

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGARARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONALES EN CLINICA
DE PEQUEÑAS ESPECIES.**

POR:

AGUSTIN VAZQUEZ PONCE

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:

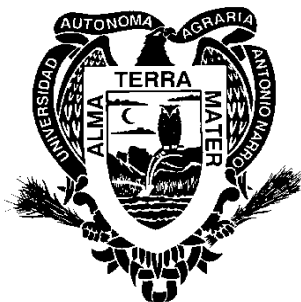
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA

MARZO DEL 2010

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONAL EN CLINICAS
DE PÈQUEÑAS ESPECIES.**

POR:

AGUSTIN VAZQUEZ PONCE

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

TORREON, COAHUILA

MARZO DEL 2010

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGARARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MEMORIAS DE EXPERIENCIA PROFESIONALES EN CLINICA
DE PEQUEÑAS ESPECIES.**

POR:

AGUSTIN VAZQUEZ PONCE

APROBADO POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORIA

PRESIDENTE DEL JURADO



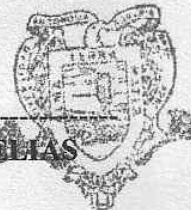
M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGARARIA
UNIDAD LAGUNA



COORDINACION DE LA DIVISION
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MEMORIAS DE EXPERIENCIAS PROFESIONALES EN CLINICA
DE PEQUEÑAS ESPECIES**



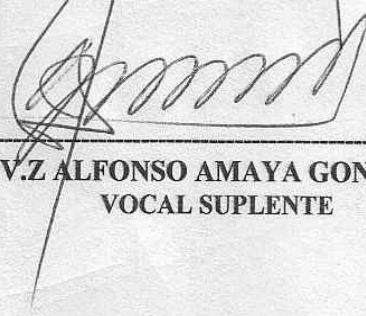
**M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS
PRESIDENTE**



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



**M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS
VOCAL**



**M.V.Z ALFONSO AMAYA GONZALEZ
VOCAL SUPLENTE**

DEDICATORIA

A mis cuatitos hermosos:

Sergio Agustín y Fernando Alfonso.

Por que ustedes dos chiquillos son lo mas importante en la vida para mi, por que ustedes son el motor que hace que todos los días me levante con ganas de ser alguien mejor en mi profesión y en la sociedad, por que algún DIA quiero ser el hombre, el papa y el profesionista de quien ustedes se puedan sentir orgullosos, por que su papi los ama y les dedica toda su vida, esto es para ustedes Guti y ponchito, los amo.

A Sergio:

Para ti hermano donde quiera que estés, cumplido (QPD).

AGRADECIMIENTOS

A Dios Padre.

Por que me diste la vida y la oportunidad de ser lo que me gustaba en la vida y por darme motivos para saber que siempre estas conmigo y que cada vez me sorprendes más con las cosas que nos puedes mandar, gracias señor.

A mi esposa:

C.P. Sandra Leticia Tabares Belmonte

Por tu apoyo para seguir adelante en momentos de adversidad, por tu amor y por hacer madurar al hombre mas inmaduro sobre la tierra, gracias por estar siempre tras de mi y apoyándome en seri mi amor eres lo mejor que me a podido pasar en la vida te amo con todo mi corazón, gracias Sandy.

A mis Sres. padres:

Por sus estirones de pelo cuando era necesario, por que de no ser por ustedes no seria el profesionista que ahora soy por el amor que siempre me dieron y por darme la mejor de las herencias mi educación y mi carrera con amor, gracias agus y lupita.

A mis amigos: a todos ustedes ray, colilla, compadre adrian, compadre zagal, caguas y si nombro a todos pues no acabo, gracias por todos los momentos que me hicieron pasar y todas esas anécdotas que ahí quedaran.

A mis profes y entrenadores:

Gracias a todos ustedes por toda la formación que me dieron para sr un profesionista y un deportista.

Indice

1.- PARVOVIRUS.....	1
1.1 Definición.....	1
1.2 Sinonimias.....	2
1.3 Etiología.....	3
1.4 transmisión.....	4
1.5 Patogenia.....	5
1.6 periodo de incubación.....	7
1.6.1 Ocurrencia por edad.....	7
1.6.2 Ocurrencia por raza.....	8
1.7 Signos clínicos.....	8
1.8 Diagnostico.....	10
1.8.1 Diagnostico diferencial.....	10
1.8.2 Diagnostico definitivo.....	11
1.9 tratamiento.....	11
1.9.1 Rehidratación.....	12
1.9.2 Antibióticos.....	12
1.9.3 Antieméticos.....	12
1.9.4 Antidiarreicos.....	12
1.10 Prevención.....	13
2. CORONAVIRUS.....	14
2.1 Definición.....	14
2.2 Etiología.....	14
2.3 Transmisión.....	14
2.4 Patogenia.....	15

2.5 Periodo de incubación.....	15
2.6 Signos clínicos.....	16
2.7 Diagnostico.....	17
2.8 Tratamiento.....	17
2.9 Prevención.....	17
3. MOQUILLO CANINO.....	19
3.1 Definición.....	19
3.2 Sinonimias.....	20
3.3 Etiología.....	20
3.4 Patogenia.....	21
3.5 Periodo de incubación.....	22
3.6 Signos clínicos.....	22
3.7 Diagnostico.....	25
3.7.1 Diagnostico diferencial.....	25
3.7.2 Diagnostico definitivo.....	25
3.8 Tratamiento.....	25
3.9 Prevención.....	26
4.- TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA.....	28
4.1 Definición.....	28
4.2 Sinonimias.....	28
4.3 Etiología.....	29
4.4 Transmisión.....	31
4.5 Patogenia.....	31
4.6 Periodo de incubación.....	32

4.7 Signos clínicos.....	32
4.8 Diagnostico.....	34
4.8.1 Diagnostico diferencial.....	34
4.8.2 diagnostico definitivo.....	34
4.9 Tratamiento.....	35
4.10 Profilaxis.....	36
5.- LEPTOSPIROSIS.....	37
5.1 Definición.....	37
5.2 Etiología.....	38
5.3 Transmisión.....	39
5.4 Patogenia.....	39
5.5 Periodo de incubación.....	41
5.6 Signos clínicos.....	41
5.7 Diagnostico.....	42
5.7.1 Diagnostico diferencial.....	43
5.7.2 Diagnostico definitivo.....	43
5.8 Tratamiento.....	43
5.9 Prevención.....	44
6.- HEPATITIS INFECCIOSA CANINA.....	46
6.1 Definición.....	46
6.2 Sinonimias.....	46
6.3 Etiología.....	46
6.4 Transmisión.....	47
6.5 Patogenia.....	47

6.6 Periodo de incubación.....	48
6.7 Signos clínicos.....	48
6.7.1 Infección peraguda.....	48
6.7.2 Infección aguda.....	48
6.7.3 Infección ocular.....	49
6.7.4 Hepatitis crónica activa.....	49
6.8 Diagnostico.....	49
6.8.1 Diagnostico diferencial.....	49
6.8.2 Diagnostico definitivo.....	50
6.9 Tratamiento.....	50
6.10 Prevención.....	50
VII CASOS CLINICOS.....	51
7.1 Caso clínico de parvovirus.....	51
7.2. Caso clínico de coronavirus.....	53
7.3 Caso clínico de moquillo canino.....	55
7.4 Caso clínico de traqueobronquitis infecciosa canina.....	57
7.5 Caso clínico de hepatitis.....	59
7.6 Caso clínico de leptospirosis.....	61

Indice de imágenes

Fig. 1 parvovirus canino.....	3
Fig.2 perro con parvovirus canino.....	9
Fig.3 imagen de coronavirus en microscopio.....	15
Fig. 4 imagen de perro con coronavirus canino.....	16
Fig.5 imagen al microscopio de células infectadas con el virus de distemper canino....	20
Fig.6 ilustración del virus del distemper canino.....	21
Fig.7 imagen con microscopio de <i>bordetella bronchiseptica</i>	29
Fig.8 perro hospitalizado por una traqueobronquitis.....	32
Fig.9 imagen al microscopio de leptospira.....	38
Fig. 10 fotografía de perro con ictericia en la mucosa bucal.....	47

Resumen

En estas Memorias de Experiencias Profesionales en clínicas de pequeñas especies, se detallaran las más importantes enfermedades vacúnales en los caninos, tales como son: parvovirus canino, coronavirus canino, moquillo canino, traqueobronquitis infecciosa canina, leptospirosis y hepatitis infecciosa canina.

Además de detallar un caso clínico de cada una de ellas, casos clínicos que he tratado durante dos años de estar trabajando en clínica veterinaria de pequeñas especies.

Palabras claves: parvovirus, coronavirus, moquillo canino, traqueobronquitis, leptospirosis y hepatitis.

I. PARVOVIROSIS

1.1. Definición

Producida por el parvo virus canino 2 (CPV2), fue descrita por primera vez en 1978, cuando origino una panzootia mundial. Posteriormente se ha convertido en enzootia 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, como antigénica como genéticamente del virus productor de la parvovirosis en el perro (Green 2000).

Desde 1978 los perros de todas las edades y razas han sido victimas 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).

La miocarditis producida por la infección por parvovirus canino suele presentarse como un proceso agudo de los cachorros caracterizado por una 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 de 6 semanas a 6 meses de edad (Pollock y Carmichael, 1993).

Los anticuerpos maternos 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).

Aun se encuentran casos fatales de la enfermedad, pero las infecciones subclínicas son comunes especialmente, donde se ha 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 cardíaco en cachorros muy pequeños y cachorritos no nacidos aun. Ha sido identificada desde 1978 y tiene una distribución mundial (Pollock y Carmichael, 1993).

1.2. Sinonimias

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

1.3. Etiología

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

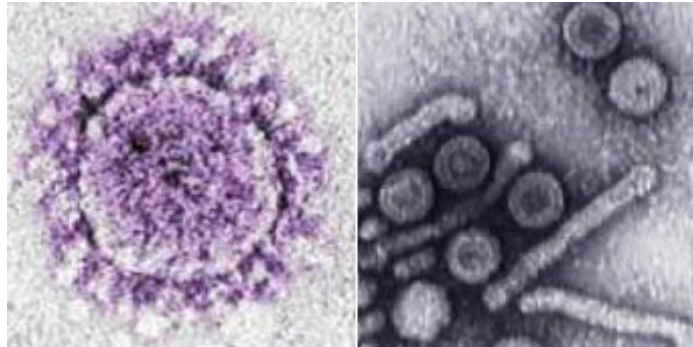


Figura 1.- parvovirus canino

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

Resiste la inactivación por el calor a $60^{\circ} C$ 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 capsida vírica está compuesta por 4 polipéptidos los cuales aglutinan los Hematíes del cerdo y de mono Rhesus (Fenner y Bachman, 1994).

Esta enteritis canina es causada por un parvovirus, perteneciente a la familia Parvoviridae, genero Parvovirus. Los parvovirus son conocidos también como picornavirus. Su genoma esta constituido por acido desoxirribonucleico (ADN). Son viriones isométricos de un diámetro de 18 a 26 nanómetros (nm), con asimetría icosaédrica. Posiblemente poseen 32 capsómeros y no poseen envoltura lipídica por lo que son resistentes en el medio ambiente, hecho que les permite una sobrevivida larga, aspecto importante en el contagio directo, además son resistentes a enzimas proteolíticas y estables a rangos de pH 3.0 a 9.0(Fenner y Bachman, 1994).

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

1.4. Transmisión

La infección por PVC ocurre por vía oral fecal durante la enfermedad aguda y cerca de una a dos semanas después, cantidades masivas 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, fómite y contaminación ambiental juegan un papel muy importante en la transmisión (Fenner y Bachman, 1994).

El parvovirus canino tipo 2 es muy resistente a los factores ambientales y puede sobrevivir mucho tiempo en condiciones adversas. La puntual desinfección de los locales en los que se encuentran 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 Bachman, 1994).

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 gastroenterica afecta a cachorros entre los 2 y 12 mese de edad, los adultos dificilmente se enferman (Wooldrigde, 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 al quinto día, existe una viremia marcada. Aunque la enfermedad se manifiesta por los signos entéricos, la infección del parvovirus es sistémica (Green, 2000).

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

El virus alcanza a mucosa intestinal desde la sangre más que del 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 periodo de

incubación es de 3 a 8 días, con una eliminación de virus a partir del tercer día, vale decir normalmente antes de que presente signos clínicos (Green, 2000).

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

El virus destruye las células epiteliales intestinales, llevando a una pérdida del epitelio, acoramiento 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 a una panleucopenia (Green, 2000).

Cuando se examina a los perros durante la enfermedad entérica grave, las lesiones microscópicas de la infección por parvovirus canino generalmente se encuentran en yeyuno y el ileon. Existe engrosamiento de la pared intestinal junto con congestión y hemorragia subserosa. 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. Aun 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 la 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).

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 primer momento que realiza la primera deposición con sangre, sobrevive 7 días es muy probable que sobreviva, siendo muy críticos los primeros 4 días que es cuando generalmente, se produce el desenlace fatal, si al cuarto día, el cachorro no vomita, camina, hay esperanzas de que se salve (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 ocurren las células musculares del corazón, afecta animales muy jóvenes y es causa de muerte súbita, los cachorros que sobreviven pueden quedar con algún defecto cardiaco permanente (Payro, 1981).

El parvovirus no se contagia al hombre ni a otras especies de animales domesticas (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 inmunizados o sometidos a seroconversión por la infección Subclínica (Birchard y Sherding, 1996).

1.6.2 Ocurrencia por raza

Ciertas razas parecen tener riesgo para la infección por parvovirus i son mas susceptibles a la forma mas 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 estas razas se desconocen (Birchard y Sherding).

1.7 Signos clínicos

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

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

- Decaimiento y depresión
- Anorexia (perdida del apetito).
- Fiebre (40 a 41°C).
- vómitos (espumosos)

- Diarrea con sangre
- Deshidratación (debido al vomito y diarrea excesivos)

(Pollock y Carmichael, 1993)

Puede desarrollarse hipotermia, ictericia o diátesis hemorrágica (coagulación extravascular diseminada) en forma terminal en aquellos con sepsis bacteriana o endotoxinas (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 frecuencia es atribuible a la deshidratación, desequilibrios electrolíticos, choque endotoxico o sepsis bacteriana fulminante relacionada con la leucopenia (Birchard y Sherding, 1996).

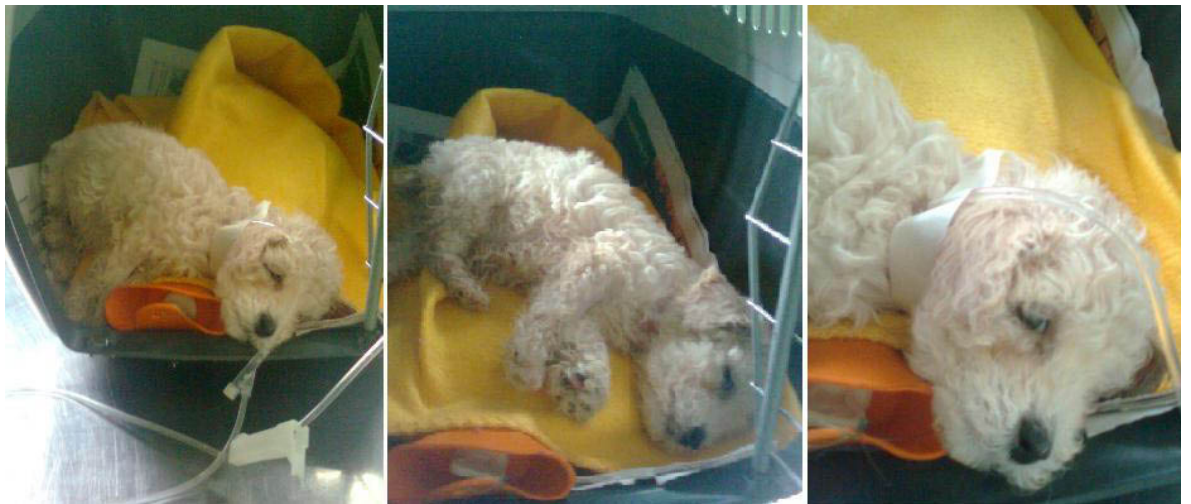


Figura 2.- perro con parvovirus canino

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, campilobacteriosis y parasitismo intestinal (Birchard y Sherding, 1996)

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 postnatales” 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 peri natal es prácticamente inexistente. Los signos de miocarditis por parvovirus incluyen disnea debida a insuficiencia cardiaca congénita crónica por fibrosis crónica del miocardio (Birchard y Sherding, 1996).

1.8. Diagnostico

El veterinario puede dar su diagnostico 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 diagnostico mediante el test de laboratorio (Payro, 1981).

1.8.1 Diagnostico 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 ha descubierto en las heces de caninos por aislamiento viral o microscópica 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 diagnóstico de laboratorio:

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

(Wooldridge, 1960)

1.9. Tratamiento

Debido a que el tratamiento de la parvovirus 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 diagnóstico (Birchard y Sherding, 1996).

1.9.1. Rehidratación

La 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 cese el vomito y pueda resumirse la hidratación por vía oral (Green, 2000).

1.9.2 Antibióticos

Los antibióticos están indicados para la 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 vomito frecuente y persistente asociado a retardo del vaciamiento gástrico que ocurre algunas veces en la infección por parvovirus, se administra metoclopramida a 5.0 mg/kg cada 8 hrs. En infusión continua de 1 a 2 mg/kg cada 24 hrs. Diluido en los líquidos (Birchard y Sherding, 1996).

1.9.4 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 de forma adecuada 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).

II. CORONAVIRUS.

2.1. Definición

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

2.3. Transmisión

Es altamente 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 (Bichar 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 e 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).

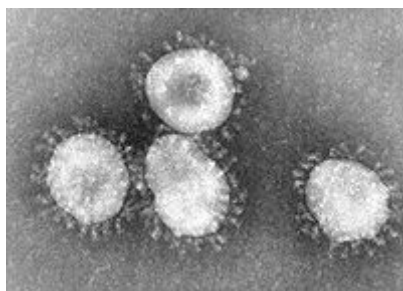


Fig. 3.-Imagen en microscopio de coronavirus

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 pérdida 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).

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.4 Imagen de perro con coronavirus canino

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 por lo general no es mortal y el único tratamiento es de sostén, no se necesita la confirmación definitiva por el laboratorio para el manejo eficaz del caso, excepto para documentar un brote epizootico. Sin embargo, la enteritis por coronavirus debería distinguirse de la infección multisistémica mas grave por parvovirus (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 subsecuente. En el tratamiento debe insistirse en la terapéutica de apoyo para conservar el equilibrio de líquidos y electrolitos (Jones y Liska, 1989).

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

2.9. Prevención

Se dispone de vacunas inactivadas y de VVM para proteger contra la infección por CCV. Se recomienda dos dosis con dos o tres semanas de intervalo y vacunaciones anuales para la inmunización de perros sin importar la edad. Protegen de manera

incompleta por que reducen, pero no eliminan, la replicación de CCV en el intestino después de un reto (Jones y Liska, 1989).

III. MOQUILLO CANINO

3.1. Definición

El moquillo canino es una enfermedad viral multisistémica 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 un año de edad, principalmente entre los tres y los nueve meses de edad, enfermedad multisistémica aguda o subaguda, la morbilidad y mortalidad son altas en perros no vacunados, afecta al tejido linfoide, al aparato respiratorio, digestivo, urinario, reproductor, piel y SNC (Jones y Liska, 1989).

La enfermedad afecta principalmente a perros jóvenes y 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).

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

Es poco común que en perros de rancho y en perros que han estado 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 ya estén viejos. El virus del moquillo canino no es patógeno para el hombre (Correa, 1981).

3.2 Sinonimias

Enfermedad de Carre (Correa, 1979). Enfermedades vacúnales en caninos

3.3 Etiología

El distemper es una enfermedad producida por un paramyxovirus del genero morbilivirus. Esta enfermedad infecciosa afecta a canidos (perros, lobos, coyotes), procionidos (mapaches) y inustelidos (hurones y visones).

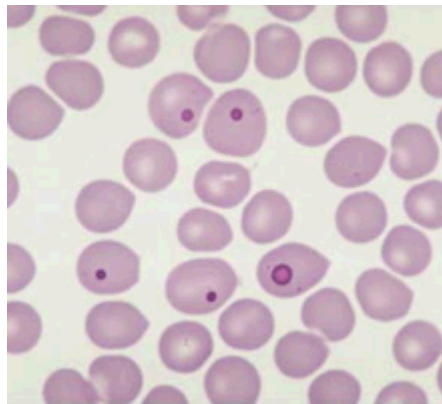


Fig.5 Imagen al microscopio de células infectadas con el virus del distemper canino

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

3.4 Patogenia

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

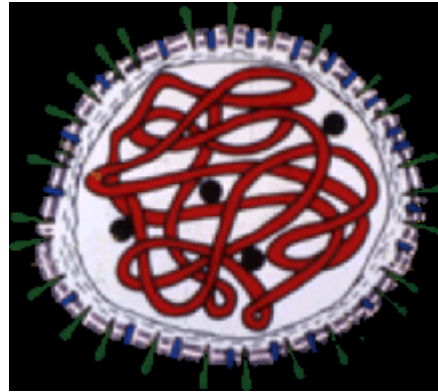


Fig.6 Ilustración del virus del distemper canino

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

La mortalidad en promedio es de 20% dependiendo de la edad, raza, de la cantidad de anticuerpos que hayan recibido 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 lóbulos linfáticos locales y en siete días a todos los tejidos linfáticos (Birchard y Sherding, 1996).

Durante la segunda y tercera semana, dependiendo de 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 del tracto digestivo, respiratorio, urogenital y al SNC. Los signos clínicos aparecen después de esta infección local. Las cepas virales que inducen infección aguda fatal afectan predominantemente la sustancia gris del SNC y provocan destrucción neuronal. A las tres semanas PI los perros 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 del virus, las condiciones ambientales, la edad y estado inmunológico del huésped. Probablemente más del 50% al 70% de las infecciones por CDV son subclínicas.

- Indiferencia
- Disminución del apetito
- Fiebre

- infección de vías respiratorias superiores
- Exudado oculonasal
- Tos, disnea y 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). La sintomatología es la siguiente

.-Ruidos respiratorios inferiores

.-Depresión y anorexia

.-Vomito

.-Diarrea

.-Tenesmo

.-Hiperqueratosis

(Correa, 1981)

Los signos neurológicos varían según el área afectada del SNC

.-Hiperestesia y rigidez cervical

.-Convulsiones

.-Ataxia sensorial

Mióclono. 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 transplacentaria. 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 en las raíces dentales.

Lesiones óseas. Los perros jóvenes en crecimiento pueden desarrollar osteosclerosis metafisiaria de los huesos largos. Se han demostrado transcripciones de CDV en las células de los perros jóvenes con osteodistrofia hipertrófica ODH.(Correa,1981).

3.7 Diagnostico

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

En casos sospechosos de moquillo, es útil una biometría hemática completa para evaluar la respuesta de los leucocitos y radiografías de 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, rickettsias, infecciones por virus (Wooldridge, 1960).

3.7.2 Diagnostico definitivo

El diagnostico definitivo se logra con base al aislamiento 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 el tracto respiratorio y digestivo. Ya que con frecuencia los perros con

moquillo canino están deshidratados, la administración de fluidos y electrolitos pueden ser la terapia de mayor importancia(Pollock y Carmichael, 1993).

El tratamiento de perros con signos neurológicos no es satisfactorio. Los sedantes y anticonvulsivos pueden mejorar los signos clínicos pero no tienen efecto curativo. Sin embargo, los perros con signos nerviosos ocasionalmente se recuperan, la mioclonia y la neuritis óptica avanzan con el tiempo. Si los signos nerviosos son progresivos, y el perro está 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 disposiciones actuales son las producidas por adaptación del virus a las células aviares o cultivos celulares caninos (Pollock y Carmichael, 1993).

Este tipo de vacunas es muy efectivo ya que produce 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 una célula canina 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 de dos a tres días después de 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).

IV. TRAQUEOBRONQUIS INFECCIOSA CANINA

4.1. Definición

La traqueobronquitis infecciosa , es una enfermedad de las vías respiratorias altas que afecta a los perros y a 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 aun 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 y tiendas de animales(Blank y Joice, 1994).

Es una enfermedad altamente contagiosa diseminada a través de la tos y estornudo por aerosol y por contacto directo(utensilios o ropa 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 mas de un agente infeccioso que pueden combinarse o aparecer secuencialmente: el agente bacteriano mas comúnmente 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).

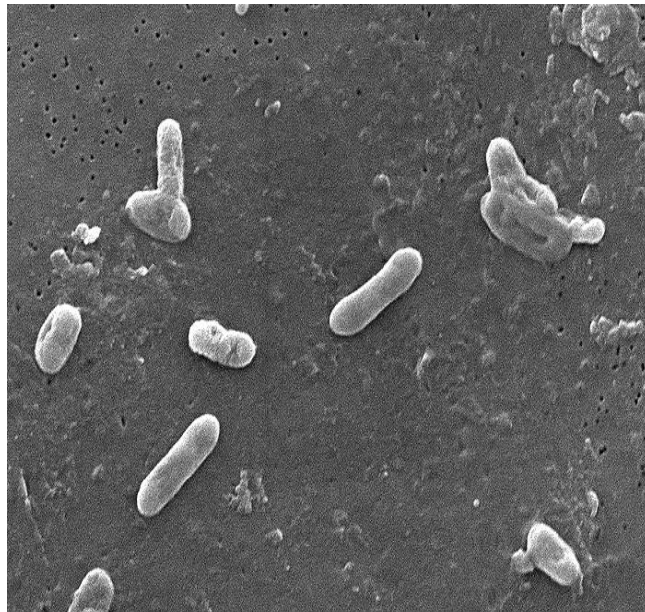


Fig.7 Imagen con microscopio de *Bordetella Bronchiseptica*

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

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

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 inmunosupresion(Blank y Joyce, 1994).

El virus de la parainfluenza puede acompañar a la Bordetella. Es un paramixovirus(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 bronquiolitis. 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).

Los anticuerpos que aparecen son seroneutralizantes e indican 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).

4.4 Transmisión

Para que se produzca contagio es necesario que las defensas del sistema respiratorio del animal estén deterioradas. Aún 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 de la misma agua, por ejemplo), dado que los agentes penetran por vía aérea 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 tienen 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 las vías aéreas de los portadores asintomáticos. Los aislamientos más frecuentes en CTP son el virus de la 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).



Fig.8. Perro hospitalizado por una traqueobronquitis.

4.6 Periodo de incubación

El periodo de incubación por lo general es de 5 a7 días, pero puede haber variantes con limites de 3 a10 días(Payro, 1981).

4.7 Signos clínicos

Los signos clínicos aparecen de tres a cuatro días post- 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 las vías respiratorias altas) y puede haber secreción nasal 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 muy importante en el perro. Finaliza en una especie de arcada que generalmente produce un vomito de saliva.(Payro,1981).

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

Otros signos que pueden ocurrir esporádicamente son la perdida de apetito y la consiguiente perdida de peso, aunque el estado de animo 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 nasocular serosa leve, pero en los casos mas severos, el perro realmente se ve enfermo. Presenta letargia, fiebre,

inapetencia, disnea, intolerancia al ejercicio, puede haber tos productiva debido a traqueobronquitis mas bronconeumonia, también puede haber secreción nasocular, la forma grave de traqueobronquitis infecciosa canina incluso puede confundirse con moquillo canino(Payro,1981).

4.8 Diagnostico

El diagnostico de la CTP se puede realizar según síntomas clínicos y presencia de lesiones características, y según pruebas de laboratorio, siendo estas ultimas las que confirman el diagnostico. Laboratorio: se pueden realizar cultivos bacterianos, aislamiento viral, y otras pruebas de 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 cardiaco, cuerpos extraños laringeos, alergias, colapso traqueal, migración pulmonar de parásitos en los cachorros, traqueobronquitis verminosa (Fenner y Bachmann,1992).

4.8.2 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 de laboratorio(Correa,1979).

En el animal vivo procede enviar a 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 lo tanto, muchos animales se curan solos sin necesidad . de todas formas es aconsejable iniciar tratamiento serio con antibióticos y en las fases iniciales del proceso se pueden administrar desinflamatorios 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 por le que el tratamiento prescrito no acortara la duración de la enfermedad , pero si suavizara los síntomas (Payro, 1981).

Evitar situaciones de estrés. Puede usarse fluidificante de las secreciones bronquiales, antibioterapia y según criterio profesional glucocorticoides y antitusígenos (Correa,1979).

El antibiótico de primera elección para borbetella y *Mycoplasma* es la Doxiciclina (Correa, 1979).

La Doxiciclina presenta el mas 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 parainfluenza y adenovirus. Aun si el perro ha sido vacunado puede contraer la enfermedad, pero de manera menos severa(Correa,1979).

Bacterinas intranasales contra Bordetella bronchiseptica: se instalan en ambos ollares (Nariz) y son bastante mas efectivas que las inyectables ya que estimulan una forma mas 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 (Chlander, Sutton,1981).

V. LEPTOSPIROSIS

5.1. Definición

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, producida por una espiroqueta de las cepas patógenas del genero leptospira, que afecta tanto a los animales silvestres y domesticos como al hombre, caracterizada por:

Fiebre, mialgia, procesos hemorrágicos, ictericia, nefritis, hemoglobinuria, anorexia, nauseas 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 mas probable parece ser que la mayoría de los perros infectados padecen de una infección suave o subclínica en lugar de un contagio agudo o 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 icterohemorrágica 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 del perro como del hombre (Payro, 1981).

5.2 Etiología

La leptospirosis es causada por serovariedades de leptospira interrogans, una espiroqueta filamentosa móvil, que infecta la mayor parte de los animales salvajes domesticos, inclusive a los humanos, varias serovariedades infectan a los perros y gatos, pero la enfermedad, pero la enfermedad clínica ocurre solo en los perros. Las serovariedades que se asocian a la leptospirosis incluyen : L. Icterohaemorrhagiae, L canicola, L. Grippotyphosa (Wooldridge, 1960).

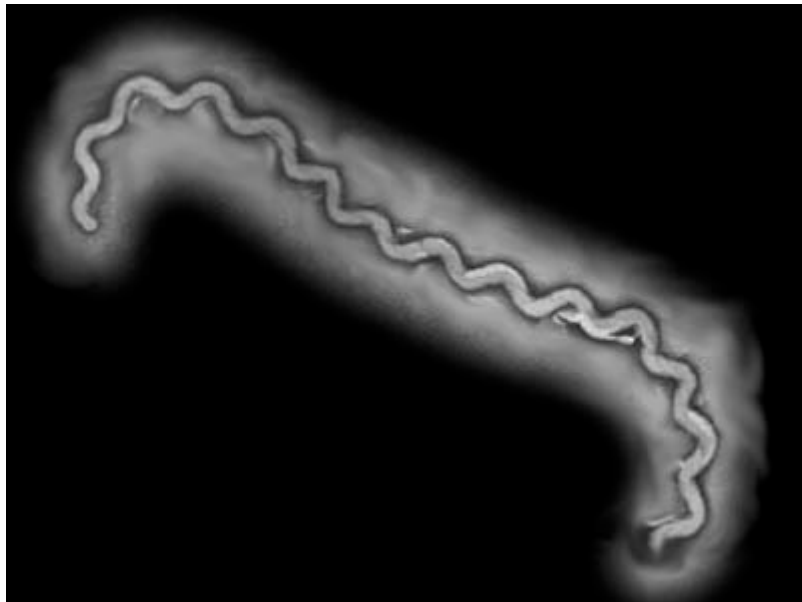


Fig.9. Imagen al microscopio de leptospira.

Las leptospiras son muy sensibles a la desecación , luz solar directa , PH acido y alcalino ya que un PH menor que 6 o mayor que 8 tiene carácter inhibitorio sobre el microorganismo . una temperatura \leq a 13 g C o \geq a 35gC provoca la muerte rápidamente (Wooldrigde, 1960).

Si la orina de por si tiene una reacción acida , las leptospirosis presentes en ella pronto sucumben (Wooldrigde, 1960).

Por la supervivencia en el medio ambiente necesita una humedad alta en el suelo, una temperatura de 25gC, con agua de un pH neutro o ligeramente alcalino y la presencia de materia orgánica (Wooldrigde,1960).

5.3 Transmisión

La principal fuente de contagio para los animales, constituye la orina de los animales infectados , asintomático y portadores; también el agua, leche, forrajes, pastos, tejidos de animales, descargas post parto, saliva, semen, instrumentos quirúrgicos, así como vectores siendo los roedores los mas importantes por su condición de reservorio natural. Algunos autores han considerado la garrapata, aves 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 leptospirosis penetran en el organismo animal o humano, mediante la ingestión de los alimentos contaminados o agua, o a través de la membrana mucosa 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 este 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 provoque aborto) (Wooldrigde,1960).

Leptospira se duplica en el epitelio del túbulo renal y puede causar daño agudo e insuficiencia renal. La colonización renal y la eliminación por orinas son prolongadas, aun por meses después de la recuperación , también puede dañar los hepatocitos , lo que origina necrosis hepática aguda, ictericia, fibrosis hepática, y en ocasiones hepatitis crónica activa. La infección típicamente es subclínica en perros adultos o vacunados y en todos los gatos (Birchard y Sherding, 1996).

5.5. Periodo de incubación

La leptospirosis ocurre de 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 hasta un síndrome icterohemorrágico, con la instalación repentina de hemorragia con fiebre de 3 a 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 vomito, inapetencia, postración y anemia debido al fallo renal progresivo (Rhea,1999).

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

Forma A icterica : esta forma siempre se presenta de forma brusca que suele solo durar 7 días con los signos siguientes: fiebre que puede ser (bifásica) cefalea, escalofríos, postración, mialgias (principalmente de pantorrillas y región lumbar),

nauseas o vómitos, dolor abdominal, diarrea y alergia y a veces meningitis aseptica en menos de 25 %, dolor ocular, proceso respiratorio, hepatomegalia, insuficiencia renal hepática, con ictericia y CID.

Forma icterica: es la forma mas severa de la enfermedad dependiendo del serogrupo de la bacteria infectante. Entre sus síntomas, se puede mencionar: 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)

5.7 Diagnostico

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

La temperatura se eleva durante la enfermedad y puede haber cambios o no 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 icterica. 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 enfermedades que puedan causar ictericia y/o hematuria (Payro, 1981).

5.7.2 Diagnostico definitivo

Requiere de una serie de análisis de laboratorio tales como:

- Biometría hemática
- Urianálisis
- 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).

5.8 Tratamiento

Se instuye terapia 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 la higiene adecuada , especialmente en relación con la exposición de orina contaminada. Se utilizan desinfectantes yodados, tales como yodopovidona (Birchard y Sherding, 1996).

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, perpetrándose 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 la aparición de nuevos casos (Blank y Joyce, 1994).

La vacunación es una práctica muy extendida en muchos países siendo Para algunos autores, la 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 monovalente, bi. y hasta Pentavalente, no evitan la infección, la migración al útero y oviducto ni la persistencia de la infección renal y

por consiguiente , tampoco evitan la leptospiuria , ni los nacimientos de crías débiles y mortinatos (Blank y Joyce,1994).

A pesar de estas limitaciones, la vacunación sigue siendo parte importante del sistema de control (Blank y Joyce, 1994).

VI. HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

6.1. Definición

La hepatitis infecciosa canina es una enfermedad viral multisistémica que afecta fundamentalmente al hígado, es causada por un virus que no es infeccioso para el hombre. Este virus ataca principalmente a perros jóvenes entre los dos y doce meses de edad. En los casos no complicados la mortalidad es cerca de un 10 % (Rhea, 1999).

6.2 Sinonimia

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 relacionado pero distinto al AVC-2 agente causal de la traqueobronquitis infecciosa canina (Birchard y Sherding, 1996).

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

Los cánidos salvajes permanecen como reservorio de la infección (Birchard y Sherding).

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 de 6 a 9 meses en la orina después de la recuperación (Chandler, Sutton., *et al*, 1981).



Fig.10. Fotografía de perro con ictericia en la mucosa bucal.

6.4. Patogenia

Después de la exposición buco nasal, el AVC-1 causa viremia 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 corneal, el glomérulo renal, y el endotelio vascular (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 a 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 peraguda se vuelven moribundos y fallecen pocas horas después (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 ° C a 41.0 °C, vomito, diarrea, dolor abdominal, amigdalitis-faringitis, linfadenopatía cervical y edema y diátesis hemorrágica. 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 corneal (cornea opaca, también llamada ojo azul de la hepatitis) y uveítis anterior (blefarospasmo, flama acuosa, miosotis y glaucoma complicante) (Birchard y Sherding, 1996).

6.7.4 Hepatitis 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 netropenia y linfopenia temprana , leucocitos 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).

6.8.2 diagnostico definitivo

Aunque el diagnostico definitivo no es esencial para el tratamiento exitoso, la HIC puede confirmarse con pruebas de serologia, aislamiento del virus, estudios de inmunofluorescencia 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 regular requiere de hidroterapia parenteral con soluciones complementadas con glucosa y potasio, tratamiento para la CID y para la encefalopatía hepática y antibioterapia para las infecciones bacterianas secundarias, como neumonía y pielonefritis (Birchard y Sherding, 1996).

6.10 Prevención

La vacunación ha sido muy eficaz para prevenir la AVC-1. Las vacunas de virus vivo modificado pueden inducir inmunidad efectiva contra la HIC. A diferencia de las vacunas para AVC-2, el AVC-1 puede localizarse en el 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 perdure para toda la vida (Birchard y Sherding, 1996).

VII. CASOS CLINICOS:

7.1 CASO CLINICO: PARVOVIRUS

Nombre del paciente: RUFO

Edad: 3 ½ meses

Raza: Bull terrier ingles

Color: blanco, café

Señas particulares: ninguna

Nombre del dueño: Fernando Aguilera

Dirección: Apaches # 28 fracc. El tajito

Teléfono: 7318364

Fecha: 15 de marzo del 2008

Historia clínica: RUFO vive en la cochera de la casa y lo sacan a pasear de dos a tres veces por semana, el dueño reporta que desde hace tres días no come, trae vomito, diarrea profusa y sanguinolenta, depresión y perdida de peso.

Vacunas: ninguna

Desparasitacion: ninguna

Examen clínico: El paciente presenta deshidratación de alrededor de un 9 %, decaimiento y dolor abdominal al tacto con una frecuencia respiratoria de 28/min., una frecuencia cardiaca de 90/min. y una temperatura de 40.5 ° C.

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

Diagnostico definitivo: Se realizo la prueba mediante el casete Ag de parvovirus canino de Norvet, dando como resultado positivo.

Tratamiento: Se aplico un suero de solución salina al .45% por vía intravenosa a razón de 36 gotas por minuto en las siguientes tres horas, y se le bajo a 20 gotas por minuto durante las próximas 24 horas , la terapia continuo por dos días mas.

Además se le aplico por vía endovenosa, terapia antibiótica con daimeton B20 (sulfamonotexina) a razón de 40 mg/kg, como antiemético usamos vomipets(metoclopramida) a razón de .5 mg /kg este administrándose cada 12 horas para tratar nauseas y vómitos, además se le administro al suero buscapina compositum para aminorar el dolor abdominal a razón de 4 ml en suero de ½ litro, por ultimo se le administro complejo B para reanimar su estado y reconstituir la falta de vitamina además de favorecer al apetito.

Evolución: La evolución de rufo fue satisfactoria el perro se restableció cuatro días después de iniciado el tratamiento solo se siguió dos días mas con tratamiento pero por vía intramuscular.

7.2 CASO CLINICO: CORONAVIRUS

Nombre del paciente: Chelsea

Edad: 4 meses

Raza: cruza snauzer miniatura/ french poodle

Color: negro

Señas particulares: ninguna

Nombre del dueño: Mayela Vázquez Aguilar

Dirección: Belisario Domínguez 538 . Lerdo Durango

Teléfono: 7250787

Fecha: 12 abril del 2009

Historia clínica: Chelsea vive en el patio de su casa que es muy amplio, convive con otros dos perros que son sus padres, tiene alimento y agua a libre acceso, presenta un cuadro de infección digestiva y se le empezó a dar tratamiento a base de suspensiones de trimetoprim con sulfa además de antidiarreicos por parte de su dueño sin mostrar mejoría alguna además presenta vomito, anorexia, diarrea , además de temperatura.

Vacunas: una vacuna quintuple a los 2 meses de edad

Desparasitación: una toma a los 2 meses de edad

Examen clínico: El estado de salud de chelsea es bueno a pesar de que presenta diarrea muy acuosa de color naranja no muy olorosa hay una deshidratación de un 8 % aproximadamente, la mucosa bucal presenta palidez, además de presentar dolor abdominal a la palpación.

Frecuencia cardiaca: 96/min.

Frecuencia respiratoria: 47/min.

Temperatura: 39.9°C

Diagnostico: presuntivamente diagnostico infección por coronavirus, debido a los síntomas de chelsea que son similares a los de una gastroenteritis hemorrágica causada por parvovirus, solo que en este caso los síntomas son menos severos, además de que se le hizo un diagnostico mediante el cassette ag de parvovirus de norvet dando este como resultado negativo a la enfermedad, y el estado de salud de chelsea no es tan malo.

Tratamiento: Se realizo una terapia de fluidos con una solución salina al .45 % con un goteo de 20 gotas por minuto a fin de restituir los líquidos perdidos por el vomito y la diarrea profusa.

Como antibioterapia se utilizo Bactrex (sulfonamida con trimetoprim) aplicada al suero a razón de 40/200mg/Kg. cada 24 horas por 2 días, como antiherético se utilizo vomipets (metoclopramida) a razón de .4mg/Kg. de peso cada 12 horas por 2 días además de buscapina compositum (butilioschina con metamizol) a razón de 4 ml divididos en los 2 días para aminorar el dolor abdominal y la temperatura que traía chelsea

Evolución: A los 2 días de iniciado el tratamiento, las evacuaciones diarreicas y el vomito cesaron y la temperatura se normalizo además que el estado de animo de Chelsea mejoro y empezó a comer el tratamiento continuo por 3 días mas pero por vía intramuscular.

Ahora el estado de salud de chelsea es bueno. Ya que se recupero satisfactoriamente.

7.3 CASO CLINICO: MOQUILLO CANINO

Aquí presento una historia detallada de 13 cachorros de entre 1 mes de edad y 2 meses.

En ese entonces para febrero del 2008 yo me encontraba laborando en la veterinaria grandes compañeros ubicada en la calle 12 y avenida juarez, ahí se cuenta con venta de mascotas de diferentes razas, en este caso las razas que se encontraban en venta eran : pastor alemán , french, labrador, boxer y snauzer.

Los perros se encuentran en un aparador de vidrio separado totalmente del contacto con clientes o animales que llegan a la clínica, las únicas personas que tienen acceso somos los médicos que trabajamos ahí, los dueños y la muchacha de la limpieza, los platos en los que se les da de comer y beber agua se lavan con jabón y cloro siempre después de haberlos utilizados y se ponen a secar en una área arriba al lado de los perros que se quedan a pensión.

El problema empezó con un perro hembra `pastor alemán que presento primero un cuadro digestivo severo de la perrita pasándola inmediatamente a la zona de hospitalización con terapia de fluidos además de antibioterapia con ampicilina IV , metrocloprtamida, buscapina, y dipirona, al siguiente día la perrita empezó con problemas respiratorios acompañados de vomito , anorexia y depresión, para ese día ya había 2 perros mas de venta en zona de hospitalización con los mismos síntomas, a medio día la perrita ya mostraba daño en el SNC debido a que comenzó con

convulsiones y movimientos involuntarios de su cuerpo especialmente en las extremidades delanteras.

Ya para en la noche de ese día la perrita había fallecido y ya eran cuatro mas los perros hospitalizados, todos con los mismos síntomas, pasaron cuatro días mas y el total de perros enfermos era de 13 y muertos de de 12 solo quedando con vida y sin síntomas aparentes de la enfermedad un perro macho boxer.

En ese tiempo no se compraron mas cachorros se sacaron todas las jaulas, se lavaron bien con cloro y jabón además se desinfectaron con Virkon S además se desinfecto toda el área de hospital, pensión, tienda, consultorio y quirófano, sacrificando a este ultimo perrito como medida de prevención.

Cabe destacar que todo perro que llega para comprarlo al momento se le aplica una vacuna Puppy de Holland y se desparasitan con vermicell en suspensión, todo esto lo que nos hizo pensar que la camada de pastores alemán ya venia contagiada y con la aplicación de la vacuna se desato mas pronto la enfermedad.

Cuatro meses después se volvió a presentar un caso similar pero en menor proporción y se tomaron mas medidas de higiene a pesar de las que ya existían.

7.4 CASO CLINICO: TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA

Nombre del paciente: MIMI

Edad: 3 años

Raza: criollo

Color: Café claro

Señas particulares: ninguna

Nombre del dueño: Mari Carmen Espinoza

Dirección: Calle lucero 1325A

Teléfono: 2058523

Fecha: 13 mayo 2009

Historia clínica: Mimi es una perra que siempre tiene libre acceso a la calle vive en la cochera de su dueño come de todo, tanto croquetas como sobras de comida de sus dueños, mimi pasa la mayor parte del día en la calle y solo esta en su casa cuando le da hambre y para dormir. Es traída al consultorio por que lleva dos días comiendo poco y con una tos seca muy particular, como si trajera algo atravesado en la garganta.

Vacunas: ninguna

Desparasitacion: ninguna

Examen clínico: Mimi presenta una secreción nasal de color verdoso y una tos muy fuerte, a la auscultación no hay estertor bronquial ni ningún ruido en pulmones

Frecuencia cardiaca: 110/min.

Frecuencia respiratoria: 60/min.

Temperatura: 39.6°C

Tratamiento: Se le aplico como antibiótico amoxirol (Brovel) a dosis de 120mg c /24 hrs IM para evitar infecciones bacterianas secundarias y atacar *Bordetella Bronchiseptica* en caso de que esta este presente, bisolvon como expectorante mucolítico a dosis de 1.5 ml c/24 hrs. IM con la finalidad de expulsar el moco excedente de la vías respiratorias altas y evitando que se aloje en las bajas para evitar un problema mayor.

Evolución: A tres días de tratamiento mimi se encuentra muy reestablecida, la tos ha disminuido notablemente y ya come mejor, el tratamiento seguirá por dos días más para evitar que recaiga.

7.5 CASO CLINICO: HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

Nombre del paciente: PAQUITO

Edad: 1 año

Raza: French poodle

Color: blanco

Señas particulares: ninguna

Nombre del dueño: Fernando Domínguez

Dirección: Chichimecas 251 fracc. El tajito

Teléfono: 7185628

Fecha: 2 noviembre del 2008

Historia clínica: Paquito vive dentro de la casa tiene acceso a comida y agua durante todo el día además de que come dulces tirados y premios que le da su dueño ya que el dueño tiene una tienda.

Esquema de vacunación: tiene todo su esquema de vacunación completa de cachorro además de que anualmente se le aplican 2 vacunas quintuples y su vacuna de rabia

Esquema de desparasitación: cada 6 meses con complet plus tabletas de norvet.

Examen clínico: Paquito presenta anorexia desde hace un día además de diarrea color verde oscuro , polidipsia , poliuria, palidez de las mucosas apatía , decaimiento y deshidratación del 6 % aprox.

Diagnostico presuntivo:

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

Diagnostico definitivo:

Coprológico, pruebas serológicas, biometría hemática y bioquímica sanguínea.

Tratamiento: Terapia de fluidos con solución ringer adicionada con aminokom (vitaminas, minerales y glucosa con un goteo de 15 gotas por minuto las primeras 24 horas. Se administro tratamiento de antibioterapia con enrofloxacina a dosis de 100 mg/24 horas por 7 días, además de metoclopramida para el vomito a dosis de .4 mg /kg cada 12 horas por cuatro días, después de los 7 días con fluidoterapia se continuo el tratamiento pero ahora IM 7 días mas.

Evolución: Paquito se encuentra bien después de 14 días de tratamiento.

7.6 CASO CLINICO: LEPTOSPIROSIS

Nombre del paciente: Brown

Edad: 5 años

Raza: pastor alemán

Color: café /negro

Señas particulares: ninguna

Nombre del dueño: Sra. Esparza

Dirección: Regina 1354 A fracc. Ana

Teléfono: 2242510

Fecha: 24 noviembre del 2008

Historia clínica: Brown vive en la cochera de su casa y tiene libre acceso a agua y croquetas además de que le dan sobras de comida, lo sacan a pasear 3 veces por semana al parque cercano a su casa, en veces toma agua de las llaves que están en el parque, la visita de Brown ala veterinaria se debe a que casi no come y presenta sangrado al orinar desde hace ya cuatro días.

Esquema de vacunación: de cachorro una quintuple y anualmente vacuna de rabia.

Esquema de desparasitacion: una sola desparasitacion cuando era cachorro.

Examen clínico: Brown presenta deshidratación, ictericia de la mucosa bucal, anorexia, postración y dolor abdominal a la palpación, además de hematuria.

Frecuencia cardiaca: 92/min.

Frecuencia respiratoria: 45/min.

Temperatura: 41.0

Diagnostico presuntivo: infección urinaria, probablemente debido a una leptospirosis.

Diagnostico definitivo: Urianálisis, biometría hemática.

Tratamiento: Terapia de fluidos con solución ringer, en la primera hora la velocidad del goteo es de 70 gotas por minuto, siguiendo con la terapia en las próximas horas pero ahora solo 30 gotas/min.

En sospecha que el padecimiento se pudiera deber leptospirosis se inicio una antibioterapia a base de dihidroestreptomicina a una dosis de 500mg/ 12 horas ya que este es un antibiótico de primera elección en leptospirosis.

Evolución: Al día siguiente Brown falleció.

Las pruebas de laboratorio revelaron; en el urianálisis: proteinuria, cilindruria, bilirrubinuria e isostenuria , además de mas alteraciones, llegando estas pruebas después de la muerte del perro.

Además la biometría hemática revelo trombocitopenia y hemostasia anormal.

LITERATURA CITADA

1. bister, Kirk. Manual de terapéutica veterinaria y procedimientos de emergencia en pequeñas especies. Editorial. Mc Graw Hill 2002.
2. Birchard, Stephen j; Serding, Robert G. manual clínico de pequeñas especies. Editorial, Mc Graw- Hill, interamericana. México, 1986.
3. Blank, Hammer; Joyce, Irene. El maravilloso mundo de los perros. Editorial, Trillas, S.A. México, 1984.
4. Fenner, Frank; Bachman, Meter A. virologia veterinaria. Editorial, acriba, 1992.
5. Green Craig E. enfermedades infecciosas en perros y gatos. Interamericana, Mc Graw- Hill, segunda edición. México, 2000.
6. Jones, Brent D; Liska William D. Gastroenterologia canina y felina. Editorial, Inter- medica, 1993.
7. Pollock, R; Carmichael, L. enfermedades infecciosas de perros y gatos. Editorial, interamericana, 1993.
8. Rhea, Morgan. clínica de pequeños animales. Editorial, Haracort brale/ Saunders, 1999.
9. Wooldrigde, W. Enfermedades de los animales domesticos. Editorial Cutin, 1960.
10. Chandler, E; Suttan j; Thompson, DJ. Medicina y terapéutica canina. Editorial Acriba. Zaragoza España, 1979.

11. Correa G. Pablo. Enfermedades virales- monogástricos. Tercera edición. Editorial Loera Chávez Hnos. Cia Editorial, 1981.
12. Payro D. José Luis. El perro y su mundo, tratado de zootecnia canina. Loera Chávez Hnos. Cia editorial, 1981.