

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MONOGRAFÍA COMPARATIVA, SÍNDROME
GASTROENTÉRICO HEMORRÁGICO CAUSADO
POR: PARVOVIRUS, CORONAVIRUS Y GIARDIA
EN CANINOS**

**POR:
MANUEL HIGINIO LÓPEZ DOMÍNGUEZ**

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MONOGRAFÍA COMPARATIVA, SÍNDROME
GASTROENTÉRICO HEMORRÁGICO CAUSADO POR:
PARVOVIRUS, CORONAVIRUS Y GIARDIA EN CANINOS**

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

MANUEL HIGINIO LÓPEZ DOMÍNGUEZ

ASESOR:

MVZ JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

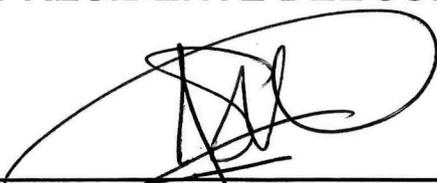
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MONOGRAFÍA COMPARATIVA, SÍNDROME
GASTROENTÉRICO HEMORRÁGICO CAUSADO
POR: PARVOVIRUS, CORONAVIRUS Y GIARDIA
EN CANINOS**

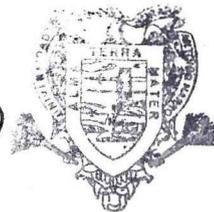
MONOGRAFÍA

APROBADO POR EL COMITÉ DE MONOGRAFÍA

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

MC JORGE ITURBIDE RAMIREZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

UAAAN - UL



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

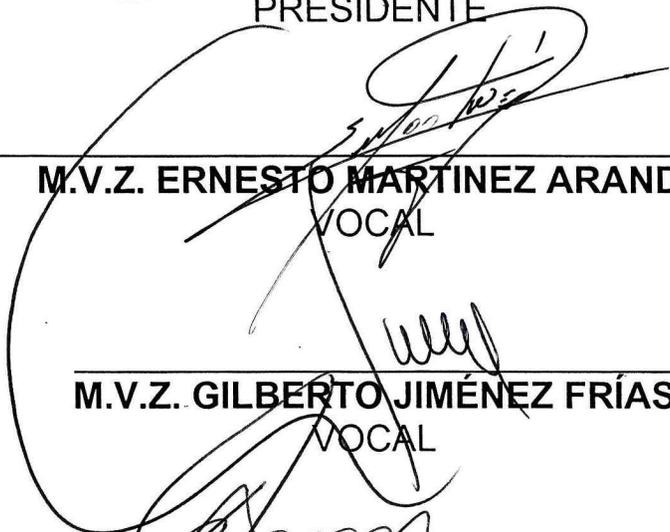
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MONOGRAFÍA COMPARATIVA, SÍNDROME
GASTROENTÉRICO HEMORRÁGICO CAUSADO
POR: PARVOVIRUS, CORONAVIRUS Y GIARDIA
EN CANINOS**

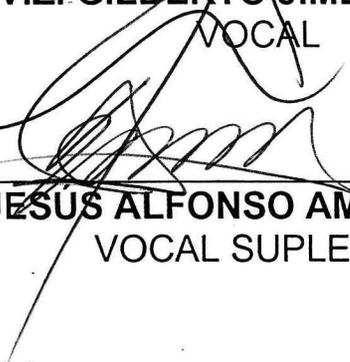


MVZ. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL

M.V.Z. GILBERTO JIMÉNEZ FRÍAS
VOCAL



M.V.Z. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ
VOCAL SUPLENTE

ÍNDICE

Introducción	1
1.- Parvovirus	3
1.1. Sinonimia	3
1.2. agente etiológico	3
1.3. patogenicia	6
1.4. signos	9
1.5. profilaxis	12
1.6. tratamiento	14
2.- Coronavirus.....	16
2.1. sinonimia	16
2.2. agente etiológico	16
2.3. patogenicia	17
2.4. signos	21
2.5. profilaxis	23
2.6. tratamiento	24
Giardia	25
3.1. agente etiológico	25
3.2. patogenicia	26
3.3. signos	27
3.4. profilaxis	28
3.5. tratamiento	28
Análisis comparativo diferencial	30
Conclusiones	33



Glosario	35
Tabla de abreviaturas	41
Literatura citada	42

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la siguiente monografía es ayudar a que tanto maestros, alumnos y médicos veterinarios en general dispongan de una recopilación de literatura que proporcione información sobre el diagnóstico diferencial entre los agentes patógenos infecciosos que desencadenan un síndrome gastroentérico.

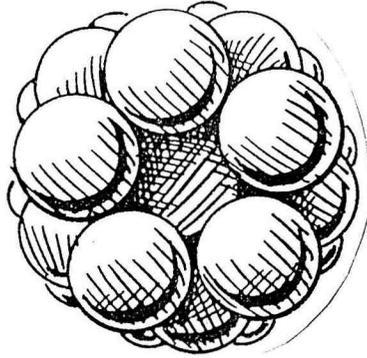
El *parvovirus canino* (CPV-2), el *coronavirus canino* (CCV) y el protozooario *Giardia spp* son agentes importantes en provoca gastroenteritis hemorrágica en caninos y que ocupa una extensa causivística en los consultorios. Muchos de los casos se resuelven en pocos días espontáneamente o con tratamiento de apoyo, también existen diarreas inespecíficas y puede ser que no se llegue a un diagnóstico. Los animales con diarreas crónicas pueden representar un desafío diagnóstico y terapéutico.

No se conoce la frecuencia de aparición de los agentes infecciosos responsables de diarreas simples o crónicas en perros. Para que un patógeno provoque diarrea, debe ser ingerido en suficientes cantidades, para que una población mínima sobreviva a la acidez gástrica y a otros mecanismos protectores inespecíficos y los patógenos deben competir con la flora normal, fijarse a los receptores apropiados en las células epiteliales y resistir a los efectos de la inmunidad local.

Como los virus son parásitos intracelulares obligados, su propia existencia se encuentra amenazada si las respuestas inmunitarias logran eliminarlos por completo del organismo, la infección intestinal de origen viral

provoca daños directos en las criptas epiteliales y varía la localización del complejo de absorción a la cual se unen los virus. Algunos de ellos por ejemplo el *parvovirus canino* (CPV) dañan las células de las criptas; otros como *Coronavirus canino* (CCV) dañan directamente las células epiteliales. Al estudiar la naturaleza de las respuestas del huésped contra los virus, es bueno reconocer que ésta presión selectiva constante y que se ejerce tanto sobre el huésped como sobre el virus, y posee una profunda influencia sobre la evolución de todas sus interacciones. Los protozoarios patógenos como *Giardia spp.*, pueden dar lugar a diarrea por la elaboración de enterotoxinas, por invasión de la lámina propia o mediante ambos mecanismos; atraviesan el epitelio e invaden los tejidos subyacentes, dando lugar a inflamación, estos microorganismos afectan directamente el colon y la diarrea exudativa se produce cuando se excede su capacidad absorbente. Se provoca la salida de agua, sodio, cloruro, potasio, bicarbonato y posiblemente proteína, sangre y neutrófilos hacia el lumen intestinal el desenlace de la infección depende de la dosis y cepa del agente infectante, la pérdida de líquidos y electrolitos, la magnitud de daño físico en el epitelio y la eficacia de la reacción inmunitaria local. El epitelio se normaliza rápidamente una vez que se ha controlado la infección, por lo tanto es importante realizar un diagnóstico diferencial específico para determinar las causas de los padecimientos en los animales de compañía perros y gatos principalmente y que tenga como base los diferentes exámenes de laboratorio.

1.- PARVOVIRUS CANINO



Estructura de un parvovirus (Biberstein y Chung, 1990).

1.3. Sinonimia.-

Enteritis parvoviral (Greene, 1994), gastroenteritis hemorrágica por *parvovirus* (Pairó, 1981),

1.2. Agente Etiológico.-

FAMILIA: *Parvoviridae*.

GENERO: *Parvovirus*.

ESPECIE: *Parvovirus canino*.

El agente causal de la gastroenteritis viral de los caninos se aisló en 1980, los miembros del género se conocen desde 1950 y se ubicó en la familia *parvoviridae*, género *parvovirus*, los cuales son isométricos, no presentan envoltura y contienen una cadena sencilla de DNA, el peso molecular es de 1.5 a 2.2×10^6 daltons, tamaño de 18-22 Nm y contiene tres proteínas estructurales externas que son: VP1, VP2 y Vp3; contra las cuales se producen los anticuerpos en un animal infectado, además contiene cuatro proteínas internas que son: Cp-49, 29-F, Y-1 y Sp-80 (Molina *et al*, 1994).

Se ha informado en la literatura de un *parvovirus canino* estrechamente relacionado, si no idéntico, al virus de la *panleucopenia felina* (FPV) que causa vómito, diarrea, gastroenteritis, miocarditis y hepatitis en crías caninas, mientras que en los perros adultos tan solo produce una infección leve o subclínica (Mohanty y Dutta, 1983).

Los perros pueden estar infectados de *parvovirus* y en la actualidad se acepta que existen dos tipos antigenicamente diferentes, uno de ellos apatógeno, conocido como MVC o *parvovirus canino* tipo 1 y el otro patógeno CPV llamado también *parvovirus canino* tipo 2 (Molina *et al*, 1994) el cual no fue observado en la población canina antes de 1977 y el virus diminuto de los caninos CPV-1 reportado por Binn en 1970 (consultado por Carmichael), el virus CPV-2 ha sufrido cambios genéticos que han resultado en diferencias en la estructura antigénica del virus y la patogenicidad en perros. Los cambios fueron detectados utilizando pruebas de inmunodifusión en gel agar y mapeadas en un panel de anticuerpos monoclonales (Carmichael *et al*, 1993).

El *parvovirus* es muy similar al virus que causa la *panleucopenia felina*, por lo que algunos investigadores han lanzado la hipótesis de que pudo haber sufrido una mutación para producir *parvovirus* canino, sin haberse comprobado esto ya que aunque tienen mucha similitud cada uno de ellos es específico para su especie, pero gracias a ésta similitud entre los dos virus se sospechó en la presencia de antigenicidad cruzada (cuando dos antígenos, en este caso virus, son de diferente origen, pero tienen una característica en común, lo cual propicia que los anticuerpos producidos por el estímulo de uno, ataquen

también al otro) (Pairó, 1981). Las relaciones antigénicas estrechas entre los *parvovirus caninos* y el virus de la *panleucopenia felina*, pueden ser demostradas por inhibición de la *hemoaglutinación*, *sueroneutralización*, *immunomicroscopía* electrónica y *contrainmunoforesis* (Correa, 1982).

Todos los *parvovirus* tipo 2 que se aislaron hasta 1980 poseían un tipo antigénico simple que suplantó al de la cepa original, tal vez porque se replica con más eficiencia en los perros, aunque el término resulta inexacto porque existen otros dos que también se conocen como *parvovirus caninos* y están relacionados con *adenovirus* (Correa, 1982), en apariencia no patógenos y el *parvovirus* canino tipo 1, el más pequeño de los virus caninos. y del cual se desconoce su patogenicidad y son virus pequeños desnudos ya que no cuentan con una envoltura y son de tira simple con DNA. A diferencia de los virus no defectuosos, los cuales requieren de la ayuda de otros virus como *adenovirus* para poder replicarse, y estos incluyen a los de la *panleucopenia felina*, *enteritis viral* del mink y *parvovirus canino* tipo 2 que se replican en células en división como las del intestino, nódulos linfáticos, médula ósea y tejidos fetales (Greene, 1994).

1.3. Patogenia.-

Los animales enfermos juegan un papel muy importante en la cadena epidemiológica y la presencia del virus en el ambiente es más importante que los portadores crónicos en la perpetuación de la enfermedad. En la mayoría de los casos, la eliminación activa del virus en heces se presenta en las dos

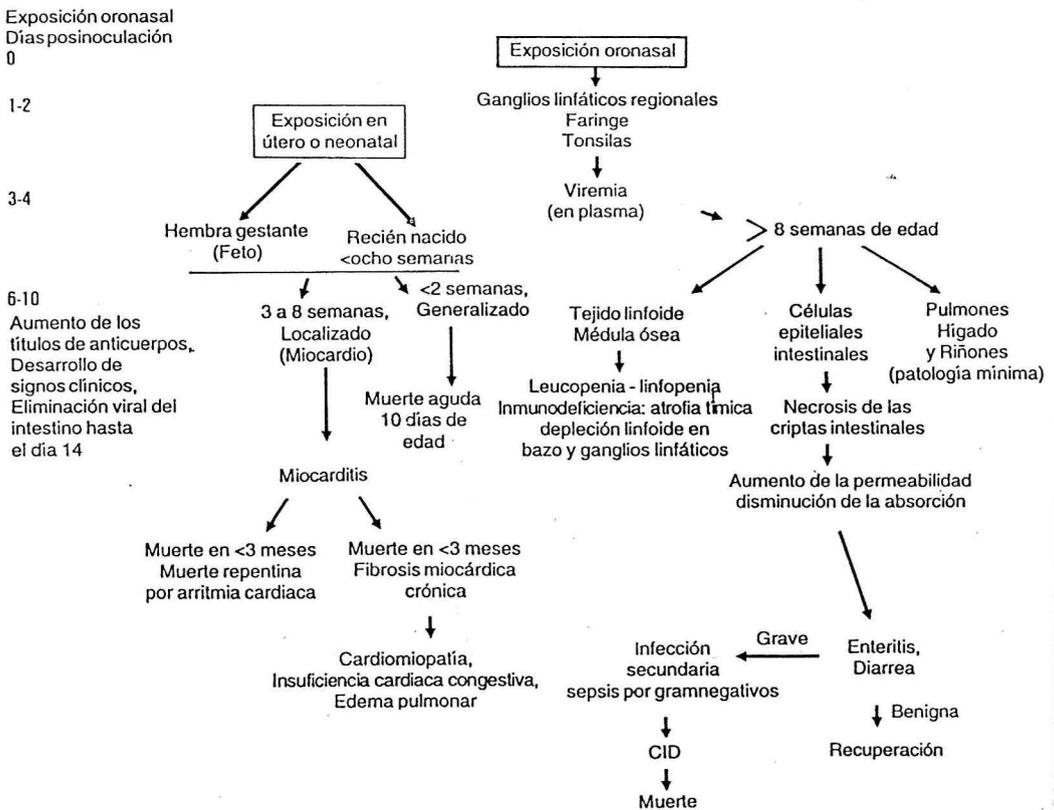
primeras semanas después de la inoculación. Sin embargo, una vez que se elimina, permanece infectante por días a meses, además las pruebas serológicas indican que la mayoría de las infecciones son benignas o subclínicas aunque la infección por *parvovirus* se ve con más frecuencia como enteritis clínica, la enfermedad es sistémica. El *parvovirus* se transmite en forma principal por la vía heces boca, los virus se eliminan en heces en una proporción a 10^9 de una dosis media de cultivo tisular (DCT50)/g, durante el período de la enfermedad aguda y los animales susceptibles se infectan con rapidez por inoculación oral con heces contaminadas o cultivos de líquidos tisulares la excreción activa en heces por lo general empieza al tercer día después de la exposición oronasal, con frecuencia antes de que se inicien los signos clínicos. La cantidad del virus infeccioso aumenta con rapidez hasta el 5° o 6° días postinoculación se sabe que los perros lo eliminan en forma periódica, tal vez hasta por un año, pero esto no es habitual. En general, los perros que se recuperan no transmiten la enfermedad a los compañeros de perrera susceptibles, aún cuando permanezcan en el mismo lugar juntos por varios meses (Greene,1994).

Afecta a los cachorros de cualquier edad, teniendo predilección por los cachorros menores de 6 meses y se ha reportado en perros hasta de 10 años así como también afecta a otros animales como el pequeño perro salvaje americano, el coyote, el zorro, el lobo sudamericano y a los perros mapacheros. La morbilidad alcanza un 100% y la mortalidad hasta un 80-90% (de 1 a 50% y generalmente de 25 a 50% según Correa) sobre todo en

animales muy jóvenes y viejos. El mayor grado de mortalidad se produce entre las 48-72 horas de haberse incubado el proceso y si bien en algunos casos se recuperan rápidamente (2-5 días) en otros casos la recuperación es gradual (7-10 días) es primordialmente esparcible y altamente infeccioso debido a la cantidad de virus que contiene en las heces, en la orina no se ha demostrado que sea infectante y es probable que lo contenga la saliva y el vómito (Correa, 1982) y se considera a las pulgas o cualquier otro insecto hematófago importantes en la transmisión de la enfermedad durante la fase aguda o por contacto directo de un perro a otro (Pairó, 1981).

Algunos perros pueden diseminar sin mostrar signos de la enfermedad; lo mismo aquellos que muestran signos moderados. Los perros con enteritis pueden ser contagiosos por lo menos hasta 18 días después de la infección. Los perros que se recuperan de la infección quedan inmunes a la reinfección. Después de 4 meses generalmente ya no son contagiosos pero en algunos lugares el virus ha persistido durante un año después del brote después de una infección oronasal y una replicación local en los tejidos linfoides, aparece una viremia transitoria con extensión a los tejidos linfoides sistémicos y epitelios, sin embargo, como los animales enfermos en forma subclínica excretan grandes cantidades de virus sirven como fuente importante de infección para otros perros, durante la infección aguda se destruye la cantidad de linfocitos en los tejidos linfoides relacionados con el tracto gastrointestinal, nódulos linfáticos y timo. Los desplazamientos a grandes distancias por aerolíneas y los eventos caninos han favorecido a la difusión de la enfermedad, hasta tres semanas de

la infección el virus puede ser transportado en el pelo, las cajas contaminadas, los zapatos y otros objetos. Varios años antes de que aparecieran los brotes con mortalidad, ya se había observado virus semejantes a *parvovirus* en las heces de cachorros con enteritis, que no fue fatal y se desconoce con seguridad cual fue el foco original (Correa, 1982).



Patogenia secuencial de la infección por parvovirus canino (Beer, 1987).

Aún los animales enfermos en forma subclínica eliminan grandes cantidades del virus, por lo que estas infecciones inaparentes son fuentes

importantes de contagio en las perreras, espectáculos, albergues y hospitales veterinarios (Greene, 1994).

1.4. Signos.-

La parvovirus canina, es una enfermedad viral que se presenta de dos formas clínicas: una entérica y otra miocárdica. La forma entérica severa ocurre en cachorros de 8-16 semanas de edad, en los cuales se observa un cuadro caracterizado por vómito, fiebre excediendo los 41°C, depresión, anorexia y diarrea hemorrágica frecuente. La muerte suele presentarse a las 24-72 horas siguientes a la aparición de los primeros indicios de la enfermedad. La forma cardíaca, solo se ha diagnosticado en cachorros menores de 12 semanas de edad, los cuales a la auscultación presentan algunos trastornos del miocardio, siendo las arritmias el principal signo. Acompañado de este padecimiento se puede observar edema pulmonar ocasionando disnea y postración del animal (Molina, 1994).

El CPV-2 es a menudo asintomático en perros mayores o en cachorros que reciben una dosis de virus muy baja. Los perros jóvenes (-4 meses) comúnmente tienen fiebre, una linfopenia relativa o absoluta, leucopenia o la presencia de linfocitos anormales, la deshidratación es severa y se presenta después de la primera elevación de la temperatura y es más severa cuando se presenta el vómito, y la diarrea es debido a la destrucción de células de la mucosa intestinal, los signos más característicos de *parvovirus canino* son repentinos. El animal puede manifestar una depresión severa, anorexia

completa, algunos pueden mostrar pequeñas vesículas en la boca que se rompen y dejan úlceras sangrantes (Correa, 1982), temperatura de 40-41° C, esta temperatura es bifásica (ascenso y descenso de la temperatura corporal durante el día); uno de los primeros signos es el vómito que inicialmente contiene restos del último alimento ingerido por el perro y posteriormente cambia a blanco espumoso o amarillo obscuro (Pairó, 1981).

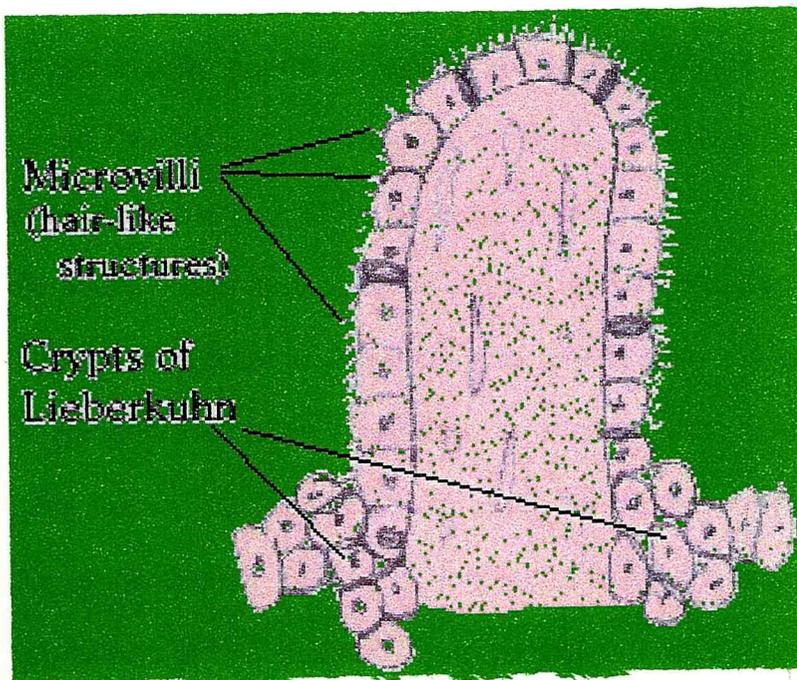
Las manifestaciones de la infección y por consecuencia, la enfermedad clínica, aparece fundamentalmente en tres sistemas orgánicos: tejidos fetales; epitelios principalmente intestinales, células de médula ósea y poblaciones de células linfoides precursoras asociadas (Greene, 1994).

Al dañarse las células de la cubierta intestinal, habrá vómito, fiebre y diarrea en el tracto intestinal. Al invadir la médula ósea destruirá las células que producen los glóbulos blancos y por tanto habrá leucopenia, la severidad de la enfermedad es influenciada por la edad del paciente, su condición física, la presencia de estrés y la presencia de otras infecciones concurrentes. Los casos con leucopenia son los más afectados. Se pueden presentar complicaciones respiratorias con descarga nasal mucopurulenta, además la diarrea frecuentemente es hemorrágica o profusa y de aspecto líquido (con gran cantidad de moco) y de color verde claro o amarillo grisáceo, al principio de la enfermedad; aunque también pueden ser fluidas desde el principio con estrías sanguinolentas o francamente hemorrágicas, hasta que el animal se recupera o muere (Correa, 1982).

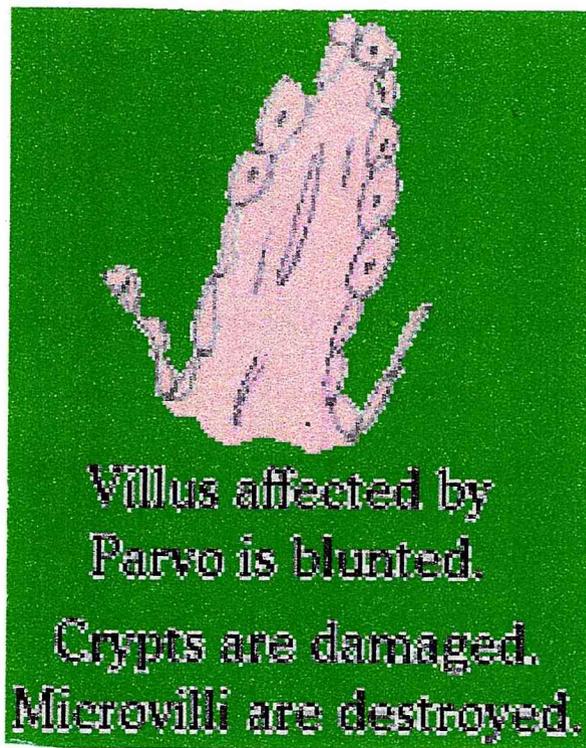
Los cachorros con miocarditis por parvovirus con frecuencia se

encuentran muertos o sucumben después de un período muy corto de disnea, gemidos y arqueo. La mortalidad a menudo excede el 50%, en una camada enferma los cachorros se deshidratan muy rápido y requieren más hospitalización y mayor observación que los adultos (Greene, 1994).

Las lesiones a la necropsia revelan enteritis hemorrágica grave, de la mayor parte del intestino delgado, y en algunos casos del colon; también hay miocarditis y congestión pulmonar. Los cambios microscópicos más significativos están en el intestino delgado. En muchos casos es característica la denudación de la superficie de epitelio, la depauperación y degeneración de las criptas. En la mayoría de los casos, las vellosidades son muy cortas o no existen y la superficie del epitelio está cubierta por células muertas, exudado y bacterias (García, 1981).



Vello intestinal normal (Fissher, 1994).



(Fissher, 1994).

1.5. Profilaxis.-

La vacunación puede iniciarse a las 6-8 semanas de vida, pero debería repetirse, en intervalos de 3-4 semanas, hasta 20 semanas de vida, seguida por una vacunación anual (Kirk y Bonagura, 1994).

En aquellas áreas o perreras, donde la parvovirus sea endémica, las perras pueden inmunizarse con virus vivo modificado, 2-4 semanas antes del cruce; si ya estuviesen en gestación, puede administrarseles dos dosis de vacuna inactivada, separadas por un período de 3-4 semanas en el último tercio de la gestación. Este procedimiento asegura una cantidad alta de inmunoglobulinas en el calostro, que protegerán al cachorro mientras esté todavía en la perrera o corra el riesgo de infección, los clínicos expresan

preocupación sobre la eficacia de las vacunas y la aparición de nuevas cepas de parvovirus. Alrededor de 1981, el virus sufrió cambios genéticos y antigénicos menores (CPV-2a); sin embargo, estos cambios no afectan la reacción inmunitaria canina, la mayor parte de las enteropatías de origen viral se resuelven en pocos días y en estos casos, en general, las pruebas para identificar el virus son de interés académico. Cuando sea necesario si existe o no CPV, se puede realizar a domicilio, a partir de heces, un análisis inmunoenzimático (ELISA)(CITE Parvo test, IDEXX Corp.). Este ensayo parece tener alto valor cuando es positivo. El resultado del test debería ser virus positivo cuando el perro empieza a exhibir signos y debería permanecer positivo durante varios días. Después, el resultado será negativo, cuando el exceso de anticuerpos se fije al virus. Una reacción positiva acentuada es característica de casos clínicos de *parvovirus*, mientras que la vacunación reciente con vacunas basándose en *parvovirus* vivos modificados da lugar a una reacción débil o a ninguna; la exploración física debería incluir una evaluación del estado de hidratación, mediante el examen de mucosas, turgencia tisular y peso corporal. La fiebre puede acompañar algunas enteropatías virales, como la enteritis por *parvovirus*, y también infecciones con bacterias invasoras (Kirk y Bonagura, 1994).

Las posibilidades de una inmunización exitosa aumentan con la edad del cachorro, pero también aumenta la posibilidad de una infección con virus virulento, específicamente en criaderos abiertos la principal vía de transmisión es fecal oral. El CPV-2 se libera en cantidades masivas en las heces por

alrededor de 8-10 días de la infección y puede vivir en el ambiente por varias semanas o aún meses bajo condiciones favorables. El virus es resistente a la mayoría de los desinfectantes comunes; se recomiendan soluciones de cloro (sol. de hipoclorito de sodio) como el agente viricida más eficaz. El virus es pandémico y los estudios serológicos han demostrado que prevalece tanto en los *canidae* domésticos como en los silvestres (Carmichael y Baker, 1993).

Al evaluar una vacuna se debe demostrar: que sea inocua, es decir que no produzca ninguna alteración en los perros; que sea eficaz; y se debe determinar la duración de la inmunidad que confiere. En el caso de las vacunas contra *parvovirus canino*, solo se sabe cuanto tiempo duran los anticuerpos, pero no se tienen datos exactos acerca de la duración de la protección que estos confieren (Correa, 1982).

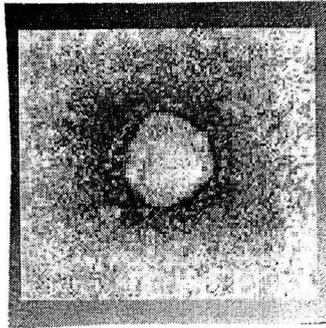
Está bien establecido que los cachorros pueden ser infectados con CPV-2 virulento (enfermedad positiva o negativa) de 2 a 4 semanas antes de que puedan ser inmunizados exitosamente con cualquier vacuna (Carmichael y Baker, 1993)

1.6. Tratamiento.-

La terapéutica de líquidos es tal vez el aspecto más importante del manejo clínico de *parvovirosis* se debe iniciar al momento y se continua mientras persista vómito y diarrea. El tratamiento de líquidos por vía intravenosa se utiliza lo más pronto posible en los animales enfermos de gravedad o muy deshidratados, lo ideal es detectar y corregir cualquier

desequilibrio ácido-base y electrolítico, pero esto no es posible, el aumento de volumen con una solución equilibrada de electrolitos con frecuencia salvan la vida de los animales. Se recomienda la alcalinización con NaHCO_3 , sobre la base de lo que pierde en la diarrea. Los antibióticos parenterales, por otro lado quizá tengan un lugar en el manejo de la enteritis por *parvovirus* graves porque los animales enfermos corren riesgo de neumonía secundaria e infección bacteriana generalizada. El tratamiento de la enteritis por *parvovirus-2* es de sostén y no específico. Los principales objetivos son apoyar al tracto gastrointestinal, restaurar y mantener el equilibrio hidroelectrolítico además de minimizar la pérdida de líquidos (Greene, 1994).

2.- CORONAVIRUS CANINO



(Doginfo, 1997)

2.1. Sinonimia.-

Enteritis viral del perro (Biberstein y Cung, 1990).

2.2. Agente Etiológico.-

FAMILIA: *Coronaviridae*.

GENERO: *Coronavirus*.

ESPECIE: *Coronavirus canino*.

El cuadro clínico de la enfermedad se conoce desde 1972 (Cartwright y Lucas, 1972). En el año de 1971 Binn y Col. (1975 citado por Beer) aislaron un virus con ocasión de una enfermedad de curso epidémico que afectó a una perrera y le consideraron como *coronavirus* genuino del perro.

Son virus pleomorfos que contienen RNA, con envoltura exterior y una peculiar estructura superficial. La nucleocápside es helicoidal, las espiras separadas y con un diámetro de 7 (en ocasiones de 9) Nm. El tamaño de las partículas es de 60-220 Nm y la isodensidad en sacarosa es de 1,16-1,23 g/cm³. Son sensibles a los disolventes de las grasas. Su genoma consta de una

sola molécula de RNA en cordón único cuyo peso molecular es de 9×10^6 Dalton. Su multiplicación tiene lugar en el citoplasma mediante brotes en el retículo citoplasmático (Beer, 1987).

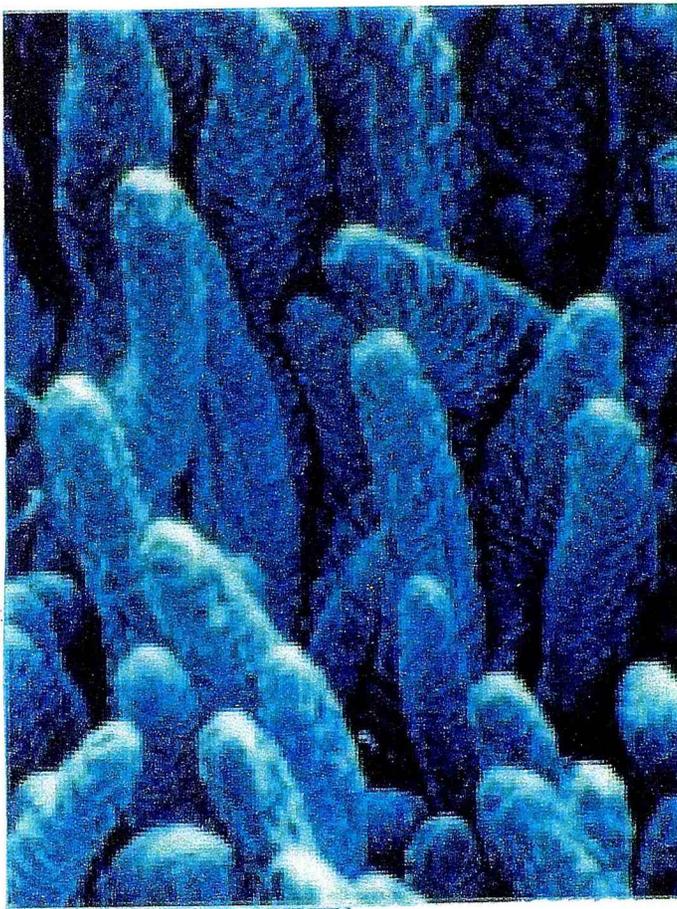
El *coronavirus* puede causar brotes esporádicos de enfermedad diarreica y con vómito en los perros. El virus fue aislado por primera vez de un brote de enfermedad entérica en perros militares en Alemania (Binn,1971 citado por Biberstein y Chung). Subsecuentemente, se encontró al CCV distribuido ampliamente en todo el mundo. Entre los países de los cuales desde entonces se ha comprobado que existe el virus se encuentran E.U., Canadá, algunos países de Europa continental, Inglaterra, Australia y Tailandia. Se llaman "corona" por los peplómeros en forma de hoja que proyectan de su envoltura, está emparentado antígenicamente con el virus de la gastroenteritis transmisible del cerdo, con el coronavirus felino y con el virus de la peritonitis infecciosa felina (Biberstein, 1990).

2.3. Patogenia.-

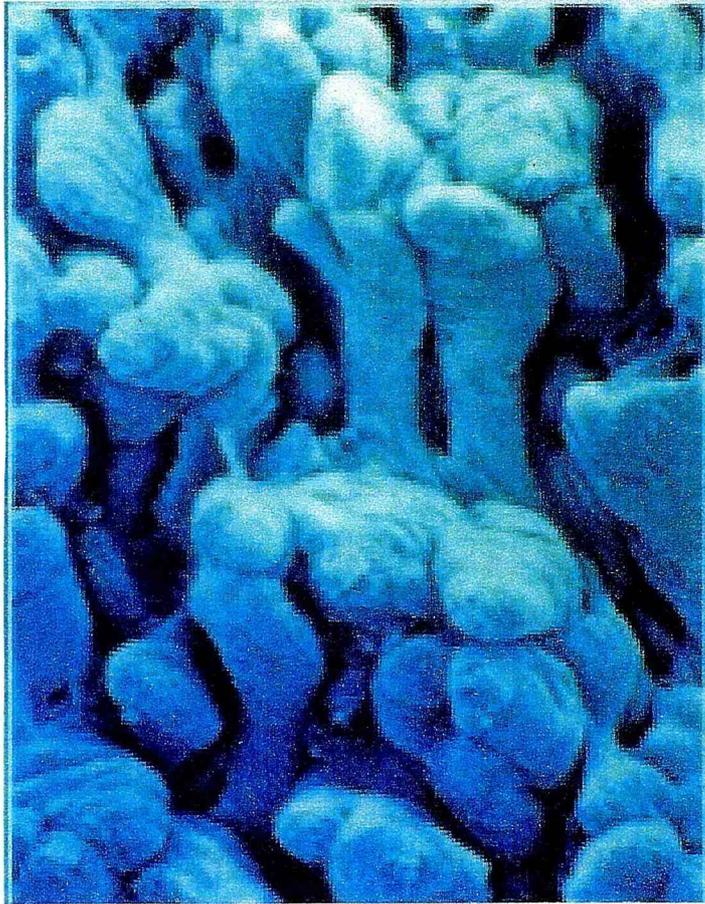
Después de la infección con el *coronavirus*, la replicación viral ocurre principalmente en el intestino delgado y en los nódulos linfáticos adyacentes. El virus coloniza el duodeno y luego sigue de manera caudal. De manera contraria al CPV-2 que destruye las células epiteliales de criptas, el coronavirus se replica y madura en las células epiteliales de los dos tercios distales de las vellosidades intestinales. No se ha observado viremia, pero ocasionalmente el virus puede diseminarse localmente al hígado, bazo y posiblemente al cerebro

importancia para que sobreviva en las heces y explicaría el hecho de que la enfermedad se presente con mayor frecuencia durante los meses de invierno. El modo de transmisión es por ingestión de alimentos contaminados con heces (Biberstein y Chung, 1990).

Los epitelios de las vellosidades se aplanan y vacuolizan en forma de panal; las células caliciformes aparecen casi vacías por entero. La regeneración celular se inicia enseguida, alcanzándose la completa restitución unos 10 días pos infección (Beer, 1987).



Vellosidades intestinales normales (Vanguard, 1999)



Vellosidades intestinales afectadas por coronavirus canino (Vanguard, 1999)

La infección de los perros con el *coronavirus* canino (CCV) es altamente contagiosa y desde el punto de vista clínico, puede oscilar desde una gastroenteritis inaparente a una gastroenteritis mortal. Los animales recién nacidos son muy sensibles a la gastroenteritis producida por CCV (Biberstein, 1990).

2.4. Signos.-

Los signos de la enfermedad incluyen la pérdida de apetito, vómito (el cual no es tan severo como con el *parvovirus* y generalmente ocurre una sola vez) y pérdida de líquidos a través de las heces, que son excepcionalmente malolientes. Los perros se recuperan normalmente espontáneamente dentro de una semana, pero la enfermedad puede durar alrededor de dos semanas o más variando los signos gradualmente, y ocurren de manera más común en cachorros jóvenes. El período de incubación es corto de 1 a 3 días y cuando la enfermedad se manifiesta clínicamente es altamente contagiosa (Carmichael y Baker, 1993).

La enteritis vírica del perro es una enfermedad que ataca a éstos en todas las edades y que se caracteriza por provocar vómito, diarrea y deshidratación, después de un plazo de incubación de 1-3 días de duración, la enfermedad adopta curso agudo y sobreagudo. Los cachorros sufren diarrea acuosa y amarilla que puede mantenerse hasta 5 días, perdiendo por ello el animal mucho peso y deshidratándose. En los perros ya adultos, la diarrea es gris amarilla o con tonalidad de cemento, y entre pastosa y fluida, persistiendo durante 48-72, horas se presentan vómitos, pero no en todos los perros. Además hay pérdida de apetito, pero con sed intensa, debilidad corporal y depresión. Solo peligra la vida de los animales jóvenes y debilitados (Beer, 1987).

La fiebre, la leucopenia y la diarrea hemorrágica no son signos típicos de coronavirus. Los cachorros pequeños pueden deshidratarse de manera severa,

dirección caudal para afectar a todo el intestino delgado. Transcurridos de 1-7 días después de haber tenido lugar la infección, se produce diarrea, encontrándose el virus en las heces durante 1-2 días después de la aparición de los signos clínicos. El virus se propaga a los nódulos linfáticos de la región mesentérica y a veces, al hígado y al bazo (Biberstein y Chung, 1990).

2.5. Profilaxis.-

La vacunación para CCV es parte opcional del programa sistemático en la mayor parte de los perros, y se debe de considerar para los perros con alto riesgo de exposición, como los de exhibición y de pruebas de campo, así como los de criaderos (Sherding, 1994).

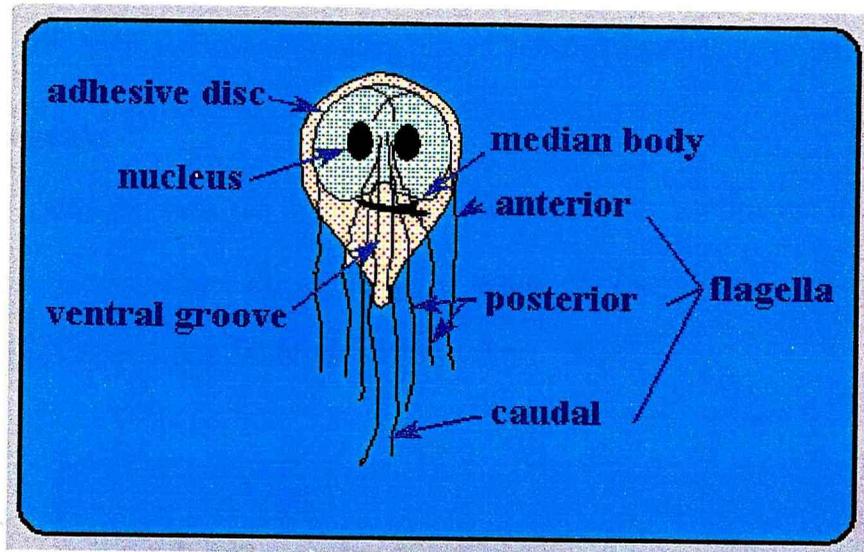
Los *coronavirus* caninos son inactivados por los disolventes de los lípidos y son termolábiles. Son estables en medios ácidos (pH 3) y conservan su infecciosidad en estado de refrigeración (Biberstein y Chung, 1990).

La inmunidad a coronavirosis aparece de manera temprana en la mayoría de las especies y las infecciones repetidas con la misma cepa o diferentes, también ayuda a propagar la enfermedad (Greene, 1994).

2.6. Tratamiento.-

La enteritis por *coronavirus* se trata como cualquier otra diarrea aguda, con hidroterapia y tratamiento sintomático, como la restricción dietética. La mayor parte de los perros se recuperan rápidamente aunque tienen diarrea persistente por 3-4 semanas. Se ha informado mortalidad especialmente en neonatos pero se considera rara (Sherding, 1994).

3.-GIARDIA



(Holle, 1994)

3.1. Agente Etiológico.-

Las *Giardias* son protozoarios flagelados binucleados en forma de pera que infectan el intestino delgado e impiden la absorción que hace la mucosa y a veces producen diarrea, se pueden presentar en forma de trofozoitos móviles o de quistes infectantes no móviles (Sherding, 1994).

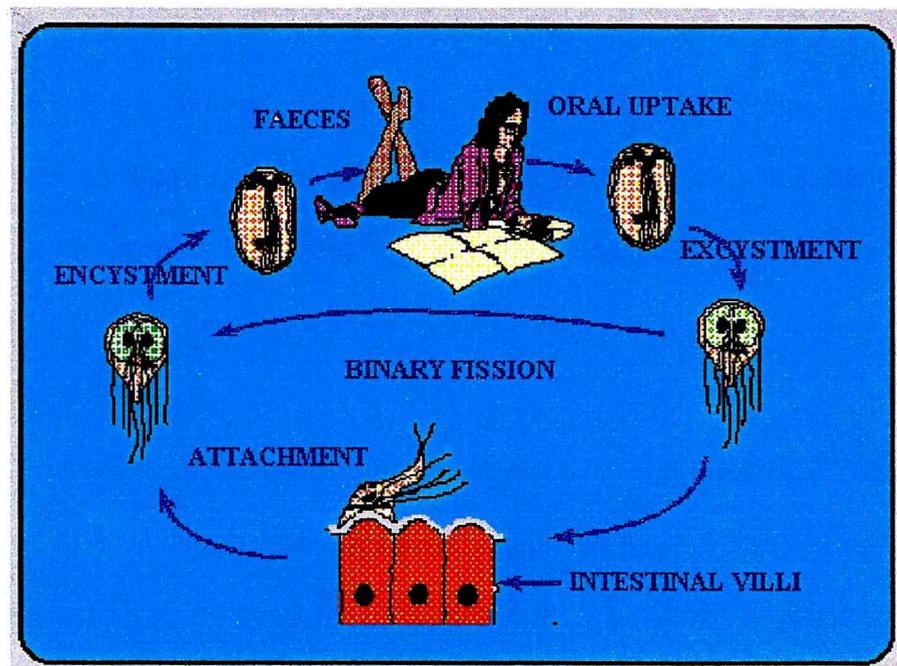
El trofozoito común mide aproximadamente 15 micras de largo, tiene una forma de "gota de lagrima" y dos núcleos como extremo anterior (González, 1996).

La transmisión es por vía fecal oral a través de quistes, los cuales sobreviven durante semanas o meses en condiciones de frío y humedad y se considera como zoonosis (Bravo *et al.*, 1995).

Su distribución es mundial, con prevalencia de por lo menos 5% en la mayoría de las poblaciones. La tasa de ocurrencia es más alta en animales jóvenes y en los que están confinados en grupos (Sherding, 1994).

3.2. Patogenia.-

El ciclo de vida de la *Giardia* es directo y la fuente de infección más común es la ingestión de alimento y agua contaminados con quistes. Los animales silvestres son reservorios (Sherding, 1994).



(Holle, 1994)

Hasta ahora se sabe que la *Giardia* se adhiere a las microvellosidades de las células intestinales de la mucosa intestinal por medio del disco ventral originando una serie de alteraciones morfofisiológicas que traen como consecuencia un síndrome de malabsorción, inducen a malasimilación,

esteatorrea y enteritis crónica e incita un mayor recambio epitelial lo que ocasiona hiperplasia criptal y atrofia vellosa, este recambio acelerado predispone a un más fácil desarrollo y mayor severidad de la parvovirus. (Bravo *et al.*, 1995).

El período de incubación de *Giardia* es de 1-3 semanas después de la exposición al parásito, es altamente contagiosa para la gente y los perros (Torres *et al.*, 1995).

El trofozoito de *Giardia lamblia* vive en el intestino delgado de su hospedero. Los quistes, son resistentes a condiciones ambientales adversas, se encuentran en las heces de un hospedero infectado, y el próximo se infecta cuando ingiere quistes en comida y agua contaminadas con heces. La giardiasis es diagnosticada por el hallazgo de trofozoitos y quistes en heces, y su etapa de ciclo de vida tiene una apariencia característica (González, 1996).

3.3. Signos.-

Los signos inician de 7-10 días después de la exposición al parásito, y el ataque tiene un rango de 5-25 días. Los últimos signos pueden ser de 2-20 días o más, la diarrea es el signo más común en los perros y gatos sintomáticos y puede ser aguda y de corta duración, intermitente, o crónica. Las deposiciones con frecuencia son pálidas malolientes y esteatorreicas, contienen gran cantidad de moco y de grasa (Serding, 1994). Los perros infectados pueden cursar con dolor abdominal, anorexia, flatulencia, depresión vómito y pueden exhibir pérdida de peso (Bravo *et al.*, 1995).

La diarrea puede ser aguda o crónica, intermitente o continua y autolimitante o persistente. La gravedad de la giardiasis se incrementa por infecciones concomitantes virales, bacterianas o helmínticas, la mayor parte de las infecciones con *giardia* son subclínicas sobre todo en animales adultos (Sherding, 1994).

3.4. Profilaxis.-

Para el diagnóstico y prevención de esta parasitosis debe ser rutinario el análisis que se basa en el descubrimiento de quistes o trofozoítos del intestino. Si bien los quistes son excretados de manera intermitente, una técnica de concentración bien ejecutada es el método más práctico y sensible de diagnóstico. Las técnicas desarrolladas son: frotis fecales directos, raspados rectales, concentración con sulfato de zinc, aspirados duodenales, prueba de cuerda peroral, inmunofluorescencia directa, Elisa y la reacción en cadena de la polimerasa (RCP). De las cuales se considera que la prueba más sensible, específica y de costo accesible es la de concentración con sulfato de zinc, dejando como alternativa diagnóstica para los casos problemas a las pruebas de inmunofluorescencia directa, Elisa y la RCP (Bravo *et al.*, 1995).

3.5. Tratamiento.-

La *Giardiasis* es tratada con medicamentos por prescripción que maten a los parásitos. El tratamiento se administra típicamente de 7-10 días, y la medicina es preparada en una suspensión líquida oral (Torres *et al.*, 1995).

El albendazol (25 mg/Kg/c12Hrs/oral/2 días) tiene un 90% de eficacia. Como se le sospecha de efecto teratogénico esta contraindicado para animales gestantes; el fenbendazol (50 mg/Kg/día/3 días/oral) tiene un 100% de eficacia. No presenta efectos colaterales y no es teratogénica; el metronidazol oral es una droga clásica para el tratamiento de la giardiasis canina y felina (25/mg/Kg/c12 Hrs/5 días para perros y 12-25 mg/Kg/c12 Hrs/5 días para gatos) tiene un 67% de eficacia; pero se le asocia con la aparición de anorexia y vómito agudos; en pacientes muy sensibles se reporta progresión de ataxia generalizada y nistagmo; la quinacrina (6.6 mg/Kg/c12 Hrs/ 5 días) tiene 100% de eficacia, pero se acompaña de letargia y fiebre hacia el fin de la terapia en el 50% de los pacientes; La furazolidona es de considerable eficacia para la giardiasis felina (4 mg/Kg/c12 Hrs/5-10 días/oral); los posibles efectos colaterales son la diarrea y el vómito. Recientemente se ha propuesto al prazicuantel como un medio terapéutico eficiente para ésta parasitosis. Una sola dosis (10 mg/Kg. de peso) es suficiente para desparasitar a 18 gerbos inoculados experimentalmente con giardias y amebas. El fármaco tiene actividad letal sobre trofozoitos de *G. lamblia* y *E. histolytica* a las 24 horas en única dosis (Bravo *et al.*, 1995).

ANALISIS COMPARATIVO DIFERENCIAL

Enfermedad	Parvovirus	Coronavirus	Giardiasis
Ag. Etiológico	Parvovirus	Coronavirus	Giardia
P. incubación	5-7 días	1-3 días	1-3 semanas
Período crítico	48-72 Hrs.	48-72 Hrs.	24-48 Hrs.
Duración	Crónico 7-10 días agudo 1-3 días	1-5 días o desaparece espontáneamente	5-25 días
Transmisión	Fecal-oral	Fecal-oral	Fecal-oral

Signos

Temperatura	40 °C o más	40-41°C	
Diarrea	Hemorrágica profusa y de aspecto líquido.	Aguda o sobreaaguda	Aguda o crónica, intermitente o continua autolimitante o persist
Vómito	Blanco espumoso o amarillo obscuro		

Lesiones	Vesículas en la boca, enteritis hemorrágica, necrosis miocarditis y congestión pulmonar.	Atrofia y destrucción de las vellosidades del intestino.	Enteritis crónica, hiperplasia criptal, atrofia vellosa.
----------	---	--	--

Lugar de replicación	Tejidos fetales, epitelios intestinales, células de médula ósea y células precursoras asociadas	Intestino delgado y nodulos linfaticos adyacentes. (hígado, bazo y pulmón.	Intestino delgado
----------------------	---	--	-------------------

Tipo de enfermedad	No zoonótica	No zoonótica	Zoonótica
--------------------	--------------	--------------	-----------

Mortalidad	80-90% rango 25-50%	1-30%	
Morbilidad	100% rango 1-50%	70-90%	

Características de heces:

Color	Marron	Marron	Palidas
Olor	Fétido	Maloliente	Maloliente
Aspecto	Líquido con estrias sanguinolentas o francamente hemorrágica.	Entre pastosa y fluida	Esteatorréicas y contienen gran cantidad de moco

Técnicas de laboratorio:

ELISA	*	*	*
Hemoaglutinación	*	*	
Sueroneutralización	*	*	
Inmunomicroscopía electrónica	*	*	*
Coprológico			*
Frotis fecales			*
Raspados rectales			*
Concentración sulfato de zinc.			*
Aspirados duodenales			*
Reacción en cadena de la polimerasa			*

CONCLUSIONES

- ◆ Desde el descubrimiento y aislamiento de los virus (CPV,CCV) se ha comprobado que las enfermedades se encuentran latentes alrededor de todo el mundo tanto en los animales callejeros, salvajes y también con propietario y en cualquier momento pueden llegar a infectarse, siendo las etapas más críticas para ello la edad que va del nacimiento a los 6-7 meses, si es que no se inmunizan debidamente.
- ◆ En la mayoría de los animales que son llevados a inmunizar contra estas enfermedades no se toma en cuenta si es que la madre fue inmunizada y desparasitada antes o en el transcurso de la gestación y por lo tanto no se da tiempo para que los anticuerpos maternos en el cachorro disminuyan lo que es necesario que suceda para poder obtener una buena inmunización mediante la vacuna correspondiente.
- ◆ En la mayoría de los casos no se realiza un estudio de laboratorio cuando el clínico hace un diagnóstico presuncional del cual se basa solamente en los signos visibles, sin diferenciar y tomar en cuenta otro tipo de enfermedades que provocan una enteritis o una gastroenteritis hemorrágica como son algunas enfermedades virales, enfermedades bacterianas o enfermedades parasitarias.
- ◆ Las pruebas de laboratorio son varias y específicas para el diagnóstico de cada enfermedad y no se llevan a cabo, tal vez porque no son recomendadas por el clínico, o porque son costosas.

- ◆ La enteritis causada por parvovirus se ha atribuido a los cachorros entre el destete y los 6 meses de edad, (aunque se han reportado casos de perros adultos) y los que enferman quedan inmunizados de por vida.
- ◆ Existen en México reportes de la prevalencia de giardiasis, que indican un 60% de incidencia en perros menores de un año, lo que ubica a ésta enfermedad como una importante parasitosis de los cachorros y podemos afirmar que la giardiasis en medicina veterinaria de pequeñas especies no siempre es diagnosticada y por lo tanto no se aplica la terapéutica adecuada.
- ◆ Es importante hacer notar que en los laboratorios de la ciudad de México, donde rutinariamente se realizan exámenes coprológicos, no se encuentran resultados significativos de diagnóstico para *Giardia spp.*, lo que contradice lo reportado en los trabajos de investigación que se han hecho en otras partes de México y en otros países.

GLOSARIO

- ◆ **Adhesión.-** Adherencia.
- ◆ **Anticuerpo.-** Molécula de inmunoglobulina que tiene una solución específica de aminoácidos, por virtud de la cual reacciona únicamente con el antígeno que produjo su síntesis en las células de la serie linfóide (especialmente células plasmáticas) o con el antígeno íntimamente relacionado.
- ◆ **Antigénico.-** Que tiene propiedades de antígeno.
- ◆ **Antígeno.-** Cualquier sustancia que tiene la facultad, en circunstancias adecuadas, de producir respuesta inmunitaria específica y de reaccionar con los productos de esta respuesta, esto es, con anticuerpo específico, linfocitos T específicamente sensibilizados, o ambos. Los antígenos pueden ser sustancias solubles, como toxinas y proteínas extrañas, o en partículas como bacterias y células.
- ◆ **Apical.-** Perteneciente o relativo al ápice o situado en él.
- ◆ **Ataxia.-** Falta de coordinación muscular; irregularidad de la acción muscular.
- ◆ **Atenuar.-** Modificación de la virulencia de un microorganismo patógeno mediante su paso a otras especies de huéspedes, que disminuye la virulencia del microorganismo para el huésped original y que la aumenta para el nuevo huésped.
- ◆ **Citólisis.-** Disolución o destrucción de células.

- ◆ **Coadyuvante.-** Sustancia que ayuda a otra, por ejemplo, un remedio auxiliar, en inmunología, estimulador inespecífico (como vacuna BCG) de la respuesta inmunitaria.
- ◆ **Concomitante.-** De concomitar, que acompaña.
- ◆ **Contrainmunolectroforesis.-** f. Técnica en la cual se colocan antígeno y anticuerpo en recipientes opuestos en un sistema de difusión amortiguado y se hace pasar un campo eléctrico; el antígeno (como HB_sAg) y el anticuerpo (anti-HB_s) emigran (Hacia el ánodo y el cátodo, respectivamente) con extrema rapidez uno hacia otro y forman una línea visible de precipitina; d.t. contraelectroforesis.
- ◆ **Colapso.-** Estado de postración y depresión intenso, con insuficiencia circulatoria.
- ◆ **Cripta.-** Fondo de saco o tubo ciego de una superficie libre y orificio del mismo.
- ◆ **Dalton.-** Unidad arbitraria de masa, que es 1/12 de la masa del núcleo de carbono-12, equivalente a 1.657×10^{-24} g; d. t. unidad de masa atómica.
- ◆ **Depauperación.-** Acción o efecto de depauperar.// md debilitación o enflaquecimiento.
- ◆ **Descamación.-** Exfoliación de elementos epiteliales, especialmente de la piel, en escamas o placas pequeñas, exfoliación.
- ◆ **Distal.-** Alejado, que se aparta de cualquier punto de referencia; opuesto a

proximal.

- ◆ **Endémico.-** Una enfermedad de morbilidad baja que se presenta constantemente en una comunidad, pero identificable clínicamente en pocos individuos.
- ◆ **Enteritis.-** Inflamación del intestino, dicese principalmente de una inflamación del intestino delgado.
- ◆ **Epidemia.-** Enfermedad de morbilidad alta que sólo se presenta de cuando en cuando en una comunidad.
- ◆ **Epiteliocitos.-** cito.- sufijo (o prefijo) que denota célula, cuyo tipo está indicado por la raíz que lo precede; p. ej., eritrocito, leucocito. Epitelio.- revestimiento de las superficies internas y externas del cuerpo, que incluye el revestimiento de los vasos y otras pequeñas cavidades.
- ◆ **Exacerbación.-** Aumento de la gravedad de una enfermedad o de cualquiera de sus síntomas.
- ◆ **Enteropatía.-** Cualquier enfermedad del intestino.
- ◆ **Esteatorrea.-** f. Cantidad excesiva de grasa en las heces, como en los síndromes de malabsorción.
- ◆ **Gerbos.-** pequeño mamífero roedor y saltador de Africa.
- ◆ **Hemaglutinación.-** Aglutinación de eritrocitos, que puede ser causada por anticuerpos, por algunas partículas de virus o por sustancias de la índole de dextranos de peso molecular alto.
- ◆ **Hemólisis.-** Liberación de hemoglobina. Consiste en la separación de la

hemoglobina de los eritrocitos y su aparición en el plasma. Puede ser causada por hemolisinas, sustancias químicas, congelación o calentamiento, o agua destilada.

- ◆ **Hipoplasia.-** Desarrollo incompleto o subnormal de un órgano o un tejido; tiene gravedad menor que la aplasia.
- ◆ **Hiperplasia.-** Multiplicación o aumento anormal en el número de células normales con disposición normal de tejido.
- ◆ **Humoral.-** Pertenece o relativo a los humores del cuerpo.
- ◆ **Inmunodeficiencia.-** Deficiencia de la respuesta inmunitaria, la medida por anticuerpo humoral o la medida por las células linfoides inmunitarias.
- ◆ **Inmunosupresión.-** Prevención o disminución de la respuesta inmunitaria.
- ◆ **Intermitente.-** Que ocurre a intervalos separados; que tienen períodos de interrupción o actividad.
- ◆ **Isomérico.-** Isómero= química de los cuerpos de igual composición.
- ◆ **Letargo.-** Alteración consistente en somnolencia o indiferencia; d.t. letargia.
- ◆ **Leucopenia.-** Reducción del número de leucocitos en la sangre, con una cuenta de 5000/mm cúbico o menos.
- ◆ **Linfopenia.-** Disminución de la producción de linfocitos en la sangre.
- ◆ **Mieloide.-** Pertenece o relativo a la médula ósea, Derivado de ella que se le parece.* Que tiene el aspecto de los mielocitos, pero que no se deriva de la médula ósea.
- ◆ **Miocarditis.-** Inflamación del miocardio o de las paredes del corazón.

- ◆ **Necrosis.-** Conjunto de cambios morfológicos que indican muerte celular, causados por acción degradadora progresiva de las enzimas. Puede afectar grupos de células o partes de una estructura o un órgano.
- ◆ **Neutropenia.-** Disminución en el número de leucocitos en la sangre.
- ◆ **Nistagmo.-** Movimiento involuntario rápido del globo ocular, que puede ser horizontal, vertical, rotatorio o mixto; es decir, de dos variedades.
- ◆ **Nm.-** Nanómetro.
- ◆ **Patógeno.-** Que origina una enfermedad o síntomas mórbidos.
- ◆ **Peplómero.-** Subunidad de peplo, o cubierta, de un virión.
- ◆ **Pleomórfico.-** Que se presenta en más de una forma; que se presenta pleomorfismo.
- ◆ **Reservorio.-** Lugar o cavidad para almacenamiento; las estructuras anatómicas que sirven como espacios de almacenamiento de líquidos se encuentran en cisterna. Además se llama así a un huésped alterno o a un portador pasivo de un microorganismo patógeno.
- ◆ **Septicemia.-** Enfermedad general acompañada de prevalencia y persistencia de microorganismos patógenos o de sus toxinas en la sangre; d.t. envenenamiento sanguíneo.
- ◆ **Serología.-** Estudio de las reacciones entre antígeno y anticuerpo in vitro.
- ◆ **Síndrome.-** Grupo de síntomas que se presentan juntos; conjunto de signos de cualquier estado mórbido; complejo sintomático.
- ◆ **Sistémica.-** Perteneiente o relativo a un organismo considerado como

totalidad, o que afecta.

- ◆ **Terapéutica.-** Perteneiente o relativo a la terapéutica o arte de curar.
- ◆ **Termolábiles.-** Que se altera o descompone fácilmente por el calor.
- ◆ **Úlcera.-** Defecto o excavación local de la superficie de un órgano o tejido, producida por el esfacelo de tejido necrótico inflamatorio.
- ◆ **Vacuolizar.-** vacuo= vacío// vacante.
- ◆ **Vesícula.-** Pequeña elevación circunscrita de la epidermis, que contiene líquido seroso.
- ◆ **Viremia.-** Presencia de virus en la sangre, que suele caracterizarse por malestar, fiebre y dolores del dorso y las extremidades.

Tabla de Abreviaciones

CAAV: virus adeno-asociados caninos.

CAV-1: adenovirus canino tipo 1.

CCV: coronavirus canino

CPV-2: *parvovirus* canino tipo 2 patógeno.

Cp-49,29-f,Y-1, Sp-80 Proteínas internas.

DCT50/g:

DNA: ácido desoxirribonucleico.

RNA: ácido ribonucleico.

FPV: virus de la panleucopenia felina.

HGE: gastroenteritis hemorrágica.

MVC: *parvovirus canino tipo 1* apatógeno.

VP1,VP2,VP3: Proteínas estructurales.

Literatura citada

- 1.- Biberstein, E.L., Chung, Z.Y.1990; Tratado de microbiología veterinaria. Traducción a la primera ed; Zaragoza España; Editorial Acribia S.A.; pp 191-194, 627-628.
- 2.- Beer, J. 1987; Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 1° reimpresión; Editorial Acribia S.A.; pp 230-258.
- 3.- Bravo, M., Calzada, N., Luna, V., Alanís, C.1995; Giardiasis consideraciones actuales sobre el diagnóstico y tratamiento. AMMVEPE <http://www.geocites.com/Heartland/8693/giardiasis.html>
- 4.- Brooks, G.F.1996; Microbiología médica. 15 edición; México; Manual Moderno S.A. de C.V.; 15a edición; pp. 692-693.
- 5.- Carmichael, L.E., Baker, J.A. 1993; Comentarios de enfermedades infecciosas del perro. revista BIMVEPE Agosto, pp 1-13-14-20.
- 6.- Chandler, E.A., Sutton, J.B., Thompson, J.1984; Medicina y terapéutica de caninos. 1° edición en español; México; Editorial Acribia; pp 403-404.
- 7.- Cormack, D.H. 1987; Histología. México; Editorial Mexicana.
- 8.- Correa, G.P. 1982; Enfermedades virales de los animales domésticos. 4° edición; México; Arte Impresos B.J.; pp 189-217.
- 9.- Directorio de medicina veterinaria, nutrición y zootécnia. 1° ed; México; Editorial mercado estadístico, S.C. 1997.
- 10.- Dorlan. Diccionario médico de bolsillo. 23° edición; España; Editorial Interamericana McGraw Hill, 1988.

- 11.- Fisser, M. 1994; Guarding against parvovirus. Internet; <http://www.priory.com/vet/images.htm>.
- 12.- Fraser, C.M. y Bergerón, J.A. 1993; El manual Merk de veterinaria. 4° ed; Colombia; Editorial Carvajal; pp 157-158; 265-266; 288-290.
- 13.- Freeman, B., Burrows, A. 1989; Microbiología. 22° edición; México; Editorial Interamericana Mc Graw Hill; pp. 1070-1074
- 14.- García, A.M.G. 1981; Apuntes de la conferencia sobre parvovirus. México; Tesis; pp 174-175
- 15.- Gonzalez, p. 1996; Giardiasis. internet <http://www.parentzone.com./petzone/health/dog/se09.h.m>
- 16.- Greene, C.E. 1994; Enfermedades infecciosas de perros y gatos. 1° Edición; México; editorial interamericana, Mc Graw Hill; pp 35-39, 142, 226-230, 278-300.
- 17.- Holle, D. Internal parasites. 1994; <http://www.seeingeye.org/zoonosis.html>.
- 18.- Hoskins, J.D. 1993; Pediatría veterinaria de perros y gatos. 1° edición; México; Editorial Interamericana Mc Graw Hill; pp 70, 249-250.
- 19.- Kirk, R.W. y Bistner, S.I. 1994; manual de urgencias en veterinaria. 3° ed; México; Editorial Salvat; pp. 248-251; 774-776.
- 20.- Kirk, R.W., Bonagura, J.D. 1994; Terapéutica veterinaria de pequeños animales. 1° edición; México; Editorial Interamericana, Mc Graw Hill; pp. 224-227; 263-272; 501-502; 645-649.
- 21.- Liska, W.D. and Jones. 1989; Gastroenterología acanina y felina. 1°

traducción; Argentina; Editorial Inter-médica.

22.- Junio de 1999; <http://www.perros y gatos.com/ vanguard.htm>.

23.- Molina, S.J.G. Avalos R, R.R., Silva, P.M.L.1994; Utilización de suero isólogo hiperinmune anti-parvovirus canino en cachorros infectados naturalmente. revista BIMVEPE; pp 12-15.

24.- Mohanty, S.B., Dutta, S.K. 1983; Virología veterinaria. 1° edición; México. Editorial interamericana; pp 229-230.

25.- Pairó, D.J.L. 1981; El perro y su mundo. 1° edición; México; Editorial Loera Chávez Hnos. Cia. Editorial S.A.; pp 186-188.

26.- Quiroz, R.H. 1996; Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 6° reimpresión; México; Editorial UTHEA; pp. 113

27.- Richards, M. 1997; Encyclopedia of canine veterinary medical information. <http://www.Tier Com./Vetinfo/catinfo/doginfo/vetinfo Digest/Dog Encyclopedia>.

28.- Sherding, R..G. 1994; Manual clínico de pequeñas especies. 1° edición; México; Editorial Interamericana Mc Graw Hill; pp 129-137; 829-830

29.- Soulsby, E.J.L. 1987; Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 7° edición; México; Interamericana; pp. 585-588

30.- Torres, D., Nuñez, F., Finlay, C. Aislamiento y axenización de *Giardia lamblia* en niños procedentes de circulos infantiles de la ciudad de la Habana Cuba. 1995; <http://www.travelhealt.com/giardia.htm>.