### UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



## MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONAL SOBRE ENFERMEDADES VACUNALES EN CANINOS.

POR:

KITZY MARAVILLA SANCHEZ TORRES

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

#### UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



# MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONAL SOBRE ENFERMEDADES VACUNALES EN CANINOS.

POR:

KITZY MARAVILLA SANCHEZ TORRES

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**ASESOR PRINCIPAL:** 

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



# MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONAL SOBRE ENFERMEDADES VACUNALES EN CANINOS.

POR:

KITZY MARAVILLA SANCHEZ TORRES

APROBADO POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL

DE CIENCIA ANIMAL

\_\_\_\_

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

### UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD LAGUNA

#### **DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

# MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONAL SOBRE ENFERMEDADES VACUNALES EN CANINOS.

M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS
PRESIDENTE

M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO
VOCAL

M.V.Z. JESUS GAETA COBARRUBIAS
VOCAL

I.Z. JORGE H. BORUNDA RAMOS

**VOCAL SUPLENTE** 

TORREON, COAH.

## Índice

I INTRODUCCION	I
1 PARVOVIROSIS	1
1.1 Definición	1
1.2 Sinonimias	2
1.3 Etiología	2
1.4 Transmisión	3
1.5 Patogenia	4
1.6 Periodo de Incubación	5
1.6.1 Ocurrencia por Edad	6
1.6.2 Ocurrencia por raza	7
1.7 Signos Clínicos	7
1.8 Diagnostico	9
1.8.1Diagnostico diferencial	9
1.8.2 Diagnóstico definitivo	10
1.9 Tratamiento	10
1.9.1 Rehidratación	10
1.9.2 Antibióticos	11
1.9.3 Antieméticos	11
1.8.4 Restricción dietética	12

1.8.5 Antidiarreicos	13
1.10 Prevención	13
2 CORONAVIRUS	. 17
2.1 Definición	17
2.2 Etiología	17
2.3 Transmisión	18
2.4 Patogenia	18
2.5 Periodo de Incubación	18
2.6 Signos Clínicos	19
2.7 Diagnostico	20
2.8 Tratamiento	20
2.8.1 Restricción dietética	21
2.9 Prevención	22
3 MOQUILLO CANINO	26
3.1 Definición	26
3.2 Sinonimias	27
3.3 Etiología	27
3.4 Patogenia	28
3.5 Periodo de Incubación	28
3.6 Signos Clínicos	29

3.7 Diagnostico	31
3.7.1 Diagnostico diferencial	31
3.7.2 Diagnostico definitivo	32
3.8 Tratamiento	32
3.9 Prevención	32
4 TRAQUEBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA	. 37
4.1 Definición	37
4.2 Sinonimias	37
4.3 Etiología	37
4.4 Transmisión	39
4.5 Patogenia	40
4.6 Periodo de Incubación	40
4.7 Signos Clínicos	41
4.8 Diagnóstico	42
4.8.1 Diagnostico diferencial	42
7.8.2 Diagnostico definitivo	42
4.9 Tratamiento	43
4.10 Profilaxis	43
5 LEPTOSPIROSIS	47
5.1 Definición	47

5.2 Etiología	47
5.3 Transmisión	48
5.4 Patogenia	48
5.5 Periodo de incubación	50
5.6 Signos clínicos	50
5.7 Diagnostico	51
5.7.1 Diagnostico diferencial	52
5.7.2 Diagnostico definitivo	52
5.8 Tratamiento	52
5.8.1 Dieta recomendada	53
5.9 Prevención	54
6. HEPATITIS INFECCIOSA CANINA	57
6.1 Definición	57
6.2 Sinonimias	57
6.3 Etiología	57
6.4 Transmisión	58
6.5 Patogenia	58
6.6 Periodo de Incubación	59
6.7 Signos Clínicos	59
6.7.1 Infección Peraguda	59

6.7.2 Infección Aguda	59
6.7.3 Infección Ocular	60
6.7.4Hepatitis crónica activa	60
6.8 Diagnostico	60
6.8.1 Diagnostico diferencial	61
6.8.1 Diagnostico definitivo	61
6.9 Tratamiento	61
6.9.1 Dieta recomendada	61
6.10 Prevención	62
7. TERAPIA DE FLUIDOS	65
7.1 Introducción	65
7.2 Establecimiento de un plan terapéutico con líquidos	65
7.2.1 Cuando esta indicado el tratamiento con líquidos	65
7.2.2 Que tipo de líquidos se debe administrar	67
7.2.3 Por que vía se debe administrar ese liquido	68
7.2.3.1 Vía intravenosa	68
7.2.3.2 Vía subcutánea	69
7.2.3.3 Vía oral	69
7.2.3.4 Vía intraperitoneal	69
7.2.5.5 Vía intraósea	70
7.2.4 Cuanto liquido se debe administrar	.70

7.2.5 Que tan rápido se deben administrar esos líquidos	.70
7.2.6 Cuando se debe suspender el tratamiento con líquidos	. 71
8 VACUNACION	72
8.1 Introducción	72
8.2 Vacunas Inactivadas	72
8.3 Vacunas Atenuadas	72
8.3 Vacunas Recombinantes	73
8.4 Programa de Vacunación Recomendado	73

#### INDICE DE IMÁGENES

Fig. 1 Parvovirus Canino	. 2
Fig. 2 Intestino de un canino con enteritis hemorrágica	5
Fig. 3 perros con evacuación típica de Parvovirosis	8
Fig. 4 Coronavirus canino	17
Fig. 6 heces fecales de un perro con coronavirosis	. 19
Fig. 7 Evacuación fecal sanguinolenta de un cachorro con Coronavirosis grave	19
Fig. 8 Cachorro canalizado para fluido terapia	. 20
Fig. 9 Recombitek Parvo-corona	. 22
Fig. 10 Hurón infectados con Distemper canino	26
Fig. 11 Virus de Distemper canino	27
Fig. 12 Secreción nasal de cachorro con Moquillo canino	28
Fig. 13 Hiperqueratosis en cojinetes plantares	. 30
Fig. 14 Vacunación subcutánea de un cachorro	33
Fig. 15 Ilustración de Bordetella bronchiseptica	38
Fig. 16 Virus de parainfluenza	. 39
Fig. 17 Adenovirus	39
Fig. 18 Bacterinas de aplicación intranasal Bronchi Shield de Fort Dodge	44
Fig. 19 Ilustración de Leptospira	. 48
Fig. 20 Ictericia evidente en el ojo de un perro	. 50
Fig. 21 Mucosa bucal ictérica de un perro	51

Fig. 22 Vacunas Recombitek de Merial contra virus que causan Moquille Hepatitis, Parvovirus, Coronavirus, complejo de Tos de las perreras y con canicola y L. icterohaemorrhagiae	ntra L.
Fig. 23 Virus de hepatitis canina (AVC-1)	57
Fig. 24 Toma de muestra de saliva de una Gaceta sospechosa de infecc hepatitis cania	•
Fig. 25 Opacidad de la cornea, síntoma ocular frecuente en caninos Hepatitis	

#### 1.

#### **PARVOVIROSIS**

#### 1.1 Definición

Desde el 1978 los perros de toda edad y raza han sido víctimas de una enfermedad muy contagiosa causada por un virus que ataca el tracto intestinal, los glóbulos blancos de la sangre, y en algunos casos, el músculo cardiaco (Green, 2000).

Producida por el parvovirus canino 2 (CPV-2), fue descrita por primera vez en 1978, cuando originó una panzootia mundial. Posteriormente se ha convertido en enzoótia en los perros de todo el mundo. El parvovirus canino tipo 1 (también llamado virus diminuto canino) fue identificado en 1967, pero no se ha confirmado su papel como causa importante de enfermedad, aunque puede producir ligeras diarreas. Difiere bastante, tanto antigénica como genéticamente del virus productor de la Parvovirosis del perro (Green, 2000).

La miocarditis producida por la infección por parvovirus canino suele presentarse como un proceso agudo de los cachorros caracterizado por muerte repentina, generalmente sin ningún signo clínico. Sin embargo, aunque las lesiones son extensas, el cachorro puede sobrevivir con un miocardio atigrado (Pollock y Carmichael, 1993).

Debido a la vacunación masiva de perros y por la infección natural, la enfermedad se desarrolla solamente en cachorros entre 6 semanas y 6 meses (Pollock y Carmichael, 1993).

Los anticuerpos maternales confieren protección al recién nacido por unas pocas semanas de edad por lo que no se presenta la enfermedad en neonatos (Pollock y Carmichael, 1993).

Aún se encuentra casos fatales de la enfermedad, pero las infecciones subclínicas son comunes especialmente, donde se h observado seroconversión sin evidencia de enfermedad clínica. En la

práctica los casos clínicos son generalmente leves con una mejor tasa de sobrevivencia que hace una década, debido posiblemente en parte a una más baja dosis de desafío (Pollock y Carmichael, 1993).

Enfermedad Infecciosa Viral contagiosa de curso agudo causada por un Parvovirus (Birchard y Sherding, 1996).

Esta enfermedad, es grave, sumamente contagiosa y afecta principalmente el tracto gastrointestinal de los cachorros, perros adultos y otros caninos salvajes. También puede dañar el músculo cardiaco en cachorros muy pequeños y cachorritos no nacidos aún. Ha sido identificada desde 1978 y tiene una distribución mundial (Pollock y Carmichael, 1993).

#### 1.2 Sinonimias

Parvovirus caninos, parvovirus de los perros, parvovirus caninos-2 y enteritis viral canina (Correa, 1979)

#### 1.3 Etiología

La Parvovirosis canina, como indica su nombre en latín el parvovirus es un virus muy pequeño responsable de la conocida y tan temida enfermedad llamada Parvovirosis (Fenner y Bachmann, 1994).



Fig. 1 Parvovirus Canino

El parvovirus canino tipo 2 es una partícula redonda desprovista de envoltura que tiene un diámetro de 21+ 3nm. Es probable que el CPV-2 se halle originado a partir del virus de la panleucopenia felina o desde otro parvovirus estrechamente relacionado. Al respecto, el CPV-2 difiere solamente en 3 ó 4 secuencias del ADN. Los análisis genómicos han demostrado que el parvovirus canino ha continuado modificándose (Fenner y Bachmann, 1994).

Resiste la inactivación por el calor a 60° C durante 60 minutos y es estable a pH 3,0, el ácido nucleico vírico es un DNA de hebra sencilla con 5,000 nucleótidos. La capside vírica esta compuesta por 4 polipéptidos los cuales aglutinan los hematíes de cerdo y de mono Rhesus (Fenner y Bachmann, 1994).

Esta enteritis canina es causada por un parvovirus, perteneciente a la Familia Parvoviridae, Género Parvovirus. Los Parvovirus son conocidos también como Picornavirus. Su genoma está constituido por ácido desoxirribonucleico (ADN). Son viriones isométricos de un diámetro de 18 a 26 nanómetros (nm), con asimetría icosahédrica. Posiblemente poseen 32 capsómetros y no poseen envoltura lipídica por lo que son resistentes a los solventes de lípidos como el éter y cloroformo. Son muy resistentes en el medio ambiente, hecho que les permite una sobrevida larga, aspecto importante en el contagio indirecto. Además son resistentes a enzimas proteolíticas y estables a rangos de pH 3.0 a 9.0 (Fenner y Bachmann, 1994).

El CPV-2 persiste por largo tiempo en el ambiente (5 a 7 meses). Ciclos de parvovirus endémico se han descrito en cánidos silvestres (Fenner y Bachmann, 1994).

#### 1.4 Transmisión

La infección por PVC ocurre por vía oral fecal durante la enfermedad aguda, y cerca de 1 o 2 semanas después cantidades masiva de parvovirus (cerca de 1 billón de viriones por gramo de heces) se eliminan en las heces de perros infectados. Debido a que el virus puede sobrevivir y

permanecer infectantes por muchos meses en el ambiente fómites y contaminación ambiental juegan un papel importante en la trasmisión (Fenner y Bachmann, 1994).

El parvovirus canino de tipo 2 es muy resistente a los factores ambientales y puede sobrevivir durante mucho tiempo en condiciones adversas. La puntual desinfección de los locales en los que se alojan los animales infectados, la vacunación de los cachorros con vacunas de parvovirus canino antes de alojarlos en estos locales, son medidas importantes en la prevención de esta enfermedad (Fenner y Bachmann, 1994).

Es una enfermedad que se debe considerar en todo canino joven que presente un cuadro agudo de vómitos y diarrea. Estos signos ocurren como consecuencia de la acción de un virus de la familia Parvoviridae que penetra al cuerpo por la nariz o la boca y también a través de elementos que estuvieron en contacto con materia fecal contaminada (Wooldridge, 1960).

Luego se distribuye por diferentes órganos transformándose en una enfermedad sistémica. De 3 a 12 días después a la infección el animal elimina grandes cantidades de virus en las heces, las que contaminan el ambiente (Wooldridge, 1960).

Las condiciones sanitarias del cachorro influyen en el desarrollo de la enfermedad. Así serán más susceptibles de parvovirus aquellos animales con una infestación masiva de parásitos, con mala nutrición o en un ambiente con higiene deficiente. La forma gastroentérica afecta a cachorros entre los 2 y 12 meses de edad, los adultos y seniles difícilmente enferman (Wooldridge, 1960).

#### 1.5 Patogenia

El virus después de ser ingerido replica en la región orofaríngea durante los dos primeros días de la infección diseminándose a otros órganos mediante la circulación sanguínea. Por el tercer a quinto días, existe una viremia marcada. Aunque la enfermedad se manifiesta por los signos entéricos la infección por parvovirus es sistémica (Green, 2000).

La viremia generalmente precede a la infección del epitelio intestinal y a la excreción del virus en las heces. Los sitios en los que primeramente se replica el virus son el timo, las tonsilas, ganglios linfáticos, retrofaringeos mesentéricos y el bazo (Fenner y Bachmann, 1994).



Fig. 2 Intestino de un canino con enteritis hemorrágica.

El virus alcanza a mucosa intestinal desde la sangre más que desde el lumen intestinal. Los signos clínicos de la infección manifestados por una enteritis se manifiestan después de 4 a 5 días de la infección oral. Se cree que el período de incubación es de 3 a 8 días, con una eliminación de virus a partir de los 3 días, vale decir normalmente antes que se presenten los signos clínicos (Green, 2000).

La excreción fecal de virus se puede descubrir por primera vez al tercer día después de la infección y alcanza un máximo entre los días 4 y 7. La mayoría de los perros infectados dejan de excretar el virus a los 12 días (Fenner y Bachmann, 1994).

Las lesiones resultantes están determinadas por el hecho de que el virus necesita para su replicación el núcleo de las células en activa división (Green, 2000).

De acuerdo a lo anterior, la replicación viral se presenta principalmente en tejidos con alta tasa de división, como son el intestino, el tejido linfoide y la médula ósea. Las células deben poseer los receptores apropiados, ya que no se afectan todas las activamente proliferantes (Green, 2000).

Los factores que inducen a que la célula entre al ciclo mitótico favorecen la replicación viral e incrementan la severidad de las lesiones y la enfermedad clínica (Green, 2000).

El virus destruye las células epiteliales intestinales, llevando a una pérdida del epitelio, acortamiento de las vellosidades, y en consecuencia vómitos y diarrea. La necrosis linfoide y la destrucción de las células mieloproliferativas, llevan a linfopenia y en casos severos en una panleucopenia (Green, 2000).

Cuando se examina a los animales durante la enfermedad entérica grave, las lesiones microscópicas de la infección por parvovirus canino generalmente se encuentran en yeyuno y el íleon. Existe engrosamiento de la pared intestinal junto con congestión y hemorragia subcerosa. Es corriente el aumento de tamaño y el edema de los ganglios linfáticos mesentéricos (Green, 2000).

Los perros que sobreviven a la infección aguda, la recuperación de la forma entérica es generalmente rápida y completa. Aún en casos fatales, hay evidencia de regeneración intestinal. La inmunidad dejada por la enfermedad natural es probablemente de por vida (Green, 2000).

#### 1.6 Periodo de Incubación

Los signos de enfermedad entérica por lo general ocurren cinco días después de la exposición, y coinciden con la localización del virus en las zonas activa del epitelio de las criptas intestinales. (Birchard y Sherding, 1996).

La enfermedad es de incubación rápida y de curso agudo, o sea que el virus mata al animal en los primeros diez días, si no lo hace, el cachorro forma defensas inmunológicas y destruye el virus. Si el cachorro a partir del momento que realiza la primera deposición con sangre, sobrevive 7 días es muy probable que sobreviva, siendo muy críticos los 4 primeros días que es cuando, generalmente, se produce el desenlace fatal, si al cuarto día el cachorro deja de vomitar, camina, empieza a mover la cola, hay esperanzas de que se salve, pero es una enfermedad muy grave que nunca se sabe ciertamente que va a pasar en esos diez días (Payro, 1981)

Otra forma de parvovirus mucho menos frecuente es la inflamación del corazón (miocarditis). Esta presentación ocurre sin sintomatología digestiva y la infección viral ocurre en las células musculares del corazón (miocardio), afecta animales muy jóvenes (semanas), y es causa de muerte súbita, los cachorros que sobreviven pueden quedar con algún defecto cardíaco permanente (Payro, 1981)

El parvovirus no es contagioso al hombre ni otras especies de animales domésticos (Payro, 1981)

#### 1.6.1 Ocurrencia por Edad

Los perros de cualquier edad pueden infectarse, pero la ocurrencia de enfermedad clínica es casi enteramente en cachorros menores de seis semanas por lo general se encuentra protegido por la inmunidad materna pasiva, en tanto que la mayor parte de los animales adultos han sido inmunizado o sometido o sometido a seroconversión por la infección su clínica (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.6.2 Ocurrencia por raza

Ciertas razas parecen tener riesgo para la infección por parvovirus y son más susceptibles a la forma más intensa de la enfermedad. Estas incluyen rottweilers, doberman, pinscher y posiblemente pit Bull terriers y cobrador de labrador negro. Las bases biológicas para la susceptibilidad de esta raza se desconocen (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.7 Signos Clínicos

La presentación más frecuente es la digestiva produciendo una gastroenteritis hemorrágica viral, el virus infecta las células intestinales (los enterocitos) y se replica produciendo necrosis y muerte celular, mecanismo responsable la sintomatología (Pollock y Carmichael, 1993).

Los síntomas más frecuentes están citados por orden cronológico de presentación:

- Decaimiento y depresión (primeros días).
- Anorexia (perdida del apetito).
- Fiebre (entre 40 y 41 C).
- Vómitos (espumosos, como clara de huevo batida).
- Diarrea con sangre.
- Deshidratación (debido al vómito y la diarrea).

(Pollock y Carmichael, 1993).

Puede desarrollarse hipotermia, ictericia o diátesis hemorrágica (coagulación extravascular diseminada) en forma terminal en aquello con se psis bacteriana o endotoxina (Pollock y Carmichael, 1993).

La muerte puede ocurrir en caso grave, en particular en cachorros muy jóvenes y en las razas altamente susceptibles, y con frecuencias es atribuirles a deshidratación, desequilibrios electrolíticos, choque endotoxico o sepsis bacteriana fulminante relacionada con leucopenia (Birchard y Sherding, 1996).

La gravedad de la enfermedad clínica puede aumentar por factores como estrés, condiciones de hacinamiento o suciedad en el criadero, infección bacteriana secundaria y enfermedades concurrentes como moquillo canino, coronavirus, salmonelosis, campilobactacterosis y parasitismo intestinal (Birchard y Sherding, 1996).



Fig. 3 perros con evacuación típica de Parvovirosis.

En perros adultos no inmunizado, quizá sean comunes las infecciones leves o inaparentes que causan seroconversión sin signo clínico (Birchard y Sherding, 1996).

La infección "in útero o posnatales" puede causar miocarditis neonatal aguda. Ya que en la mayor parte de las hembras actualmente están inmunizadas y en forma pasiva transfieren inmunidad a sus cachorros esta forma de infección por parvovirus perinatal es prácticamente inexistente. Los signos de miocarditis por parvovirus incluyen disnea debida a insuficiencia cardiacas agudas, muerte súbita por arritmias, y a veces la aparición tardía de insuficiencia cardiaca congénita crónica por fibrosis crónica del miocardio (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.8 Diagnostico

El veterinario puede dar su diagnóstico inicial basándose en los signos clínicos, pero solo después de haber tomado en consideración las demás causas que pudiese provocar el vómito y la diarrea, muchas veces es necesario confirmar el diagnóstico mediante test de laboratorio (Payro, 1981).

#### 1.8.1Diagnostico diferencial

Los parvovirus, coronavirus, rotavirus y posiblemente los astrovirus se han establecido como causa de enteritis hemorrágica viral en perros: además de estos, muchos otros virus de enteropatogenicidad incierta se han descubierto en las heces de caninos por aislamiento viral o microscopia electrónica (Birchard y Sherding, 1996).

Además de las enteritis virales los perros se pueden ver afectados por enteritis bacterianas, parasitarias, y de otro origen (Birchard y Sherding, 1996).

El diagnóstico de casos fulminantes es relativamente fácil, ya que pocas enfermedades en el perro causan la constelación de enteritis aguda, fiebre y leucopenia. Los casos menos severos, que se presentan son difíciles de diagnosticar. La leucopenia en algunos casos leves puede no presentarse (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.8.2 Diagnóstico definitivo

Se realiza demostrando el parvovirus en las heces, lo cual es relativamente fácil en casos agudos debido a la cantidad de virus que está presente. Para realizar lo anterior se pueden utilizar diferentes métodos de diagnósticos de laboratorio:

- 1. Aislamiento viral.
- 2. Pruebas serológicas.
- 3. Biometría hematica.
- 4. Anatomía patológica.
- 5. Test comercial.

(Wooldridge, 1960).

#### 1.9 Tratamiento

Debido a que el tratamiento de la Parvovirosis es principalmente de soporte y similar al que se usaría en la mayor parte de los animales con gastroenteritis intensa, se instituye terapéutica aunque se hayan realizado o no exámenes definitivos de diagnostico (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.9.1 Rehidratación

Lo fundamental del tratamiento de la infección por parvovirus canino es la rehidratación y la corrección de los trastornos electrolíticos, mediante la administración de suero endovenoso constante hasta que cesa el vomito y pueda reasumirse la hidratación por vía oral (Green, 2000).

También se puede añadir dextrosa a los líquidos en una solución al 2.5% para controlar la hipoglucemia complicante de la sepsis (Green, 2000).

Se evita la administración de líquidos por vía subcutánea porque hay una alta ocurrencia de infección secundaria, celulitis y necrosis tisular en los sitios de administración (Green, 2000).

#### 1.9.2 Antibióticos

Los antibióticos están indicados para el control de sepsis bacteriana que pone en peligro la vida del paciente. Inicialmente se administran antibióticos en forma parenteral, como cefalotina o ampicilina combinada con gentamicina o amikacina (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.9.3 Antieméticos

Para el vomitó frecuente y persistente asociado a retardo del vaciamiento gástrico que ocurre algunas veces en la infección por parvovirus, se administra metoclopramida a .5 mg/kg cada 8

horas en infusión continua de 1 a 2 mg/kg cada 24 horas diluido en los líquidos (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.8.4 Restricción dietética

Cuando se reasume la alimentación, se administran comidas en pequeñas cantidades y a menudo de una dieta blanda y altamente digerible, como Prescription Diet i/d (hill's Pet Food) o pollo cocido sin piel y arroz, hasta que la función gastrointestinal al parecer se halla recuperado, el retorno a la comida debe ser gradual (Birchard y Sherding, 1996).

#### Veterinary Diet Canine "Royal Canin"

- Es un alimento formulado para perros con problemas de diarrea, enfermedad inflamatoria intestinal, mala digestión, mala absorción, colitis, convalecencia, sobre crecimiento bacteriano, insuficiencia pancreática exocrina.
- En casos de enfermedad aguda la duración del consumo de este alimento tendrá una duración mínima de 3 semanas, teniendo en cuanta el periodo requerido para la regeneración de las vellosidades intestinales.
- En padecimientos crónicos la duración del consumo puede ser de por vida, bajo prescripción veterinaria. Para optimizar la función digestiva, el consumo diario recomendado deberá dividirse en varias tomas.

#### características del alimento

- Los ingredientes altamente digestibles compensan la reducida actividad enzimática del intestino, garantizando así una ingesta óptima de nutrientes.
- Como alimento con un contenido energético elevado permite una reducción en el tamaño de la toma y una reducción de la carga intestinal.

 La pulpa de remolacha, los manano-oligosacaridos y los fructo-oligosacaridos, ayudan a restaurar la flora del colon y a aumentar la seguridad digestiva.

 La excepcional palatabilidad de la dieta intestinal y su elevado contenido energético favorecen la recuperación de peso durante un periodo de convalecencia (Royal Canine).

#### 1.8.5 Antidiarreicos

La diarrea por parvovirus con frecuencia es autolimitante y el tratamiento para controlarla a menudo no es necesario, siempre y cuando se cubran las necesidades de líquidos; sin embargo, cuando la diarrea es profusa y persistente, se administra subsalicilato de bismuto oral o loperamida (Birchard y Sherding, 1996).

La mayor parte de los perros con enteritis por parvovirus se recuperan si se tratan en forma apropiada y oportuna para controlar la deshidratación y la sepsis (Birchard y Sherding, 1996).

#### 1.10 Prevención

Es fundamental cumplir con el programa de vacunación, desparasitación y alimentación apropiada de los cachorros para que alcancen rápida y eficientemente la cantidad de anticuerpos, que su organismo necesita para defenderse de esta enfermedad (Green, 2000).

Ver calendario de vacunación recomendado en el capitulo 8 sec.4

Caso clínico

Nombre del paciente: DISA

Edad: 4meses Raza: criollo

Color: dorado Sexo: hembra Peso: 12kg Señas particulares: cruza de labrador

Nombre del propietario Araceli Betancourt

**Teléfono** 87-1176-1347

**Dirección:** Agustín Gurrola #1148

fecha: 10abril 2008

Historia clínica:

DISA vive en el patio de la casa y ocasionalmente la sueltan para dar paseos sola por la calle, el propietario

reporta desde hace dos días, anorexia, depresión, diarrea sanguinolenta y profusa, reporta vómitos

frecuentes, además de perdida de peso.

Esquema de vacunación: ninguna vacuna

Esquema de desparasitación: ninguna

**Examen clínico:** DISA presentaba deshidratación en un grado aproximado al 8%, y dolor en el área

abdominal.

Frecuencia cardiaca: 90/min frecuencia respiratoria: 28/min temperatura: 39.9°

14

**Diagnostico:** El diagnostico presuntivo de acuerdo a los síntomas fue gastroenteritis hemorrágica; de forma que era necesario determinar el origen de esta.

**Diagnostico definitivo:** Se realizo la prueba diagnostica mediante el cassette Ag de parvovirus canino de norvet, dando como resultado positivo a infección por parvovirus.

**Tratamiento:** Se aplico una solución salina al 0.45% intravenosa, a razón de 32 gotas por minuto en la primera hora, y de 13 gotas por minuto en las siguientes 24 horas. Con la finalidad de restablecer el 10% del déficit de hidratación en una hora y el90% restante en las siguientes 23 horas. La terapia de fluidos se continuo 24 horas mas a razón de 10 gotas por minuto, hasta que se restableció la vía de hidratación oral una vez que el vomito ceso.

Además por vía endovenosa durante esos dos días, se estableció terapia antibiótica de enrrofloxacina (Baytril 5%, BAYER) dosis de 60 mg c/24 hrs; la enrrofloxacina es una fluorquinolona, antibiótico de amplio espectro, muy usada en la clínica de pequeñas especies por su larga acción que solo requiere de una aplicación al día, además de estar disponible para aplicación IV, VO, IM; y aun en dosis terapéuticas altas no tiene efectos adversos de importancia incluso en terapias de duración medianamente prolongadas.

Aminoácidos y vitaminas del complejo B (fortex, CPMax) que administramos por el periodo de inanición mayor a 24 horas. Este complejo nos ayuda a estimular el apetito, el sistema inmunológico y proporciona elementos para la síntesis proteica.

Meloxicam (Meloxi-Jet NRV, NORVET) 2.4 mg c/24 horas, es un analgésico, antipirético y antiinflamatorio no esteroidal que aplicamos para aliviar el malestar general de DISA.

Clorhidrato de metoclopramida (Vomi Pet´s NRV, NORVET) 3mg c/12 horas. Para el tratamiento terapéutico de las nauseas y vomito ocasionadas por alteraciones del SNC.

Establecimos una dieta a base de alimento Royal Canin "Intestinal"

**Evolución:** La evolución de DISA fue favorable. Al suspender la terapia de fluidos la terapia antibiótica, anti vomitiva y analgésica la continuamos con la misma dosis y frecuencia pero por vía intramuscular 48 horas mas.

Al cuarto día de tratamiento todos los signos vitales de DISA eran normales, los vómitos, anorexia, deshidratación y otros síntomas desfavorables estaban casi suprimidos.

Las próximas 72 horas solo continuamos con la terapia antibiótica.

Terminamos la terapéutica de DISA con la administración de lactobacilos durante 5 días.

El día 20 de abril de 2008 DISA regresa al consultorio restablecida y ganando peso

2.

#### **CORONAVIRUS**

2.1 Definición

La enteritis por coronavirus es una enfermedad viral, contagiosa aguda, que provoca la destrucción, atrofia y fusión de las vellosidades intestinales, lo cual provoca diarreas de intensidad variable (Birchard y Sherding, 1996).

#### 2.2 Etiología

El coronavirus (CCV) es un miembro de la familia de virus Coronaviridae. Diferentes coronavirus de esta familia infectan distintas especies, que incluyen el hombre, ganado, cerdos, perros, gatos, caballos, aves y ratas. Hasta la fecha se han aislado varias cepas de CCV de brotes de enfermedad diarreica en perros. El genoma esta compuesto de una cadena de RNA de filamento único y se replica en el citoplasma de la célula del huésped. Los coronavirus son bastantes resistentes y pueden ser infecciosos durante mucho tiempo en el exterior a temperaturas de congelación. El virus pierde su inefectividad en las heces después de aproximadamente 40 horas a temperatura ambiente (20°C) y 60 cuando se refrigera (4°C). Pueden inactivarse con la mayor parte de los detergentes y desinfectantes comerciales (Green, 2000).

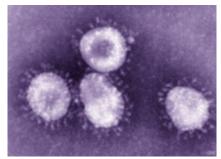


Fig., 5 Coronavirus canino

#### 2.3 Transmisión

Es alta mente contagiosa y se disemina con rapidez de grupos de perros susceptibles. Afecta con mayor gravedad los cachorros recién nacidos que los de edad de destete y los perros adultos. Este virus se elimina por las heces de perros infectados durante dos semanas o más y la principal fuente de su transmisión por ingestión es la contaminación fecal del ambiente (Birchard y Sherding, 1996).

#### 2.4 Patogenia

Una vez que se ingiere, CCV pasa a células epiteliales maduras de las vellosidades del intestino delgado. Después de la captación por la célula epitelial, el virus se reproduce con rapidez dentro de la célula y se acumula en vacuolas citoplásmicas. Una vez que se producen virus maduros, las células infectadas desarrollan alteraciones citoplásmicas graves y las microvellosidades del borde de cepillo se acortan y deforman. El resultado total es que las células infectadas pierden sus vellosidades a un ritmo acelerado y son sustituidas por un índice de replicación aumentado de células inmaduras en las criptas de las mucosas. No se destruye el epitelio de la cripta; por el contrario, hay hiperplasia. A diferencia de la infección por CPV, rara vez hay necrosis y hemorragia de las vellosidades (Green, 2000).

#### 2.5 Periodo de Incubación

El periodo de incubación es corto: uno a cuatro días en el campo y solo 24 a 48 horas experimentalmente. Suele aislarse de las heces de perros infectados entre 3 y 14 días aproximadamente después de la infección (Green, 2000).

#### 2.6 Signos Clínicos

Es difícil diferenciar CCV de otras causas infecciosas de enteritis. Se piensa que la infección por CCV suele ser menos espectacular que la causada por CPV-2. Los signos afectan perros de cualquier raza, edad y sexo. Este hallazgo contrasta con las infecciones por CPV en las que los afectados suelen ser menores de dos años de edad. Los pacientes infectados por lo general presentan diarrea de inicio súbito precedida en ocasiones de vomito. Las heces son de color naranja, de muy mal olor y algunas veces contiene moco y sangre. También son signos comunes la perdida del apetito y el letargo. A diferencia de la infección por CPV-2, la fiebre no es constante ni la leucopenia es un dato distinto (Jones y Liska, 1989).



Fig. 6 Heces fecales de un perro con coronavirosis.

En casos graves, el paciente puede presentar deshidratación grave y desequilibrios electrolíticos. Se ha observado exudados ocular y nasal concurrentes, pero se desconoce su relación con la

infección primaria. Casi todos los perros afectados se recuperan de manera espontánea después de 8 a 10 días (Jones y Liska, 1989).



Fig. 7 Evacuación diarreica sanguinolenta de un cachorro de Labrador con Coronavirosis de presentación grave.

#### 2.7 Diagnostico

La enteritis por coronavirus en perros se considera con un inicio agudo de signos de gastroenteritis, especialmente si otros perros en el lugar están afectados. Ya que la enteritis por coronavirus en general no es mortal y el único tratamiento es de sostén, no se necesita la confirmación definitiva por el laboratorio par el manejo eficaz del caso, excepto para documentar un brote epizoótico. Sin embargo, la enteritis por coronavirus debería distinguirse de la infección multisistemica mas grave por parvovirus (Birchard y Sherding, 1996).

Encontraste con la infección por PVC, la fiebre, leucopenia, hematequesis y las fatalidades nos son típicas de la enteritis por coronavirus (Birchard y Sherding, 1996).

#### 2.8 Tratamiento

Es rara la mortalidad relacionada con la enfermedad diarreica y en cachorros resulta de las perdidas de electrolitos y agua con la deshidratación, acidosis y choque subsecuentes. En el tratamiento debe insistirse en la terapéutica de apoyo para conservar el equilibrio de líquidos y electrolitos (Jones y Liska, 1989).



Fig. 8 Cachorro canalizado para recibir fluido terapia.

La enteritis por coronavirus se trata como cualquier otra diarrea aguda, con tratamiento sintomático, con restricción dietética. La mayor parte de los perros de recuperan rápidamente, aunque algunos tienes diarrea persistente por tres a cuatro semanas. Se ha informado mortalidad especialmente en neonatos o perros afectados con infecciones bacterianas secundarias, pero se considera rara (Birchard y Sherding, 1996).

#### 2.8.1 Restricción dietética

Veterinary Diet Canine "Royal Canin" Es un alimento formulado para perros con problemas de diarrea, enfermedad inflamatoria intestinal, mala digestión, mala absorción, colitis, convalecencia, sobre crecimiento bacteriano, insuficiencia pancreática exocrina.

- En casos de enfermedad aguda la duración del consumo de este alimento tendrá una duración mínima de 3 semanas, teniendo en cuanta el periodo requerido para la regeneración de las vellosidades intestinales.
- En padecimientos crónicos la duración del consumo puede ser de por vida, bajo prescripción veterinaria. Para optimizar la función digestiva, el consumo diario recomendado deberá dividirse en varias tomas.
- características del alimento
  - Los ingredientes altamente digestibles compensan la reducida actividad enzimática del intestino, garantizando así una ingesta óptima de nutrientes.

- Como alimento con un contenido energético elevado permite una reducción en el tamaño de la toma y una reducción de la carga intestinal.
- La pulpa de remolacha, los manano-oligosacaridos y los fructo-oligosacaridos, ayudan a restaurar la flora del colon y a aumentar la seguridad digestiva.
- La excepcional palatabilidad de la dieta intestinal y su elevado contenido energético favorecen la recuperación de peso durante un periodo de convalecencia (Royal Canine).

#### 2.9 Prevención

Se dispone de vacunas inactivadas y de VVM para proteger contra la infección por CCV. Se recomienda dos dosis con tres o cuatro semanas de intervalo y vacunaciones anuales para inmunización de perros sin importar la edad. Protegen de manera incompleta porque reducen, pero no eliminan, la replicación de CCV en el intestino después de un reto (Jones y Liska, 1989).

Ver calendario de vacunación recomendado en el capitulo 8 sec.4



Fig. 9 Vacuna Recombitek de Merial con Ag de Parvovirus y Coronavirus

	vacúnales en canin	ios			
Caso clínio	:o				
Nombre de	l paciente Fiona	<b>Edad:</b> 4 m	eses <b>Ra</b>	IZ <b>a:</b> Sharpei	
Color miel	Sexo hembra Pe	<b>250</b> 13.5kg <b>Señ</b>	as particulare	es: orejas caídas	
Nombre de	l propietario: A	lejandro Rodríguez M	ata <b>Teléfono</b>	7-34-67-12	
Dirección: cal	e del algodón # 983 c	col. Villas la merced	<b>Fecha:</b> 2	7 octubre 2006	
Historia clír	iica:				
Historia clír	nica:				

FIONA llega a consulta por su propio pie, presentada por su propietario, el cual reporta una depresión

evidente, falta de apetito, 3 evacuaciones eméticas y 5 diarreicas en las últimas 24 horas.

FIONA vive dentro de la casa, diariamente tiene paseos nocturnos al parque en compañía de su propietario,

su alimentación se base en croquetas Pedigree cachorro, dos veces al día, el agua esta a libre acceso en su

recipiente con tres o cuatro cambios al día. No hay más animales en casa.

Esquema de vacunación: ninguna

Esquema de desparasitación: ninguna

Examen clínico:

El estado general de FIONA es bueno a la observación, auscultación y palpación. Las evacuaciones diarreicas

son acuosas y de color naranja oscuro, sin sangre. Hay deshidratación leve de 6% aproximadamente. La

mucosa bucal esta un poco congestionada

Frecuencia cardiaca: 97/m Frecuencia respiratoria: 45/m Temperatura: 40.1°

**Diagnostico:** 

Presuntivamente diagnostico infección por coronavirus, debido a los síntomas clínicos de FIONA que son

similares a la gastroenteritis hemorrágica causada por Parvovirus, solo que en el caso de FIONA los síntomas

son menos severos. Además que el estado de animo de FIONA es bueno.

**Tratamiento:** 

Terapia de fluidos con cloruro de sodio en solución hipotónica con un goteo de 16 microgotas/min durante

las próximas 24 horas. La hidratación es a mi juicio la parta primordial del tratamiento de un perro que

presenta cuadros de vómitos y diarrea.

Sulfametoxazol (Sulfatrim Jet NRV, NORTEV) 300mg/12 hrs + 60mg/12horas de trimetroprim por 7 días. Los

derivados de sulfonamidas son antibióticos de amplio espectro con baja toxicidad si se administra por vía

24

intramuscular u oral y por vía intravenosa mientras no se exceda la dosis o la velocidad de administración

estos fármacos son muy seguros. Además su amplia disponibilidad en medicina humana facilita el acceso a

los propietarios de perros. Esta combinación es ampliamente usada en padecimientos de tipo

gastrointestinal.

.

Ranitidina: (Raniti Pet's NRV, NORVET) 50mg/24horas. Por 5 días. La Ranitidina es un protector de la

mucosa gástrica razón por la que es muy útil en padecimientos en los que el vomito esta presente.

Dipirona 0.325mg/24 horas por 3 días. Es un antipirético, antiinflamatorio y analgésico que tiene una

acción antipirética rápida cuando es administrado por vía intravenosa. Además también se puede

administrar por vía intramuscular

**Evolución:** 

Las evacuaciones diarreicas y eméticas cesaron en las primeras 96 horas, la temperatura se normalizo en las

primeras 48 horas.

FIONA se restableció satisfactoriamente

25

# 3.

# **MOQUILLO CANINO**

#### 3.1 Definición

El moquillo canino es una enfermedad viral multisistemica grave, altamente contagiosa, de perros y otros carnívoros que se observa en todo el mundo (Birchard y Sherding, 1996).

Usualmente afecta a perros menores de 1 año de edad, principalmente entre los 3 y 9 meses de edad, enfermedad multisistemica aguda o subaguda, la morbilidad y mortalidad es alta en perros no vacunados, afecta al tejido linfoide, al aparato respiratorio, digestivo, urinario, reproductor, piel y SNC (Jones y Liska, 1989).

El virus se elimina por todas les excretas corporales, sobre todo con exudado respiratorio (Jones y Liska, 1989).

La enfermedad afecta principalmente a los perros jóvenes, a los hurones, los cuales son tan susceptibles que incluso han llegado a ser usados como animales experimentales. Afecta además a los lobos, zorras, chacales, tejones, comadrejas, armiños, perros salvajes, coyotes, mapaches y visones (Correa, 1981)



Fig. 10 Hurón infectado con Distemper canino

La enfermedad es común en grandes ciudades, ya que en estos lugares existe mucho contacto entre perros (Correa, 1981)

Es poco común en perros de rancho y en perros que han permanecido relativamente aislados de otros perros. En esos casos los perros no se infectan hasta que no se ponen en contacto con el virus no obstante que ya estén viejos. El virus del moquillo canino no es patógeno para el hombre (Correa, 1981)

#### 3.2 Sinonimias

Enfermedad de Carré (Correa, 1979)

# 3.3 Etiología

El Distemper (Moquillo Canino o Enfermedad de Carré) es una enfermedad producida por un Paramyxovirus del género morbilivirus. Esta enfermedad infecciosa afecta a cánidos (perros, lobos, coyotes), prociónidos (mapaches) y inustélidos (hurones y visones)

Los virus de la familia Paramixoviridae son polimórficos, tienen ARN de una sola cadena y la nucleocápside helicoidal con envoltura. Su diámetro es de 100 a 300 nanómetros. La réplica de estos virus tiene lugar en el citoplasma. Maduran por brote a través de la membrana celular (Correa, 1981)

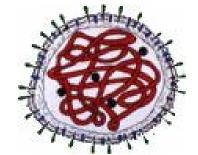


Fig. 11 Ilustración de un virus de Distemper canino

# 3.4 Patogenia

El CDV (virus de Distemper canino) se contagia a través de inhalación de aerosoles y se replica en los macrófagos de las vías respiratorias bajas y del tejido linfoide asociado. El CDV se disemina con rapidez por la mayor parte de los tejidos epiteliales y el sistema nervioso central (Wooldridge, 1960).

- A) Los cachorros jóvenes o inmunodeficientes sufren una invasión directa de SNC y desarrollan una encefalomielitis aguda (Wooldridge, 1960).
- B) Los cachorros algo mayores desarrollan o más inmunocompetentes desarrollan una encefalomielitis no supurativa (Wooldridge, 1960).
- C) Los perros mayores o inmunocompetentes desarrollan una encefalomielitis crónica progresiva o desmienilizante, de mecanismo inmune (Wooldridge, 1960).

La mortalidad en promedio es de 20%, dependiendo de de la edad, raza, de la cantidad de anticuerpos que hayan recibido a través del calostro materno y del tratamiento que reciban. (Correa, 1981).

# 3.5 Periodo de Incubación

La inhalación de virus produce la infección de macrófagos del tracto respiratorio. El virus se disemina primero a los nódulos linfáticos locales y en 7 días a todos los tejidos linfáticos (Birchard y Sherding, 1996).



Fig. 12 Secreción nasal mucopurulenta de cachorro con Moquillo canino

Durante la segunda y tercer semana, dependiendo la respuesta inmunológica, los perros pueden recuperarse sin signos clínicos posteriores, o presentan enfermedad aguda o subaguda. En perros que fallan en recuperarse temprano, los linfocitos y macrófagos infectados transportan el virus a la superficie de los epitelios de los tractos digestivo, respiratorio y urogenital y al sistema nervioso central (SNC). Los signos clínicos aparecen después de esta infección local. (2)Las cepas virales que inducen infección aguda fatal afectan predominantemente la sustancia gris del SNC y provocan destrucción neuronal. A las 3 semanas PI los perros o han muerto o se han recuperado totalmente. Las cepas virales que causan una enfermedad más suave afectan la sustancia blanca del SNC causando desmielinización. Es posible la presencia de signos nerviosos sin otros signos previos de enfermedad generalizada (Birchard y Sherding, 1996).

# 3.6 Signos Clínicos

Los signos clínicos del moquillo canino varían según la virulencia de la cepa de virus, las condiciones ambientales, la edad y estado inmunitario del huésped. Probablemente más del 50% a 70% de las infecciones por CDV son subclínicas.

- Indiferencia
- Disminución del apetito
- Fiebre
- Infección de las vías respiratorias superiores
- Exudado oculonasal
- Tos y disnea
- Queratoconjuntivitis seca.

(Jones y Liska, 1989)

La forma de la enfermedad que suele reconocerse es el moquillo generalizado grave. Ocurre en perros de cualquier edad con mal estado inmunitario, pero afecta con mayor frecuencia a cachorros expuestos no vacunados de 12 a 16 semanas de edad (Correa, 1981).

Ruidos	resni	ratorios	inferiores
1101005	ICODI	าลเบทบธ	11116110169

Depresión y la anorexia

Vómitos

Diarrea

Tenesmo

Hiperqueratosis

(Correa, 1981).



Fig. 13La ilustración presenta la hiperqueratosis en cojinetes plantares de un canino, lesión típica en Moquillo canino

Los signos neurológicos varían según el área afectada del SNC.

Hiperestesia y rigidez cervical

- Convulsiones
- Ataxia sensorial
- Mioclono. Las convulsiones son variadas según la región del cerebro anterior dañada por el virus. El tipo de convulsiones de "masticar chicle" que se ha descrito clásicamente por la infección por CDV, suelen ocurrir en perros que desarrollan polioencefalomalacia de los lóbulos temporales
- Infección trasplacentaria. Los cachorros con signos neurológicos durante las cuatro a seis primeras semanas de vida, abortos, cachorros débiles.
- Infecciones neonatales. Los cachorros llegan a presentar daño grave del esmalte, la dentina o las raíces dentales.
- Lesiones óseas. Los perros jóvenes en crecimiento pueden desarrollar osteoesclerosis metafisaria de los huesos largos. Se han demostrado transcripciones de CDV en las células de los perros jóvenes con osteodistrofia hipertrófica (ODH). En algunos cachorros se han desarrollado celulitis juvenil, ODH o ambas, como resultado de la vacunación para moquillo con VVM.
- Signos oculares. Con frecuencia, tienen uveítis anterior leve clínica asintomática. La neuritis óptica suele caracterizarse por el inicio súbito de ceguera, con pupilas dilatadas que no responden. La degeneración y necrosis de la retina producen densidades irregulares de color gris a rosa en el fondo tapetal o no tapetal, o en ambos (Correa, 1981).

# 3.7 Diagnostico

El diagnostico de moquillo casi siempre depende de los signos clínicos peculiares en un perro joven (2 a 6 meses) que tiene antecedentes de vacunación inadecuadas y tal vez de exposición al virus (Birchard y Sherding, 1996).

En casos sospechosos de moquillo, es útil una biometría hematica completa para evaluar la respuesta de los leucocitos y radiografías del tórax para evaluar la neumonía (Birchard y Sherding, 1996).

# 3.7.1 Diagnostico diferencial

Enfermedades respiratorias, traqueobronquitis infecciosa, neumonía bacteriana, gastroenteritis, infección por parvovirus, infecciones bacterianas, enfermedades del SNC, toxoplasmosis, neosporosis, rikettsiosis, infecciones por herpes virus (Wooldridge, 1960).

# 3.7.2 Diagnostico definitivo

El diagnostico definitivo se logra con base a el asilamiento viral durante la fase aguda y su identificación mediante pruebas serológicas (Correa, 1981)

#### 3.8 Tratamiento

No existen drogas antivirales específicas para VMC, por lo tanto el tratamiento es de soporte. Se indica la terapia antibiótica debido a la infección bacteriana secundaria especialmente del tracto respiratorio y digestivo. Ya que con frecuencia los perros con moquillo canino están deshidratados, la de administración de fluidos y electrolitos puede ser la terapia de mayor importancia (Pollock y Carmichael, 1993).

El tratamiento de perros con signos neurológicos no es satisfactorio. Los sedantes y anticonvulsivantes pueden mejorar los signos clínicos pero no tienen efecto curativo. Sin embargo, los perros con signos nerviosos ocasionalmente se recuperan, y la mioclonía y la neuritis óptica avanzan con el tiempo. Si los signos nerviosos son progresivos, y el perro esta recostado, se aconseja la eutanasia (Pollock y Carmichael, 1993).

# 3.9 Prevención

La inmunización por vacunación controlada es la única forma efectiva de profilaxis para CDV actualmente. La inmunización activa con vacunas a VVM (virus vivo modificado) induce una inmunidad duradera y es la que ha permitido tener al moquillo canino bajo control en los últimos 35 años. La mayoría de las disponibles actualmente son las producidas por adaptación del virus a células aviares o cultivos celulares caninos (Pollock y Carmichael, 1993).

Este tipo de vacunas es muy efectivo ya que producen una inmunidad no menor a un año hasta varios años en la mayoría de los perros. Existen pequeñas desventajas en cada vacuna: las cepas virales adaptadas a células caninas inmunizan al 100% de los perros susceptibles pero esporádicamente pueden producir encefalitis postvacunal. Por el contrario, las cepas virales adaptadas a células aviares son más seguras para caninos aunque la respuesta inmune aparece 2 a 3 días después que la producida por vacunas adaptadas a células caninas y además posee la desventaja de que no todos los perros susceptibles son protegidos (Pollock y Carmichael, 1993).

Ver calendario de vacunación recomendado en el capitulo 8 sec.4



Fig. 14 Vacunación subcutánea de un cachorro

Enfermedades vacúnales en caninos		
Caso clínico		
Nombre del paciente NEGRA Edad: 4años Raza: criolla		
Color: golondrina Sexo: hembra Peso: 8kg Señas particulares: ninguna		
Nombre del propietario: Araceli Alpuche Teléfono: 7-30-56-30		
Dirección: calle de la carreta #103 fecha: 16 de mayo 2008		
Historia clínica:		
Antecedentes		
NEGRA es presentada en el consultorio por la mama de su propietario quien reporta que en la perra hay		
una marcada depresión, falta de apetito, perdida de peso, diarrea y secreción nasoocular.		
NEGRA vive dentro de la casa, pero sale a pasear todos los días acompañada de su propietaria y en la tardes		

permanece en la cochera de la casa donde el contacto con otros perros es permanente.

El día 12 de mayo su propietario (Ulises) cambia de domicilio y NEGRA queda a cargo de la mama de Ulises.

El día 27 de mayo NEGRA es arrollada por un automóvil sin más consecuencias que algunos hematomas y

heridas epidérmicas leves.

Esquema de vacunación: tres vacunas quíntuples; entre los 2 y los 4 meses de edad, y refuerzo anual

hasta febrero 2007.

Esquema de desparasitación: se le administra una tableta de "complet

plus de Norvet" cada tres meses

Examen clínico:

Se puede observar una hiperqueratosis nasal leve, secreciones mucopurulenta nasales y oculares, mucorrea,

disnea y deshidratación de un 5%.

Frecuencia cardiaca: 100/min

frecuencia respiratoria: 57/min

temperatura: 40.2°

**Tratamiento:** 

Se inicio con terapia antibiótica de amoxicilina L.A (Penimox L.A., BAYER) a dosis de 120mg c/ 24 hrs SC.

Penicilina de amplio espectro, que en este caso usamos para evitar infección bacteriana secundaria

Expectorante, mucolitico, antihistamínico y descongestionante en solución IM (Euyacol Forte, ARANDA) 0.5

ml por tres días. Con la finalidad de ayudar a expulsar el moco excedente de las vías respiratorias altas y

evitar que se aloje en las bajas.

Dipirona (DIPIRONA, Pet's Pharma) 16g/24hrs + suero rehidratante oral. Es un antipirético, antiinflamatorio

y analgésico que tiene una acción antipirética rápida cuando es administrado por vía intravenosa. Y se puede

administrar por vía intramuscular.

35

**Evolución:** Tres días después de iniciar el tratamiento no hay mejoría en NEGRA y aparece un movimiento rítmico involuntario en el miembro torácico izq.

Realizamos una prueba diagnostica de Distemper Canino Ag de Norvet, dando un resultado positivo a infección.

Iniciamos terapia de fluidos con solución ringer con lactato de sodio a razón de 15 microgotas por minuto durante 24 horas.

Agregamos complejo B (Fortex, CPMax) 1ml/24hrs al tratamiento. Con la finalidad de estimular el sistema inmunológico, además de ayudar a reforzar y regenera la mielina neural, afectada severamente por el virus Distemper canino.

Moroxidina (VIRUSTAD, HALVET) 10g c/24 horas. Es un antiviral, que interfiere el metabolismo del virus intracelular. Se absorbe por vía intestinal, no tienen efecto acumulativo en el organismo y es excretado rápidamente

NEGRA no responde al tratamiento y fallece por la mañana.

# 4. TRAQUEBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA

#### 4.1 Definición.

La Traqueo-Bronquitis infecciosa, es una enfermedad de vías respiratorias altas que afecta a los perros y otros canidos salvajes, de todas las edades. Tiene alta morbilidad y se caracteriza por tos, anorexia, depresión y puede avanzar a la traqueobronquitis, neumonía y aún muerte en casos severos (Pollock y Carmichael, 1993).

Afecta a perros de todas las edades, especialmente a los que se encuentran en criaderos, guarderías, hospitales veterinarios, tiendas de animales (Blank y Joyce, 1994)

Es una enfermedad altamente contagiosa diseminada a través de la tos y estornudo por aerosol y por contacto indirecto (utensilios, ropa o personal) (Pollock y Carmichael, 1993).

# 4.2 Sinonimias

Tos de las perreras, tos contagiosa de los perros, enfermedad respiratoria contagiosa (Correa, 1979)

# 4.3 Etiología.

En este complejo pueden intervenir más de un agente infeccioso que pueden combinarse o aparecer secuencialmente: el agente bacteriano más comúnmente detectado es la *Bordetella bronchiseptica* y en segunda instancia *Mycoplasma spp.* Los componentes virales son los virus de la parainfluenza y adenovirus canino tipo 2; menos frecuente el Herpesvirus canino y el reovirus canino (Pollock y Carmichael, 1993).

La *Bordetella bronchiseptica* es un patógeno primario y muy frecuente. Se trata de un coco Bacilo gram negativo pequeño, Aerobio obligado, móvil por flagelos perítricos. (Las restantes especies de *Bordetella* son inmóviles) (Blank y Joyce, 1994).

Por sí mismo puede producir traqueobronquitis infecciosa. Está ampliamente extendido en la cavidad nasal, y se ha encontrado en pulmones de perros sanos (Blank y Joyce, 1994).



Fig. 15 Ilustración de Bordetella bronchiseptica

La *Bordetella bronchiseptica* puede producir enfermedades respiratorias en 15 especies animales incluyendo al hombre, siendo, por lo tanto, la Bordetellosis una zoonosis. La mayoría de los casos de enfermedad en humanos se asocia a un historial de tratamientos en enfermedades de inmunosupresión (Blank y Joyce, 1994).

El virus de la Parainfluenza puede acompañar a la *Bordetella*. Es un Paramyxovirus (RNA con cubierta y resiste poco en condiciones ambientales) (Correa, 1979).

Es muy contagioso por contacto directo. Se multiplica en el epitelio de las vías respiratorias altas dando rinitis, traqueítis, Bronquitis y bronqueolitis. No suele avanzar hacia el pulmón. Causa desciliación del epitelio con producción de tos. También hay hipersecreción mucosa y se favorecen las infecciones oportunistas (Correa, 1979)



Fig. 16 Ilustración de un virus de parainfluenza

Los anticuerpos que aparecen son seroneutralizantes e indica que han contactado con el virus. Las lesiones son microscópicas. Es un virus muy poco patógeno pero si aparece combinado con *Bordetella* es más grave (Correa, 1979)

Dos adenovirus distintos, el CAV-1 y el CAV-2, son responsables de complicar la enfermedad respiratoria (Correa, 1979)

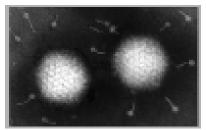


Fig. 17 Adenovirus

#### 4.4 Transmisión

Para que se produzca el contagio es necesario que las defensas del sistema respiratorio del animal estén deterioradas. Aun tratándose de una enfermedad leve, es fácilmente contagiosa y su transmisión se produce por contacto directo o proximidad entre animales de la misma especie, siendo únicamente necesario para producirse el contagio la coexistencia en el mismo ambiente (respirando el mismo aire o bebiendo del mismo agua, por ejemplo), dado que los agentes penetran por vía aerógena viajando en las microgotas producidas en los accesos de tos y estornudos (Blank y Joyce, 1994).

Por ello, un animal puede contagiarse en cualquier parte: en la calle, parques, clínicas veterinarias, residencias caninas, concursos y exposiciones, etc. Incluso es posible el contagio en el ascensor de su edificio si otro perro portador viaja antes (Blank y Joyce, 1994).

# 4.5 Patogenia

Las infecciones mixtas son comunes y tiene un efecto sinérgico en la producción de la enfermedad clínica. En forma individual, estos agentes infecciosos ocasionan una enfermedad muy leve o se alojan en la vías aéreas de lo portadores asintomáticos. Los aislamientos mas frecuentes en CTP son el virus de parainfluenza y Bordetella bronchiseptica (Pollock y Carmichael, 1993).

El objetivo principal de estos agentes es el epitelio de las vías aéreas superiores. El resultado es daño epitelial, inflamación aguda, y disfunción de los cilios de las vías aéreas. En cachorros y

animales inmunocomprometidos, la invasión bacteriana secundaria del tracto respiratorio bajo puede causar neumonía y poner en peligro la vida (Pollock y Carmichael, 1993).

#### 4.6 Periodo de Incubación

El periodo de incubación por lo general es de 5 a 7 días, pero puede haber variantes con limites de 3 a 10 días (Payro, 1981)

# 4.7 Signos Clínicos.

Los signos clínicos aparecen de 3 a 4 días pos-infección; es una Infección respiratoria localizada. No da síntomas generales como fiebre o anorexia. Si los hay, hay otra patología añadida. Los perros afectados presentan tos seca y estridente, tendencia a expectorar poco moco (como si retuviera un cuerpo extraño en vías respiratorias altas) y puede haber secreción nasal mucosa o mucopurulenta de duración variable. Las lesiones pueden ser traqueobronquitis aguda y exudado purulento (Blank y Joyce, 1994).

Su signo principal es una tos seca y ronca de tipo nervioso, muy estridente, pero que no genera una depresión importante en el perro. Finaliza en una especie de "arcada" que generalmente produce un vómito de saliva (da la impresión de que el perro tiene alojado algún objeto extraño en la garganta e intenta expulsarlo) (Payro, 1981).

Esta tos puede durar varios días e incluso semanas, dependiendo del grado de complicación de la enfermedad. Al ser de tipo nervioso, generalmente el golpe de tos suele producirse después de algún estado de excitación o de un esfuerzo fisco (Payro, 1981).

Otros signos que pueden ocurrir esporádicamente son la perdida de apetito y la consiguiente pérdida de peso, aunque el estado de ánimo no suele verse afectado (Payro, 1981).

En casos leves, el perro sigue comiendo, tomando agua y con su actividad normal, en ocasiones se puede observar secreción nasoocular serosa leve, pero en los casos más severos, el perro realmente se ve enfermo. Presenta letargia, fiebre, inapetencia, disnea, intolerancia al ejercicio, puede haber tos productiva debido a traqueobronquitis mas bronconeumonía, también puede haber secreción nasoocular; la forma grave de traqueobronquitis infecciosa canina incluso puede confundirse con moquillo canino (Payro, 1981).

# 4.8 Diagnóstico.

El diagnóstico de la CTP se puede realizar según síntomas clínicos y presencia de lesiones características, y según pruebas de laboratorio, siendo estas últimas las que confirmarán el diagnóstico. Laboratorio: Se pueden realizar cultivos bacterianos, aislamiento viral, y otras pruebas en sangre, pero por la naturaleza de los signos, no se realizan como rutina (Payro, 1981).

# 4.8.1 Diagnostico diferencial

Tos por esfuerzo, tos de origen cardíaco, cuerpos extraños laríngeos, alergias, colapso traqueal, migración pulmonar de parásitos en los cachorros, traqueobronquitis verminosa (Fenner y Bachmann, 1992)

# 7.8.2 Diagnostico definitivo.

Por ser los signos clínicos de enfermedad respiratoria contagiosa comunes a un numero de entidades patógenas respiratorias, la identificación del agente causal descansa en investigaciones del laboratorio (Correa, 1979)

En el animal vivo procede enviar al laboratorio frotis faríngeos y nasales para su análisis bacteriológico. Pueden examinarse pares de muestras de suero mediante el test de aglutinación en tubo en busca de anticuerpos contra *Bordetella bronchiseptica*. También se detecta elevación en el suero de anticuerpos contra los diferentes virus respiratorios (Correa, 1979).

# 4.9 Tratamiento

Ya que no es una enfermedad grave y, por tanto, muchos animales se curan solos sin necesidad de tratamiento. De todas formas es aconsejable iniciar tratamiento sería con antibióticos y en las fases iníciales del proceso se pueden utilizar antiinflamatorios para reducir la irritación de las vías respiratorias. Al tratarse de una infección vírica, el cuerpo del animal tiene que combatirla con sus propias defensas, por lo que el tratamiento prescrito no acortará la duración de la enfermedad, pero si suavizará los síntomas (Payro, 1981).

Evitar situaciones de estrés. Pueden usarse fluidificante de las secreciones bronquiales, antibiótico-terapia y según criterio profesional glucocorticoides y antitusígenos (Correa, 1979).

El antibiótico de elección para Bordetella y Mycoplasma es la DOXICICLINA (Correa, 1979).

La DOXICICLINA presenta el más alto grado de liposolubilidad entre todas las tetraciclinas, penetrando en forma directa como droga activa a través de la doble membrana lipídica de los agentes infecciosos, atacando inclusive a algunas cepas resistentes a otras tetraciclinas (Bister, 2002).

# 4.10 Profilaxis:

Separar los enfermos de los sanos. Mejorar las condiciones ambientales, desinfectar periódicamente alternando productos (lavandina, clorhexidina) (Correa, 1979).

Las vacunas múltiples disponibles, por lo regular inmunizan contra la Parainfluenza y Adenovirus. Aún si el perro ha sido vacunado puede contraer la enfermedad, pero de una manera menos severa (Correa, 1979).

Bacterinas intranasales contra *Bordetella bronchiseptica*: Se instalan en ambos ollares (nariz) y son bastante más efectivas que las inyectables ya que estimulan de una forma más rápida y correcta la inmunidad frente a la bacteria, actuando de manera local en el tracto respiratorio, que es la zona donde se desarrolla la enfermedad. Suele ser efectiva a las 72 horas de su implantación (Chandler, Sutton., *et al*, 1981)

Ver calendario de vacunación recomendado en el capitulo 8 sec.4



Fig. 18 Bacterinas contra Bordetella bronchiseptica de aplicación intranasal Bronchi Shield de Fort Dodge

Enfermedades vacúnales en caninos
Caso clínico
Nombre del paciente TACO Edad: 3 AÑOS APROX. Raza: CRIOLLA
Color: Blanco y negro Sexo: Macho Peso: 27kg Señas particulares: Cicatriz en el pie de la pata
trasera izquierda
Nombre del propietario Carlos Portillo Teléfono 7-17-25-48
Dirección: Avenida del Bosque # 1205 Fecha: 02 Noviembre 2006
Historia clínica:

**Ambiente:** TACO es un perro callejero que vivió cerca de la casa del señor Carlos Portillo, el le da agua y comida todos los días; croquetas a granel que compra en la tienda, TACO pasa la mayor parte de la tarde

recostado bajo la sombra del árbol de la casa del seños Portillo, pero en el día y la noche, no se sabe donde

esta.

Es presentado en el consultorio porque, "tiene varios días que no se come las croquetas, además trae una

tos muy fea, como si trajera un hueso atravesado".

Esquema de vacunación: Antirrábica solamente

Esquema de desparasitación: una vez al año

**Examen clínico:** 

TACO presenta una secreción nasal acuosa, moderada de color verdoso y una tos fuerte no productiva. A la

auscultación no hay ruidos pulmonares.

Frecuencia cardiaca: 120/m frecuencia respiratoria: 65/m temperatura: 39.7°

Diagnostico: en base a los síntomas y antecedentes sospechamos de Traqueobronquitis

**Tratamiento:** 

Se inicio con terapia antibiótica de amoxicilina L.A (Penimox L.A., BAYER) a dosis de 120mg c/ 24 hrs SC. Con

la finalidad de evitar infecciones bacterianas secundarias y atacar Bordetella Bronchiseptica en caso de estar

presente-

46

Expectorante, mucolitico, antihistamínico y descongestionante en solución IM (Euyacol Forte, ARANDA) 0.5 ml por tres días. Con la finalidad de ayudar a expulsar el moco excedente de las vías respiratorias altas y evitar que se aloje en las bajas.

# **Evolución:**

5 días después del tratamiento TACO se encuentra muy restablecido y la tos ha disminuido notablemente su fuerza y frecuencia.

# 5.

# **LEPTOSPIROSIS**

# 5.1 Definición

La Leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, producida por una espiroqueta de las cepas patógenas del género *Leptospira*, que afecta tanto a los animales silvestres y domésticos así como al hombre, caracterizada por:

Fiebre, mialgia, procesos hemorrágicos, ictericia, nefritis, hemoglobinuria, anorexia, náuseas, cefalea, etc. (Chandler, Sutton., *et al*, 1981).

Aunque la incidencia en la actualidad de esta enfermedad es afortunadamente baja, todavía se presenta de manera esporádica en perros jóvenes de zonas urbanas. Lo más probable parece ser que la mayoría de los perros infectados padecen una infección suave o subclínicas en lugar de un

contagio agudo grave, que en ocasiones conduce al fallo renal. Es absolutamente enfermedad de perros de ciudad (Correa, 1979)

Esta enfermedad se presenta en el perro causada por una bacteria *Leptospira icterohemorragica*, agente de la enfermedad de Weil (transmitida por la rata) y por *Leptospira canicola*, agente de la epizootia canicola de Stuttgart. La leptospirosis es una enfermedad tanto del perro como del hombre (Payro, 1981).

# 5.2 Etiología

La leptospirosis es causada por serovariedades de *Leptospira interrosgans*, una espiroqueta filamentosa, móvil, que infecta a la mayor parte de los animales salvajes domésticos, inclusive a los humanos. Varias serovariedades infectan a los perros y gatos, pero la enfermedad clínica ocurre solo en los perros. Las serovariedades que se asocian a leptospirosis incluyen: *L. icterohaemorrhagiae, L.canicola, L. grippotyphosa* (Wooldridge, 1960).

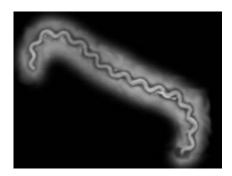


Fig. 19 Ilustración de Leptospira canicola

Las Leptospiras son muy sensibles a la desecación, luz solar directo, pH ácido y alcalino ya que un pH menor que 6 o mayor que 8 tiene carácter inhibitorio sobre el microorganismo. Una temperatura <= 13 0C o => 35 0C provoca la muerte rápidamente (Wooldridge, 1960).

Si la orina de por sí, tiene una reacción ácida las Leptospiras presentes en ellas, pronto sucumben (Wooldridge, 1960).

Para la supervivencia en el medio ambiente necesita una humedad alta del suelo, una temperatura de 25 0C, con agua de un pH neutro o ligeramente alcalino y la presencia de materia orgánica (Wooldridge, 1960).

#### 5.3 Transmisión

La principal fuente de contagio para los animales, constituye la orina de animales infectados, asintomáticos y portadores; también el agua, leche, forrajes, pastos, tejidos de animales, descargas posparto, saliva, semen, instrumentos quirúrgicos así como vectores siendo los roedores (ratas y ratones) los más importantes por su condición de reservorio natural. Algunos autores han considerado las garrapatas, aves e insectos como; moscas, mosquitos, etc. (Green, 2000).

La exposición en general ocurre por contacto mucocutaneo con Leptospiras en las fuentes de contagio antes mencionadas (Green, 2000).

#### 5.4 Patogenia

Las Leptospiras penetran en el organismo animal o humano, mediante la ingestión de los alimentos contaminados o agua, o a través de las membranas mucosas de ojo, boca, fosas nasales, vagina y pene, o a través de la piel dañada o reblandecida por el agua, piel escoriada. El agente se difunde a partir del punto sin dejar lesión, invadiendo el torrente sanguíneo, multiplicándose en éste y en el parénquima hepático, circula en la sangre provocando leptospiremia. La aparición de anticuerpos específicos detectables aproximadamente a los 10 días de la infección junto a la acción leptospiricida hacen que desaparezcan las Leptospiras en torrente sanguíneo pero, se localizan en diferentes órganos, tales como: la cámara anterior del ojo, las meninges y el riñón donde los anticuerpos tienen poco acceso y en el útero grávido (esto hace que se produzca aborto) (Wooldridge, 1960).

Leptospira se duplica en el epitelio del túbulo renal y puede curar daño agudo e insuficiencia renal (en especial *L.canicola*). La colonización renal y la eliminación por orina son prolongadas, aun por meses después de la recuperación. También puede dañar a los hepatocitos, lo que origina necrosis hepática aguda, (sobre todo *L. icterohaemorrhagiae*), ictericia, fibrosis hepática, y en ocasiones hepatitis crónica activa (sobre todo con *L. grippotyphosa*). La infección típicamente es subclínicas en perros adultos o vacunados y en todos los gatos (Birchard y Sherding, 1996).

#### 5.5 Periodo de incubación

La leptospirosis ocurre 10 a 20 días después de la infección. Los objetivos principales de la leptospirosis son los riñones y el hígado. Puede ocurrir fiebre y coagulación intravascular diseminada (Payro, 1981).

# 5.6 Signos clínicos

Los síntomas son variables, desde la ausencia total de signos clínicos hasta un síndrome icterohaemorrágico, con la instalación repentina de hemorragia con fiebre de 3-4 días seguida por rigidez y mialgia en miembros posteriores, hemorragia en la cavidad bucal con tendencia a necrosis y faringitis. En una etapa posterior puede haber gastroenteritis hemorrágica y nefritis aguda (Rhea, 1999).

En la forma subaguda o crónica se desarrolla vómito, inapetencia, postración y anemia debido al fallo renal progresivo (Rhea, 1999).

Los síntomas son muy variables, dependiendo de la especie animal, el serovar infectante, la virulencia del germen y la inmunidad del hospedero (Rhea, 1999).

Forma A ictérica: Esta fase siempre presenta de forma brusca que suele sólo durar una semana (7dias) con los signos siguientes: fiebre que puede ser (bifásica) cefalea, escalofríos, postración, mialgias (principalmente de pantorrillas y región lumbar, náuseas o vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgia y a veces meningitis aséptica en menos de 25 %, dolor ocular, proceso respiratorio, hepatomegalia y esplenomegalia, insuficiencia renal hepática, con ictericia y CID.

**Forma Ictérica:** Es la forma más severa de la enfermedad dependiendo del serogrupo de la bacteria infectante. Entre sus síntomas, se pueden mencionar: irritación conjuntival, irritación meníngea y rigidez de la nuca, insuficiencia renal, ictericia, manifestación hemorrágica intestinal o pulmonar, arritmia o insuficiencia cardiaca o disnea y a veces hemorragia generalizada (Rhea, 1999).



Fig. 20 La ilustración muestra ictericia leve en el ojo de un canino con leptospirosis

# 5.7 Diagnostico

Para llegar al diagnóstico, es necesaria una buena anamnesis que abarque los antecedentes particulares y/o animales patológicos de 15-20 días anteriores a la presentación de la enfermedad.

La temperatura se eleva durante la enfermedad y puede o no haber cambios en el pulso y en la respiración. Se observa hemorragia de la mucosa gingival, los ojos presentan un exudado seroso y puede haber acumulaciones purulentas y una pigmentación de color amarillento. La conjuntiva esta inyectada y se extiende hasta la esclerótica la esclerótica esta ictérica. Puede haber ulceración, inflamación e ictericia de la mucosa bucal. Hay dolor a la palpación abdominal (Payro, 1981).

# 5.7.1 Diagnostico diferencial

Hepatitis canina y todas aquellas patologías que puedan causar ictericia y/o hematuria (Payro, 1981).



Fig. 21 Mucosa bucal ictérica de un perro

# 5.7.2 Diagnostico definitivo

Requiere de una serie de análisis de laboratorio tales como:

Biometría hematica

Urianalisis

Química sanguínea

Serología

Pruebas de ELISA

Además por la marcada similitud de algunos síntomas leptospirosis se debe diferenciar de Hepatitis canina y patologías que provoquen ictericia (Payro, 1981).

#### 5.8Tratamiento

Se instituye terapéutica general para la deshidratación, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática aguda. La anuria y la CID son complicaciones de la leptospirosis que ponen en riesgo la vida y que necesitan atención inmediata (Birchard y Sherding, 1996).

El antibiótico de elección para la leptospiremia es la penicilina y para la leptospiuria es la dihidroestreptomicina (Birchard y Sherding, 1996).

La leptospirosis es una zoonosis, por lo que se debe recomendar precauciones y e higiene adecuada, especialmente en relación con la exposición de orina contaminada. Se utilizan desinfectantes vodados, como vodo podivona (betadine) (Birchard y Sherding, 1996).

#### 5.8.1 Dieta recomendada

Veterinary Diet Canine "insuficiencia renal" de Royal Canin.

Indicado en patologías que causen insuficiencia renal, prevención de las recidivas de urolitiasis que precisan alcalinización de la orina: urolitos de uratos y cistina, prevención de las recidivas de urolitos de oxalato de calcio en perros con la función renal comprometida.

El tratamiento dietético se prescribe por una duración mínima de 6 meses, transcurrido este periodo será necesario valorar la continuación del mismo. Cuando la lesión renal afecta a las ¾ partes de los riñones, la enfermedad se considera irreversible manteniéndose una terapia dietética de por vida.

#### características de la dieta

- Una ingestión restringida de fosforo resulta esencial para frenar el hipoparatiroidismo secundario que provoca un empeoramiento de la insuficiencia renal. Los flavanoles tienen dos efectos principales: limita el proceso oxidativo y fomenta la perfusión renal.
- Los ácidos grasos de cadena larga Omega 3 ayudan a limitar el descenso de la velocidad de filtración glomerular. Un aumento de la uremia puede inducir la formación de ulceras en la mucosa gástrica e intestinal. La combinación de zeolita y los FOS minimizan este riesgo (Royal Canine)

#### 5.9 Prevención

Desde el punto de vista epidemiológico, la Leptospirosis es una enfermedad difícil de controlar ya que el microorganismo se puede albergar en el riñón y ser eliminado en la orina de muchos animales, perpetuándose entre ellos el estado de portador. Sin embargo, se deben realizar esfuerzos para conocer la prevalencia de serotipos específicos en una determinada población y describir los focos de contagio a fin de evitar aparición de nuevos casos (Blank y Joyce, 1994).

La vacunación es una práctica muy extendida en muchos países siendo, para algunos autores, la mejor herramienta de control. Sin embargo, presenta una serie de inconveniencias en primer lugar: las vacunas comerciales son Bacterinas y no proporcionan inmunidad cruzada. En segundo lugar, diversos estudios sobre las vacunas existentes, han demostrado que tanto monovalente, bi y hasta

pentavalente, no evitan la infección, la migración al útero y oviducto ni la persistencia de la

infección renal y por con siguiente, tampoco evitan la leptospiuria ni el nacimientos de algunas

crías débiles y mortinatos (Blank y Joyce, 1994).

A pesar de estas limitaciones, la vacunación sigue siendo parte importante del sistema control

(Blank y Joyce, 1994).

Ver calendario de vacunación recomendado en el capitulo 8 sec.4

Fig. 22 Vacunas Recombitek de Merial contra virus que causan Moquillo, Hepatitis, Parvovirus, Coronavirus, complejo de Tos de las perreras y contra *L. canicola y L. icterohaemorrhagiae* 

# Caso clínico

Nombre del paciente LUCHO Edad: 6 AÑOS Raza Antiguo Pastor Ingles

Color Blanco y Gris Sexo Macho Peso 32kg Señas particulares: Dedos accesorios en los miembros

traseros

Nombre del propietario Velia Mercado Teléfono: 7-21-47-23

**Dirección:** calle del yute #186 **fecha:** 26 octubre 2004

Historia clínica:

Ambiente: LUCHO vive en el patio y tiene libre acceso a la cochera en donde tiene una casita de madera.

La comida de LUCHO son las sobras de la casa mezcladas con croquetas Pedigree, le sirven 2 veces al día. Y

agua en una cubeta que rellenan constantemente.

LUCHO sale a pasera en las noches con su dueño, van al parque de la colonia, a veces toma agua de los

charcos que se forman por el riego del parque.

La visita al consultorio se debe a que "casi no quiere comer y además cuando hace pipi le sale sangre"

Esquema de vacunación: Antirrábica anual

Esquema de desparasitación: Cada 6 meses

Examen clínico:

LUCHO presenta deshidratación, dolor abdominal a la palpación, palidez de la mucosa bucal, ictericia,

postración, y anorexia.

Frecuencia cardiaca: 90/m frecuencia respiratoria: 47/m temperatura: 40.7°

**Diagnostico presuntivo.** Infección urinaria probablemente leptospirosis

Diagnostico definitivo. Urianalisis, biometría hematica

**Tratamiento:** 

56

Terapia de fluidos con solución Ringer, en la primera hora la velocidad del goteo fue de 80 gotas/min, las siguientes 23 horas la velocidad del goteo fue de 30 gotas por min.

La finalidad es lograr restablecer el 10% del déficit de hidratación, en la primera hora; y el 90% restante en las próximas 24 horas.

En sospecha de que el padecimiento de LUCHO pudiera ser leptospirosis iniciamos una terapia antibiótica a base de dihidroestreptomicina a una dosis de 600mg/12hrs. Antibiótico de primera elección en leptospirosis.

# **Evolución:**

24 horas después de iniciar el tratamiento LUCHO falleció, las pruebas de laboratorio llegaron después.

El Urianalisis revelo proteinuria, cilindruria, bilirrubinuria e isiostenuria. Además de más alteraciones.

La Biometría hematica revelo además de otras alteraciones; trombocitopenia y hemostasia anormal

# 6. HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

#### 6.1 Definición

La hepatitis infecciosa canina, es una enfermedad viral multisistemica que afecta fundamentalmente el hígado. Es causada por un virus que no es infeccioso para el hombre.

Este virus ataca principalmente a perros jóvenes entre los 2 y doce meses de edad. En los casos no complicados la mortalidad de esta enfermedad es cerca de un 10% (Rhea, 1999).

#### 6.2 Sinonimias

Hepatitis contagiosa canina, enfermedad de Rubarth, encefalitis de las zorras (Correa, 1979).

# 6.3 Etiología

La hepatitis infecciosa canina HCI es causada por el adenovirus canino tipo 1 AVC-1, virus relacionad pero distinto al AVC-2 agente causal de la traqueobronquitis infecciosa canina (Birchard y Sherding, 1996).



Fig.23 Virus de hepatitis canina (AVC-1)

Los perros, las zorras y otros canidos son susceptibles al AVC-1. Debido a lo diseminado de la vacunación, la HIC es rara ahora y se observa casi exclusivamente en perros no vacunados.

Los canidos salvajes permanecen como reservorio de la infección (Birchard y Sherding, 1996).



Fig. 24 Toma de muestra de saliva de una Gaceta sospechosa de infección por hepatitis cania

Es muy resistente en a la inactivación y la desinfección, lo que permite la diseminación por fómites y ectoparásitos (Birchard y Sherding, 1996).

# 6.4 Transmisión

El AVC-1 se adquiere por exposición buco nasal. Se encuentra en todos los tejidos y secreciones corporales durante la infección aguda. También se elimina por lo menos 6 a 9 meses en la orina después de la recuperación (Chandler, Sutton., *et al*, 1981).

# 6.5 Patogenia

Después de la exposición buco nasal, el AVC-1 causa viremia y se disemina en todos los tejidos, especialmente a los hepatocitos y células endoteliales. El daño a los hepatocitos ocasiona necrosis hepática aguda o hepatitis activa crónica (Birchard y Sherding, 1996).

La lesión endotelial puede afectar cualquier tejido, pero el AVC-1 es particularmente notorio particularmente sobre el endotelio cornial (edema cornial y uveítis anterior), el glomérulo renal (gromerulonefritis), y el endotelio vascular (coagulación extravascular diseminada (CID) (Birchard y Sherding, 1996).

#### 6.6 Periodo de Incubación

El periodo de incubación de Hepatitis infecciosa canina es de 6 a 9 días después de haber tenido contacto con el virus; 4 a 6 días después de la infección, 3 o 4 días después de la inyección subcutánea y de 2 a 3 días después de una inyección endovenosa (Birchard y Sherding, 1996).

# 6.7 Signos Clínicos

# 6.7.1 Infección Peraguda

Los perros con enfermedad aguda se vuelven moribundos y fallecen en pocas horas (Birchard y Sherding, 1996).

## 6.7.2 Infección Aguda

Tiene un curso de 5 a 7 días y se caracteriza por fiebre de 39.5° a 41°, vomito diarrea dolor abdominal, amigdalitis-faringitis, linfadenopatia cervical y edema, y diátesis hemorrágica (petequia y equimosis, epistaxis, melena). Pueden ocurrir síntomas del sistema nervioso central (desorientación, estupor, coma y convulsiones) como resultado de la encefalopatía hepática, hipoglucemia o encefalopatía no supurativa (Birchard y Sherding, 1996).

#### 6.7.3 Infección Ocular

Los síntomas oculares, que ocurren con la infección aguda o después de la recuperación de una infección inaparente, incluyen edema cornial (cornea opaca, también llamada ojo azul de la hepatitis) y uveítis anterior (blefarospasmo, flama acuosa, miositis y glaucoma complicante) (Birchard y Sherding, 1996).



Fig. 25 Opacidad de la cornea, síntoma ocular frecuente en caninos con Hepatitis.

### 6.7.4Hepatitis crónica activa

Los perros infectados con inmunidad parcial, pueden desarrollar infección hepática persistente, que cause hepatitis crónica activa (Birchard y Sherding, 1996).

## 6.8 Diagnostico

Se sospecha de IHC según los signos clínicos de un animal no vacunado, en especial si es menor de un año de edad.

Evaluaciones rutinarias de laboratorio

La HIC causa neutropenia y linfopenia tempranas, leucocitosis con neutrofilia mas tarde, incremento de ALT y FAS, anormalidades hemostáticas de CID e hipoglucemia (Birchard y Sherding, 1996).

### 6.8.1 Diagnostico diferencial

Infección por PVC, envenenamiento por warfarina, intoxicaciones, torsión intestinal, obstrucción intestinal aguda; pueden confundirse con la forma grave de la enfermedad (Chandler, Sutton., *et al*, 1981).

### 6.8.1 Diagnostico definitivo

Aunque el diagnostico definitivo no es esencial para el tratamiento exitoso, la HIC puede confirmarse con pruebas de serología, aislamiento del virus, estudios de inmunoflorecencia o histopatología (necrosis hepática centrilobulillar con inclusiones virales intranucleares) (Birchard y Sherding, 1996).

#### 6.9 Tratamiento

Es de sostén hasta que ocurra la recuperación del estadio agudo de la infección y recuperación hepatocelular. Esto por lo general requiere de hidroterapia parenteral con soluciones complementadas con potasio y glucosa, tratamiento para la CID y para la encefalopatía hepática y antibioterapia para las infecciones bacterianas secundarias, como neumonía y pielonefritis (Birchard y Sherding, 1996).

#### 6.9.1 Dieta recomendada

Veterinary Diet de Royal Canine "Hepatic"

•

 Indicado en Hepatitis crónica, puente porto sistémico, encefalopatía hepática, insuficiencia hepática, piroplasmosis, ictericia, trastornos del metabolismo del cobre.

La duración del tratamiento dietético varía en función de la causa de la patología y la capacidad regeneradora de los tejidos hepáticos. Puede ser necesario continuar la alimentación de por vida en casos de enfermedad crónica. Para reducir la carga hepática postpandrial, se recomienda realizar varias tomas hasta alcanzar el consumo diario recomendado.

#### Características del alimento

El nivel reducido de cobre junto con el nivel elevado de zinc minimiza tanto la acumulación de cobre en los hepatocitos como las lesiones intracelulares provocadas por la colestasis.

El complejo antioxidante sinérgico retrasa la degradación de los hepatocitos.

Un aporte limitado de sodio reduce la hipertensión portal y reduce la extravasación le líquidos vasculares.

Con la elevada energía que proporcionan las grasas se evita el catabolismo proteico excesivo, limitando así el riesgo del inicio o progresión de la encefalopatía hepática.

6.10 Prevención

La vacunación ha sido muy eficaz para prevenir la infección por AVC-1.

Las vacunas de virus vivo modificado pueden inducir inmunidad efectiva contra la HIC. A

diferencia de la vacuna para AVC-2, el AVC-1 puede localizarse ene I riñón y producir nefritis leve,

y el virus eliminarse en la orina, o ambos pueden localizarse en los ojos y producir uveítis anterior.

Se recomienda la vacunación anual, aunque la inmunización inicial tal vez persista por toda la vida

(Birchard y Sherding, 1996).

Ver calendario de vacunación recomendado en el capitulo 8 sec.4

Caso clínico

Nombre del paciente GALILEA

Edad: 11 MESES

Raza BRACO ALEMAN

Color BLANCO/NEGRO Sexo HEMBRA Peso 19KG Señas particulares: NINGUNA

Frecuencia cardiaca: 95/m frecuencia respiratoria: 42/m temperatura: 41°

Nombre del propietario KITZY SANCHEZ Teléfono: 12-61-1916

Dirección: MOLINO #98

fecha: 17 DICIEMBRE 2004

Historia clínica:

63

Ambiente: GALILEA vive dentro de la casa convive con otros dos perros y su propietaria trabaja en un

consultorio veterinario donde GALILEA pasa la mayor parte del día. Su alimentación es a base de croquetas

ROYAL CANIN para razas grandes. Pasea todos los días por las calles de la colonia. Tiene agua al libre acceso

por medio de un nipple.

Esquema de vacunación: 2 vacunas quíntuples + 2 vacunas séxtuples en los primeros 4 meses de edad

Esquema de desparasitación: Tabletas de complet plus de norvet cada 3 meses

Examen clínico:

GALILEA presenta anorexia desde hace 2 días, evacuaciones diarreicas color verde oscuro, polidipsia,

poliuria, palidez de las mucosas, decaimiento, apatía, intolerancia al ejercicio, deshidratación del 7%

aproximadamente.

Diagnostico presuntivo

En base a la coloración de las heces fecales y demás síntomas: HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

Diagnostico definitivo: Biometría hematica, Bioquímica sanguínea, Examen coprologico, Pruebas

serológicas.

**Tratamiento:** 

Terapia de fluidos con solución Ringer adicionada con glucosa a un goteo de 19 gotas por minuto las

primeras 24 horas. La terapia de fluidos continuo 15 días ya que GALILEA comía muy poco, además que el

vomito y la diarrea continuaban y el estado general no era satisfactorio.

64

Administramos terapia de antibióticos a base de enrrofloxacina (Baytril 5%, BAYER) 100mg/24 hrs. La enrrofloxacina es una fluorquinolona, antibiótico de amplio espectro, muy usada en la clínica de pequeñas especies por su larga acción que solo requiere de una aplicación al día, además de estar disponible para aplicación IV, VO, IM; y aun en dosis terapéuticas altas no tiene efectos adversos de importancia incluso en terapias de duración medianamente prolongadas

Establecimos dieta a base "HEPATIC" de Royal Canin, alimento de prescripción veterinaria para perros con trastornos hepáticos.

### **Evolución:**

GALILEA se restableció después de 15 días de fluidoterapia y antibioterapia.

La dieta a base de HEPATIC continúo por 3 meses más.

## 7. TERAPIA DE FLUIDOS

#### 7.1 Introducción

La terapéutica con líquidos es una de las medidas terapéuticas más importantes en el animal muy enfermo. La administración eficaz de líquidos requiere de comprender la dinámica de los líquidos y electrolitos en animales sanos y enfermos (DiBartola, 2002).

Es necesario diagnosticar y tratar en forma apropiada el proceso subyacente que causo las perturbaciones de líquidos, electrolitos y acido básicos (DiBartola, 2002).

## 7.2 Establecimiento de un plan terapéutico con líquidos.

En la formulación y establecimiento de un plan terapéutico con líquidos deben considerarse seis preguntas (DiBartola, 2002).

## 7.2.1 Cuando esta indicado el tratamiento con líquidos?

En los casos médicos la respuesta depende de una valoración del estado de hidratación del animal. En los casos quirúrgicos hay indicaciones adicionales para el tratamiento con líquidos. El estado de hidratación de un animal se determina mediante una evaluación cuidadosa de los antecedentes, los hallazgos del examen físico y resultados de unas cuantas pruebas de laboratorio simples (DiBartola, 2002).

En el sentido mas limitado, la deshidratación se refiere a la perdida de agua pura; no obstante, el termino deshidratación suele emplearse para incluir la perdida de líquidos hipotónicos, isotónicos e hipertónicos (DiBartola, 2002).

Las fuentes de ingreso de líquidos son el agua consumida con los alimentos, el agua que se bebe ye I agua que se produce con el metabolismo. Las necesidades de mantenimiento de I agua y electrolitos son paralelas al gasto calórico y sus perdidas diarias normales incluyen las respiratorias, las fecales, y urinarias. Las perdidas respiratorias de líquidos pueden ser importantes en los perros, ya que el jadeo se ha adaptado para la termorregulación en esta especie (DiBartola, 2002).

En los estados patológicos se produce disminución en el consumo de líquidos por anorexia y se puede presentar un incremento en la perdida de líquidos por las vías urinarias, gastrointestinales y por vía cutánea (P.ej. quemadoras extensas) (Birchard y Sherding, 1996).

Los antecedentes relacionados con la perdida de líquidos sugieren los desarreglos electrolíticos y acido básicos del animal. Es preciso determinar el tiempo durante el cual se ha producido la

perdida y calcular su magnitud. Debe obtenerse información del propietario sobre el consumo de alimentos y agua, perdidas gastrointestinales, urinarias y traumáticas. Además el conocimiento clínico de la enfermedad sospechada ayuda a predecir la composición del líquido que se ha perdido (DiBartola, 2002).

Los hallazgos físicos que se relacionan con la perdida de líquidos varían desde cambios imperceptibles en la clínica 5% hasta signos de choque hipovolemico y muerte inminente 15% (Birchard y Sherding, 1996).

Se puede calcular el déficit de hidratación al valorar:

- Turgencia de la piel
- Humedad de las mucosas
- Posición de los ojos en sus orbitas
- Frecuencia cardiaca
- Pulso periférico
- Frecuencia respiratoria

(DiBartola, 2002).

El déficit de líquidos en un caso dado es difícil de determinar con precisión debido a la subjetividad de la turgencia cutánea y a la posibilidad de que haya pérdidas continuas que no se detecten. Por lo tanto, un calculo clínico crudo del estado de hidratación y la respuesta del animal al la administración de líquidos se convierten en instrumentos importantes para valorar el grado de hidratación existente y para formular el tratamiento con líquidos (DiBartola, 2002).

- < 5% No identificables; la historia clínica puede sugerí deshidratación.</p>
- 5% Perdida ligera de la elasticidad de la piel.
- 6-8% Retraso definitivo para que la piel regrese a su posición normal, los ojos pueden estar hundidos en las orbitas, el tiempo de llenado capilar ligeramente prolongado, las mucosas pueden estar ligeramente secas.

- La piel pellizcada no regresa a su posición original, el tiempo de llenado capilar es muy prolongado, las mucosas están secas, ojos hundidos en sus orbitas, aumento de la frecuencia cardiaca, disminución del pulso.
- Signos de choque, colapso y depresión intensa; muerte inminente.

(Birchard y Sherding, 1996).

## **7.2.2** Que tipo de líquidos se debe administrar?

Los líquidos parenterales se pueden clasificar según su osmolaridad comparada con la osmolaridad del suero normal del animal, que es de aproximadamente 300 mOmsm/kg.

Los líquidos con concentraciones menores de 300 se denominan hipotónicos P. ej. Solución salina al .45% en agua (DiBartola, 2002).

Los líquidos con concentraciones similares a 300 se denominan isotónicos P. ej. Solución ringer y solución NaCl a 0.9% se allá en el limite de isotonicidad (Birchard y Sherding, 1996).

Los líquidos con concentraciones mayores a 300 se denominan hipertónicos P. ej. Solución dextrosa a 5% (Birchard y Sherding, 1996).

Los preparados de líquidos se pueden clasificar adicionalmente como *cristaloides y coloides*.

Los cristaloides son soluciones que contienen solutos electrolíticos y no electrolíticos con capacidad para penetrar todos los compartimentos con líquidos del organismo (DiBartola, 2002).

Las soluciones cristaloideos se clasifican como de remplazo y mantenimiento; siendo en las primeras la composición similar a la del liquido extracelular. Y las de mantenimiento contienen menos sodio y más potasio que las re reemplazo (DiBartola, 2002).

Los coloides son sustancias de peso molecular grande que están restringidos al compartimento plasmático (DiBartola, 2002).

La elección del líquido a administrar depende de la naturaleza del proceso patológico y de la composición del líquido que se ha perdido (DiBartola, 2002).

## 7.2.3 Por que vía se debe administrar ese liquido?

La vía de administración de los líquidos depende de la naturaleza, la gravedad y la duración del trastorno clínico (DiBartola, 2002).

### 7.2.3.1 Vía intravenosa

Se prefiere cuando el animal esta muy enfermo, cuando se han producido perdidas intensas de liquido o cuando la perdida de líquidos ha sido aguda (DiBartola, 2002).

La vía intravenosa favorece una dispersión rápida de agua y electrolitos y permite administrar una dosis precisa (DiBartola, 2002).

### 7.2.3.2 Vía subcutánea

La vía subcutánea es conveniente pera el tratamiento de perros pequeños. El espacio subcutáneo puede acumular volúmenes relativamente grandes de líquidos, pero se deben tener cuidado con el

tipo de solución que se va a administrar ya que algunas pueden causar irritación o incluso nefrosis del área (DiBartola, 2002).

El volumen que se puede administrar esta limitado por la elasticidad de la piel y esta vía no es útil en animales grandes que requieren grandes volúmenes de líquidos (DiBartola, 2002).

### 7.2.3.3 Vía oral

La vía oral es la vía fisiológica y se pueden administrar una gran variedad de composiciones de líquidos. El líquido se puede proporcionar de una forma rápida y con efectos adversos mínimos y se pueden cubrir las necesidades calóricas. Sin embargo la naturaleza de algunas patologías dificulta la adecuada administración de líquidos por esta vía (DiBartola, 2002).

# 7.2.3.4 Vía intraperitoneal

Permite la absorción rápida de volúmenes grandes. Solo se pueden emplear líquidos isotónicos; y la peritonitis puede ser una de las principales complicaciones de la administración de líquidos por esta vía (DiBartola, 2002).

### 7.2.5.5 Vía intraósea

Esta vía es útil en animales muy jóvenes o pequeños en donde es difícil lograr un acceso venoso. Esta vía proporciona un acceso tubular rápido a través de las sinusoides de la medula ósea y canales venosos medulares y permite una dispersión rápida del liquido (DiBartola, 2002).

# 7.2.4 Cuanto liquido se debe administrar?

El volumen de líquido que se va a reemplazar se calcula como sigue, según el porcentaje de deshidratación que se haya asignado y el peso corporal actual del paciente.

(Porcentaje de deshidratación )(Kg de peso corporal)=litros de liquido para reemplazo.

(Birchard y Sherding, 1996).

## 7.2.5 Que tan rápido se deben administrar esos líquidos?

La velocidad de administración de líquidos depende de la rapidez y la extensión de la pérdida de los mismos, así como de la composición del líquido que se va a infundir. Las perdidas rápidas y extensas requieren reemplazo rápido. En alteraciones crónicas, no siempre es necesario reemplazar el déficit rápidamente (DiBartola, 2002).

La decisión depende del estado del animal (DiBartola, 2002).

## 7.2.6 Cuando se debe suspender el tratamiento con líquidos?

En forma ideal, el tratamiento con líquidos se suspende cuando se restaura la hidratación y el animal puede mantener un equilibrio de líquidos por si mismo mediante el consumo de alimentos y agua (DiBartola, 2002).

Enfermedades vacúnales en caninos							
	8 VACUNACION						
8.1 Introducción							
			72				
			- —				

La vacunación es un proceso que consiste en la aplicación de una serie de vacunas a partir de la sexta semana de edad, con la finalidad de inmunizar a los perros contra agentes patógenos virales que tienen un alto índice de morbilidad entre la población canina.

#### 8.2 Vacunas Inactivadas

El patógeno es inactivado y un adyuvante es asociado a el para aumentar la inmunogenicidad. Las vacunas inactivadas funcionan muy bien para algunas enfermedades. Sin embargo, poseen bajos niveles de eficacia para otras. Su principal beneficio es su seguridad en general, sin riesgo de reversión a la virulencia.

#### 8.3 Vacunas Atenuadas

El patógeno es atenuado pero continúa vivo, este tipo de vacunas presenta una excelente respuesta protectora, puesto que, tras la inoculación, ella se replicara en las células en la misma forma que el virus en la naturaleza.

En el caso que el organismo esta debilitado o la atenuación no hayan sido suficientes, siempre existirá el riesgo de reversión a la virulencia y el desarrollo de enfermedad post-vacunal. Para algunas enfermedades, la atenuación de los patógenos es imposible.

#### 8.3 Vacunas Recombinantes

La principal ventaja en la tecnología recombinante esta en su seguridad, pues con ella podemos eliminar de la vacuna cualquier agente agresor vivo atenuado, sustituyéndolo por un virus vector que no provoca enfermedad alguna. Este virus vector recibe en su material genético, genes

extraídos del agente agresor, pero solo aquellos que se refieren a la producción de los antígenos que le confieren inmunidad al animal.

El virus vector presente en la vacuna ira a invadir algunas células del animal y harán que el material genético específico del agente agresor sea transferido para estas células. Ellas, a su vez, irán a producir los antígenos específicos que estimularan el sistema inmunológico. De esta forma, el animal estará protegido contra el agente agresor del campo, sin mantener contacto con el agente agresor vacunal, inactivo o atenuado, garantizando mayor seguridad.

## 8.4Programa de Vacunación Recomendado

Los Cachorros que no tienen una lactancia adecuada no reciben la cantidad de anticuerpos maternos necesaria para inmunizarlos durante las primeras semanas de vida. Estos cachorros son más susceptibles a infecciones que los cachorros con una lactancia adecuada y por lo tanto correctamente inmunizados.

Además hay muchos otros factores que pueden provocar susceptibilidad a infecciones en los cachorros. Estos animales requieren un calendario de vacunación individual, según sean sus necesidades.

Para los cachorros no susceptibles el siguiente es el calendario de vacunación que recomiendo.



Enfermedades vacúnales en caninos									
					REVACUNACION				
					ANUAL C6/CV				
C4/CV	C4/CV	C6/CV	C6/CV	RABIA					

**C4/CV** PARVOVIRUS+DISTEMPER+PARAINFLUENZA+ADENOVIRUS-2+

CORONAVIRUS.

**C6/CV** PARVOVIRUS+DISTEMPER+PARAINFLUENZA+ADENOVIRUS2+LEPTOSPIRA+

**CORONAVIRUS** 

Enfermedades vacúnales en caninos	
	76