

Universidad de Guadalajara

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



“Estudio Comparativo de Coronavirus y Parvovirus
por Descripción de Lesiones y Síntomas
en Gastroenteritis Hemorrágica Viral Canina.”

Tesis Profesional

para obtener el Título de:

Médico Veterinario Zootecnista

Presenta:

Guillermina Esther Bautista Navarro

Asesores: M.V.Z. Jaime Aranda Velasco

M.V.Z. Gustavo Corona Cuéllar

Guadalajara, Jal., 1987.

C O N T E N I D O :

I	INTRODUCCION	1
II	OBJETIVO	11
III	MATERIAL Y METODO	12
IV	RESULTADOS	15
V	DISCUSION	37
VI	CONCLUSIONES	51
VII	SUMARIO	55
VIII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	56

I N T R O D U C C I O N

I N T R O D U C C I O N

Durante el mes de Julio de 1980 se reportó en nuestra ciudad - un brote de una enfermedad en los perros que lograba una mortalidad importante y con un cuadro clínico gastroentérico nunca antes obser- vado; esto es, los animales iniciaban su padecimiento con vómitos - continuos, depresión marcada, fiebre y diarrea de tipo hemorrágica. Ante ésta situación hubo una reacción de muchos de los profesio- nistas veterinarios en nuestra entidad; especialmente los que se dedi- can específicamente a la clínica de perros y mascotas, además de - los especialistas que laboran en la Facultad de Veterinaria de nues- tra Alma Mater. Esta reacción provocó que se solicitara información a la capital y algunas ciudades de nuestro País con la finalidad de encontrar o recabar datos que estableciera el origen o el tipo de - enfermedad que se estaba iniciando.

La información obtenida en el D.F. y en la ciudad de Monte-- rrey a cerca del problema nos indicó que se trataba de una infec-- ción entérica de tipo viral, siendo causante un virus llamado -- Parvovirus canino, el cual se pensaba había ingresado al País proce- dente de los Estados Unidos, ya que se conocía desde hace años ese problema en el vecino País.

Ante la situación descrita se procedió inmediatamente a solie- citar información a los Estados Unidos por medio de Bancos de Infor- mación, y nos hicieron llegar copias de una considerable cantidad - de artículos de publicación actualizada con el objeto de tener un - conocimiento más amplio sobre el problema y así poder comprobar o - desmentir la presencia de este virus en México.

Los artículos recibidos fueron de gran ayuda especialmente - cuatro de ellos:

El primero fué publicado en The Veterinary Record con fecha - 5 de Enero de 1980, y se titula "Enteritis hemorrágica mortal en un cachorro asociado a una infección parvovírica". Su autor R.W. Else

del Departamento de Patología Veterinaria de la Foyal School of Veterinary Studies en Summerhal Edimburgh(11). Este artículo contempla a grandes rasgos el aislamiento de Parvovirus en cachorros con enteritis reportados en USA, Canada e Inglaterra, y se describe un caso específico de enteritis hemorrágica mortal asociando una infección parvovírica. El cuadro clínico observó diarrea con sangre fresca, vómitos, depresión, deshidratación, colapso, hipotermia y muerte, - al exámen post-mortem se reportó deshidratación y lesiones limitadas al tracto digestivo: úlcera gástrica, hemorragias petequiales en la mucosa antro-pilórica, intestino delgado distendido con sangre, la superficie mucosa con hemorragias uniformes, suaves y aterciopeladas. El exámen histológico reveló erosión de mucosa gástrica con hemorragias, lesiones en criptas de mucosa duodenal, células picnóticas, - infiltración macrócítica linfocitaria y neutrofilia, hemorragia en submucosa, encogimiento de vellosidades en yeyuno e íleon, algunos núcleos de células epiteliales contenían masas eosinofílicas semejantes a infiltraciones intranucleares virales, etc. Al exámen de microscopia electrónica a 80 Kv y teñido con Fosfotungstic al 1% de raspado del íleon; se observaron numerosas partículas virales con morfología de Parvovirus y median 20-22 nanómetros de diametro. Este reporte enfatiza la necesidad de considerar la existencia de Parvovirus como producto de enteritis hemorrágica.

El segundo artículo publicado por Barry J. Cooper del Departamento de Patología del Instituto de Salud Animal de Nueva York, también en el colegio Estatal de Medicina Veterinaria de Nueva York y en la Universidad de Cornell. Este se titula "Morfología de las lesiones por infección natural de enteritis viral tipo II por Parvovirus"(2) y contempla el reporte de lesiones por Parvovirus antes no reportados. Se estudiaron 25 intestinos delgados de perros enfermos manejados con técnica de microscopía electrónica teñidos con ácido Fosfotungsténico y los resultados fueron:

- Destrucción de las células epiteliales que forran las criptas.

- Notable pérdida del epitelio intestinal dejando una lámina propia casi desprovista de células epiteliales.
- Dilatación de criptas remanentes con contenido de desperdicios -- celulares necróticos.
- Atenuación de epitelio adyacente y vellosidades.
- Hiperplasia degenerativa en los restos epiteliales de la cripta.
- Necrosis y vaciamiento del tejido linfoide, placas de Peyer, nodu los linfáticos, bazo y timo.

El tercer artículo fué publicado en The Veterinary Record en diciembre 15 de 1979 y se titula "Vacunación canina contra Parvo--virus"(23) y contempla a grandes rasgos la necesidad de vacunar con tra la enfermedad siendo urgente esto. Los dilemas en el uso de las vacuna inespecificas para Parvovirus homológamente antigénicas se - usa como una opción, y esta es la vacuna usada en gatos contra la - Panleucopenia felina(23).

El cuarto y último artículo fué publicado por Max J.G. Appel del Instituto de Salud Animal James A. Backer, Barry J. Cooper del Departamento de Patología y Microbiología Veterinaria, Helen Grei--sen del colegio de Medicina Veterinaria del estado de Nueva York, - F. Scott con L.E. Carmichael de la Universidad de Cornell en Itaca Nueva York y se titula "Primer reporte sobre una enteritis Corona--Parvovirus"(1) y trata sobre un reporte en el año de 1978 durante - el mes de agosto de muestras fecales de un brote de diarrea examina do por microscopía electrónica y se encontraron con un virus muy pe queño de aproximadamente 20 nanometros y se reconoció como "Corona virus" entidad productora de enteritis viral al igual que el Parvo virus y se explican las diferencias entre Coronavirus y Parvovirus en aspectos clínicos e histopatológicos.

A raíz de las informaciones investigadas y la comparación de los síntomas y estudios post-mortem en perros enfermos se comprobó en Guadalajara el primer brote de enteritis hemorrágica por Parvo virus(14, 25), y además de establecer los tratamientos sintomáticos

para evitar al máximo una cantidad mayor de muertes en éstos, se inició una vacunación con vacuna de Panleucopenia felina(14,25) que era lo único que se tenía a la mano y que como se había ya comentado producía inmunidad en los perros por ser ésta enfermedad inmunológicamente homóloga a Parvovirus canino. La protección aparentemente no era la ideal, puesto que ésta duraba poco tiempo (aprox. 3 meses) y su titulación era baja.

A principios del año 1981 comenzaron a surgir en México otro tipo de vacunas para prevenir Parvovirus canino que no fuera la mencionada anteriormente. Estas inicialmente fueron vacunas de Panleucopenia felina cultivadas en tejidos canino y últimamente ya se ha establecido con vacunas de Parvovirus canino tipo II específico para la enfermedad.

Ante la constante vacunación adecuada e intensiva en nuestra ciudad, se redujo notablemente la mortalidad por causa de esta enfermedad y prácticamente únicamente se enfermaban los cachorros y algunos adultos no vacunados. Esto en los últimos 2 años.

Sobre Abril de 1984 se comenzaron a escuchar quejas de que perros vacunados contra Parvovirus presentaban síntomas de la enfermedad y esto llamó la atención a tal extremo, que nació una pregunta: ¿ Sería que igual que en USA el virus de Coronavirus había iniciado su aparición en México?. Se comenzaron a realizar algunas necropsias y estudios histopatológicos y algunos investigadores evidenciaron que las lesiones no correspondían a Parvovirus y que había semejanzas en los síntomas y la hematología(1,17,19), notándose que los cursos son más leves y la mortalidad un poco menor. Ante ésta situación se pidió publicaciones del vecino País del norte que hablara de las diferencias comparativas entre estos 2 virus causantes de enteritis hemorrágica en caninos y así poder comprobar lo antes dicho, y esto sucedió casi al pie de la letra, aunque esto no ha sido publicado en México, ni se han realizado pruebas estadísticas que la apoyen, mucho menos se ha pensado en elaborar vacunas contra Coronavirus.

A continuación se desarrollan cuadros comparativos entre estas dos enfermedades(1,14,17,19,25):

A) ASPECTOS CLINICOS:

P A R V O V I R U S	.	C O R O N A V I R U S
a) Periodo de incubación 10 a 14 días.	.	a) Periodo de incubación de 1 a 4 días.
b) Letargo muy marcado.	.	b) Letargo menos marcado.
c) Inapetencia súbita.	.	c) Inapetencia paulatina.
d) Diarrea líquida.	.	d) Diarrea suelta pulposa.
e) Aparición repentina.	.	e) Aparición repentina.
f) Vómitos y diarrea se inician juntos.	.	f) Diarrea inicial y vómitos posteriores.
g) Vómito muy frecuente desde el principio.	.	g) Vómito menos frecuente en 1 o 2 días de enfermedad.
h) No hay moco en las heces.	.	h) Puede haber moco y sangre en heces.
i) Diarrea sanguinolenta.	.	i) Diarrea a menudo amarillo -- anaranjado semisolido.
j) Olor fétido de heces.	.	j) Olor fétido de heces.
k) Deshidratación rápida.	.	k) Deshidratación rápida en cachorros.
l) Recuperación espontanea en 4-6 días con tratamiento.	.	l) Recuperación espontanea en 5 a 10 días con tratamiento.
m) Sin problemas digestivos	.	m) Diarrea posterior a la recuperación general por 3 a 4 semanas.
n) Muerte repentina con evacuación hemorrágica muy líquida.	.	n) Muerte repentina con evacuación hemorrágica o amarilloraranja, muy líquida.
o) Porcentaje de mortalidad	.	o) Porcentaje de mortalidad bajo.

- medio. .
- p) Pocas muertes en adultos . p) Pocas muertes en adultos
- q) El estado físico agrava . q) La tensión agrava la intensidad
la intensidad de los sin . de los síntomas.
tomas. .
- r) Todos los animales infec . r) Algunos animales padecieron -
tados padecieron síntomas . síntomas leves.
graves. .
- s) Temperatura elevada en - . s) Temperaturas normales y pocos
adultos y muy elevada en . con temperatura elevada.
cachorros(39-41°C). .
- t) Leucopenia marcada los - . t) Cuenta leucocitaria normal.
primeros 4-5 días (100- .
2000 L/cm³). .
- u) Se difunde rápidamente - . u) Se difunde rápidamente en perre
en perreras y animales. . ras de perros susceptibles.
- v) Altamente contagioso. . v) Altamente contagioso.

.....
B) ASPECTOS PATOLOGICOS (1,2,5,6,8,9,10,11,12,13,14,16,19,20,21
23,25).

P A R V O V I R U S .

C O R O N A V I R U S

INTESTINO DELGADO: .

- a) Turgentes y pálidos con . Dilatados con material fecal liqui
material fecal liquido - do de color verde amarilloso.
sanguinolento. .
- b) Hemorragia macroscopica . b) Congestión o hemorragia macros
muy marcada en intestino. . copica de mucosas intestinales.
- c) Necrosis y vaciamiento de . c) Agrandamiento y congestión de -
tejido linfoide y nodulos . nodulos linfáticos mesentéricos
linfáticos. .
- d) Acortamiento de vellosi- . d) Atrofia y fusiónamiento de las -
dades y atenuación de - vellosidades intestinales.
epitelio adyacente. .

- | | |
|---|--|
| e) Destrucción de las células epiteliales que forman las criptas. | e) Hundimiento de las criptas. |
| f) Lamina propia infiltrada con células inflamatorias. | f) Incremento celular de la lamina propia. |
| g) Perdidas extensivas de las células epiteliales. | g) Aplastamiento de las células epiteliales. |
| h) Lesiones notablemente similares a infección de panleucopenia en felinos. | h) Cambios microscopicos extraordinariamente similares a infección por coronavirus en bovinos. |
| i) Cuerpos de inclusión intranuclear en células epiteliales en algunos casos. | i) No existen cuerpos de inclusión intranuclear. |
| j) Necrosis del tejido linfoide. | j) Congestión de tejido linfoide. |

ESTOMAGO:

- | | |
|--|---|
| a) Contenido mucoso transparente amarillento. | . |
| b) Congestión en porción fúndica. | . |
| c) Mucosa pálida. | . |
| d) Hiperplasia en células epiteliales superficiales. | . |
| e) Hiperemia pasiva. | . |
| f) Hemorragia capilar en mucosa. | . |
| g) Degeneración turbia en células glandulares. | . |
| h) Hipersecreción de células productoras de moco. | . |

i) Degeneración mucóide. .

CORAZON: .

a) Edema. .

b) Cardiomegalia. .

c) Estrias pálidas en mio-
cardio. .

d) Dilatación del ventricu-
lo izquierdo. .

e) Hidropericardio. .

f) Infiltración linfocita-
ria(intersticial mononu-
clear) y células plasma-
ticas. .

g) Degeneración focal de -
fibras con edema inters-
ticial. .

h) Inclusiones intranuclea-
res(difíciles de obser-
var). .

i) Basófilos en fibras mis-
culares cardíacas. .

j) Fibras miocárdicas ate-
nuadas. .

k) Pérdida de miofibrillas
con colapso de tubos de
sarcolema. .

HIGADO: .

a) Friable. .

b) Congestionado. .

c) Hepatomegalia. .

d) Algunas zonas de necro-
sis. .

e) Hemorragias centrolobu- .

- lillares.
- f) Necrosis coagulativa
- g) Hiperemia pasiva.
- h) Degeneración turbia.
- i) Aumento de acidofilia y
pícnosis.

MEDULA OSEA:

- a) Degeneración y escasas -
de megacariocitos
- b) Gran cantidad de neutro-
filos inmaduros
- c) Depresión eritroide y -
granulocítica.

.....

C) ASPECTOS SOBRE EL VIRUS(1,8,12,14,16,17,18,19,25).

- | P A R V O V I R U S | C O R O N A V I R U S |
|--|---|
| a) Tamaño pequeño 20 nm de
diámetro. | a) Tamaño variable 75-200 nm de -
diámetro. |
| b) Partículas isométricas -
desenvueltas con simetrí
a icosaedral. | b) Partículas esféricas o elípti-
cas con proyecciones como nodu
los sobre la superficie exte-
rior. |
| c) DNA de una sola banda -
desarrollado en núcleo. | c) Nucleocapside RNA una sola ban
da desarrollado en citoplasma. |
| d) Propenso a divisiones cé
lulares. Algunos miembros
requieren virus auxiliares.
para su multiplicación | d) Generalmente fastidioso en re-
querimientos para crecimiento
"in vitro". |
| e) Muy resistentes al calor , e) Se destruye con eter, clorofo _r
solventes líquidos y de-
sinfectantes comunes. | mo y detergentes. |
| f) Muchas cepas hemoagluti-
nan eritrocitos de vari-
as especies animales. | f) No hemoaglutina eritrocitos. |

- g) Afecta corazón a veces - . g) No afecta corazón.
 (miocarditis no supura-- .
 tiva). .

.....

Después de recabar toda información de las enfermedades antes mencionadas y descritas, y tomando en cuenta que enteritis viral por Parvovirus se ha reportado desde 1978(1,2,14,23,25) en los Estados Unidos y desde 1980 en México(12,14,20,25); es un hecho que la enfermedad se ha ido conociendo lo suficiente para lograr diagnósticos y llevar vacunaciones de acuerdo a eso; pero los cambios que han ocurrido en México en los últimos meses y que manifiestan la presencia ahora de otro virus similar a este, causando cuadros clínicos casi idénticos aunque se ha comprobado que son diferentes en muchas cosas que cuadran al pie de la letra con enteritis por Coronavirus, y que ésto hace que muchas gentes piensen cuando algún perro enferma con un cuadro de enteritis hemorrágica que la vacuna falló y esto es un error, porque en realidad se trata de esta otra etiología coronaviral, y que también se desconoce cuantos de estos animales enfermos con estas características son atacados por Parvovirus, y cuantos - por Coronavirus para así poderle adjudicar a este último el valor - que realmente merezca.

O B J E T I V O

O B J E T I V O

Este trabajo tiene por objeto demostrar la posible presencia del virus Coronavirus canino como agente causal importante de enteritis hemorrágica viral en México, evaluando estadísticamente mediante el análisis de animales muertos por ésta entidad patológica en estudio comparativo con la ya conocida entidad Parvovirus canino y así poder aquilatar el porcentaje de casos de cada uno y las características clínicas y sobre todo histopatológicas que éste manifieste.

Pretende también probar que los clínicos posiblemente estén adjudicando todos estos casos al Parvovirus canino y esto los -- arrastre a errores en el diagnóstico y sobre todo a dudar sobre la protección establecida para Parvovirus en los casos que se trata de Coronavirus.

Otra finalidad de este trabajo, pretende evaluar cambios histológicos no reportados en la literatura y que se han reportado en el Departamento de Patología de Nuestra Facultad(7), esto es: - las afecciones licuefactivas que ocurren en la médula ósea de perros afectados por estos 2 virus.

M A T E R I A L Y M E T O D O

M A T E R I A L Y M E T O D O

MATERIAL DE LABORATORIO:

a) Hematología:

- 1.- Tubos de ensaye.
- 2.- Anticuaagulante(EDTA).
- 3.- Pipetas de Thomma.
- 4.- Sol. ácido Clorhídrico al 1%.
- 5.- Sol. de Hayemn.
- 6.- Agitador de pipetas.
- 7.- Camara cuenta globulos(Neubauer).
- 8.- Cubreobjetos tamaño chico.
- 9.- Microscopio.
- 10.-Contador manual

b) Necropsias:

- 1.- Frascos con formol al 10%.
- 2.- Cuchillo.
- 3.- Tijeras.
- 4.- Costotomo.
- 5.- Chaira.

c) Histopatología:

- 1.- Procesador de tejidos.
- 2.- Microtomo.
- 3.- Tecnica de Hematoxilina-Eosina.
- 4.- Organos de materia rutinaria se mandan a histopatológico:
corazón, estomago, intestino delgado, higado y médula ósea.

MATERIAL BIOLÓGICO:

100 cadaveres de perros muertos con signos de enteritis hemorrágica viral.

MATERIAL DE PAPELERIA:

Hojas clínicas especiales para la evaluación del cuadro clínico, citología hemática y lesiones encontradas.

MATERIAL FOTOGRAFICO:

- 1.- Camara fotografica.
- 2.- Rollos de película para diapositivas.

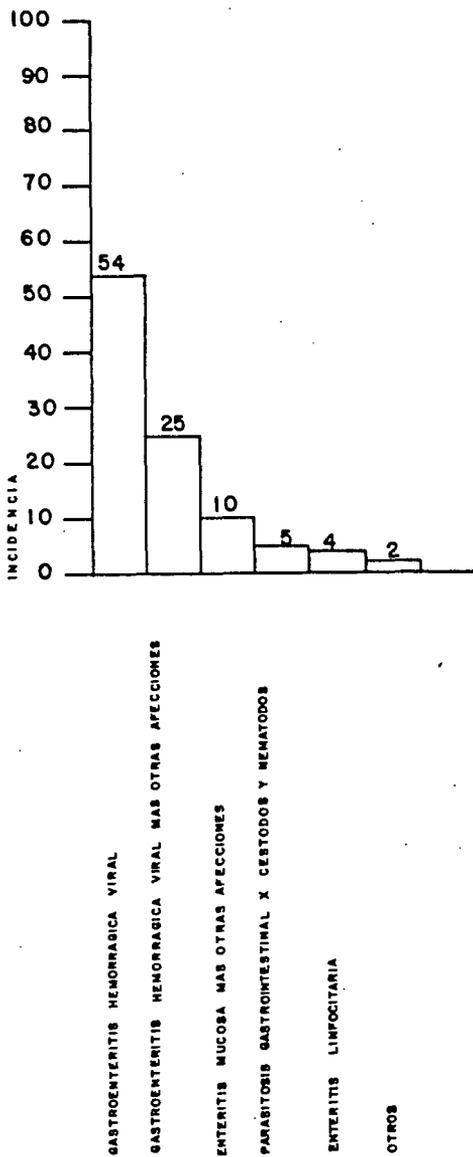
M E T O D O L O G I A

- 1.- Se realizó citología hemática en 100 animales enfermos por enteritis hemorrágica viral según el diagnóstico clínico.
- 2.- Se recabaron 100 historias clínicas de estos animales.
- 3.- Se realizaron las 100 necropsias de los 100 animales muertos - por éste cuadro clínico.
- 4.- Se conjuntaron los datos para realizar la diferenciación diagnóstica.
- 5.- Se realizaron y graficaron los reportes estadísticos resultantes.
- 6.- Se colectaron fotografías de las lesiones de estas 2 enfermedades para fines de enseñanza.
- 7.- Se realizó la discusión; con estos datos una lista de conclusiones para así con esto aportar nueva información al medio veterinario interesado.
- 8.- El presente trabajo se realizó en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia durante los meses de Febrero de 1985 a Octubre de 1986.

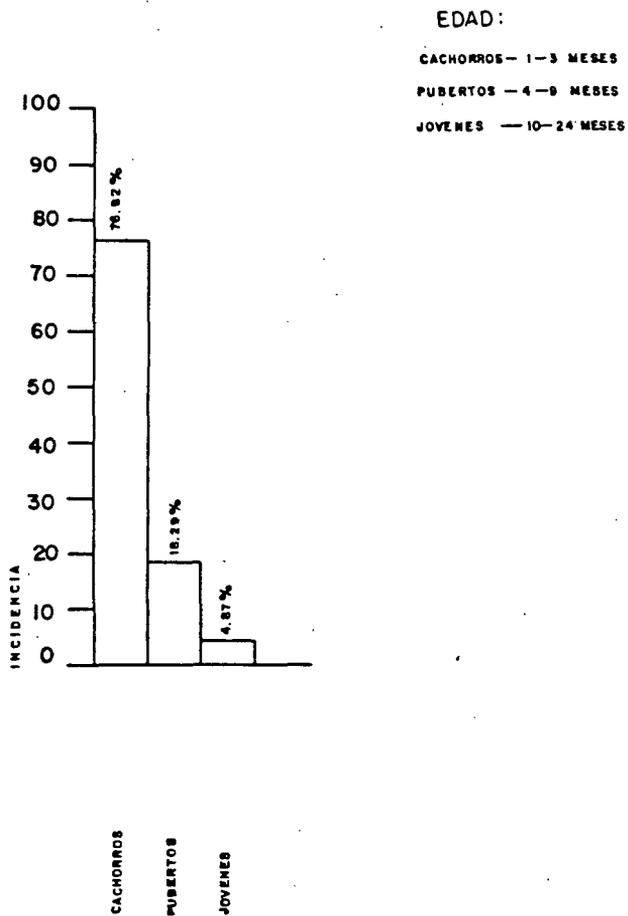
R E S U L T A D O S

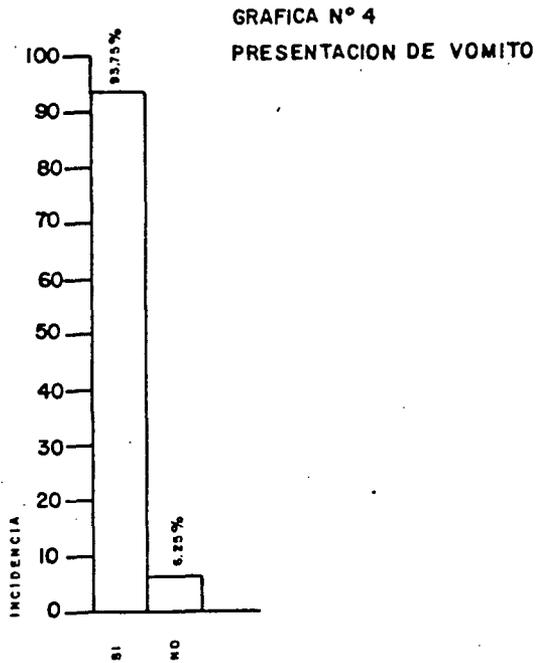
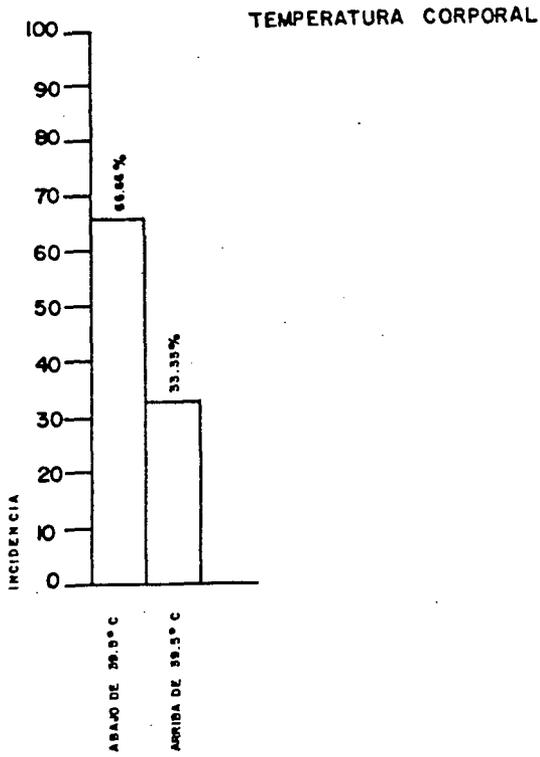
GRAFICA N° 1

DIAGNOSTICOS FINALES

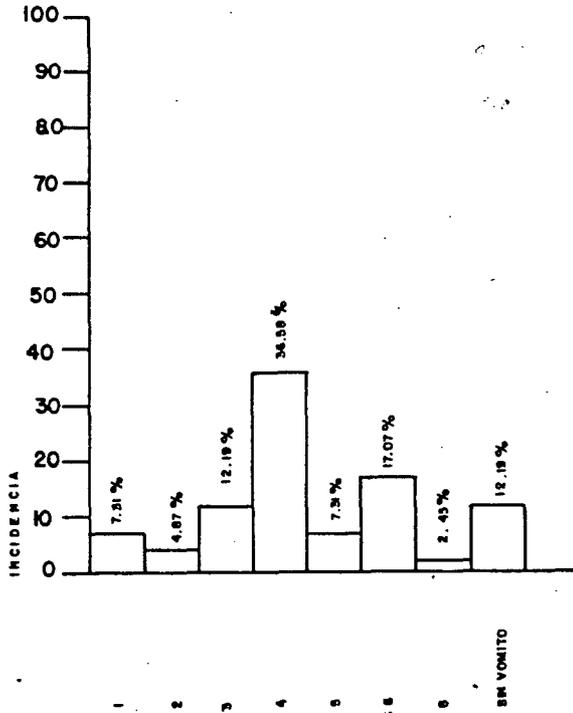


GRAFICA N° 2



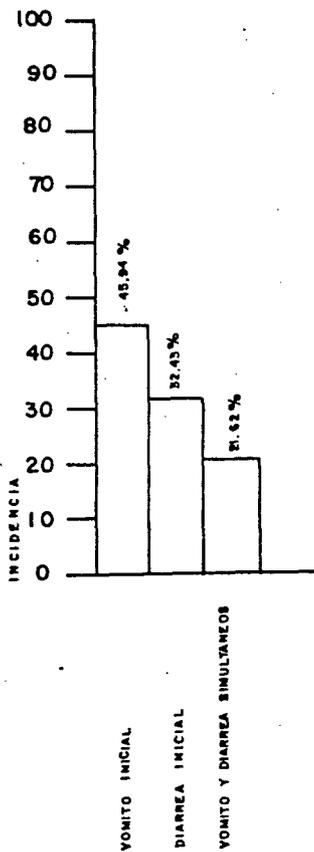


GRAFICA N°5
FRECUENCIA DEL VOMITO / 24 HORAS



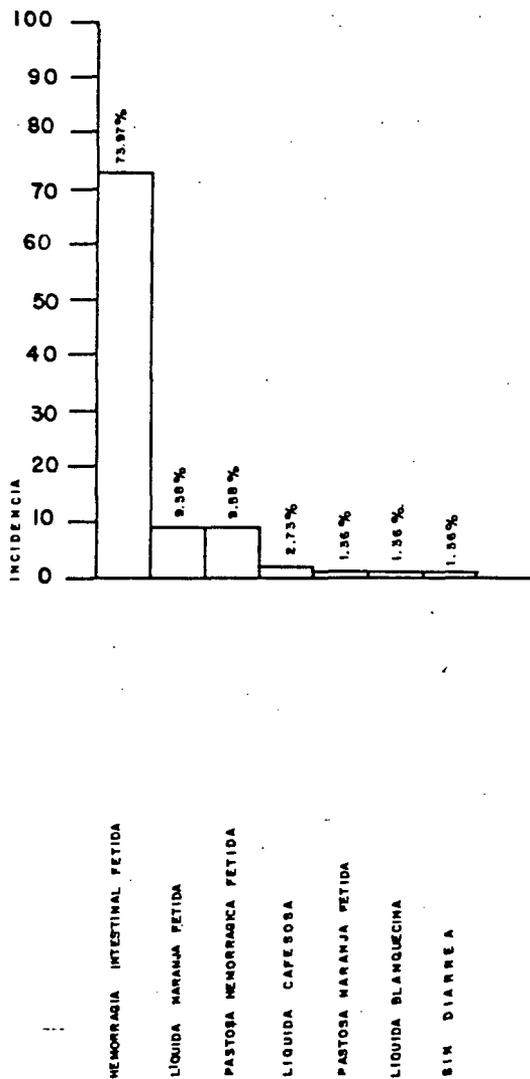
GRAFICA N° 6

PRESENTACION DE VOMITO Y DIARREA

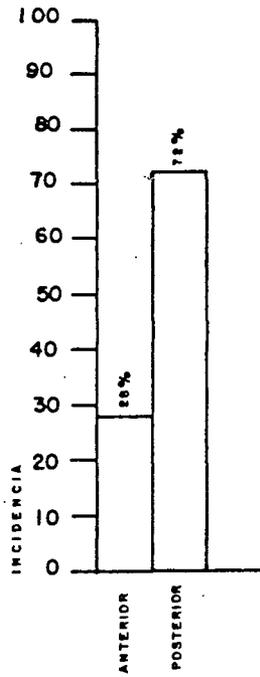


GRÁFICA N° 7

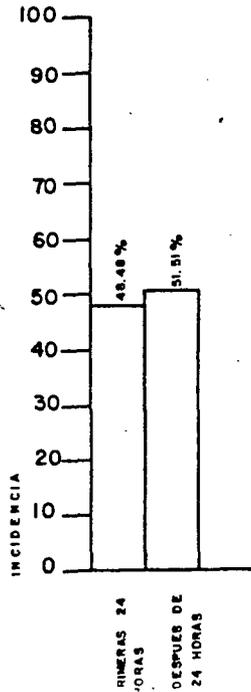
CARACTERÍSTICAS DE LA DIARREA



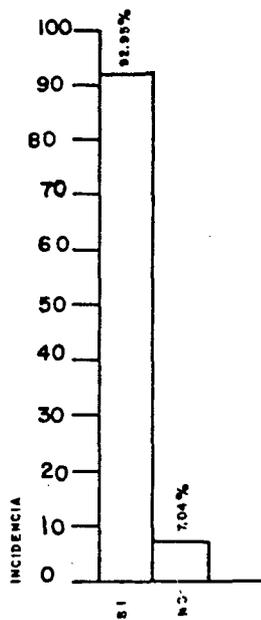
GRAFICA N° 8
MANIFESTACION DE DOLOR ABDOMINAL



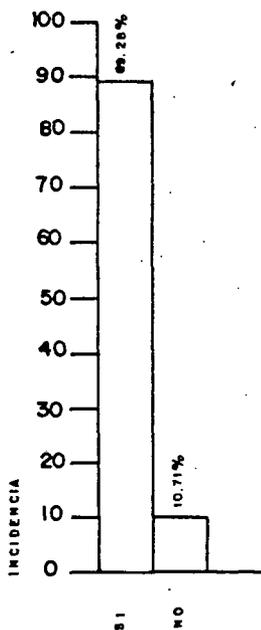
GRAFICA N° 9
APARICION DE DEPRESION



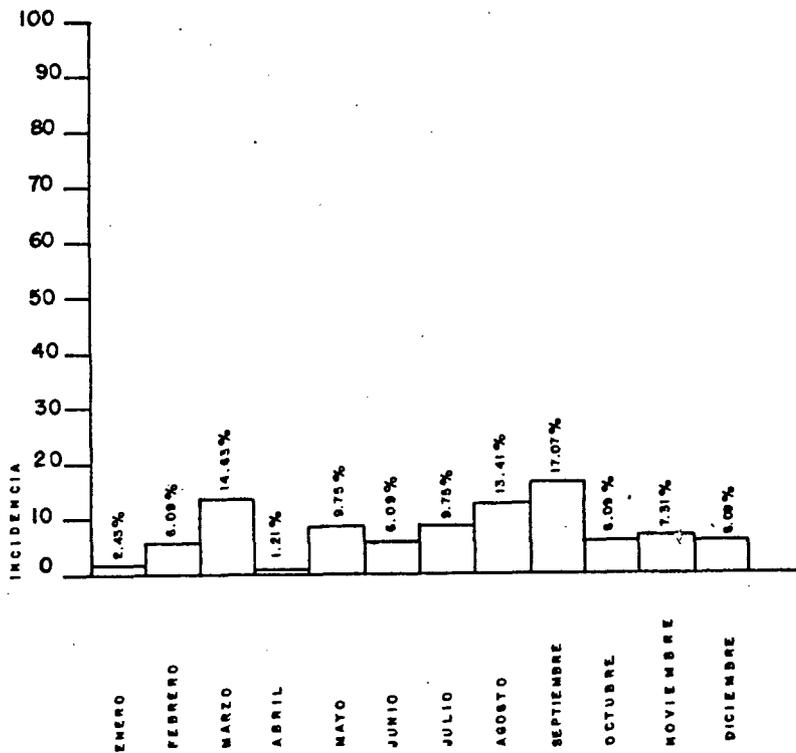
ANOREXIA



GRAFICA N° II
INGESTA DE AGUA



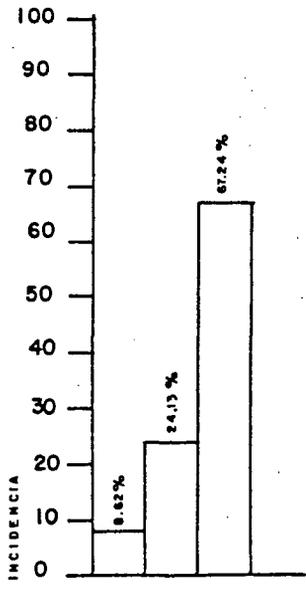
GRAFICA N° 12
MESES DE PRESENTACION



GRAFICA N° 13

CUENTA LEUCOCITARIA

NORMAL	-	11.5	-	15.9
LEUCOPENIA MODERADA	-	8.5	-	11
LEUCOPENIA MARCADA	-	5.5	-	8



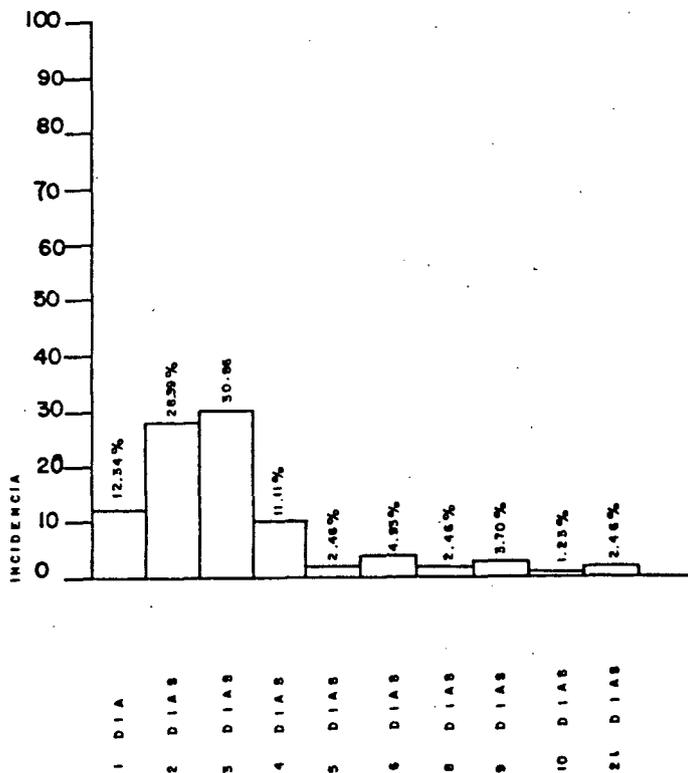
CUENTA LEUCOCITARIA NORMAL

LEUCOPENIA MODERADA

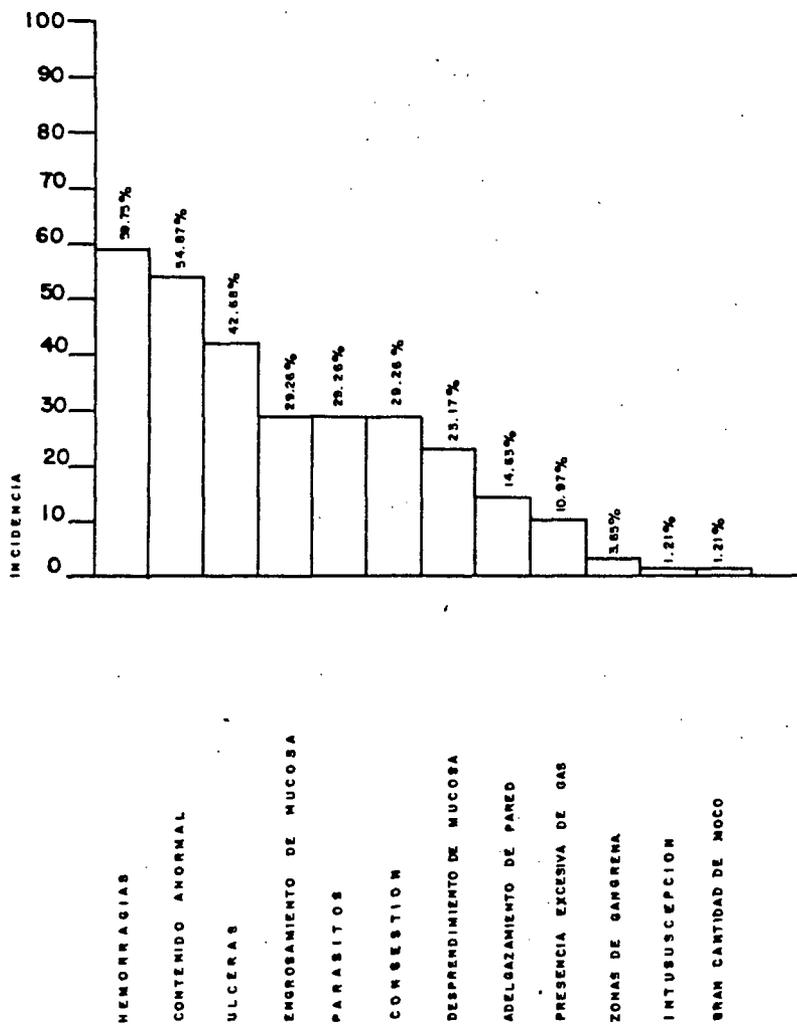
LEUCOPENIA MARCADA

GRAFICA Nº 14

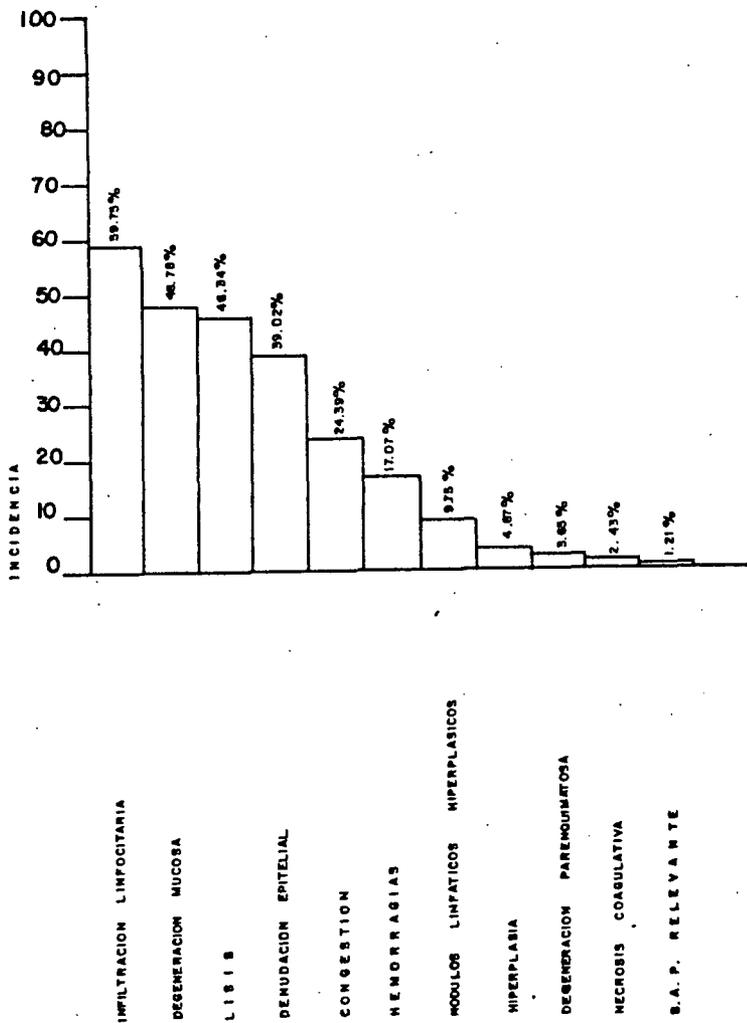
CURSO DE LA ENFERMEDAD



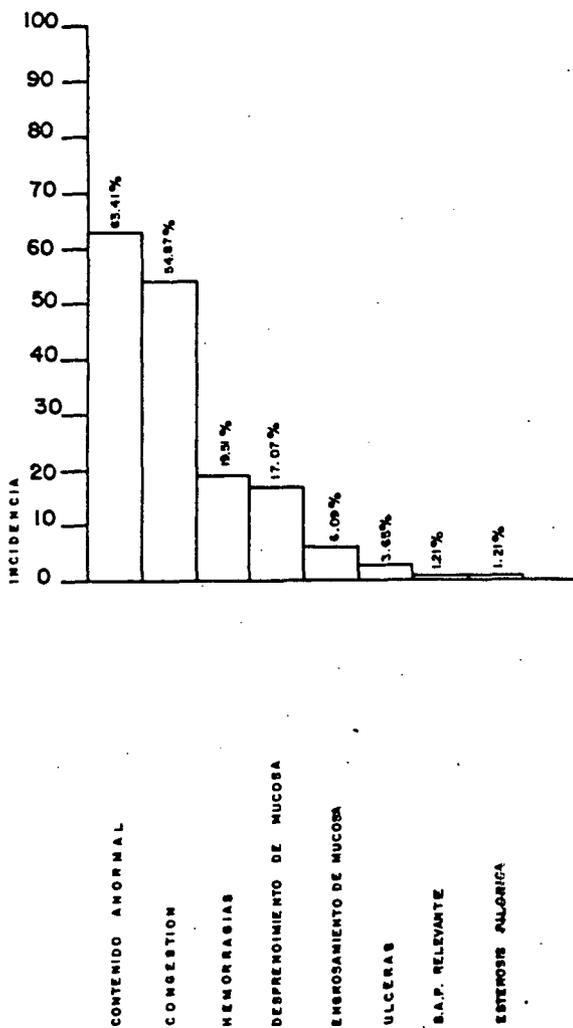
GRAFICA N° 15
HALLAZGOS MACROSCOPICOS
INTESTINO DELGADO



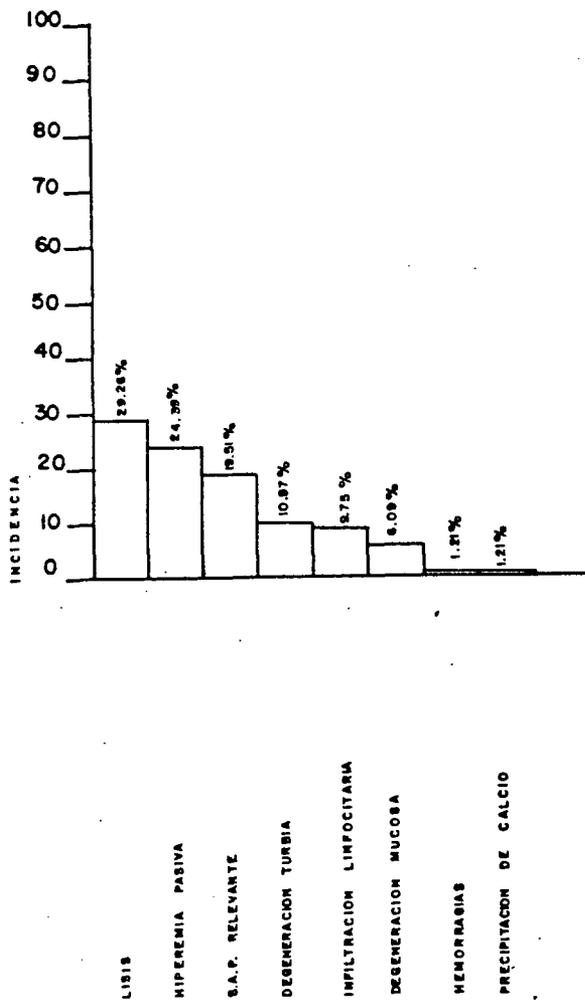
GRAFICA N° 16
HALLAZGOS MICROSCOPICOS
INTESTINO DELGADO



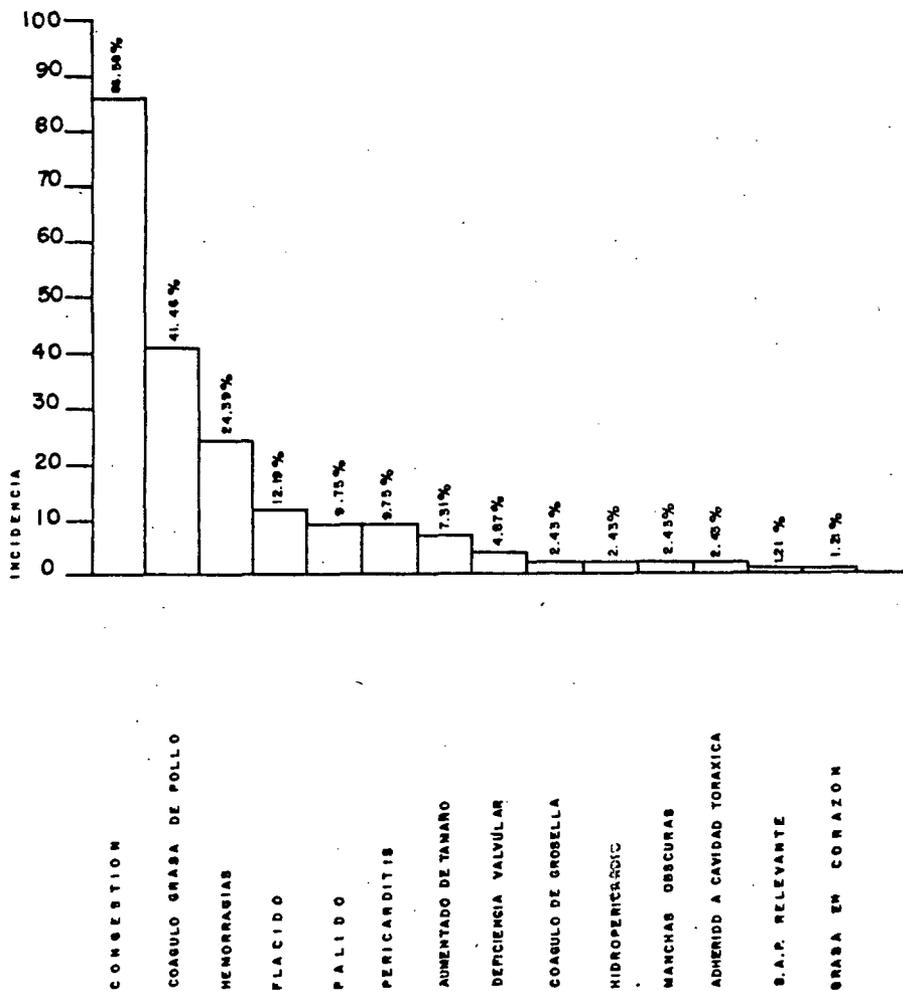
GRAFICA N° 17
HALLAZGOS MACROSCOPICOS
ESTOMAGO



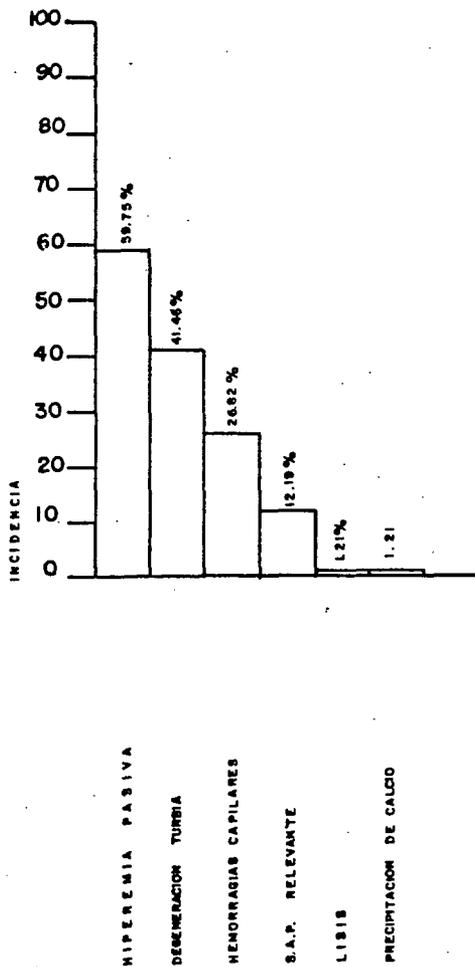
GRAFICA N° 18
HALLAZGOS MICROSCOPICOS
ESTOMAGO



GRAFICA N° 19
HALLAZGOS MACROSCOPICOS
CORAZON

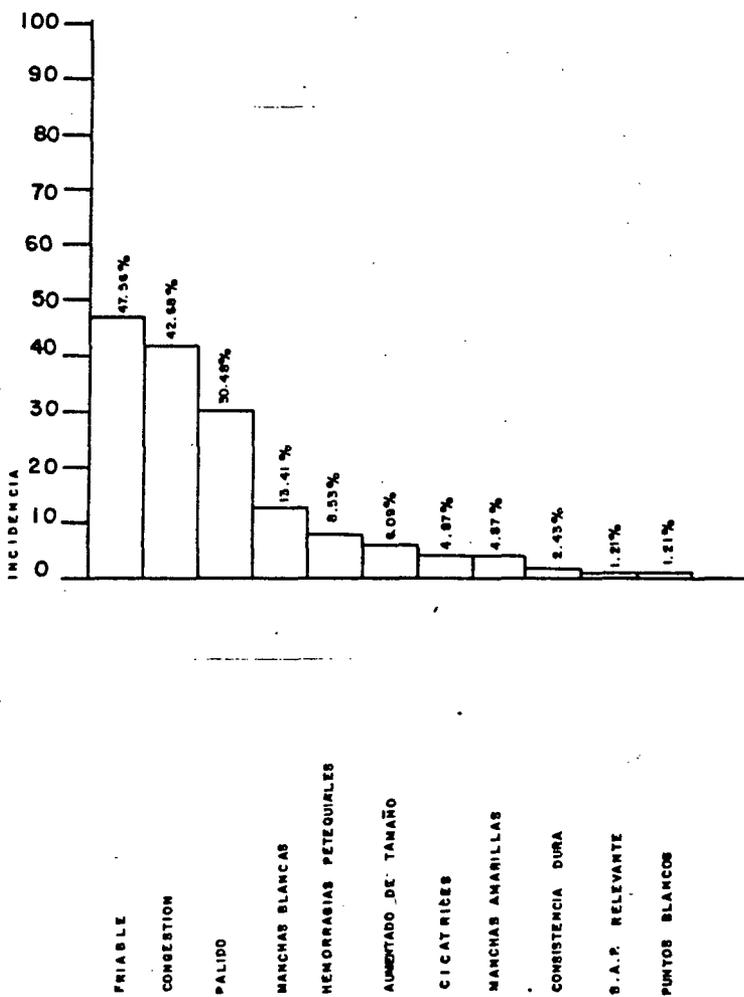


GRAFICA N° 20
HALLAZGOS MICROSCOPICOS
CORAZON

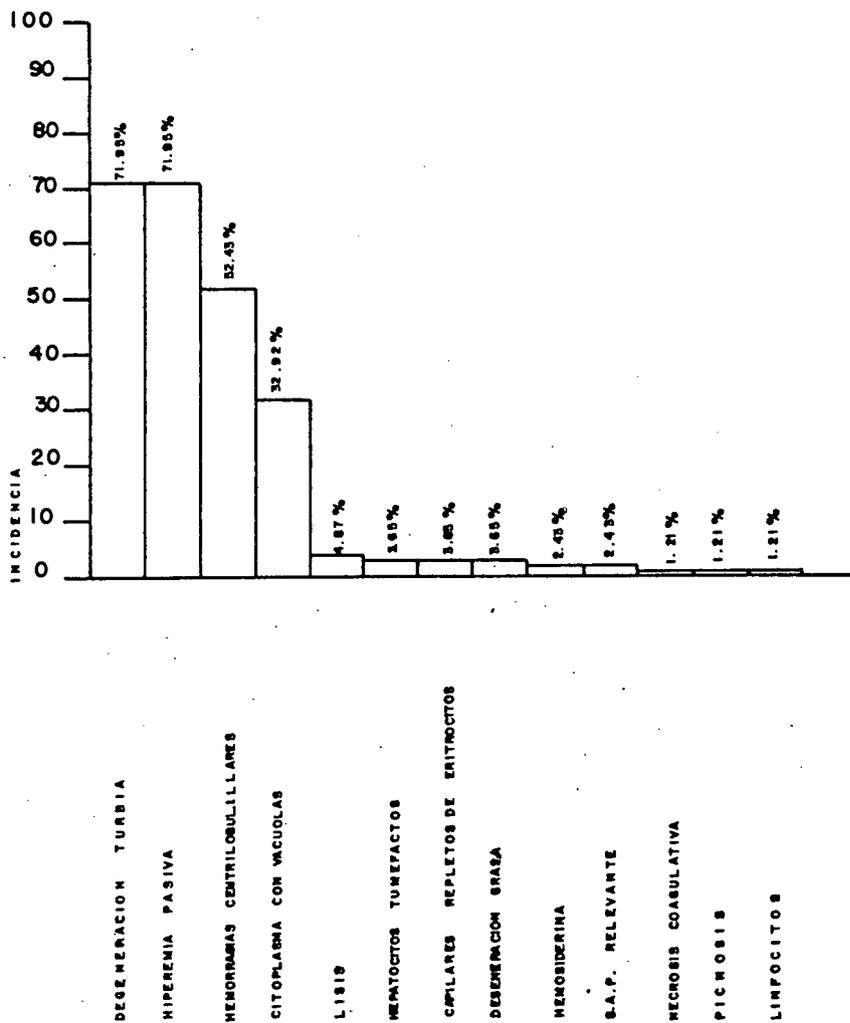


GRAFICA N° 21
HALLAZGOS MACROSCOPICOS

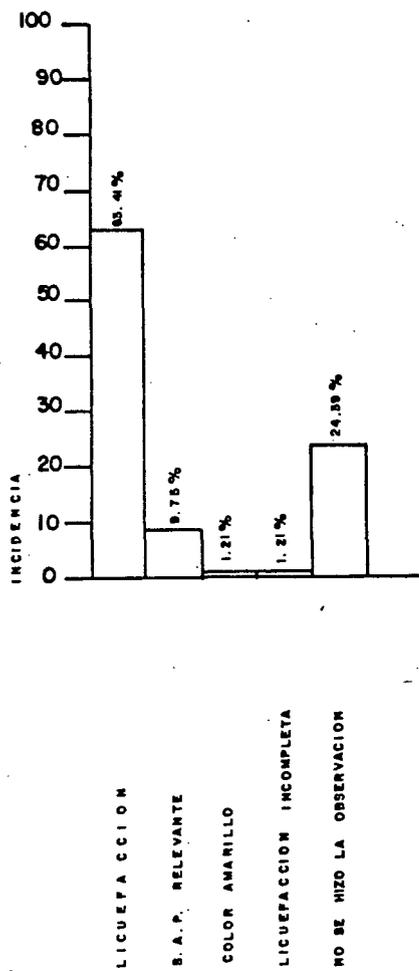
HIGADO



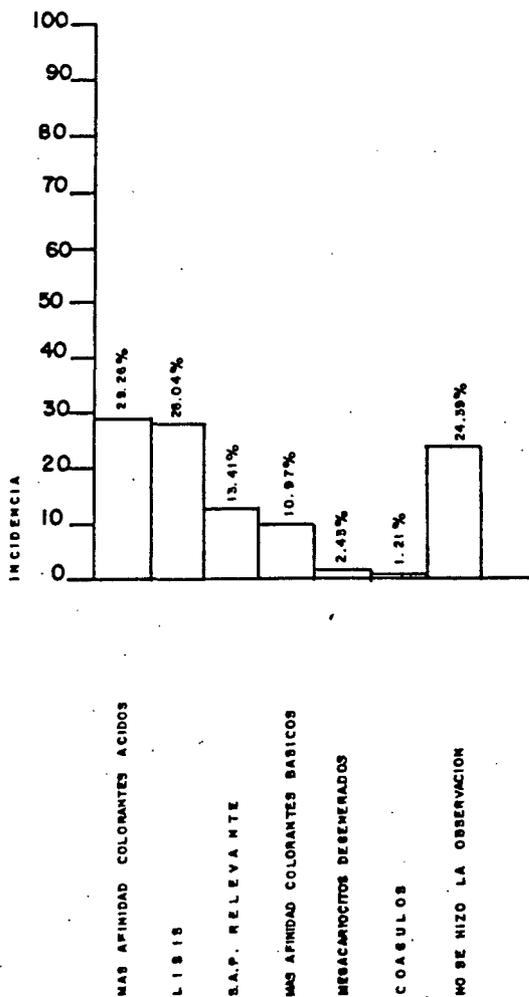
GRAFICA 22
HALLAZGOS MICROSCOPICOS
HIGADO



GRAFICA N° 23
HALLAZGOS MACROSCOPICOS
MEDULA OSEA

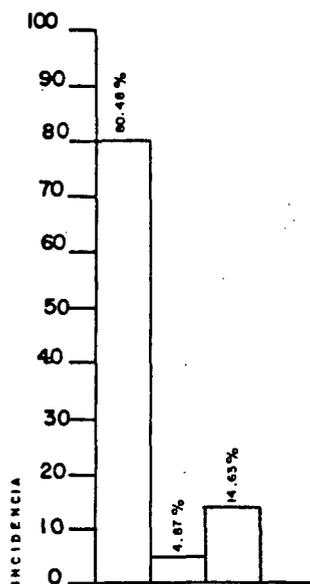


GRAFICA N° 24
HALLAZGOS MICROSCOPICOS
MEDULA OSEA



GRAFICA N° 25

*PVC PARVOVIRUS CANINO
*CVC CORONAVIRUS CANINO



* P. V. C.

* C. V. C.

* P. V. C. - C. V. C. MIXTA

D I S C U S S I O N

D I S C U S I O N

GRAFICA # 1 DIAGNOSTICOS FINALES:

De los exámenes realizados el 54% correspondió a Gastroenteritis hemorrágica viral mostrándose en comparación con otras afecciones una incidencia en más de la mitad de los casos que nos muestran esta signología. En segundo lugar encontramos también etiologías -- virales pero en combinación con otras afecciones reflejando el 25% del total de los casos estudiados; esto nos aumento aún más la incidencia de etiología viral ya que el 54% de enfermedades únicas y el 25% de viral mixta nos da un 79% que logicamente resulta cuantitativamente un reporte objetivo del gran calibre estadístico que poseen los virus y, que en ese 25% en que se combinan con otras afecciones los cuadros clínicos se salen logicamente del patrón viral.

De los 21 casos restantes se obtuvo como diagnóstico enteritis mucosa con otras afecciones en el 10% de los casos; parasitosis gastrointestinales por cestodos y/o nematodos un 5%, enteritis linfocitaria 4% y otras afecciones no identificadas un 2%. Estas últimas afecciones reportadas, nos muestran que en cuadros clinicamente diagnosticados como gastroenteritis hemorrágica viral se presentan como minoría que muchas veces atribuimos arbitrariamente a causas virales.

En vista que de los 100 casos analizados en busca de posibles gastroenteritis virales encontramos un 79% reportados por el laboratorio y 3 casos fueron reportados como enteritis linfocitaria concordando esta última lesión con etiología viral, discutiremos un total de 82 casos basandonos comparativamente con la literatura que en el protocolo se dió a conocer y discernir de esta manera la posible distinción entre Parvovirus canino y Coronavirus canino como posibles causantes de estas enfermedades.

NOTA: Despues de haber obtenido los diagnósticos en los 100 casos estudiados y siendo motivo de este estudio las Gastroenteritis de origen viral, estas que se reportaron en un 82% serán en las gráfi-

cas consecuentes el 100% de los casos estudiados para este proposito

GRAFICA # 2 EDAD

Para poder discutir la edad en que se vierón afectados los ca sos motivo del presente estudio consideramos 3 tipos según ésta: - los cachorros dentro de los primeros 3 meses de edad; los pubertos entre los 4 a 9 meses y los jovenes de los 10 a 24 meses. No se encontraron perros enfermos con gastroenteritis hemorrágica viral mayores de 2 años.

De los 82 casos positivos totales el 76.82% que correspondió a 63 casos se sucedió en cachorros: el 18.29% que correspondió a 15 casos en perros pubertos, el 4.87% que correspondió a 4 casos en perros jovenes, mostrandose así una marcada incidencia dentro de las edades menores bajando bruscamente ésta de la pubertad a la juventud

Esto confirma la información subjetiva de que las gastroenteritis hemorrágicas de origen viral son entidades propias de cachorros.

GRAFICA # 3 TEMPERATURA CORPORAL

La temperatura corporal monitorizada de nuestros enfermos nos muestra un 66.66% de animales afebriles ya que estos nunca fuerón - arriba de los 39.5°C. Otro 33.33% fuerón pacientes que cursarón con fiebre(más de 39.5°C).

La literatura indica que los casos con Parvovirus generalmente son febriles y los Coronavirus son afebriles o ligeramente febriles. Considerando que estos datos tienen importancia relativa debido a que el estado homeostático de los animales por los diferentes grados de deshidratación obligadamente presente nos debilita el poder darle importancia a este dato clínico y tomando en cuenta tambien que la evaluación del grado de deshidratación es netamente subjetivo es lógico que podemos encontrar pacientes afebriles deshidratados y pacientes febriles hidratados teniendo ambos el mismo problema viral; aún así si consideramos que todos estos animales estan

en condiciones hídricas controladas la cantidad de febriles(33.33%), cuadrarían con parvovirus y el 66.66% afebriles lo harían con coronavirus y deshidratados.

GRAFICA # 4 PRESENTACION DE VOMITO:

La presentación del vómito signo clínico considerado cardinal para las gastroenteritis virales se presentó en 93.75% del total de animales con este padecimiento, unicamente estuvieron ausentes de vómito un 6.25%. Esto comprueba la importancia que el vómito juega para la elaboración clínica en estos diagnosticos.

GRAFICA # 5 FRECUENCIA DEL VOMITO / 24 HORAS:

La frecuencia del vómito es considerada en el panorama signológico como significativo en afecciones gástricas y principalmente viremias con selectividad gastrointestinal. Nuestros resultados -- muestran su mayor porcentaje(36.58%) para animales con 4 vómitos en 24 horas, y un 17.07% para 6 vómitos en 24 horas. Las demás frecuencias de 1, 2, 3, 5 y 8 vómitos en 24 horas no nos muestran relevancia alguna ya que fluctuan entre 2.43% a 12.19%.

Con estos resultados se puede notar que la cantidad de vómitos en estas posibles afecciones virales casi siempre fluctuan cuantitativamente entre los 4 y los 6 vómitos en 24 horas siendo esto clínicamente algo que llama la atención tanto como una aportación de apoyo al diagnostico como su significancia en la evaluación hídrica por la perdida electrolítica que este signo indica.

Algunos animales cursan sin vómito y llamó la atención que sucediera en animales de más edad y/o en condiciones de salud mejores haciendonos pensar con esto que la gastritis que acompaña una afección entérica de esta naturaleza será más posible que se observe mientras más grave sea el daño intestinal.

GRAFICA # 6 PRESENTACION DE VOMITO Y DIARREA:

Tomando en consideración que el vómito puede presentarse primero que la diarrea o viceversa es de significancia que cuando el vómito sucede primero y la diarrea despues debemos suponer viremias o toxemias esta situación arrojó un 45.94% contra un 32.43% de casos que iniciaron con diarrea concordando estos últimos con los diagnosticos de problemas virales mixtos, siendo este signo muy lógico ya que primero suceden problemas de manejo como parasitosis, indigestión, etc. y esto abre puerta a los virus invirtiendo la presentación de estos 2 signos. Además se reporta un 21.62% de la aparición simultanea de estos signos señalándose así como la rapida distribución sanguínea de los virus nos afectan tambien de un golpe el centro emético.

GRAFICA # 7 DIARREA Y CARACTERISTICAS:

Uno de los signos clínicos que más marca la sospecha de gastro enteritis viral son las características de la diarrea, ya que como el virus destruye epitelio esto conlleva una inminente hemorragia dandonos una salida súbita por intestino de gran cantidad de sangre líquida característica clínicamente. Los diagnosticos finales obtenidos en este trabajo arrojaron como dato un 82% de casos de gastro enteritis viral y este mismo porcentaje es muy similar al tipo de evacuación antes descrita(73.97%), comprobando rotundamente así el diagnostico clínico reportado.

Debemos aclarar que esta evacuación deberá nominarse como -- " Hemorragia Intestinal" ya que en esta no existe presencia de material fecal e identifica plenamente parvovirus si se considera esta característica.

GRAFICA # 8 MANIFESTACION DE DOLOR ABDOMINAL:

La manifestación de dolor abdominal fué un signo clínico que se observó en todos los casos encontrándose un 72% con marcado do--

lor abdominal posterior indicando afección intestinal principalmente. Un 28% con dolor abdominal anterior que suele interpretarse en afecciones hepáticas, gástricas, pancreáticas o diafragmáticas.

Por lo anterior se deduce que la marcada incidencia de pacientes con dolor abdominal posterior se identifican con daño intestinal ya que la totalidad de los casos representó a la necropsia -- lesiones graves en gran parte de intestino, identificándose esto -- con afecciones principalmente de origen viral.

GRAFICA # 9 DEPRESION

Un signo clínico fácil de interpretar pero difícil de ser -- adjudicado a una enfermedad específica es la depresión, ya que son múltiples los factores que la producen. Conocemos la depresión que una viremia establece, pero esta no se diferencia de un trastorno -- electrolítico en la homeostasis orgánica, ni tampoco es muy diferente de una depresión por fiebre alta; llevándonos estos conceptos a esmerar el examen clínico de cada caso en particular tomando especial atención al control de la fiebre y de la pérdida electrolítica con marcada deshidratación.

De los casos estudiados el 48.48% manifestaron una depresión dentro de las 24 primeras horas, haciéndonos pensar que la mayor -- parte sucediera por fiebre o viremia ya que la deshidratación requeriría de más tiempo. El otro 51.51% nos mostro depresión después de las 24 horas perdiendo significancia para el apoyo del diagnóstico viral ya que fácilmente es de suponer que la pérdida por vómitos y diarrea hayan conducido a este signo.

GRAFICA # 10 ANOREXIA

En esta grafica se intenta evaluar el apetito que pueda o no estar presente en todos los animales estudiados en este trabajo; y encontramos que el 92.95% se negaban a comer mostrando una anorexia marcada y el 7.04% restante no cursaban con este sintoma y comían

aunque lo hacían deficientemente. Esto marca claramente que el tras-
torno digestivo de la mayor parte de nuestros casos es de carácter
grave y la mayor parte de las veces agudo inclinándonos a pensar en
lesiones intestinales de etiología vírica por la rapidez del proce-
so y la marcada disparidad hacia la anorexia total.

GRAFICA # 11 INGESTA DE AGUA:

La mayor parte de los casos (89.28%) cursaron con sed e inten-
taban ingerir agua y el 10.71% restantes se negaban a hacerlo. Este
síntoma es potencialmente lógico ya que la pérdida electrolítica -
por el vómito, diarrea, fiebre y anorexia es inminente aunque no es
un signo que se incline hacia un padecimiento específico.

GRAFICA # 12 MESES DE PRESENTACION

Los meses de presentación de las supuestas enfermedades vira-
les diagnosticadas se ubicaron ligeramente más altos en los meses -
de Agosto y Septiembre haciéndonos pensar la influencia de los cam-
bios de temperatura provocados por la época de lluvias más fresca -
previa al invierno. Estos cambios de temperatura pudieran contribuir
a las bajas de defensas orgánicas y ser un factor predisponente aun-
que esto es mera hipótesis ya que en realidad ningún mes nos marco -
diferencia importante.

GRAFICA # 13 CUENTA LEUCOCITARIA:

Dentro de las enfermedades más usuales del aparato digestivo
uno de los exámenes que es de mayor valor para distinguirlos es la
cuenta celular blanca; ya que estas células tan importantes para la
fagocitosis y defensa del organismo se mobilizan de tal manera que
reflejan las posibilidades en la búsqueda de las etiologías.

En esta investigación la mayor incidencia se manifiesta en --
leucopenias marcadas, cuantificándose en un 67.24% y siendo estas -
rotundamente sugestivas de causas virales. A pesar de esto sabemos

que una minoría de grupos virales pueden no producir este cambio y sabemos tambien que algunos otros de caracter inmunosupresor nos -- muestran biometrias inversas (leucocitosis) que no representan el -- ingreso viral sino la invasión bacteriana secundaria como sucede en el caso de moquillo.

Ante estos discernimientos podemos pensar que ese 67.24% son -- definitivamente gastroenteritis hemorrágicas virales y muy especial^lmente en el caso de parvovirus estas leucopenias on de las más mar^l cadas que se conocen. Se reportan tambien un 24.13% de casos con -- leucopenia moderada siendo esta una característica de Coronavirus -- ya que este germen inclusive acostumbra no modificar en algunos pocos casos la cuenta leucocitaria aunque repitiendo la mayor parte -- nos muestran leucopenia moderada no así como Parvovirus que siempre muestra leucopenia marcada.

El resto de los casos que corresponden al 8.62% mostraron una cuenta blanca dentro de los limites normales pudiendo ser como an-- tes se dijo casos de Coronavirus o casos de etiología diferente a -- la viral. Aún así este porcentaje es de poco interes cuantitativo.

GRAFICA # 14 CURSO DE LA ENFERMEDAD:

El estudio de este grupo de enfermedades se ajustan de alguna manera a presentaciones agudas y definitivamente estas cursan sobre los primeros 4 días ya que el curso de un día correspondió 12.34%, -- el curso de 2 días 28.39%, el de 3 días 30.86% y el de 4 días al -- 11.11%. La más importante como puede observarse fué un curso de 3 -- días que nos conduce a presumir que se trata de enfermedades infec-- ciosas seguramente de tipo viral.

El resto de 5 a 21 días no soorepasan ni el 5% cada uno indi-- cando claramente la baja incidencia de enfermedades cronicas en esta indole de problemas.

GRAFICA # 15 HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN INTESTINO DELGADO:

Las lesiones encontradas en los animales que se les diagnós--
tico Gastroenteritis Hemorrágica Viral por parvovirus concordaron -
con las descritas para dicha enfermedad(1,2,5,6,8,9,11,12,17,19,21,
24,25); muestra aportación más valiosa sería en cuanto a la inciden-
cia o porcentaje con que dichas lesiones aparecen y así tenemos que
las hemorragias representaron el 59.75%, el adelgazamiento de la pa-
red un 14.63%, el desgarramiento de mucosa corresponde a un 23.17%
y el exudado catarral excesivo 1.21%. Otros hallazgos que nosotros -
encontramos y que no son mencionados ni para Parvovirus ni para Coro-
navirus consisten en la presencia de úlceras(42.68%), el engrosamien-
to de mucosa(29.26%), la presencia excesiva de gas(10.67%), las zo-
nas de gangrena(3.65%), y un caso de intususcepción(1.21%). El ha-
llazgo de la intususcepción que es el resultado de la de la afección
viral sobre la motilidad intestinal nos demuestra el peligro de -
las consecuencias que produce esta alteración y que quizás muchas de
las muertes se deban más a esta lesión mecánica que a la virosis en
sí.

La incógnita que nos queda es que si la presencia de parasito-
sis(29.26%), que es casi una tercera parte de incidencia, puede ser
un factor que predisponga a la presentación de la parvovirosis por
la lesión de la mucosa. Este porcentaje sería el normal para perros
de esa edad y condiciones semejantes a las que tenían los perros de
los que procedieron las muestras.

GRAFICA # 16 HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN INTESTINO DELGADO:

De acuerdo a las lesiones descritas para parvovirosis hemorrá-
gica canina, la concordancia de nuestros hallazgos con los encontra-
dos en la bibliografía, vemos que la necrosis de las criptas de Lie-
berkuhn y de células epiteliales que forran las criptas, en nuestros
resultados no aparecen significativamente y si en cambio obtuvimos -
lisis de las vellosidades en un 46.34%; creemos que puede correspon-
der a nuestra lesión encontrada a la descrita en la bibliografía, -
en base a que nuestros resultados fueron obtenidos después de algún

cierto tiempo entre la muerte y la toma de la muestra para el estudio histopatológico, lo cual propicia la presentación del estado de lisis, esto se debió a que los perros utilizados para el muestreo - fueron donaciones obtenidas de diversas clínicas y las cuales conservaban los cadáveres determinado tiempo mientras se pasaban a recoger los mismos para realizar el estudio. En contraposición de lo que -- pasa en los lugares de donde procede la bibliografía; en los que es tamos seguros que las muestras fueron tomadas de animales recién - muertos o sacrificados y sin que mediara mucho tiempo entre la muer te y la toma del material para el estudio.

Entre las otras lesiones concordantes encontradas en nuestro estudio, tenemos la infiltración de células inflamatorias en la lami na propia, que en nuestra observación correspondió a los linfocitos los cuales aparecen en mayor número y con una presentación del 59.75 %; la denudación epitelial en un 39.02% y la hiperemia pasiva en mu cosas en un 24.39%. El resultado del 4.87% de hiperplasia en el epi telio intestinal correspondería más bien con lo reportado para Coro navirus canino o bien a una infección del tipo mixta. Lamentamos no haber encontrado presencia de cuerpos de inclusión intranuclear en las células de las criptas, lo cual se considera una lesión patogno monica de parvovirus pero esto quizá se debió al hecho de utilizar la técnica de Hematoxilina-Eosina la cual no es específica para cuer pos de inclusión, sugiriendo que en los estudios de diagnóstico de - esta enfermedad se practiquen técnicas histológicas específicas pa- ra cuerpos de inclusión igualmente la ausencia en la observación de otras lesiones como son las inclusiones intranucleares eosinofílicas pueden deberse al tiempo transcurrido entre la muerte y la toma de - la muestra.

Dentro de las lesiones por nosotros encontradas y no descritas exhaustivamente para esta enfermedad tenemos la degeneración mucosa (48.78%) y degeneración turbia(3.65%) así como las hemorragias(17.07 %) y un caso en que obtuvimos ninguna lesión relevante(1.21%).

GRAFICA # 17 HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN ESTOMAGO:

Las lesiones por nosotros encontradas a la necropsia concuerdan absolutamente con las descritas para Parvovirus canino(3,6,8,11,25), y así la primera de ellas que se refieren al contenido estomacal de tipo mucosoide transparente con moco amarillo, en nuestro estudio apareció en un 63.41% de los casos estudiados. Y la lesión de la congestión en la porción fúndica en nuestro estudio nos reveló un 54.87%

Las hemorragias que en nuestro estudio aparecieron en un 19.51% no vienen reportadas para la infección por Parvovirus canino y la carencia de bibliografía sobre Coronavirus canino nos impide catalogarlo dentro de una infección específica por lo cual establecemos esta lesión como consecuencia de una posible infección mixta (PVC-CVC) o bien que se hubiera tratado de casos de Coronavirus. La tercera lesión que se describe en la bibliografía corresponde a la mucosa pálida la cual nosotros no la apreciamos y si en cambio encontramos el desprendimiento de la misma en un 17.07% y nos queda la duda de si correspondería a la lesión o bien este desprendimiento se debe interpretar como autólisis por el tiempo transcurrido entre la muerte y la realización de la necropsia, recalcaríamos finalmente que encontramos un 3.65% de presentación de úlceras en la mucosa estomacal, un 1.21% de estenosis pilórica e igual porcentaje sin lesiones aparentes relevantes.

GRAFICA # 18 HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN ESTOMAGO:

Nuestra lesión principal encontrada fue la lisis de la mucosa epitelial gástrica pero esto no le damos mucho valor ya que la consideramos resultados post-mortem, en cambio coincidimos con lo descrito en la literatura para los hallazgos de hiperemia pasiva que la encontramos en un 24.39%, la degeneración turbia de las células glandulares en un 10.97%, y la degeneración mucosoide en un 6.09%, las hemorragias en un 1.21%; otros hallazgos encontrados por nosotros y que no se reportan correspondieron a una infiltración linfocitaria

en un 9.75% y un caso(1.21%) de precipitación de calcio en la mucosa estomacal y el hecho de que un 19.51% de las muestras estudiadas no presentaron alteraciones patológicas relevantes.

La falta de información sobre las lesiones específicas macroscópicas y microscópicas de estomago en Coronavirus canino impide el catalogar y discriminar los hallazgos obtenidos por nosotros en las gráficas 17 y 18.

GRAFICA # 19 HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN CORAZON:

Este fué quizás el órgano en que las lesiones por nosotros observadas correspondieron menos a lo descrito en la literatura y pensamos que quizás se deba a la diversidad de factores etiológicos - que pueden complicar la presencia de las virosis; y así por ejemplo tenemos que el edema(6,9) que se reporto como el primer cambio macroscópico nosotros no lo observamos, y coincidimos en cambio aunque en un porcentaje muy bajo con las demás lesiones(3,6,9,10,15,22) como son cardiomegalia, que la encontramos en un 7.31%, la palidez del miocardio 9.75%, dilatación del ventriculo izquierdo no observamos, y el hidropericardio en un 2.43%. Las lesiones que no se reportan en la literatura y que en nuestro estudio aparecieron en forma por demás significativa son la congestión en un 86.58%, la presencia de coagulo en grasa de pollo en las cavidades en un 41.46%, las hemorragias en 24.39%, flácidez del órgano 12.19% y la palidez del mismo 9.75% y pericarditis en 9.75%; así como encontramos un 4.87% de deficiencias valvulares, un 2.43% de organos que presentaban coagulos de grosella en sus cavidades, un 2.43% que presentaron manchas oscuras; igual porcentaje en que el órgano aparecía adherido a cavidad torácica, un caso(1.21%) de abundante grasa en el órgano y también un solo caso en que no hubo ningún cambio.

Como dijimos al inicio de la discusión de estas lesiones, la gran interrogante que anorta nuestra tesis es la de discernir si la variedad de cambios encontrados corresponden a las infecciones estu

diadas en cuestión o si son el resultado de anomalías idiopáticas o consecuencia de asociación con alguna otra afección.

GRAFICA # 20 HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN CORAZON:

Como era de esperarse, si las lesiones macroscópicas descritas en la literatura(4,6,8,9,10,15,22) no concordaron con nuestros hallazgos, la observación microscópica de dichas tampoco se correlaciona. Pero si hubo correlación entre nuestros hallazgos microscópicos y macroscópicos.

La literatura describe infiltración linfocitaria(intersticial mononuclear) y de células plasmáticas, inclusiones intranucleares (dificiles de observar), basófilos en fibras musculares cardiacas, fibras miocárdicas atenuadas y perdida de miofibrillas con colapso de tubos de sarcolema, las cuales observamos; y la unica lesión en que concordamos fué en la degeneración turbia de las fibras musculares(41.46%). Lesiones que para nosotros si fueron muy significativas, fueron la congestión que apareció en un 59.75%, la presencia de hemorragias capilares en un 26.82%, precipitación de calcio en un caso(1.21%), lisis en la misma proporción(1.21%) y un 12.19% sin alteraciones patológicas relevantes.

GRAFICA # 21 HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN HIGADO:

Contrariamente a lo que se observe en el órgano anterior --- (corazón), en esta glándula las lesiones por nosotros observadas se correlacionan bastante con las descritas, lo cual debería de ser muy promisorio para la elaboración del diagnóstico, pero descartamos esta posibilidad debido a que son lesiones tan generalizadas para cualquier afección que no creemos que puedan representar por si mismas una aportación valiosa para diagnóstico diferencial, entre estas afecciones tenemos que lo friable del órgano fué la alteración que para nosotros apareció con mayor frecuencia(47.56%, la congestión la obtuvimos en el 42.68% y la hepatomegalia 6.09%. La lesión

descrita como zona de necrosis nosotros no la podriamos catalogar - en nuestras observaciones macroscópicas, ya que encontramos manchas blancas en un 13.41%, puntos blancos en un 1.21% y manchas amarillas en un 4.87%(cualquiera de estas podría corresponder a zona de necrosis). En cambio reportamos lesiones no descritas: como las hemorragias petequiales en un 8.53%, cicatrices en un 4.87%, consistencia - dura en un 2.43% y un caso(1.21%) que no presentó alteraciones patológicas relevantes.

GRAFICA # 22 HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN HIGADO:

Tambien en estas observaciones encontramos todas las lesiones descritas en la literatura(6,9,10,25), como fuerón degeneración -- turbia(71.95%), la hiperemia pasiva, la necrosis coagulativa en un 1.21%, y la picnosis en la misma proporción(1.21%). Además de esto - nos encontramos células con vacuolas citoplasmaticas (32.92%), lisis (4.87%), hepatocitos tumefactos(3.65%), capilares repletos de eritrocitos(3.65%), y en la misma proporción degeneración grasa; hemosiderina(2.43%) e igual porcentaje de muestras que no presentaron alteraciones patológicas relevantes, además encontramos un caso(1.21%) - de infiltración linfocitaria.

GRAFICA # 23 HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN MEDULA OSEA:

El analisis de este tejido se realizó indistintamente en cualquiera de los huesos fémur de los animales necropsiados; aunque la literatura no nos reporta ninguna lesión macroscopica nosotros observamos licuefacción de la misma(63.41%), una licuefacción incompleta (1.21%); y un 9.75% sin alteración patológica relevante; además hubo un 24.39% en que no se hizo la observación de la misma.

GRAFICA # 24 HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN MEDULA OSEA:

De las lesiones reportadas en la literatura(6) la degenera--

ción y escasas de megacariocitos la encontramos en un 2.43% y en cambio no encontramos neutrofilos inmaduros aumentados; muestra principal observación consistió en detectar una marcada afinidad por colorantes ácidos(29.26%), lisis(28.04%), afinidad por colorantes básicos(10.97%), coagulos(1.21%), y muestras sin alteración patológica relevante(13.41%); en un 24.39% de los casos no se hizo la observación de la misma.

COMENTARIO GENERAL SOBRE LAS LESIONES ENCONTRADAS:

De acuerdo a la clasificación de las lesiones tanto macroscópicas como microscópicas podríamos llegar a la presunción de que del total de los casos, aquí considerados, un 80.48% presentó lesiones que encuadran en las descritas para Parvovirus canino y solo un 4.87% presentó exclusivamente lesiones concordantes con las que tenemos catalogadas para Coronavirus canino, en tanto que un 14.63% de las lesiones podrían corresponder a una infección mixta en que se combinan alteraciones producidas por la Parvovirus canina así como por el Coronavirus canino,(ver gráfica # 25).

Queremos recalcar que todos los casos anteriormente descritos correspondieron a los que manifestaron lesiones de Gastroenteritis Viral, y que hubo 18 casos del total de las 100 muestras necropsiadas en los cuales los estudios anatómicos y microscópicos demostraron que el diagnóstico inicial no correspondía a esta patología, --siendo por el contrario de etiología muy variable(mecánica, tóxicas, parasitosis e infecciones bacterianas), y que nos indican la profundización que el clínico debe de hacer en su estudio antes de emitir un diagnóstico, o bien el aporte tan definitivo que el laboratorio de Patología con sus instrumentos de necropsia y estudio microscópico representa para esclarecer la causa de los síndromes presentados por un paciente.

C O N C L U S I O N E S

C O N C L U S I O N

- 1.- Los diagnosticos clínicos de Gastroenteritis Viral no siempre corresponden a infecciones reales por virus, ya que etiologías diversas (mecánicas, tóxicas, parasitarias y bacterianas) pueden manifestar la misma signología.
- 2.- De acuerdo al cuadro clínico, las lesiones anatómicas e histológicas se identifican con la posible presencia de Coronavirus en los perros necropsiados procedentes de la Ciudad de Guadalajara; 4.87% (4 casos).
- 3.- Se demuestra que pueden coexistir infecciones mixtas tanto por Coronavirus canino como Parvovirus canino tal como se encontraron en un 14.63% (12 casos).
- 4.- El agente etiológico preponderante en los casos de Gastroenteritis hemorrágica corresponde a Parvovirus canino, con un 80.48% (66 casos).
- 5.- La presentación de las gastroenteritis hemorrágicas es mayoritariamente en animales menores de 3 meses, siguiéndole en minoría entre los 4 y 9 meses (18.29%), y escasamente en animales entre 1 y 2 años.
- 6.- En contraposición con lo que dice la literatura menos del 50% de parvovirosis mostraron hipertermia (más de 39.5°C); pero en cambio casi todos presentaron el vómito (93.75%) apareciendo este en una frecuencia entre 4 y 6 veces/día. Los animales adultos y en mejores condiciones son los que no mostraron el vómito. Este vómito se presentó antes que la diarrea o al mismo tiempo en un 77% de los casos lo cual nos indica que es un signo que nos puede alertar sobre la aparición de las virosis. La presencia de hemorragia intestinal (diarrea hemorrágica) se observo en los casos de parvovirosis en contraposición al Coronavirus en el cual la característica de la diarrea difiere por la presencia de material fecal y detritus de la mucosa intes--

tinal.

- 7.- El dolor abdominal posterior es indiferente para la presentación de cualquiera de las 2 virosis. Mientras que dolor abdominal anterior concordarían más para Coronavirus canino por las lesiones gástricas (ulceras, engrosamiento de mucosa, hemorragias, etc) que se producen.
- 8.- La depresión que en todos los casos aparece ya sea en las primeras 24-48 horas, se puede aunar a la presencia de vómito y diarrea para poder sospechar de una afección gastroentérica viral, aunque tomándolo con sus limitantes ya que este signo parece ser que aparece en todas las afecciones; tal como la anorexia los cuales no pueden ser significativos para establecer un diagnostico etiológico siendo que más bien representa la pérdida del estado de salud.
- 9.- El aumento de la ingesta de agua es lógico y explicable por la pérdida electrolítica durante el vómito y la diarrea, así como la anorexia y la fiebre que se presentan aunque no son un signo de un padecimiento específico, nos puede orientar hacia una enfermedad febril.
- 10.- La presentación de los casos durante los 21 meses que duro el estudio nos los ubicaron durante todo el año, con un ligero aumento en Agosto y Septiembre, en contraposición con lo que sucedió en los primeros años (1980-1985) en que la incidencia mayor se efectuaba durante las épocas de mayor precipitación pluvial.
- 11.- La leucopenia en forma moderada o falta de ella, correspondería a las presentaciones de Coronavirus canino, mientras que las leucopenias marcadas corresponderían a los casos de Parvovirus canino.
- 12.- Para ambas virosis el curso de la enfermedad esta entre 1 y 4 días sin que haya notable diferencia entre ellas.
- 13.- Los hallazgos macroscópicos y microscópicos efectuados por no-

sotros y no reportados en la literatura podrían ser para:

PARVOVIRUS CANINO

. CORONAVIRUS CANINO

Intestino delgado:

. Intestino delgado:

Degeneración mucosa.

. Presencia de úlceras.

. Presencia excesiva de gas.

. Degeneración turbia.

Estomago:

. Estomago:

. Hemorragias.

. Úlceras en mucosa.

. Infiltración linfocitaria.

Corazón:

. Corazón:

Congestión generalizada.

. Congestión generalizada.

. Hemorragias.

Hígado:

. Hígado:

Vacuolas citoplasmáticas.

. Vacuolas citoplasmáticas.

. Hepatocitos tumefactos.

. Capilares repletos de eritrocitos.

. Infiltración linfocitaria.

Médula ósea:

. Médula ósea:

Color rojo brillante.

Basofilia.

Acidofilia.

- 14.- El estudio histopatológico demostró ser una gran ayuda para la diferenciación y/o diagnóstico integral de la Gastroenteritis Hemorrágica Viral.
- 15.- Para que el diagnóstico histopatológico sea verdaderamente un apoyo al diagnóstico diferencial de estas enfermedades, se recomienda que las muestras tomadas para este fin (en especial intestino y estomago) sean recolectadas inmediatamente después de la muerte.

16.- Que el uso del análisis integral de lesiones y de un cuadro - clínico depurado son actualmente las únicas armas diagnósticas para apoyar la decisión clínica de achacar a una etiología viral como causante de gastroenteritis hemorrágica, además de - ser posible presuponer una diferenciación entre los 2 agentes virales conocidos (PVC y CVC), ya que no contamos hasta la fecha con los conjugados para realizar las pruebas ideales al -- respecto.

S U M A R I O

S U M A R I O

Se recolectaron 100 perros muertos clínicamente de Gastroenteritis Viral de diferentes clínicas de la Ciudad de Guadalajara durante el período de tiempo comprendido de Febrero de 1985 a Octubre de 1986; se realizaron necropsias, estudios histopatológicos, biometrias hemáticas y análisis de las historias clínicas comparando los datos: edad, temperatura corporal, presentación y frecuencia del vómito, diarrea, dolor abdominal, depresión, anorexia e ingesta de agua, meses de presentación, cuenta leucocitaria, curso de la enfermedad y hallazgos macroscópicos y microscópicos en intestino delgado, estomago, corazón, hígado y médula ósea.

Los resultados obtenidos se compararon con los descritos para la presentación de gastroenteritis hemorrágica viral por Parvovirus canino y Coronavirus canino concluyendose que de las muestras estudiadas 18 no correspondieron a enfermedades virales, y que de las 82 restantes 66 correspondieron a Parvovirus canino, 4 a infección por Coronavirus canino y 12 de ellas tuvieron etiología mixta.

Este estudio proporciona un apoyo importante al clínico para su diagnóstico dado que no existen técnicas habilitadas específicas para este objetivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

R E F E R E N C I A S B I B L I O G R A F I C A S

- 1.- Appel Max J.G. DMV; Cooper Barry J. DMV; Greisen Helen DMV; -
Scott F. DMV; Carmichel L.E. DMV.
Canine viral enteritis. I. Status report on Corona and Parvo -
like viral enteritides.
Cornell Vet., vol. 69 1979
Page: 124-133.
- 2.- Appel Max J.G. DMV; Carmichel L.E. DMV; Cooper Barry J. DMV; -
Greisen Helen DMV.
Canine viral enteritides. II. Morphologic lesions in naturally
occurring parvovirus infection.
Cornell Vet. vol. 69 1979
Page: 134-144.
- 3.- Appel M.J.G.; Cooper B.J.; Meunier P.C.; Slauson D.O.
Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: the importance of
viremia.
Veterinary Pathology, 22(1) 1985
Page: 60-71
- 4.- Atwell, R.B.
Sudden death in puppies associated with a suspected viral myo--
carditis.
Australian Veterinary Journal, vol. 55, January 1979
Page: 37-38
- 5.- Azetaka Masayuki, Manabu Ogata, Shin=Ichiro Konishi, Tsutomu -
Hirasawa.
Aislamiento de Parvovirus canino, infeccion experimental y estu
dio sérológico.
Dep. Vet. Microb., Faculty Agriculture.
University Tokio, Bunkuyo-ky Tokio 113. December 1981
- 6.- Bostianello, Setella S.
Parvovirus de Miocarditis canina: Sintomas clínicos y lesiones

patológicas encontradas en casos naturales.

J.S. Afric Vet. Assoc. April 1982

7.- Carbajal Soria Miguel M.V.Z.

Jefe del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U. de G.

Comunicación personal.

8.- Carman P.S.; Povey R.C.

Pathogenesis of canine parvovirus-2 in Dogs. (I) Haematology, serology and virus recovery. (II) Histopathology and antigen-identification in tissues.

Research in Veterinary Science, 38 (2) 1985

Page: 134-150.

9.- Cormwell H.J., Fisher E.W., Macartney J., Mc Candlish Irene A. P., Thompson H., Walton I.A.

Infección por Parvovirus canino.

In. Practice, Vol. 3 # 3 1983

10.- Del Valle López Gustavo Gerardo.

Elaboración y titulación de una vacuna de Parvovirus canino.

Tesis Profesional. 1982

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U. de G.

Paginas 14-18.

11.- Else, R.W.

Fatal haemorrhagic enteritis in a puppy associated with a parvovirus infection.

The Veterinary Record, Vol. 106 January 5 1980

Page: 14-15.

12.- Fromm Laboratories Incorporated.

Parvovirus canina. Descripción de la enfermedad y su profilaxis.

Paginas 1-3.

13.- Goto H.; Ichido S.; Osame S.; Sarashina T.; Uchida H.; Watanabe K.

- Clinical Haematological features of experimental infection.
The Veterinary Record, 115 (9) 1985
Page: 201-210.
- 14.- Ibañez Arróniz Miguel.
Evaluación de la respuesta inmunológica humoral a la enteritis hemorrágica por Parvovirus en caninos mediante el método de inhibición de la hemoaglutinación.
Tesis Profesional. 1983
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U. de G.
Paginas 3-5.
- 15.- Kelly, W.R.
Diffuse subacute myocarditis of possible viral aetiology: a cause of sudden death in pups.
Australian Veterinary Journal, Vol. 55, January 1979.
Page: 36-37.
- 16.- Manual Merck de Veterinaria.
Segunda Edición. 1982.
Paginas: 250-251.
- 17.- Matthews, R.F.E.
Classification and Nomenclature of viruses.
Third report of the International Committee on Taxonomy of viruses.
Bulletin 80-81, Japan.
Page: 189-192 and 214-215.
- 18.- Khoanty B. Sashi; Dutta Sukanta.
Virología Veterinaria.
Editorial Interamericana.
Primera edición, 1983
Paginas: 144-145 y 235.
- 19.- Niel, V. Anderson DVM PhD.
Veterinary Gastroenterology.
Lea and Febiger. 1980
Page: 475-491. 10

- 20.- Payro Jose Luis M.V.Z.
Gastroenteritis hemorrágica por Parvovirus.
Federación Canófila Mexicana A.C.
Boletín No. 26. 5 de Septiembre 1980.
Paginas: 1-4.
- 21.- Povey, C.; S. Carmen.
Los cambios encontrados en un experimento de perros con Parvovirus canino tipo 2.
Clinical Research, Dep. Clinical Studien.
Ontario Veterinary. September 1982.
Call., Guelph, Ontario N16 2W1.
- 22.- Robinson W.E.
Evidence for Parvovirus as the aetiologic agent in myocarditis of puppies.
Australian Veterinary Journal, Vol. 55. June 1979.
Page: 294-295.
- 23.- Royal College of Veterinary Surgeons.
Vaccination against Parvovirus.
The Veterinary Record. December 15 1979.
Page: 560.
- 24.- Swango, Larry J. DMV PhD.
School of Veterinary Medicine, Auburn University.
Frequently asked question about CPV disease.
Norden News 58-3. 1983
Page: 4-10.
- 25.- Zepeda Gurola Felipe de Jesús.
Análisis de un brote de enteritis hemorrágica en caninos en el área de Guadalajara.
Tesis Profesional. 1981.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U. de G.
Paginas: 1-7-