

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



ANALISIS DE UN BROTE DE ENTERITIS HEMORRAGICA  
EN CANINOS EN EL AREA DE GUADALAJARA.

TESIS PROFESIONAL

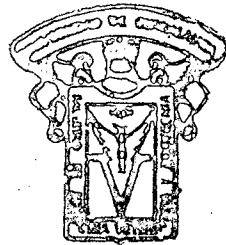
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

FELIPE DE JESUS ZEPEDA GURROLA.

GUADALAJARA, JAL. 1981.



**OFICINA DE  
DIFUSION CIENTIFICA**

**" ANALISIS DE UN BROTE DE ENTERITIS HEMORRAGICA  
EN CANINOS EN EL AREA DE GUADALAJARA "**

**TESISTA:**

**FELIPE DE JESUS ZEPEDA GURROLA.**

DEDICATORIAS :

IGNACIO Y AMERICA:

MIS PADRES, COMO UN PEQUEÑO  
TRIBUTOS A SU ESFUERZO EN MI  
FORMACION.

A MIS HERMANOS.

A MI H. FACULTAD

A LA CLINICA DE GRANDES Y PEQ. ESPECIES:  
YA QUE EN ELLA SE ME BRINDO LA OPORTUNI  
DAD DE INICIAR MI VIDA COMO PROFESIONAL.

A MIS COMPAÑEROS DE LA XII GENERACION

M.V.Z. RICARDO DIAZ VILLALOBOS:  
AL PROFESIONISTA POR SU ASESORIA  
EN EL PRESENTE TRABAJO, AL AMIGO  
Y GUIA EN EL DESEMPEÑO DEL MEDICO  
VETERINARIO.

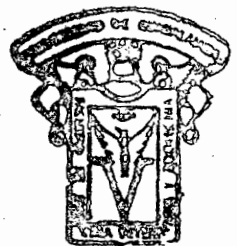
M.V.Z. ANTONIO LADRON DE GUEVARA:  
AL AMIGO Y GRAN MAESTRO.

A MI H. JURADO:  
M.V.Z. OCTAVIO RIVERA MARTINEZ  
M.V.Z. CARLOS M. MICHEL CHAGOLLA  
M.V.Z. VICTOR M. GOMEZ LLANOS MORALES  
M.V.Z. JAIME VELASCO PADILLA  
M.V.Z. ALVARO F. GUTIERREZ VILLASEÑOR

## C O N T E N I D O

I	INTRODUCCION	1
II	MATERIAL Y METODOS	9
III	RESULTADOS	10
IV	DISCUSION	26
V	CONCLUSIONES	29
VI	SUMARIO	31
VII	REFERENCIAS BIBLIOGR.	32

I.- INTRODUCCION :



OFICINA DE  
ESTUDIOS CIENTÍFICOS



Desde que el hombre en su afán de mantener comunicación con los demás pueblos del mundo inventó los medios de transporte y con ellos la necesidad de más comunicación, estas han progresado gradualmente y en la actualidad podemos constatar que existe comunicación con todo el Orbe.

Esta comunicación conlleva asimismo algunas situaciones negativas, como es la difusión de enfermedades zonales a otras más apartadas.

Todas las naciones concientes de ello, utilizan los servicios de personal capacitado para llevar a cabo la inspección de animales y/o sus productos, o vegetales que pudieran difundir alguna enfermedad. Pero desafortunadamente aún mediante esas medidas sanitarias escapan al control algunas enfermedades atacando así a la flora o la fauna. Agrandando a esto la falta de programación inmunológica de los organismos para defenderse ante tales situaciones.

A fines del mes de Julio de 1980 comenzaron a presentarse al Departamento de Clínica de Grandes y Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara, así como a clínicas particulares, gran cantidad de casos en caninos con una sintomatología similar, afectando todos los sectores de la población canina, presentando las siguientes características.

La sintomatología presentada fué la siguiente:

Depresión, anorexia, vómito frecuente de color blanco o amarillento, diarrea sanguinolenta líquida, deshidratación, dolor abdominal, mucosas pálidas, temperatura variable desde subnormal hasta 41 grados centígrados, presentandose en caninos menores de tres años con mayor incidencia de dos a cinco meses.

Brotos análogos con la sintomatología observada se han presentado en diferentes ciudades del país como son Monterrey, Puebla, Cuernavaca y en la Ciudad de México. En la Facultad de Medicina Veterinaria

y Zootécnia de la Universidad Autónoma de México, el M.V.Z. - Alberto Sthephano Hornedo y Silvia Gómez Estrella observaron al microscopio electrónico en caninos muertos por la enfermedad, - partículas virales de 22 nm. de diámetro, similares a parvovirus.

El hallazgo observado les permite concluir sobre la presencia de enteritis por parvovirus canino en México. (18).

#### ENTERITIS POR PARVOVIRUS EN CANINOS

La enteritis por parvovirus en caninos es una enfermedad de reciente aparición, su origen es desconocido, en Australia Kelly menciona que la enfermedad pudo haberse originado por medio de una mutación de algún producto biológico veterinario especialmente en cultivos celulares de parvovirus, donde dicha mutación pudo haber pasado inadvertida (11), epizootias análogas de la enfermedad han sido descritas en Estados Unidos 1978, 1979, 1980; Australia 1978, 1979; Canada 1978; Países Bajos 1970; Gran Bretaña 1979; Africa del Sur 1980. (7) (12) (14).

#### ETIOLOGIA :

El parvovirus canino es un miembro de la familia parvoviridae, este virus es indistinguible antigenicamente del virus de la panleucopenia felina (1), la forma de las partículas es icosaédrica (14), su tamaño es de 20-22 nm. de diámetro (12), el genoma viral es una molécula sencilla de ADN, la replicación se lleva a cabo en el núcleo de las células, pertenece al grupo de los parvovirus autonomos, aglutina los eritrocitos del mono rhesus y el cerdo, la densidad de flotación en cloruro de cesio es de 1,43 g/cm<sup>3</sup>, es muy resistente y puede sobrevivir en el medio ambiente durante años. (14)

La transmisión del parvovirus canino es por vía fecal y juega un papel muy importante algunos vectores como humanos, moscas, cucarachas e instrumentos. (6) (12).

El virus puede ser adquirido por vía oral o parenteral, el periodo de incubación es de diez a catorce días, experimentalmente es más corto y varia de uno a tres días. (6) (12)

#### P A T O G E N E S I S :

La patogenesis de la enfermedad es similar a la de panleucopenia felina, el parvovirus canino tiene una predilección sobre las células que se dividen activamente sobre todo las del intestino delgado y los tejidos linfáticos. (12)

El parvovirus canino en cachorros puede causar miocarditis y no lesiones intestinales, en caninos de menos de seis semanas muestra un tropismo hacia las células del miocardio, después de las seis semanas el tropismo es hacia las células epiteliales de las criptas de lieberkuhn en el intestino delgado y, estas son rápidamente destruidas, las células absorbentes de las vellosidades no son afectadas, normalmente hay una migración de las células de las criptas hacia las vellosidades, conforme las células migran adquieren una capacidad absorptiva por la rápida destrucción de las células precursoras, como consecuencia las vellosidades se acortan. (12)

El parvovirus también destruye los precursores activos mitoticamente de los leucocitos circulantes y las células linfoideas, sugiriendo que la infección podría inducir a un estado de inmunodeficiencia. (12)

Son afectados caninos de todas las edades y sexos, los animales jóvenes son más severamente afectados quizás por su baja inmunidad y su alto índice mitótico celular. (12)

#### S I N T O M A S C L I N I C O S :

- 1.- Depresión
- 2.- Anorexia
- 3.- Fiebre 40 - 41 grados centígrados
- 4.- Vómito frecuente, algunas veces contenido biliar.

5.- Diarrea, ésta puede ser hemorrágica, amarillenta o bien de color grisáceo.

6.- Deshidratación.

7.- Shock. (1) (12) (14).

Las características clínicas de la enteritis por parvovirus en caninos son mejor discutidas sobre la base de sintomatología y tiempo de depresión y la anorexia relacionada a la fiebre es el primer síntoma que se observa, el vómito ocurre algunas horas después de la aparición de la fiebre, 24 horas después la diarrea comienza, generalmente es de color gris claro o gris amarillento, sin embargo heces líquidas con estriás de sangre o completamente hemorrágicas pueden estar presentes hasta la muerte o recuperación, los cachorros son los más afectados y mueren repentinamente por shock, a solo dos días de los primeros síntomas. (22).

#### APARIENCIA MACROSCOPICA:

Las lesiones macroscópicas son variables, éstas pueden ser casi imperceptibles o conducir a una hemorragia intestinal, generalmente el intestino delgado es el afectado, éste se encuentra engrosado y congestionado, su contenido es acuoso con material sanguinolento obscuro. (14).

Los ganglios mesentéricos se encuentran hemorrágicos e hipertrofiados. (14).

La miocarditis por parvovirus canino es algunas veces reconocida, se observan estriás pálidas en el miocardio, los nódulos linfáticos torácicos se encuentran aumentados de tamaño y edematosos (12).

#### APARIENCIA MICROSCOPICA:

La enteritis por parvovirus en caninos se caracteriza por necrosis del epitelio de las criptas de Lieberkuhn del intestino delgado, por lo general se presenta una pérdida extensiva de las células epiteliales con dilatación de las criptas que quedan, conteniendo desperdicios celulares necróticos, se encuentran también hemorragias difusas, las vellosidades se encuentran acortadas u ocluidas, en los casos más severos se encuentra una notable pérdida del epitelio intestinal dejando una compacta lámina propia, en tejido lin

foide, se observa necrosis y depleción como son placas de peyer, timo, bazo, nódulos linfáticos mesentéricos, raramente se observan cuerpos de inclusión intranucleares. ( 3 ) ( 14 ).

Las lesiones en corazón corresponden a una miocarditis no supurativa con infiltración multifocal de linfocitos y células plasmáticas, cuerpos de inclusión, basofílicos han sido observados en fibras musculares cardíacas. ( 12 ).

#### D I A G N O S T I C O :

Para poder realizar el diagnóstico se encuentra actualmente los siguientes métodos:

##### 1.- Microscopio electrónico.

Las partículas del virus pueden ser demostradas mediante un raspado de la mucosa intestinal suspendida en solución salina estéril en proporción de 1 a 5 centrifugado a bajas velocidades ( 5,500 por minuto ), durante treinta minutos y teñidas con ácido fosfotungstico al 1%, con un Ph de 7 y observando al microscopio electrónico (18), mediante esta técnica no es posible distinguir entre el parvovirus llamado del minuto canino el cual es apto y del parvovirus canino, para diferenciar se efectúa la prueba de hemoaglutinación, se prepara una suspensión fecal y se pone en contacto con eritrocitos de cerdo y de mono rhesus, el virus del minuto aglutina los eritrocitos del mono rhesus pero no los del cerdo siendo esta prueba más eficaz para diferenciarlos. ( 12 ) ( 22 )

##### 2.- Prueba de la inhibición de la hemoaglutinación ( IH ).

Muchos virus aglutinan eritrocitos, los antígenos en la superficie del virus son responsables de la hemoaglutinación, los anticuerpos séricos inhiben la hemoaglutinación, el aumento de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación en la enteritis por parvovirus canino puede servir indirectamente a la ayuda del diagnóstico, ya que el momento del examen clínico puede estar presente un título significativo ( IH ). ( 6 ) ( 8 ).

### 3.- Inmunofluorescencia.

Ya que el parvovirus canino es estrechamente relacionado con parvovirus felino, el conjugado de inmunofluorescencia utilizado para el diagnóstico de la enfermedad de panleucopenia felina, se utiliza para demostrar la presencia de antígenos virales de parvovirus canino en diferentes tejidos como secciones cardiacas, timo, bazo, nódulos linfáticos y cultivos celulares. ( 12 ) ( 14 ).

### Biometría Hemática.

Una característica de la enfermedad de enteritis por parvovirus en caninos es la leucopenia. ( 1 ).

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Son varias las causas de vómito y diarrea en el perro, cuando se presentan casos aislados con estos síntomas deberán descartarse lesiones obstructivas, intususcepción, vólvulo, pancreatitis, parasitosis y envenenamiento, entre las enfermedades febriles en animales jóvenes salmonelosis y leptospirosis.

Existen algunas enfermedades virales que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial, éstas son:

- 1.- Gastroenteritis por coronavirus en caninos.
- 2.- Moquillo Canino.
- 3.- Hepatitis canina contagiosa.
- 4.- Enfermedad por rotavirus canino.

Las enfermedades de enteritis por parvovirus en caninos y la gastroenteritis por coronavirus en caninos son difíciles de diferenciar en muchos casos; sin embargo ciertas diferencias importantes han sido observadas. ( 1 ).

- 1.- Etiología virus de ARN.
- 2.- Período de incubación ( 1-4 días ).

- 3.- El virus se multiplica en las vellosidades acortando su longitud.
- 4.- Las lesiones patológicas atrofia y fución de las vellosidades.
- 5.- No presenta leucopenia. ( 6 ).

#### P R E V E N C I O N :

La vacuna de parvovirus felino inactivada utilizada en gatos para la prevención de la enfermedad de panleucopenia felina, generan anticuerpos contra el parvovirus canino, esta vacuna ha demostrado ser segura en perros de todas las edades y en perras preñadas, por lo menos dos vacunaciones son requeridas con un intervalo de tres semanas para inmunización óptima, el principal problema de esta vacuna ha sido su inhabilidad para engendrar inmunidad de larga vida, la revacunación debe realizarse cada 2 ó 3 meses para mantener la inmunidad protectora, los cachorros adquieren anticuerpos maternos estan relacionados a los títulos de la hembra, estos anticuerpos adquiridos pasivamente por los cachorros pueden suprimir la respuesta inmunológica a la infección de parvovirus canino o a la vacunación, la vacunación es exitosa cuando el nivel de anticuerpos maternos caen debajo de un nivel inhibitorio, la mayoría responden a la vacunación de siete a ocho semanas de edad. ( 2 ).

Una vacuna de parvovirus canino inactivada ha sido autorizada por la USDA en los Estados Unidos, es segura y efectiva en la prevención de la enfermedad únicamente para períodos limitados, los perros vacunados no son protegidos doce semanas después de la vacunación. ( 2 ).

Otra vacuna de parvovirus canino ha sido desarrollada en el Instituto Baker de Cornells esta vacuna parece ser que tiene propiedades esenciales de seguridad eficacia y capacidad de estimular una inmunidad de larga vida, esta será obtenida por los Veteri-

narios cuando las pruebas de seguridad sean completadas.

En México ha sido aprobada una vacuna de virus activo modificado de parvovirus felino ha demostrado ser eficaz en la prevención de la enteritis por parvovirus en caninos, no es recomendable aplicarse en perras preñadas o cachorros de menos de tres semanas de edad, la aplicación en cachorros es a partir de la tercera semana de edad, revacunar a los 14 ó 21 días, la vacunación anual - mente, esta será obtenida por los Veterinarios próximamente. (4).

#### H I G I E N E :

La enfermedad es extremadamente contagiosa si se instala en una perrera es casi imposible erradicarla con las técnicas sanitarias corrientes como el aislamiento, el virus es muy resistente a la inactivación física, pero muy sensible al sodio, para tal efecto se puede utilizar para desinfección de las perreras una dilución 1:30 de una solución de hipoclorito de sodio 5.25% o formalina de 1 al 10% (12) (17).

#### T R A T A M I E N T O :

No existe una terapéutica específica, el tratamiento es sintomático, se trata de compensar las pérdidas líquidas y electrolíticas y de controlar el vómito y la diarrea, toda ingestión oral debe de eliminarse, los antibióticos y protectores de mucosas deberán ser considerados en ciertos casos como en un paciente severamente enfermo y con leucopenia. (12) (14).

Se ha tenido experiencia en el uso de lactobacilos - Which, este producto se ha demostrado resistente al uso de los antibióticos comunmente utilizados ayuda a restaurar la flora bacteriana la cual se ha tornado inactiva por el uso de antibióticos o bien eliminado por la diarrea violenta, a la fecha se han tenido recuperaciones y han disminuído las muertes. ( 19 ).



II.- MATERIAL Y METODO :



OFICINA DE  
FUSION CIENTIFICA

M A T E R I A L :

- 1.- Hojas clínicas de pacientes del Departamento de Clínica de Grandes y Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.
- 2.- Encuesta.
- 3.- Estudios histopatológicos.
- 4.- Cultivo bacteriológico de intestino.
- 5.- Biometrias hemáticas.
- 6.- Termómetro.

M E T O D O :

- 1.- Se analizaron las hojas clínicas, en la Clínica de Grandes y Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.
- 2.- Los casos de muerte por la enfermedad se enviaron para estudios macroscópico y microscópico de las lesiones al Departamento de Patología.
- 3.- Se tomaron muestras de intestino para su estudio bacteriológico.
- 5.- Se tomaron muestras de sangre para biometrias hemáticas.
- 6.- A las clínicas particulares encuestadas se les proporcionó un cuestionario para su posterior análisis cuantitativo y cualitativo de los casos presentados a las mismas.

ANALISIS DE LOS CASOS CLINICOS DEL DEPARTAMENTO DE GRANDES Y PEQUEÑAS ESPECIES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA.

De los casos clínicos estudiados se obtuvieron los siguientes resultados:

El primer canino observado con la sintomatología descrita fué el 28 de Julio de 1980, incrementandose en el mes de Agosto, disminuyendo en frecuencia hasta Diciembre de 1980. (Gráfica 1).

La edad de los animales afectados varió de uno a trece meses de edad, los más afectados fueron de dos a cinco meses. (Gráfica 2).

La temperatura del primer examen clínico se observó desde subnormal hasta 40° centígrados, la mayoría presentó una temperatura de 39° centígrados. (Gráfica 3).

Biometría hemática: La cuenta de leucocitos fué baja o completamente leucopenica en su mayoría variando en frecuencia. (Gráfica 4 y Tabla 1).

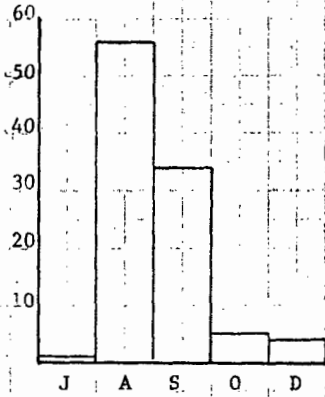
El tratamiento fué sintomático en todos los casos, el vómito se controló en algunos casos con dos combinaciones de antieméticos, meclizina pirodoxina y metilbromuro de hematropina con fenobarbital, los antibióticos utilizados fueron, ampicilina intramuscular o intravenosa, colistín furazolidona vía oral, en la deshidratación se administraron soluciones de ringer y salina, también se aplicaron vitaminas del complejo "B" y vitamina K, catorce de los animales recuperados se les administró vía oral metisoprinol, para restablecer la flora alterada se administró vía oral levadura (*Shaccharomyces cerevisiae* vivo) que es un modificador de la flora intestinal.

La edad de los animales muertos por la enfermedad varió de uno a trece meses, los más afectados fueron de dos a cinco meses. (Gráfica 5).

III.- RESULTADOS :

GRAFICA 1

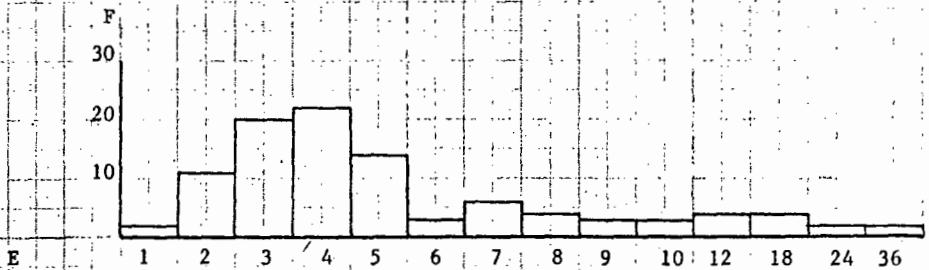
MESES DE ESTUDIO Y CANTIDAD DE CASOS (cien caninos)



- (J) Julio
- (A) Agosto
- (S) Septiembre
- (O) Octubre
- (D) Diciembre

GRAFICA 2

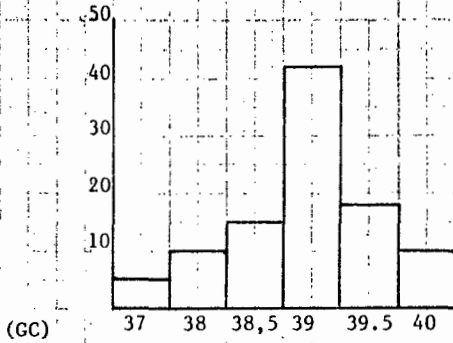
FRECUENCIA DE EDADES EN MESES



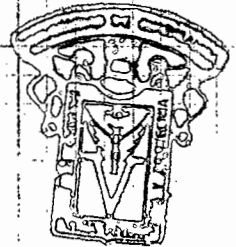
- (F) Frecuencia
- (E) Edad

GRAFICA 3

TEMPERATURA RECTAL PRIMERA CONSULTA



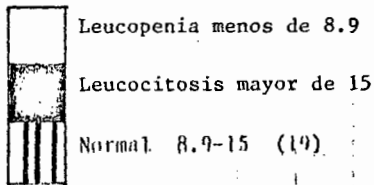
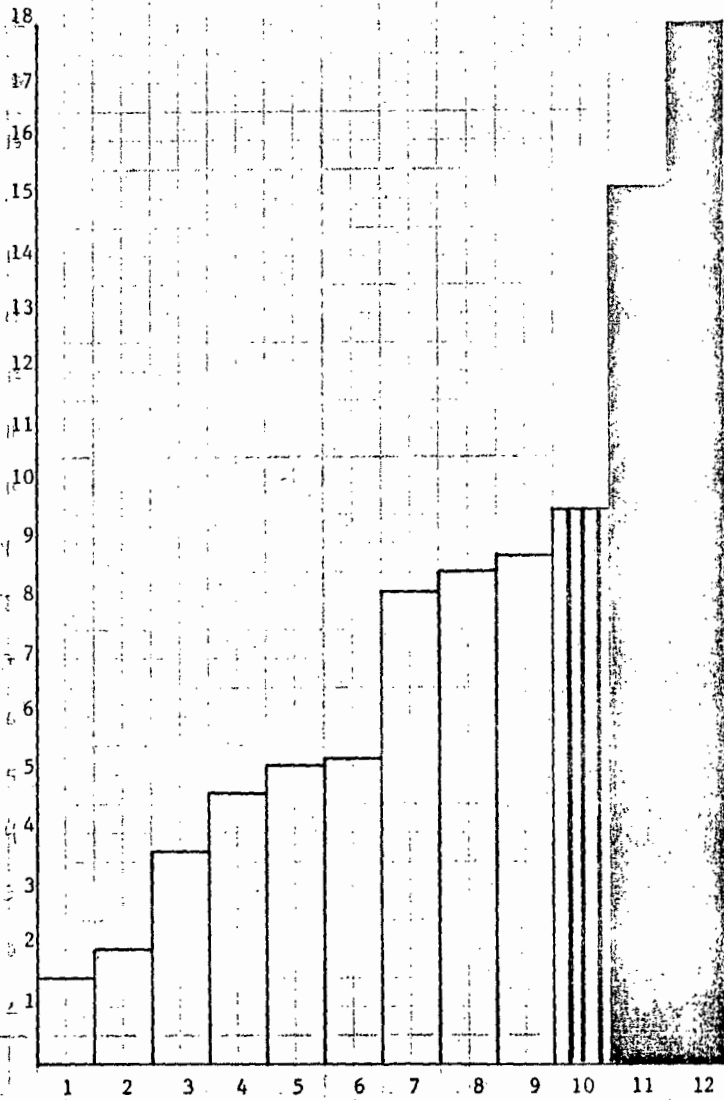
(GC) Grados centígrados.



OFICINA DE  
ASEROSIA CIENTIFICA

LEUCOCITOS DE DOCE PACIENTES EN LA PRIMERA CONSULTA.

MIL / MM3



## BIOMETRIAS HEMATICAS DE DOCE PACIENTES PRIMER CONSULTA

CASO	HEMATOCRITO M1/%	HEMOGLOBINA GRS/100 ML	GLOBULOS ROJOS MILLO NES /MM.	GLOBULOS BLANCOS MM3	L	M	M	E	B
1	48	15.0	6'4	3,700	18	71	11	0	0
2	55	18.0	7'7	4,700	19	77	4	0	0
3	39	12.4	5'3	5,200	54	39	5	2	0
4	68	20.0	9'0	5,300	28	63	8	1	0
5	53	16.0	7'5	8,200	19	70	6	6	0
6	15	5.2	2'5	8,500	12	75	4	9	0
7	47	15.0	6'5	8,800	33	56	7	4	0
8	36	12.5	6'0	9,600	17	74	2	7	0
9	41	13.0	6'0	16,200	38	53	1	8	0
10	50	17.0	7'0	18,000	5	92	4	0	0
11	41	13.0	6'0	2,000	36	50	3	11	0
12	42	14.0	5'5	1,500	61	34	4	1	0

(N) 37-55      9.9-19.3      5.58-8.43      8.9-15      17-40% 57-73% 1-6% 2-5% 1-1.5%

(N) Valores normales

(L) Linfocitos

(N) Neutrofilos

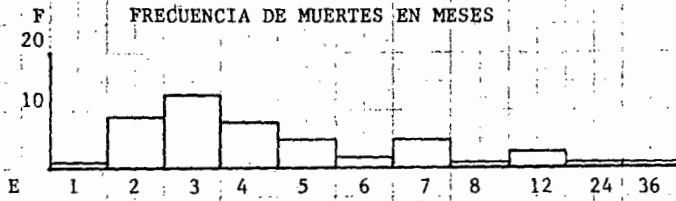
(M) Monocitos

(E) Eosinofilos

(B) Basofilos

VALORES NORMALES (19)





(F) Frecuencia

(E) Edad.

## APARIENCIA MACROSCOPICA EN TRECE CANINOS MUERTOS POR LA ENFERMEDAD

Dentro de las alteraciones observadas estas variaron en frecuencia; para mejor comprensión de estas variaciones se anexan gráficas.

En el tracto digestivo no se observaron lesiones aparentes en boca ni esófago, el estómago se observó vacío sin restos alimenticios con un contenido mucoso de aspecto transparente o amarillento, en algunos se presentó congestión en la porción fundica y en otros palidez. - (Gráfica 6)

Intestino delgado. En esta porción se encontraron hemorragias equimóticas, lineales y difusas con abundante sangre en luz intestinal. (Gráfica 7)

Hígado; este órgano se observó friable y congestionado en algunos se presentaron áreas de necrosis y en otros hepatomegalia. (Gráfica 8)

Riñón; Se observó congestionado y ligeramente endurecido. - (Gráfica 9)

En los órganos respiratorios no se observaron lesiones aparentes en mucosa nasal, laringe y traquea, el pulmón se observó congestionado, hemorragias capilares y enfisema. (Gráfica 10)

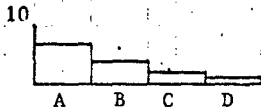
Corazón; No se apreciaron alteraciones macroscópicas aparentes.



OFICINA DE  
DIFUSION CIENTIFICA

GRAFICA 6

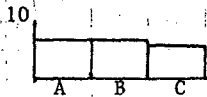
APARIENCIA MACROSCOPICA DE ESTOMAGO



- (A) Contenido mucoso transparente.
- (B) Contenido mucoso amarillento
- (C) Congestión en porción fundica
- (D) Mucosa pálida

GRAFICA 7

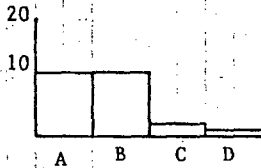
APARIENCIA MACROSCOPICA DE INTESTINO DELGADO



- (A) Hemorragias equimóticas, lineales y difusas.
- (B) Abundante sangre en luz intestinal
- (C) Hemorragias generalizadas en duodeno y yeyuno

GRAFICA 8

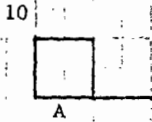
APARIENCIA MACROSCOPICA DE HIGADO



- (A) Friable
- (B) Congestionado
- (C) Hepatomegalia
- (D) Areas de necrosis

GRAFICA 9

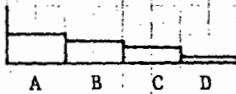
APARIENCIA MACROSCOPICA DE RIÑON



(A) Congestión y ligeramente endurecido.

GRAFICA 10

APARIENCIA MACROSCOPICA DE PULMON



- (A) Congestionado
- (B) Normal
- (C) Hemorragias Capilares
- (D) Enfisema

ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS:

De seis estudios bacteriológicos, en cuatro se observó crecimiento de *Escherichia coli* y formas clostridiales, en tres *Enterobacter Aerogenes*. \*

\* Laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.

### APARIENCIA MICROSCOPICA

Las lesiones observadas en los organos fueron:

Estómago: Hiperplasia de células epiteliales superficiales en algunos hiperemia pasiva, ligera hemorragia capilar, degeneración turbia de células glandulares, hipersecreción de células productoras de moco degeneración mucoide. (Gráfica 11)

Intestino delgado: Restos de células en criptas de Lieber--kuhn, atrofia de las vellosidades, hemorragia, infiltración de células - plasmáticas y linfoideas, en algunos hiperemia pasiva en mucosa, deple---ción epitelial, hemorragias en capa muscular y serosa y atrofia nodular - linfoidea. (Gráfica 12)

Hígado: Hemorragias centrolobulillares, necrosis coagulati-va, hiperemia pasiva, degeneración turbia, en algunos aumento de acidofi-lia y picnosis. (Gráfica 13)

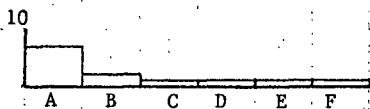
Riñón: Necrosis coagulativa, hiperemia pasiva y picnosis, - en algunos citoplasmolisis, hemorragia capilar y degeneración grasa. (Grá-  
fica 14)

Bazo: Hiperemia pasiva, hemorragias multiples, en algunos - se observaron leves hemorragias, atrofia nodular linfoideas y en otros - hemosiderina y edema. (Gráfica 15)

Pulmón: Hiperemia pasiva, enfisema,atelectasia, hemorragia capilar focal, en algunos edema, necrósisis en epitelio bronquial y hemo--rragia pleural. (Gráfica 16)

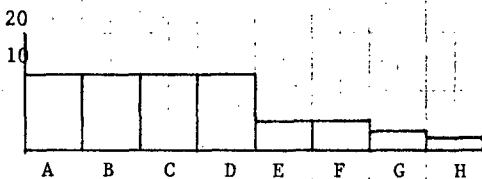
Ganglios linfáticos: Los cambios en algunos fueron hemorra-guas multiples, hiperplasia linfoidea, número de linfocitos disminuidos, proliferación de macrófagos, edema, necrosis del tejido laxo y reticular, hemorragia focal a nivel de la corteza. (Gráfica 17)

APARIENCIA MICROSCOPICA DE ESTOMAGO



- (A) Hiperplasia en células epiteliales superficiales
- (B) Hiperemia pasiva
- (C) Ligera hemorragia capilar en mucosa
- (D) Degeneración turbia en células glandulares
- (E) Hiper secreción de células productoras de moco
- (F) Degeneración Mucoide

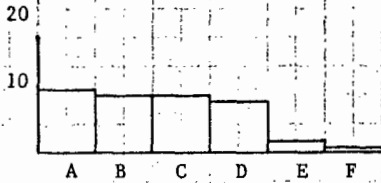
APARIENCIA MICROSCOPICA DE INTESTINO DELGADO



- (A) Restos de células en criptas de Lieberkuhn
- (B) Atrofia de vellosidades
- (C) Infiltración de celulas plasmaticas y linfoideas.
- (D) Hemorragias
- (E) Hiperemia pasiva en mucosa
- (F) Denudación epitelial
- (G) Atrofia nodular linfoidea
- (H) Hemorragia en capa muscular y serosa.

GRAFICA 13

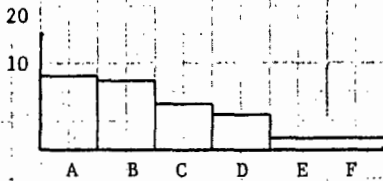
APARIENCIA MICROSCOPICA DE HIGADO



- (A) Hemorragia centrolobulillar
- (B) Necrosis coagulativa
- (C) Hiperemia pasiva
- (D) Degeneración turbia
- (E) Aumento de acidofilia
- (F) Picnosis

GRAFICA 14

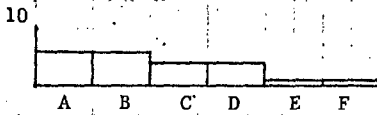
APARIENCIA MICROSCOPICA DE RIÑON



- (A) Necrosis coagulativa
- (B) Hiperemia pasiva
- (C) Picnosis
- (D) Citoplasmolisis
- (E) Hemorragia capilar
- (F) Degeneración grasa

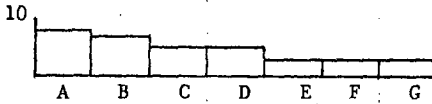


APARIENCIA MICROSCOPICA DE BAZO



- (A) Hiperemia pasiva
- (B) Hemorragias multiples
- (C) Hemorragias leves
- (D) Atrofia nodular linfoidea
- (E) Hemosiderina
- (F) Edema

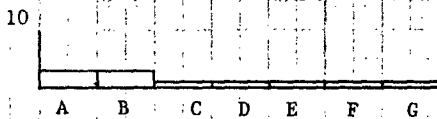
APARIENCIA MICROSCOPICA DE PULMON



- (A) Hiperemia pasiva
- (B) Enfisema
- (C) Atelectasia
- (D) Hemorragia capilar focal
- (E) Edema
- (F) Necrosis epitelio bronquial
- (G) Hemorragia subpleural

GRAFICA 17

APARIENCIA MICROSCOPICA DE GANGLIOS LINFATICOS



- (A) Hemorragias multiples
- (B) Hiperplasia linfoidea
- (C) Número de linfocitos disminuidos
- (D) Proliferación de macrófagos
- (E) Edema
- (F) Necrosis de tejido laxo y reticular
- (G) Hemorragia focal a nivel de la corteza

## ANALISIS DEL CUESTIONARIO DE LAS CLINICAS PARTICULARES

Se encuestaron 8 Clínicas Particulares, en las cuales se proporcionaron los siguientes datos:

El total de animales afectados fué de 5,758, presentando una edad promedio de un mes a un año, con la sintomatología siguiente:

anorexia, vómito frecuente de un color blanco o amarillento, diarrea-sanguinolenta líquida, deshidratación, dolor abdominal, mucosas blancas, temperatura variable desde subnormal hasta 41° centígrados, el tratamiento fue primordialmente sintomático, la mortalidad presentada fué de 1960, que representa un porcentaje de 34% sobre el total de los animales afectados.

IV.- D I S C U S I O N :

Como podemos observar, ésta enfermedad presentó alcances epizootiológicos similares a los brotes presentados en otros países, como Estados Unidos, Gran Bretaña, Africa del Sur y los países Bajos, estos brotes hasta donde se tiene conocimiento comenzaron a partir de 1978. (7) (12) y (14).

De acuerdo a esto, podemos afirmar que es una enfermedad de nueva aparición, ya que aún cuando el agente etiológico se encuentra clasificado como un parvovirus (1), tradicionalmente, éste, afectaba a felinos unicamente y de pronto, comienza a afectar a la población canina, afirmando algunos autores que el virus pudo haber sufrido una mutación (11), ya que es antigenicamente indistinguible uno del otro (1).

Las edades que encontramos más susceptibles fluctúan entre dos y cinco meses de edad, principalmente animales jóvenes quizá por su baja inmunidad y su alto índice mitótico celular. Aún cuando éstos son más susceptibles se ven afectados animales de mayor edad, sin importar sexo, raza o medio ambiente.

En el mes de Agosto fué cuando se presentó la más alta incidencia de casos, disminuyendo paulatinamente, pero sin dejar de presentarse. Tomando características de enzootia.

En el inicio de las observaciones de estos casos en las Clínicas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara, se presumió que fuera una enfermedad estacional de verano, por la abundancia de vectores de la época, que son los insectos principalmente.

Posteriormente se descartó dicha hipótesis, ya que aún con la presencia de temperaturas más bajas y la disminución de vectores se siguieron presentando animales afectados, por lo que consideramos que el viento juega un papel muy importante en la transmisión-

de la enfermedad, ya que se enfermaron animales de todos los sectores y algunos cuyo roce con otros animales era nulo.

La sintomatología encontrada en los casos analizados, -  
concuerta con la descrita por varios autores, depresión, anorexia, -  
fiebre, vómito, diarrea hemorrágica, deshidratación y shock.

Las lesiones encontradas en intestino delgado, las consi  
deramos como una enteritis necrótica hemorrágica, ya que se encontra-  
ron restos de células en criptas de Lieberkuhn, atrofia de vellosida-  
des, hemorragias, infiltración de células plasmáticas y linfocitos.

La enteritis necrótica es causada por varios agentes quí  
micos, bacterianos, virus o agentes parasitarios, los cuales causan -  
una extensa destrucción de la mucosa que da por resultado la lesión -  
de los capilares con la consecuente hemorragia. (16)

El vómito no puede considerarse como enfermedad indepen-  
diente, pues representa más bien un síntoma ambiguo de un proceso pa-  
tológico, en el perro en la mayoría de los casos adopta el llamado vó  
mito reflejo, causado por excitación periférica del sistema nervioso-  
autónomo. El vómito bilioso con pigmentos biliares demostrables, se-  
observa a las veces tras violentos esfuerzos vomitivos y, de modo más  
duradero en oclusión intestinal origina especialmente vómito cuando -  
radica en el intestino delgado, por llenar de modo antiperistáltico el  
estómago de contenido entérico y por la distensión de la pared gástri  
ca cuando es imposible la evacuación del estómago hacia el intestino.  
En la águila gástrica o hipocloremia se observa una inapetencia mani-  
fiesta, el producto del vómito suele constar únicamente de moco espu-  
moso o entre hialino y amarillento. (10) (12) (13)

La deshidratación puede resultar de vómitos graves, de -  
diarrea y hemorragia. (20)

La deshidratación ejerce efectos importantes en el metabolismo de los tejidos, se presenta ante todo desintegración de las grasas, sucesivamente de los hidratos de carbono y por último de las proteínas a fin de tener agua destinada al metabolismo deficiente de las mismas, la diarrea es una causa grave de desequilibrio hídrico en los animales jóvenes, los adultos parecen más capacitados para reaccionar ante este cuadro. (15)

La leucopenia encontrada en ciertas enfermedades virales e infecciones generalizadas son consideradas por Lawrence, de ser el resultado de una producción disminuida resultante de la inhibición de la médula osea. (5)

Como podemos observar, las lesiones causadas por el parvovirus canino, más graves son, la enteritis hemorrágica y la deshidratación, de ahí entonces la importancia, en el tratamiento hídrico, ya que como hemos observado, en los casos controlados al fin de 5 a 8 días comenzaban con apetito normal, no así en aquellos que por alguna circunstancia no se realizó adecuadamente dicho control.

V.- CONCLUSIONES :



1.- Conforme a la Bibliografía revisada, la sintomatología, las lesiones y aunando los brotes análogos con características semejantes en los distintos estados del país, podriamos aseverar que la enfermedad diagnosticada fué la enteritis por parvovirus en caninos.

2.- La población canina que se considera aproximadamente en el área metropolitana de Guadalajara es de 170,000 animales, que - un 15% son callejeros, de acuerdo a los datos del centro antirrabico (9), dicha enfermedad presentó una morbilidad del 3.43% y una mortalidad estimada de 1.18% de la población canina. Esto unicamente a los animales presentados a las clínicas en estudio, estimando que la morbilidad pudo haber llegado al doble.

3.- La morbilidad más alta se presentó en animales de - dos a cinco meses de edad, aún cuando animales de mayor edad se enfermaron sin importar sexo, raza o habitat.

4.- La duración de la enfermedad entre aparición y recuperación o muerte fué de 5 a 10 días.

5.- El tratamiento realizado fué sintomatico, principalmente a base de electrolitos y antibióticos parenterales, presentando mejoría algunos de ellos, no así en otros donde se encontró apatía de parte de los propietarios al tratamiento.

6.- Las medidas profilacticas no pudieron evaluarse dado el tiempo de aparición de la enfermedad y el inicio de vacunación de animales, además del mercado negro que se realizó con las mismas.

7.- Las recomendaciones de vacunación conforme a la literatura revisada y a las empresas elaboradoras de las vacunas son las siguientes:

- a) De la vacuna de parvovirus felino inactivada, son recomendadas 2 vacunaciones, con un intervalo de dos a tres semanas y revacunar cada dos o tres meses.

- b) La vacuna de parvovirus felino activa modificada, no es recomendada en perras preñadas ni cachorros de menos de 3 semanas de edad, a partir de ésta vacunar y revacunar a los catorce o veintiun días, recomendando la vacunación anualmente.
- c) Las vacunas que actualmente se encuentran en el mercado son de virus de panleucopenia felina, ya que - las vacunas de parvovirus canino existente no han de sarrollado una inmunidad satisfactoria, ya que aún - se encuentran en estudio.

Como podemos observar las medidas profilacticas no son del todo claras, ya que falta mucho aún por investigar acerca de ésta enfermedad; su tratamiento y una más segura prevención.

8.- Dada la magnitud del problema si no se tomaran providencias, ésta enfermedad podría presentar graves consecuencias para la población canina, previniendo esto la S.A.R.H., ha comenzado a permitir la importación y la elaboración de vacunas en el país.

9.- Dadas las características enzooticas que ha adquirido la enfermedad y, no existiendo un tratamiento específico, el unico medio de controlarla es la vacunación e higiene.

VI.- SUMARIO :

Se analizaron 100 hojas clínicas de casos en caninos, en los que se diagnosticó gastroenteritis hemorrágica.

Se encuestaron ocho Clínicas particulares, de las que posteriormente se analizó el cuestionario.

Los síntomas observados fueron: Depresión, anorexia, vómito, diarrea hemorrágica, deshidratación y mucosas pálidas

Se presentó principalmente en animales de dos a cinco meses de edad y en los cuales el índice de casos mortales fué mayor.

De doce biometrias hemáticas, 7 presentaron leucopenia.

La respuesta al tratamiento no se pudo evaluar, ya que éste fué sintomático, se presentaron casos en los que hubo una respuesta po sitiva, aún cuando no podemos afirmar que esta respuesta haya sido con secuencia del tratamiento o resistencia natural de los pacientes a la enfermedad.

De trece caninos muertos por la enfermedad, que se enviaron a estudios histopatológicos, se diagnosticó enteritis necrótica hemorrágica, donde se encontraron restos de células en criptas de Lieberkhun, atrofia de vellosidades, hemorragias e infiltración de células plasmáticas y linfoideas.

Conforme a lo analizado podríamos aseverar que la enfermedad diagnosticada fué la enteritis por parvovirus en caninos.

VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- APPEL J.G. MAX. COOPER J. BARRY, GREISEN HELEN, SCOTT F. CARMICHAEL.  
L.E.  
I Status Report on Corona- And Parvo- Like Viral Enteritides.  
Cornell Vet.; 1969; Vol. 69; P.126 - 130.
- 2.- CARMICHAEL L. E.  
WHAT CAN DONE TO PREVENT CANINE PARVOVIRAL DISEASE.  
NEWS, October 1, 1980; P. 585-587.
- 3.- COOPER J. BARRY, CARMICHAEL L.E. APPEL J.G. MAX, GREISEN HELEN.  
CANINE VIRAL ENTERITIS. H. MORPHOLOGIC LESIONS IN NATURALLY OCURRING  
PARVOVIRUS INFECTION.  
Cornell Vet. ; 1979, Vol. 69; P. 134 - 136.
- 4.- CARPENTER S. JORGE A.  
DIRECTOR TECNICO, LABORATORIOS ANCHOR DE MEXICO S.A. DE C.V.  
Comunicacion Personal.
- 5.- CANINE MEDICINE.  
AMERICAN VETERINARY PUBLICATIONS.  
1959; Pa. 256.
- 6.- DRAZNER H. FREDERICK.  
APUNTES DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGIA EN PEQUEÑAS ESPECIES, DIARREAS  
VIRALES.  
México, Noviembre de 1980; P. 49.
- 7.- ELSE R.W.  
FATAL HAEMORRHAGIC ENTERITIS IN A PUPPY ASSOCIATED WITH A PARVOVIRUS  
INFECTION.  
Veterinary Record; January 1980; Vol. 106; P. 14

- 8.- FENNER, WHITE D. O.  
VIROLOGIA MEDICA.  
FOURNIER, 1978, P. 210 - 211.
  
- 9.- GONZALEZ DE COSSIO AMILCAR.  
DIRECTOR DEL CENTRO ANTIRRABICO MUNICIPAL DE GUADALAJARA.  
Comunicación Personal.
  
- 10.- HORST - JOACHIM CHRISTOPH.  
CLINICA DE LAS ENFERMEDADES DEL PERRO.  
Acribia, 1977, P. 431 - 432.
  
- 11.- JONHSON R. H. SPRADBROW P. B.  
ISOLATION FROM DOGS WITH SEVERE ENTERITIS OF A PARVOVIRUS RELATED TO  
FELIN PANLEUCOPENIA VIRUS.  
Australian Veterinary Journal.  
March 1979; Vol. 55; P. 151.
  
- 12.- MOREAU M. PHILIPPE.  
CANINE VIRAL ENTERITIS.  
The Compedium Continuing Education.  
July 1980; Vol. 11 No. 7; 543 - 546.
  
- 13.- MAREK, MOCSY.  
TRATADO DE DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS DE LOS  
ANIMALES DOMESTICOS.  
Editorial Labor, Tercera Edición; 1965 P. 273 - 274
  
- 14.- PASTORET P.P., SCHWERS A., BURATOMBOY G., COIGNOL F.  
LES DIARRHEES D' ORIGINE VIRALE CHEZ LE CHIEN, ANNALES DE MEDECINE  
VETERINAIRE.  
1980, Vol. 124; P. 92, 93, 95 - 97.

- 15.- RIERA SANTOS SIXTO MANUEL.  
TERAPEUTICA COADYUVANTE DE LIQUIDO Y ELECTROLITOS EN LA DESHIDRATACION DE LOS LECHONES CAUSADA POR GASTROENTERITIS.  
Tesis Profesional para obtener el titulo de Médico Veterinario y -  
Zootecnista. Universidad de Guadalajara.
- 16.- RUNNELLS A.R. MONLUX A.  
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA VETERINARIA. ANATOMIA PATOLOGICA.  
Editorial C. E. C. S. A. 1968 P. 559 - 570 .
- 17.- SWARTHOUT W. EDWARD.  
CONTROLLING AN OUTBREAK OF CANINA PARVOVIRUS DIARRHEA IN A SECURITY  
DOG KENNEL.  
Norden News 1980; P. II.
- 18.- STEPHANO HORNEDO ALBERTO.  
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA, FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y -  
ZOOTECNIA, UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO.  
COMUNICACION PERSONAL.
- 19.- STOCKMAN V.  
PARVOVIRUS INFECTION TREATMENT.  
THE VETERINARY Record, December 22/29, 1979; P. 581.
- 20.-SMITH JONES.  
PATOLOGIA VETERINARIA.  
Editorial Uteha; segunda edición 1962. P. 806.
- 21.-VAZQUEZ HERRERA JOSE DEL CARMEN.  
VARIACIONES HEMATOLOGICAS DE ENFERMEDADES VIRALES EN CANIDEOS.  
Tesis profesional para obtener el titulo de Médico Veterinario y  
Zootecnista, Universidad de Guadalajara.  
1978; P. 16 - 24 .



22.- WOOD B. CHARLES, POLLOCK V.H. ROY.

CANINE PARVOVIRAL ENTERITIS.

Journal of the American Animal Hospital Association

March. April, 1980; Vol. 16; P. 177.