

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PARVOVIRUS CANINO

PRESENTADA POR:

CARLOS IVÁN RODRÍGUEZ VERGARA

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PRESENTADA POR:

CARLOS IVÁN RODRÍGUEZ VERGARA

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MC JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

CO ASESOR:

MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PARVOVIRUS CANINO

MONOGRAFÍA

**APROBADA POR EL
PRESIDENTE DEL JURADO**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Jose de Jesus', written over a horizontal line.

MVZ. MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rodrigo I. Simon Alonzo', written over a horizontal line.



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

MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONZO

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PARVOVIRUS CANINO

MONOGRAFÍA

Aprobada por el H jurado examinador

MVZ. MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

PRESIDENTE

MVZ. CUAHUTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL

MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

VOCAL

MVZ. JOSÉ VÍCTOR SÁNCHEZ MIJARES

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradezco a Dios por permitirme concluir con éxito mi carrera como Médico Veterinario Zootecnista, por estar siempre conmigo siempre y darme las fuerzas para luchar día con día en mi camino.

Agradezco a mis padres Silvia Vergara Montesinos y Juan Carlos Rodríguez Ramírez por haber apoyado mi sueño y estar siempre a mi lado durante todo este tiempo en la universidad, por el gran esfuerzo que hicieron por que yo terminara mi carrera, porque gracias a ustedes pude realizar mí meta de ser veterinario, gracias por no dejar de acompañarme en mi sueño que comenzó desde que era un niño, gracias a ustedes soy lo que soy ahora, MUCHAS GRACIAS!!!

A mi hermano Diego porque sé que también aportó su granito de arena para verme como lo que ahora soy y que nos extrañamos muchísimo, te quiero mucho carnal.

A mis tías, tíos, primas, primos y a mi abuelito, por sus consejos y porque siempre estuvieron al pendiente mi y que cada vez que regresaba estaban ahí para animarme y echarme porras para que no me desanimara, gracias muchas gracias.

También quiero agradecer a mis amigos por preocuparse por mí y ayudarme cuándo los necesité, muchas gracias amigos.

Y como no agradecer a esa persona tan especial para mí, a esa persona que quiero mucho, gracias por estar siempre a mi lado, por escucharme y apoyarme, gracias por estar conmigo cuando más te necesite, gracias muchas gracias Rosita.

Para todas esas personas muy especiales para mí está dedicado este trabajo y todo el tiempo que estuve lejos de ustedes por cumplir mi meta.

INDICE DE CONTENIDO

Agradecimientos.....	i
Índice.....	ii
Resumen.....	iii
Introducción.....	1
Definición.....	2
Sinonimias.....	3
Antecedentes.....	3
Distribución Geográfica.....	6
Etiología.....	7
Epidemiología.....	8
Modo de transmisión.....	10
Patogenia.....	11
Signos clínicos.....	14
Lesiones.....	18
Diagnostico.....	18
Diagnostico diferencial.....	20
Tratamiento.....	21
Prevención y control.....	25
Conclusión.....	27
Bibliografía.....	28

“PARVOVIRUS CANINO”

Resumen

Se realiza esta investigación con el fin de informar sobre la presentación del parvovirus canino. Se explica cómo se transmite dicha enfermedad, su principal modo de contagio es la vía oro-nasal, afecta a perros menores de 2 años de edad, principalmente o con mayor ocurrencia en cachorros menores de 6 meses, que no recibieron una inmunización correcta, puede producir dos formas diferentes de la enfermedad: enteritis y miocarditis.

Palabras clave: diagnóstico, caninos, enteritis, miocarditis, signos, tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El perro es el compañero más antiguo del ser humano. Esta convivencia entre el hombre y el perro empezó a darse hace miles de años por interés mutuo y su relación ha ido desarrollándose poco a poco hasta llegar a la interdependencia existente hoy entre ambas especies, basada en el afecto que el ser humano profesa al perro a cambio de su compañía fiel y de la gran variedad de servicios que le presta, al grado, de considerársele como un miembro más de la familia.(Juárez A.; 2011)

El perro es susceptible a enfermedades de todo tipo que afectan su salud y óptimo rendimiento. La atención oportuna por parte del Médico Veterinario es fundamental para reducir el índice de muertes en ésta especie tan apreciada. Entre las enfermedades infecciosas virales que afectan más comúnmente el sistema gastrointestinal de los perros, tenemos a las ocasionadas por los Parvovirus, Coronavirus, Rotavirus, Calicivirus y posiblemente los Astrovirus. (Gallegos A.; 2005)

Aunque las enfermedades que afectan a los perros son muchas, desafortunadamente en nuestro medio, la importancia de dichas enfermedades se mide por la posibilidad de infectar al hombre, como en el caso de la rabia; sin embargo, existen enfermedades que sin ser zoonóticas, como lo son distemper y parvovirus caninos, pueden afectar indirectamente el bienestar y la salud humana.(Betancur E.; *et al*; 2011)

El parvovirus es un virus entérico y una de las principales causas, junto con coronavirus, de gastroenteritis hemorrágica en el cachorro. (Del Castillo N.; *et al*; 2009)

La Parvovirus Canina es una enfermedad infecto-contagiosa de etiología viral caracterizada por vómitos, diarreas, deshidratación y leucopenia que afecta a los caninos menores de un año fundamentalmente.

Esta enfermedad es causada por el parvovirus canino tipo CPV-2. Este virus fue descubierto en la década del 70, y es una de las mayores causas de hemorragia gastroentérica en perros. (Castillo C.; *et al*; 2012)

La parvovirus canina es una enfermedad que afecta a animales menores de 2 años, pero principalmente a cachorros menores de 6 meses de edad, también son susceptibles en menor grado perros adultos inmunodeprimidos. Es altamente contagiosa y de alta mortalidad. Tiene dos presentaciones: la forma gastrointestinal que es la más común y, la cardíaca en cachorros menores de 4 semanas y es menor frecuente. Los signos clínicos más sobresalientes son: Anorexia, depresión, disnea, seguidos de vómito y diarrea con frecuencia sanguinolenta, fiebre y leucopenia. (Gallegos A.; 2005)

DEFINICION

La parvovirus canina es la causa más frecuente de enteritis vírica en cachorros. El parvovirus canino se replica activamente en células en división; epitelio intestinal, médula ósea y tejidos linfoides entre otras. (García I.; 2007)

La Parvovirus Canina, es una enfermedad provocada por un virus, que afecta principalmente el sistema digestivo de los caninos, provocando diarrea sanguinolenta, vómitos y deshidratación, en ocasiones con resultados fatales. (Hurtado D.; 2012)

El parvovirus canino es una de las causas más importantes que provocan mortalidad en cachorros. Esta patología de distribución mundial está estrechamente relacionada con el virus de la panleucopenia felina (VPF). (Candanosa E.; *et al*; 2007)

La enteritis infecciosa en perros, especialmente en cachorros jóvenes, es la enfermedad más frecuente, sumamente contagiosa y a menudo mortal, causada principalmente por parvovirus. (Virginie M.; *et al*; 2003)

Es un virus de tipo DNA de sentido positivo ó negativo, en forma palindrómica y de cadena simple, que afecta, no solo a cachorros jóvenes caninos, sino también a felinos, porcinos y bovinos, entre otras especies.(Betancur E.; *et al*; 2011)

SINONIMIAS

Esta enfermedad canina se conoce como: Gastroenteritis Hemorrágica, Gastroenteritis viral hemorrágica; Infección por parvovirus canino; Parvovirosis canina y Diarrea con sangre canina. (Gallegos A.; 2005)

Esta enfermedad canina se conoce como: Gastroenteritis hemorrágica; Gastroenteritis viral hemorrágica; Infección por parvovirus canino; Parvovirosis canina; Diarrea con Sangre Canina y virus diminuto de los caninos. (Juárez A.; 2011)

Desde la primera identificación en 1978 del patógeno denominado parvovirus canino (PVC tipo2), ha recibido los nombres de “virus mortífero, enteritis infecciosa, gripe intestinal, virus del corazón del cachorro y Parvo. Todos estos términos se refieren a la infección por PVC que se convierte rápidamente en una enfermedad global. (Virginie M.; *et al*; 2003)

Se conoce como diarrea hemorrágica canina, gastroenteritis viral hemorrágica, diarrea con sangre canina y virus diminuto de los caninos. (Hurtado D.; 2012)

ANTECEDENTES

El origen del Parvovirus Canino (PVC); aun no es clara, aparentemente apareció de forma simultánea en los 5 continentes en 1978, cuando se origino una panzootia mundial. Fue introducido en América, a través de fómites o contaminantes de los zapatos de los viajeros internacionales. (Hurtado D.; 2012)

Un pequeño virus denominado "virus diminuto de los caninos" fue aislado de muestras de materia fecal normal de perros de ejército en Alemania por Binn y

col., en 1967. Durante alrededor de 20 años se pensó que éste virus MCV (CPV-1) era un "virus huérfano, no patógeno", hasta que estudios experimentales demostraron su poder patogénico en cachorritos recién nacidos y en fetos. Así se demostró que CPV-1 era un nuevo parvovirus de los caninos y recientes análisis de las secuencias del ADN determinaron una estrecha relación genética entre el CPV-1 y el parvovirus de los bovinos no siendo así con otros parvovirus de los mamíferos estudiados. (Carmichael L.; *et al*; 1999)

En 1968, Binn *et al*, aislaron los primeros parvovirus de heces de 4 perros normales; les llamaron pequeños virus de los caninos ó MVC (Minusculo Virus Canino). Otros parvovirus llamados virus caninos adenoasociados (CAAV), no relacionados con MVC, fueron aislados; en los perros se encuentran anticuerpos contra estos parvovirus, pero no producen enfermedad. (Gallegos A.; 2005)

En 1977 el virus de parvovirus infectó a perros del ejército de los Estados Unidos de Norte América. Investigadores realizaron pruebas en los perros en busca de solución, encontrando en los animales aparentemente sanos altos títulos de anticuerpos contra el parvovirus, producidos por el contacto con los enfermos. (Gallegos A.; 2005)

La parvovirusosis canina se describió por primera vez en la zona sur-este de los Estados Unidos de Norteamérica en el año de 1978. (Montes S.; *et al*; 1987)

La parvovirusosis canina emergió en 1978, y en pocos meses se propagó por todo el mundo generando una pandemia que provocó la muerte de decenas de miles de perros. Esta patología es una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en canes entre 6 y 12 semanas de vida, pero también puede afectar a perros de mayor edad. (Sosa S.; *et al*; 2009)

A principios del año 1978, un nuevo parvovirus en perro fue identificado, referido como Parvovirus Canino tipo 2 (*CPV 2, por sus siglas en inglés*) para distinguirlo del virus diminuto relacionado distantemente con este último. Parvovirus Canino tipo 2 causó enteritis hemorrágica similar a la causada por el virus de la

Panleucopenia Felina con leucopenia asociada en perros. La enfermedad se caracterizó por una alta mortalidad y dentro de pocos meses el virus *CPV-2* se detectó alrededor del mundo. (Castillo C.; *et al*; 2012)

El PVC- 2 desde que surgió a finales de la década de los 70 sufrió alteraciones genéticas en el perro, con el desarrollo de nuevas cepas. En 1980 la cepa original de PVC-2, evoluciono a tipo PVC-2a y en 1984 apareció una variante denominada PVC- 2b; se asociaron estas alteraciones de PVC-2 con una adaptación genética, que permitió a los parvovirus replicarse y propagarse en forma más eficaz en perros susceptibles. Desde la aparición del parvovirus canino en 1978, se ha producido diversas mutaciones que han afectado al genoma y a la antigenicidad del virus. (Hurtado D.; 2012)

En el transcurso de los años 1978-1980 la enfermedad se propagó de manera rápida en varios lugares de los Estados Unidos de Norte América, Canadá y México, debido a la facilidad de transmisión y por haber encontrado poblaciones susceptibles. (Gallegos A.; 2005)

Las gastroenteritis virales en perros cobraron gran importancia a partir de 1978 con la a parición del parvovirus canino tipo 2 (PVC-2). Este último fue identificado por Eugster y Nairn en Norteamérica como la causa de una enfermedad nueva en los perros y en otros miembros de la familia Canidae, como lobos, coyotes, perros sudamericanos y mapacheros asiáticos. Se piensa que este virus surgió como una mutación del virus de la panleucopenia felina. (Candanosa E.; *et al*; 2007)

Desde finales de la década de 1970, se ha reconocido, a la enteritis viral por parvovirus, como una de las causas más comunes de diarrea infecciosa en perros menores de 6 meses, aunque también afecta a animales adultos inmunodeprimidos. (Gallegos A.; 2005)

En México, a partir de junio de 1980, fue frecuente recibir cadáveres de perros con historia clínica de cuadro gastroentérico agudo, la mayoría de los animales eran menores de un año. Durante la necropsia de éstos se encontraron lesiones

gastroentéricas similares a las de panleucopenia felina. Los médicos veterinarios zootecnistas dedicados a la clínica de pequeñas especies en México, confirmaron la presencia de una enfermedad altamente contagiosa con características diferentes a los cuadros gastroentéricos conocidos. (Candanosa E.; *et al*; 2007)

Actualmente, predominan dos tipos antigénicos de PVC (PVC-2a y PVC-2b), en proporciones variables según el país, correspondiendo más del 80% de los aislados a PVC-2b y \square 20% a PVC-2a en EE.UU., mientras que en Europa PVC-2a es más corriente que PVC-2b. (Virginie M.; *et al*; 2003)

En Estados Unidos y Japón el PVC-2b reemplazó ampliamente las cepas aisladas anteriormente, mientras que en el lejano oriente y Europa predominan tanto la cepa PVC-2a como la 2b. En el 2000 se informó otra cepa llamada PVC-2c, una adaptación entre el PVC-2 y el virus de la Panleucopenia Felina; a pesar de que el PVC-2c se aisló en leopardos, es probable la infección en perros y gatos domésticos. En la actualidad se reconocen 3 subtipos del Parvovirus Canino. (Hurtado D.; 2012)

En la década de 2000 un nuevo CPV mutante con un AA sustitución en la posición 426 (Asp→Glu), que se encuentra en la principal región antigénica sobre la espiga de 3 veces de la cápside de CPV, surgió en Italia. Esta nueva variante, llamada CPV-2c, difiere de CPV-2b por un solo nucleótido (nt) cambio (T→A) a posición 4064. En la actualidad, CPV-2c se encuentra ampliamente distribuida en Italia, y también se ha encontrado en España, Alemania, el Reino Unido, los Estados Unidos, Australia, y Portugal. Aunque los primeros informes parecían indicar una baja patogenicidad para CPV-2c, datos experimentales y de campo observaciones indican ahora que un curso clínico más severo con mayores tasas de mortalidad se asocia a la infección por CPV-2c. (Castro T.; *et al*; 2010)

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Es una infección entérica común distribuida mundialmente, altamente contagiosa de los perros domésticos y silvestres de todas las edades (generalmente 6 - 16

semanas). Los cachorros menores a las seis semanas de edad son los más severamente afectados. Hay evidencia de que los gatos pueden ser infectados. Las infecciones subclínicas son comunes, especialmente en perros adultos. (Carter G.; *et al*; 2005)

ETIOLOGIA

El parvovirus canino es un virus pequeño, sin envoltura, con ADN monofilamentoso (~5,1 kilobase), que infecta tanto a humanos como a una amplia gama de carnívoros domésticos y salvajes de forma específica al hospedante. Los parvovirus comprenden el virus de la panleucopenia felina (VPF), el PVC y el virus de la enteritis del visón (VEV), que comparten ~98% de las identidades en secuencias de nucleótidos y aminoácidos. (Virginie M.; *et al*; 2003)

Parvovirus canino tipo 2, el cual está estrechamente relacionado con el virus de la panleucopenia felina, virus de la enteritis del visón y el virus de la enteritis del Mapache. (Carter G.; *et al*; 2005)

Parvovirus canino (CPV) se clasifica dentro de la familia Parvoviridae. El genoma de CPV es lineal ADN de cadena simple de aproximadamente 5 kb, lo que hace es uno de los virus más pequeños de ADN animal. (Doster A.; *et al*; 1997)

Los mecanismos de evolución del Parvovirus canino (CPV) aún no son claros; desde su descubrimiento el Parvovirus canino tipo II (CPV-2) (1978), distinto del virus diminuto canino (CPV-1), ha presentado modificaciones en su genoma y por tanto variación antigénica, haciendo que la patología se manifieste de forma diferente. Los aislamientos efectuados entre 1979 y 1981 mostraron la presencia de una nueva "cepa", denominada CPV-2a, y a mediados de los 80's se comprobó la emergencia de un tercer subtipo en los Estados Unidos, el CPV-2b. (Castillo A.; *et al*; 2001)

El parvovirus canino, un virus ADN de un solo filamento, sin cubierta, se relaciona estrechamente pero es diferente del virus de la panleucopenia felina, requiere

células en división rápida para replicarse, es muy estable y resistente a las condiciones ambientales. (Gallegos A.; 2005)

El Parvovirus canino tipo 2 (CPV-2), agente etiológico de la parvovirus canina, es un virus perteneciente a la familia *Parvoviridae*. Los integrantes de la misma se encuentran entre los virus DNA más pequeños conocidos (“parvo”, de latín pequeño). Las partículas parvovirales tienen un peso molecular de 5,5-6,2 X 10⁶daltons y un diámetro de 18-26 nm.(Sosa S.; *et al*; 2009)

Existen 3 tipos conocidos que infectan a los perros: parvovirus canino tipo-1 (CPV-1), conocido como el minúsculo virus de los caninos de patogenicidad incierta; el virus canino adenoasociado, que no parece ser patogénico y el parvovirus canino tipo-2 (CPV-2), que se replica en las células de división rápida particularmente en los tejidos intestinal, linfático, de la médula ósea y fetal, y es gravemente patógeno. Este virus está estrechamente relacionado con el virus de la panleucopenia en felinos y con el virus de la enteritis en el visón. (Gallegos A.; 2005)

El virus reside en prendas de vestir, suelo, utensilios contaminados, por periodos de 5 meses o más tiempo; es resistente a detergentes, desinfectantes, pH de 3 a 9. Los parvovirus son estables en el ambiente, soportan una temperatura de 56° grados centígrados, durante más de 60 minutos. Son inactivados por la formalina, la Beta propiolactona, el hipoclorito sódico y los agentes oxidantes. (Hurtado D.; 2012)

EPIDEMIOLOGIA

Sólo los perros son susceptibles a la infección con CPV-1. Se cree que los cachorros susceptibles se infectan naturalmente por vía oro-nasal, sin embargo aún faltan pruebas irrefutables. Las infecciones transplacentarias ocurren más frecuentemente cuando la madre se infectó entre los 20 y 35 días de gestación. Como se ha señalado anteriormente, la evidencia serológica indica que el virus CPV-1 está ampliamente distribuido en las poblaciones caninas, con tasas de 50 -

70% de seroprevalencia en las áreas estudiadas, (USA, Japón, Suiza).(Carmichael L.; *et al*; 1999)

La cepa original del CPV- 2, causa infección intestinal y sistémica únicamente en perros mientras, que la cepa CPV-2a, CPV- 2b, CPV- 2c; pueden infectar tanto perros como a gatos, en condiciones experimentales, como naturalmente. (Hurtado D.; 2012)

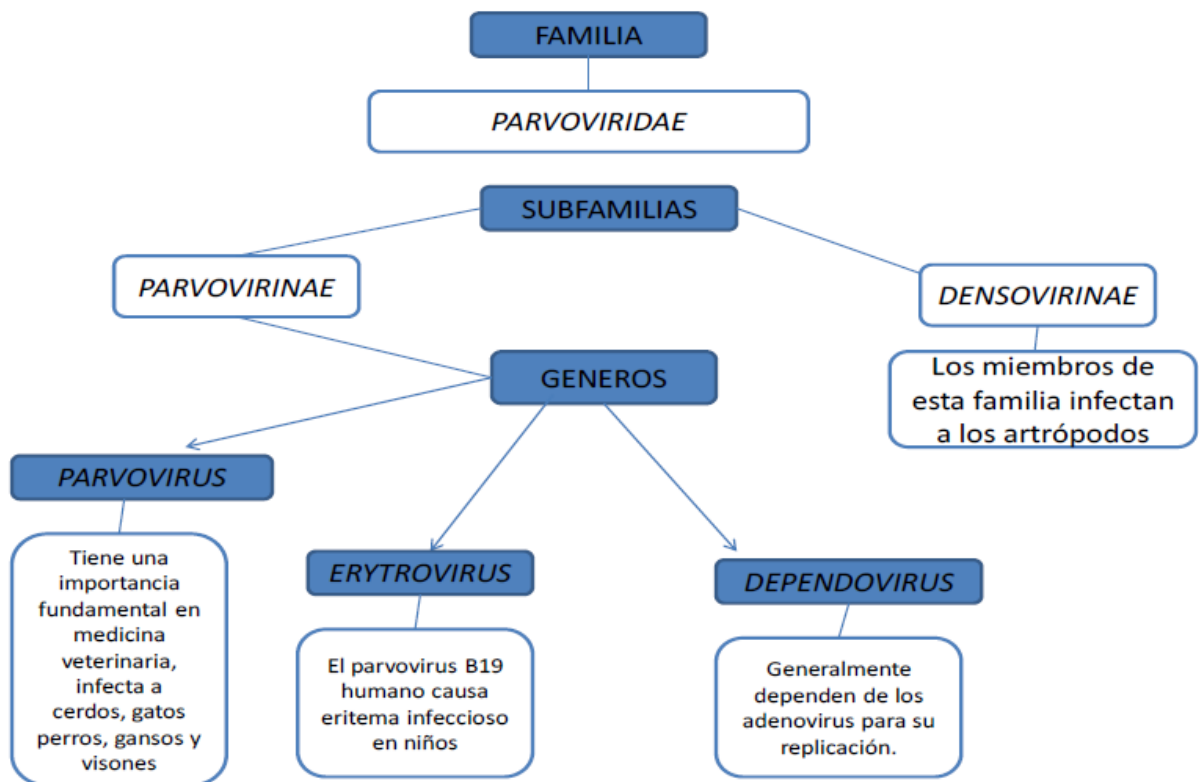
Los coyotes, zorros, lobos crinados, etc., son susceptibles al virus del parvovirus, como lo son también la totalidad de los canideos. Se ha observado que tienen mayor riesgo los cachorros entre las 6 semanas y seis meses de edad y las razas Rottweiler, Dobermanpincher, Pitbull, Cobrador de labrador retrievers, Stafforshire terrier, Pastor alemán y Alaska malamute, tienen más predisposición genética a la infección. (Gallegos A.; 2005)

El PVC-2 infecta a los perros y a otros miembros de la Familia Canidae tales como lobos (*Canis lupus*), coyotes, perros Sudamericanos y perros mapacheros asiáticos, pero no a los gatos. (Manríquez Á.; 2011)

El parvovirus canino afecta a perros de cualquier raza, sexo y edad, la mayoría de los casos ocurre en cachorros de 6 y 20 semanas de vida. El periodo de incubación del parvovirus tipo 2a y 2b es de 4 a 6 días, las razas predisponentes a esta enfermedad son Rottweiler, Doberman, Labrador Retriver, DobermanPischer y Pastor Alemán, parecen adquirir la infección con mayor facilidad, se desconoce la razón por la que estas razas son menos resistentes a este virus. (Hurtado D.; 2012)

Esta comprobado que hay razas de perrosque geneticamente no son capaces de responderde manera adecuada a la enfermedadni al tratamiento. Esto ocurre con losrottweiler, cockeringles y doberman.(Valle E.; 2008)

Figura 1. Taxonomía biológica de la familia *Parvoviridae*.



(Hurtado D.; 2012)

MODO DE TRANSMISION

Los parvovirus del canino son muy resistentes en el medio ambiente, hecho que les permite una sobrevivida larga, aspecto importante en el contagio indirecto. (Montes S.; et al; 1987)

La parasitosis, el hacinamiento, el estrés, las enfermedades concurrentes y el estado general de los animales son factores que predisponen al desarrollo de la parvovirosis canina. (Gallegos A.; 2005)

El virus es excretado por las heces y el modo de infección es por ingestión o inhalación; la transmisión ocurre por contacto directo e indirecto (fomites). (Carter G.; et al; 2005)

Se ha comprobado la transmisión feco-oral, también se sospecha de infección a partir del vómito. (Del Castillo N.; *et al*; 2009)

Existen factores que predisponen a los caninos a la enfermedad, entre ellos se encuentra: el estrés, el hacinamiento, la presencia de parásitos internos y la baja inmunidad vacunal. El contagio del parvovirus canino, ocurre por contacto fecal-oral y fómites, Siendo la primera la más frecuente. (Hurtado D.; 2012)

La infección por parvovirus canino, ocurre por vía fecal-oral durante la enfermedad aguda, y cerca de 1 a 2 semanas después, cantidades masivas de los virus se eliminan en las heces de los perros infectados. (Gallegos A.; 2005)

El potencial de propagación de la vía fecal-oral es enorme. En el caso de cachorros, se describe además, la infección neonatal o intrauterina. (Montes S.; *et al*; 1987)

El cachorro se infecta por contacto directo con materia fecal de otro cachorro infectado, o por transmisión vertical de la madre infectada. (Betancur E.; *et al*; 2011)

Pequeñas cantidades de heces que contengan el virus pueden servir como reservorio de la infección y el virus es fácilmente transmitido de lugar a lugar, transportado principalmente en el pelo, jaulas contaminadas, zapatos, ropa, neumáticos y otros objetos inanimados (fómites). Las moscas y las personas se convierten en una fuente indirecta de la infección. (Gallegos A.; 2005)

PATOGENIA

La patogenia del parvovirus canino, viene determinada por la necesidad de células en división para llevar a cabo la replicación viral, tras la infección de cachorros (1 a 6 meses de vida). El virus puede ser pantropico, infectando una amplia gama de células de diferentes tejidos y órganos. (Hurtado D.; 2012)

El virus del parvovirus canino CPV posee tropismo por células en constante división, por lo que se aloja en las células del epitelio intestinal y de los órganos linfoides. Presenta dos tipos antigénicos: CPV1, que causa enfermedad entérica subclínica, y CPV2, responsable de la enfermedad entérica clásica. (Betancur E.; *et al*; 2011)

El virus de la parvovirosis canina también puede replicarse en la médula ósea, corazón, células endoteliales (incluso las del cerebro, dando sintomatología neurológica). (Del Castillo N.; *et al*; 2009)

La infección por parvovirus se produce a través de la ingestión de heces o material contaminado. Después de la infección oronasal, la replicación del CPV-2 ocurre en el tejido linfoide faríngeo y en las placas de Peyer donde genera viremia, seguida de la colonización de otros tejidos linfáticos (bazo, timo, tonsilas, ganglios linfáticos retrofaríngeos y mesentéricos), cerca de 1 a 3 días después de la infección. El virus puede ser encontrado en las células epiteliales del intestino delgado, principalmente en epitelio de las criptas, que es el tejido clave como blanco de la infección, 4 a 5 días post-infección. (Cardoso R.; *et al*; 2007)

Después de la infección oronasal, el virus se replica en las tonsilas y nódulos linfáticos. En 4 - 6 días hay diseminación hacia las células epiteliales intestinales, con replicación y destrucción de las mismas. (Carter G.; *et al*; 2005)

Después de la exposición oronasal del parvovirus canino, la replicación ocurre en los nódulos linfáticos regionales de la faringe y en las amígdalas, una viremia se desarrolla tempranamente el primer ó segundo día después de la infección, aunque la viremia es más elevada tres a cuatro días después. (Gallegos A.; 2005)

Al tercer día se afectan otros tejidos linfoides (timo, nódulos mesentéricos y médula ósea) y al cuarto día es posible detectar el virus en las células epiteliales del intestino, los pulmones, bazo, hígado, riñones y miocardio. (Gallegos A.; 2005)

La transmisión de la Parvovirosis generalmente ocurre de 8 a 12 días post-infección y se realiza vía fecal-oral/nasal. Una vez que el virus entra al

organismo, la replicación primaria se produce en las células de la nasofaringe y de la orofaringe, así como en las amígdalas y otros tejidos linfoides.

Posteriormente, una fase de viremia disemina el virus sistémicamente, y luego de uno a tres días el mismo puede ser encontrado en las amígdalas, los nódulos linfáticos retrofaríngeos, el timo y en los nódulos linfáticos mesentéricos. A los tres días post-infección el virus comienza a replicarse en las Placas de Peyer y se disemina a las células epiteliales intestinales destruyendo las mismas. El virus es excretado en las heces de los canes infectados, las cuales actúan como reservorio de la infección. La alta resistencia del virus a condiciones ambientales externas, y su resistencia a los desinfectantes más comunes permiten que pueda mantenerse viable en el ambiente por largos periodos de tiempo. (Sosa S.; *et al*; 2009)

El parvovirus depende de las células en división para replicarse, las células que se infectan mueren, por lo tanto se observa pérdida de células en los tejidos en altas tasas de multiplicación, tales como las células miocárdicas en cachorros muy jóvenes. (Gallegos A.; 2005)

La multiplicación del virus en el epitelio germinal de las criptas intestinales conduce a su destrucción, perdiendo la capacidad de absorción y provocando diarrea hemorrágica. Ésta provoca elevadas pérdidas de proteínas, fluidos e iones a través del tracto digestivo, originando una deshidratación severa e incluso shock hipovolémico. La afectación del tejido linfoide y de las células mieloproliferativas de la médula ósea provocan linfopenia e incluso panleucopenia. La lesión de la mucosa conduce a la alteración de la barrera gastrointestinal, permitiendo el paso de bacterias y/o endotoxinas a la circulación sistémica, por lo que en los casos más graves se puede producir un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).(García I.; 2007)

Probablemente los factores más importantes que determinan la susceptibilidad del virus son el grado de división celular en un determinado órgano o tejido y la presencia de receptores víricos adecuados sobre las células. Por esto, en animales recién nacidos, el miocardio resulta altamente susceptible, la continúa división de células linfoides y del epitelio intestinal en cualquier edad, hace que

ambos sean afectados; por lo que la inmunosupresión y la enteritis son de presentación frecuente. (Hurtado D.; 2012)

Los cambios patológicos principales en el intestino delgado son la hiperplasia de las células epiteliales de las vellosidades (duodeno, yeyuno), necrosis leve de las células de las criptas, y numerosos cuerpos de inclusión distribuidos segmentalmente en las células epiteliales de las vellosidades duodeno/yeyunales. En contraste con la infección con PVC-2, la arquitectura intestinal generalmente permanece normal. La neumonía viral es común, con abundantes cuerpos de inclusión en células epiteliales bronquiales. Cambios adicionales en los cachorros incluyen el edema y atrofia gástrica, el agrandamiento y ablandamiento de los nódulos linfáticos y heces blandas y pastosas. (Carmichael L.; *et al*; 1999)

SIGNOS CLÍNICOS

En función de la severidad de la cepa, estado inmune y de vacunación del cachorro, así como edad del mismo y tiempo transcurrido desde la infección; la severidad de los síntomas variará, desde leves y casi imperceptibles hasta signos tan graves como shock y muerte. (Del Castillo N.; *et al*; 2009)

El parvovirus canino (CPV) produce 2 formas diferentes de enfermedad: miocarditis y enteritis. El período de incubación es de tres a ocho días, la eliminación del virus puede comenzar al tercer día del inicio de los signos clínicos. (Gallegos A.; 2005)

Desde su aparición a finales de 1970, el parvovirus canino (CPV) se ha convertido en uno de los virus más comunes que causan enteritis aguda los signos clínicos (tales como vómitos, anorexia, letargia y diarrea, con o sin melena) en perros jóvenes de hasta 6 meses de edad en todo el mundo, a pesar de programa de vacunación. (Castro T.; *et al*; 2010)

Los hospederos definitivos del virus pertenecen al orden *Carnivora*, en los que se desarrolla la enfermedad, considerada grave y contagiosa, cuya principal

característica es la gastroenteritis hemorrágica aguda y/o miocarditis e infarto agudo de miocardio, en algunas ocasiones.(Betancur E.; *et al*; 2011)

La parvovirus canina presenta dos sintomatologías típicas: en los cachorros neonatales generalmente provoca miocarditis aguda con alta mortalidad, y en los mayores a dos meses de edad provoca gastroenteritis hemorrágica. (Sosa S.; *et al*; 2009)

En el perro, los síntomas característicos de la enteritis parvovírica aparecen en el curso de 5 a 7 días después de la infección y entre ellos destacan los siguientes: diarrea hemorrágica, vómito, anorexia, depresión, deshidratación masiva, colapso súbito y muerte. La progresión de la enteritis se acompaña de la excreción del virus en las deposiciones. Los cachorros jóvenes, los perros viejos y los perros sometidos a estrés son vulnerables a la infección por PVC y presentan los signos más extremos. (Virginie M.; *et al*; 2003)

Perros infectados con el CPV puede desarrollar diarrea sanguinolenta aguda, fiebre y deshidratación, que a veces se siguió por el shock y muerte súbita.(Doster A.; *et al*; 1997)

Los signos clínicos pueden ser extremadamente variables y dependientes de la edad y del estado de inmunidad del animal infectado, así como también de la raza susceptible. (Gallegos A.; 2005)

Los síntomas más comunes de la gastroenteritis son anorexia, depresión, fiebre, vómito y diarrea sanguinolenta y maloliente, los cuales producen a su vez una marcada pérdida de peso y deshidratación. (Sosa S.; *et al*; 2009)

En la forma intestinal hay aumento de la temperatura (hiperemia) entre 40 y 41°C, decaimiento (debilidad), falta de apetito (anorexia) y vómitos (emesis). Aparece una diarrea mucoide a sanguinolenta con un olor fuerte y característico y una severa deshidratación, con pérdida de peso, molestias abdominales y signos de dolor. (Gallegos A.; 2005)

La diarrea puede presentarse sanguinolenta, semilíquida, acuosa y oscura. Vómito, anorexia, dolor abdominal, fiebre y apatía también están presentes. La deshidratación varía de acuerdo con el cuadro clínico del animal.(Cardoso R.; *et al*; 2007)

En la forma cardíaca, pueden presentarse algunos signos anteriores, a los que se suman, dificultad respiratoria (disnea), gemidos y arqueado del cuerpo, con muerte súbita; los cachorros son encontrados generalmente muertos. Una falla cardíaca congestiva puede también ocurrir en cachorros aparentemente normales desde las seis semanas a los 6 meses de edad. (Gallegos A.; 2005)

En la forma miocárdica de la enfermedad, que en la actualidad es rara, los cachorros afectados suelen presentar síntomas de fallo cardíaco agudo antes de las 6 semanas de edad, algunos cachorros pueden sufrir un fallo cardíaco congestivo meses después de la miocárdica. (Hurtado D.; 2012)

Por otro lado, la enfermedad puede presentarse de forma asintomática en los canes de edad avanzada, en cachorros correctamente inmunizados o en aquellos expuestos a una baja concentración viral ya que la severidad de la infección está relacionada a la cantidad de virus a la que el animal se expone. En estos casos el perro esparce el virus sin ser percibido, lo que evita que se pueda tomar las precauciones adecuadas. Del mismo modo, los individuos infectados pueden excretar el virus antes de manifestar los signos clínicos de la enfermedad, así como hasta tres semanas después de haber adquirido la infección y estar en fase de recuperación. (Sosa S.; *et al*; 2009)

Los cachorros que padecen de la forma intestinal y se recuperan, lo hacen en tres y cuatro días desde detectados los primeros signos, la recuperación es rápida y total en la mayoría de las ocasiones siempre y cuando la terapia de líquidos rehidratantes sea la correcta, junto con antibióticos, antieméticos, analgésicos, antiespasmódicos, etc... (Gallegos A.; 2005)

La recuperación del estado normal del intestino delgado puede requerir un período de dos o tres semanas después de la infección, momento en el cual el animal comienza a recuperar su peso normal. La enfermedad puede ser incluso hiperaguda y conducir muchas veces a la muerte del animal en un plazo de 48 a 72 horas después de la manifestación de los primeros síntomas. Los cuadros de parvovirus pueden verse también exacerbados por infecciones concurrentes con *Giardias*, *Ancilostomas*, y *Coronavirus canino* entre otros. (Sosa S.; *et al*; 2009)

Los cachorros que padecen la forma cardíaca tienen menos posibilidades de sobrevivir y si se recuperan quedan con secuelas como miocarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, intolerancia al ejercicio, tos y dificultad respiratoria. (Gallegos A.; 2005)

Es poco frecuente que la enfermedad tenga una larga duración, los perros gravemente afectados mueren en menos de 3 días y los animales que sobreviven de esta, desarrollan una inmunidad de larga duración. (Hurtado D.; 2012)

En la infección por CPV-1 en cachorros entre 5 y 21 días de edad se observan signos clínicos como diarrea, vómitos, disnea y llanto constante; los cachorros sufren de choque y muerte cuando no son atendidos correctamente. El virus de CPV-1 ocasiona infecciones transplacentarias, falta de concepción, muerte fetal y aborto. (Gallegos A.; 2005)

Se han demostrado experimentalmente las infecciones transplacentarias con muertes fetales y aborto; por lo tanto, el PVC-1 puede ser causa de aborto o la "falla para concebir". Se cree que la ruta natural de infección es por exposición oral, como con el más patogénico parvovirus canino tipo 2. (Carmichael L.; *et al*; 1999)

En casos severos, este cuadro lleva a deshidratación y a la muerte.

En otros casos el parvovirus puede presentarse sin ningún tipo de manifestación clínica en el perro. Esta situación se da especialmente en los

animales mayores o en cachorros que se exponen a bajas concentraciones del virus. (Valle E.; 2008)

LESIONES

A la necropsia de un perro muerto por parvovirus canino se observan lesiones en duodeno distal y con mayor gravedad en el yeyuno. La pared intestinal suele estar engrosada y con alteraciones segmentarias de la coloración, denudación de la mucosa intestinal y la presencia de material acuoso oscuro en ocasiones sanguinolento en la cavidad gástrica y de la luz intestinal. (Juárez A.; 2011)

En Necropsia, como lesiones macroscópicas se observan, el íleo y yeyuno flácidos, congestionados y con hemorragias subserosas. El lumen del intestino suele estar vacío o contener exudado; los nódulos linfáticos mesentéricos y submandibulares están aumentados de tamaño, con petequias y edematosos. Algunos patólogos han identificado necrosis en medula ósea, necrosis en la región cortical del timo y atrofia de este órgano en perros jóvenes. (Hurtado D.; 2012)

Las células intestinales son lesionadas directamente ante una infección intestinal causada por virus. El lugar de la lesión de estos varía, siendo el parvovirus canino el causante del daño celular a nivel de criptas donde la división celular es rápida y la sustitución de las células apicales lenta llevando en consecuencia a una menor absorción. (Baruta D.; *et al*; 2001)

Histológicamente hay atrofia y necrosis de criptas y vellosidades intestinales, principalmente en el duodeno, yeyuno y linfonodos. (Juárez A.; 2011)

DIAGNOSTICO

El cuadro de signos clínicos que presentan los perros puede ser muy sugestivo de la infección pero la confirmación de la enfermedad se realiza mediante pruebas específicas de laboratorio. (Valle E.; 2008)

El buen diagnóstico del parvovirus canino es importante, debido a que se debe considerar que algunas patologías presentan signos clínicos similares y con etiología diferente, por lo que es necesaria una historia clínica correcta y profunda. (Juárez A.; 2011)

Para confirmar la sintomatología en el paciente con un diagnóstico presuntivo de Parvovirus canina, depende de la historia clínica del paciente y de las pruebas de laboratorio que se realizan para confirmar dicho diagnóstico. (Hurtado D.; 2012)

Se sospecha infección en perros menores de dos años de edad, principalmente cachorros (menores de 20 semanas) y con los signos clínicos antes descritos. (Juárez A.; 2011)

El diagnóstico puede ser clínico, virológico o serológico. A nivel clínico nos fijaremos en la edad del animal (6 semanas – 6 meses) y en la presencia de debilidad, vómitos, diarreas hemorrágicas y alteraciones del hemograma (una neutropenia es sugestiva, pero no es específica de parvovirus canina, puesto que una salmonelosis u otras infecciones también pueden causar la misma alteración en el hemograma). (Cardoso R.; *et al*; 2007)

Dentro de los exámenes de laboratorio utilizados se encuentra la microscopia electrónica directa, a partir de muestras fecales, es una técnica costosa que requiere equipamientos y un manejo especial, la mayor parte se utiliza para seguimientos de casos particulares de investigación. La inmunocromatografía, es otro método de diagnóstico utilizado por un simple y rápido procedimiento, sin embargo requiere grandes cantidades de antígeno viral para que se produzca un resultado confiable; el cual puede ser subjetivo por el operario. (Hurtado D.; 2012)

El diagnóstico virológico, realizado con muestras fecales, puede ser por ELISA (disponible para uso hospitalario), hemoaglutinación, aislamiento del virus en cultivo celular, prueba de inmunofluorescencia y PCR. En casos de cuadros avanzados, los test virológicos pueden dar resultados negativos, y en el diagnóstico post-mortem deben realizarse con heces recogidas de la ampolla

rectal. Una prueba serológica tiene valor limitado no diagnóstico de infección, pero puede ser útil una determinación del estado inmunológico antes de la vacunación.(Cardoso R.; *et al*; 2007)

Los perros infectados por el parvovirus canino, liberan gran cantidad de partículas virales en las heces, independiente de si hay diarrea o no. Teniendo en cuenta este factor, el mejor test diagnóstico es el ELISA, realizado con las heces del animal infectado y además una vacunación no va a dar un resultado falso-positivo. La prueba puede ser falso-negativa si se realiza precozmente, por tanto debe ser repetida en los animales sintomáticos y que inicialmente presentaron un resultado negativo.(Cardoso R.; *et al*; 2007)

En el estudio de química sanguínea lo más relevante es un aumento de las enzimas musculares como aspartato amino transferasa (AST) y creatinincinasa (CK); además de aumento de urea y creatinina en pacientes con deshidratación, secundaria a parvovirus, (azotemiaprerenal). (Juárez A.; 2011)

Recientemente se ha desarrollado un "Inmunocomb test" semi-cuantitativo. Esta prueba se efectúa en clínicas ó en los laboratorios de diagnóstico; en la cual se detectan anticuerpos contra parvovirus canino y los títulos se correlacionan bien con los obtenidos mediante la prueba de HA.(Juárez A.; 2011)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los signos clínicos asociados con la infección de la Parvovirus Canina, son similares a otras enfermedades como: Coronavirus canino, Distemper canino (fase intestinal), Gastroenteritis Parasitaria, Gastroenteritis Bacteriana, Intoxicación, Intususcepción y obstrucción intestinal. Las cuales se pueden descartar por medio de los exámenes de laboratorio, rápida evolución de la enfermedad y la historia clínica del paciente. (Hurtado D.; 2012)

Con frecuencia se diagnostica clínicamente como "Parvovirus Canina" a un alto porcentaje de casos de gastroenteritis hemorrágica, omitiéndose la probabilidad

de otras etiologías que presentan cuadros similares como ocurre con algunas infecciones virales, bacterianas, micóticas y parasitarias sin mencionar procesos de tipo idiopático, tóxico y metabólico. (Juárez A.; 2011)

TRATAMIENTO

Debe iniciarse de inmediato, en cuanto se detectan los primeros síntomas. No hay tratamientos específicos contra el virus, por lo que el tratamiento estará dirigido al sostenimiento del paciente, a evitar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico, proteger el tracto intestinal y evitar las infecciones secundarias.

No existe tratamiento dirigido directamente frente al virus, por lo que el tratamiento gira en torno a corregir un volumen circulatorio eficaz, controlar las infecciones bacterianas secundarias y proporcionar descanso al sistema digestivo. (Valle E.; 2008)

Como en la gran mayoría de las infecciones víricas, no hay tratamiento específico para el parvovirus canino, es en base a los signos clínicos y análisis de laboratorio, basado primeramente en contrarrestar la deshidratación, el desequilibrio electrolítico, la invasión bacteriana, el vómito y la diarrea intensa. (Juárez A.; 2011)

El tratamiento básico permanece para esta gastroenteritis, siendo la fluidoterapia un pilar importante restaurando la pérdida de agua y electrolitos ocasionada por los vómitos y las diarreas. Los antibióticos de amplio espectro están recomendados para evitar las infecciones bacterianas secundarias, muy comunes en presencia de lesiones vasculares y de la mucosa intestinal. Los bloqueadores H_2 (ranitidina, cimetidina, famotidina), protectores de mucosa (sucralfato, subsalicilato de bismuto) y los antieméticos (metoclopramida, clorpromazina y proclorperazina) también siguen siendo utilizados en el protocolo, además de cuidados con el control del dolor agudo abdominal. (Cardoso R.; *et al*; 2007)

Para la severa deshidratación se recomienda el uso de líquido balanceado intravenoso, como por ejemplo, una solución de lactato de Ringeró una solución

de cloruro de sodio al 0,9 % con dextrosa y potasio agregados. Generalmente están indicados los líquidos que contienen dextrosa, particularmente en cachorros pequeños. En la mayoría de las veces no hay necesidad de administrar bicarbonato ó cloruro de amonio para las anomalías ácido-básicas. (Juárez A.; 2011)

La clave estara en la reposicion de fluidos yelectrolitos de forma adecuada tanto en cantidad como en el tipo. En ocasiones habra quemultiplicar las necesidades de mantenimiento con el fin de compensar las pérdidas que seproducen por los vomitos y las diarreas.(Valle E.; 2008)

Los antieméticos solo se recomiendan cuando persisten los vómitos y los más indicados son los siguientes: Clorpromacina, Metoclopramida, Proclorperacina, Ondansetron y Granisetron. El tratamiento antiemético debe limitarse a un periodo no mayor de 36 horas. (Juárez A.; 2011)

TABLA No. 1

PRODUCTOS ANTIEMÉTICOS	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Clorpromacina.	0.5 mg/kg cada 8 horas intramuscular, 0.05 mg/kg cada 8 horas IV.
Metoclopramida	0.2-0.4 mg/kg cada 8 horas SC. 1-2 mg/kg cada 24 horas como infusión IV para vómito severo.
Proclorperacina	0.1 mg/kg cada 6-8 horas IM.

(Juárez A.; 2011)

La diarrea por parvovirus canino 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 administran drogas citoprotectoras como la kaolina y la pectina, el fosfato de aluminio, sucralfato y subsales de bismuto. (Juárez A.; 2011)

TABLA No. 2

DROGAS CITOPROTECTORAS	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Sucralfato	Perro menor de 20 kg: 500 mg por PO cada 4-8 horas. Perro mayor de 20 kg: 1 g por PO cada 4-8 horas.
Subsalicilato de bismuto	2 ml/kg vía oral cada 6-8 horas. La suspensión de uso humano contiene 1.750g/100ml

(Juárez A.; 2011)

También están indicados los inhibidores de la secreción de iones hidrógeno como la cimetidina y la ranitidina, la famotidina, la nizatidina y el omeprazole. (Juárez A.; 2011)

TABLA No. 3

INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE IONES HIDRÓGENO	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Cimetidina	5-10mg/kg cada 6-8 horas. IM, IV.
Ranitidina	2-4mg/kg cada 6-8 horas SC, IV.

(Juárez A.; 2011)

En la mayoría de perros con infección de parvovirus se recomienda el tratamiento agresivo con antibióticos parenterales eficaces para eliminar la invasión bacteriana presente comúnmente en esta enfermedad (Gram - y anaerobios). Entre los antimicrobianos más utilizados tenemos a los siguientes: Ampicilina, Amikacina, Enrofloxacina, Cefazolina, Ceftiofur, Gentamicina y la Penicilina G (Benzatínica y Procaínica) (tabla No. 2). Se debe tomar en cuenta que el uso prolongado (más de 5 días) de antibióticos es causa de candidiasis oral e intestinal. (Juárez A.; 2011)

TABLA No. 4

ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ampicilina	10-20 mg/kg cada 6-8 horas IV, IM, SC.
Ceftiofur	2.2-4.4 mg/kg cada 12 horas SC.
Cefazolina.	22 mg/kg cada 8 horas IV, IM.
Gentamicina	2-7 mg/kg cada 8 ó 12 horas IM, SC.
Enrofloxacina al 5%	2.5 mg/kg cada 24 horas SC, IM, IV.
Oxitetraciclina de 50 mg	1 ml por cada 10 kilos de peso cada 24 horas IV, IM, SC.
Penicilina G Benzatínica Penicilina Procaínica	1 ml por cada 10 kilos de peso cada 12-24 horas, IM.
Amikacina	10-15 mg/kg cada 12 horas IM, IV.

(Juárez A.; 2011)

Otra nueva opción es el Interferón Omega Recombinante Felino (rFeIFN- w), el primer interferón veterinario disponible en el mercado europeo. Tiene propiedades

antivíricas, antiproliferativas e inmunomoduladoras. La molécula de rFeIFN-w fue obtenida a través de ingeniería genética. Se ha registrado en Europa que el interferón salva la vida de animales con parvovirus canina, pero no fue probada su eficacia en especies homólogas. Este debe ser utilizado lo antes posible, como tratamiento primario, para que su eficacia sea mayor en casos graves de infección por parvovirus. El uso de rFeIFN-w no sólo reduce el riesgo de mortalidad de forma significativa, sino que también facilita la recuperación más rápida del animal. La dosis es de 2,5 MU/Kg./día, por vía intravenosa, durante tres días consecutivos además del tratamiento sintomático, que es esencial. (Cardoso R.; *et al*; 2007)

La transfusión de plasma hiperinmune (8-10 ml/kg intravenoso una sola vez) es muy efectivo, principalmente en razas susceptibles. La mejor fuente de plasma hiperinmune es un perro sano que haya padecido de parvovirus canino dentro de los últimos seis meses. La sangre es colectada en forma usual y el plasma es congelado, puede ser almacenado y usado en un lapso de 3 meses. (Juárez A.; 2011)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Los perros afectados deberán ser aislados inmediatamente de otros perros. (Carter G.; *et al*; 2005)

Las dos herramientas más importantes en el control de esta enfermedad son la vacunación de los perros y la higiene ambiental del hogar o criadero. El virus puede sobrevivir hasta cinco meses o más fuera del animal y es resistente a la acción de muchos desinfectantes utilizados de rutina para el saneamiento del ambiente. El hipoclorito sódico (lejía) es la forma más eficaz de eliminar al virus de las superficies u objetos donde pudiera estar. (Valle E.; 2008)

La protección en cachorros muy jóvenes se establece principalmente por transferencia pasiva de anticuerpos maternos a las crías. No obstante, los cachorros adquieren una enorme vulnerabilidad a la infección a medida que declinan los anticuerpos maternos. (Virginie M.; *et al*; 2003)

El parvovirus canino puede sobrevivir por semanas en jaulas contaminadas y perreras, es necesaria una desinfección completa (por ejemplo, con solución de hipoclorito de sodio) antes de admitir perros susceptibles. (Carter G.; *et al*; 2005)

Las medidas más eficaces y actualmente recomendadas para conferir protección a los cachorros jóvenes consisten, en primer lugar, en vacunar a la madre y luego a los cachorros jóvenes a partir de seis semanas de edad. (Virginie M.; *et al*; 2003)

El programa de vacunación normalmente comienza entre las 5 a 6 semanas de edad con vacuna viva atenuada de Moquillo canino (CDV) y/o Parvovirus canino (CPV). La vacuna polivalente formada por CDV, CPV, Adenovirus canino tipo 2 (CAV2), con o sin Virus Parainfluenza canino (CpiV), vivos atenuados junto a *Leptospira canicola* and *Leptospira interrogans* (LPT) no viva, se administra a partir de los 2 meses. (Valencia S.; *et al*; 2009)

La alimentación balanceada, una excelente higiene y un programa de vacunación bien elaborado contemplando las enfermedades infecciosas más frecuentes en la zona, son fundamental para la prevención del parvovirus canino (CPV). Así mismo el control de los parásitos internos (endoparásitos) y de los parásitos externos (ectoparásitos) es primordial para una vida sana de los caninos. (Juárez A.; 2011)

Debido a la elevada resistencia de CPV-2, la profilaxis es difícil. Los cachorros infectados por CPV-2, deben ser aislados de los sanos. Se debe desinfectar las instalaciones con solución de hipoclorito sódico y virkon, práctica recomendada para reducir la contaminación ambiental por parvovirus. (Cardoso R.; *et al*; 2007)

La vacunación de todos los perros a partir de las seis semanas de edad, es sin dudas la forma más segura de mantenerlos a salvo de la parvovirus canina. (Valle E.; 2008)

CONCLUSION

El parvovirus canino (CPV) es una enfermedad de fácil propagación, principalmente en cachorros de menos de 6 semanas de edad, debido a que la vía de entrada del virus es oro-nasal es muy fácil de adquirirla, dado que el olfateo y el lamido son comportamientos naturales de los cachorros, de esta manera exploran su entorno, pero esto no deja exentos a los perros adultos, ya que también pueden adquirir la enfermedad, el contagio de esta enfermedad puede ser por contacto directo con eses fecales de perros enfermos que estén liberando el virus o por fómites (ropa, zapatos, platos de comida, etc.)

Para tratar de prevenir esta enfermedad en primer lugar tenemos que vacunar a la madre de los cachorros, con una vacunación anual, en segundo lugar debemos llevar a cabo un buen calendario de vacunación para nuestra mascota; y por ultimo; de cachorro, evitar paseos o salidas innecesarias, ya que con esto estamos exponiendo a nuestra mascota a que se contagie con este virus, hasta que terminemos con el calendario de vacunación.

BIBLIOGRAFIA

1. Castillo Cuenca, Julio C.; 2012; Comportamiento epizootiológico de la parvovirus canina en el período 2004-2009 en el consejo popular Buenavista.
2. Sosa da Silva, Katia A.; 2009; Estudio de la diversidad del Parvovirus canino tipo 2 (CPV-2) mediante el análisis de repetidos en el genoma viral.
3. Gallegos Aguilar, José; 2005; Prevencion y tratamiento del parvovirus canino.
4. L. Carmichael; María E. Etcheverrigaray; C. Gobello; 1999; Enfermedades virales de los cachorros recién nacidos. Estado actual del Herpesvirus canino y virus diminuto de los caninos (Parvovirus canino-1)
5. Castillo, Ángela; Díez, Hugo; Almanza, Jorge; Jerabek, Lois; Torres, Orlando; 2001; Análisis genómico de parvovirus canino por pcr - rflp a partir de aislamientos de casos clínicos sintomáticos tomados en bogotá – colombia.
6. Eugenia Candanosa Aranda; Félix Sánchez Godoy; Andrés DucoingWatty; 2007; Diagnóstico del parvovirus canino-2 (PVC-2) por inmunohistoquímica en perros domésticos.
7. Isabel García Segovia; 2007; Manejo clínico de la parvovirus canina en urgencias.
8. Virginie Martin, WojciechNajbar, SylvieGueguen, Dominique Grousseau, Hyone-MyongEun, Bernard Lebreux, André Aubert; 2003; Tratamiento de la enteritis parvovírica canina con interferón omega en un ensayo sobre el terreno controlado con placebo.

9. Rodrigo Cardoso Rabelo, Mariana Guedes de Lima Jovita, Mariano Pajares; 2007; Nuevos abordajes en el tratamiento de gastroenteritis hemorrágica causada por el parvovirus canino.
10. Daniela Hurtado Hernández; 2012; Nueva perspectiva de la parvovirosis canina en el sur del valle de aburra.
11. Juárez Flores Aldo Francisco; 2011; cambios hematológicos en perros positivos a parvovirus canino.
12. Whan-Gook Nho, Jung-Hyang Sur, Alan R. Doster and Soon-Bok Kim; 1997; Detection of Canine Parvovirus in Naturally Infected Dogs with Enteritis and Myocarditis by in Situ Hybridization.
13. Enrique Marcos Valle García; 2008; Prevención de la salud: Parvovirus Canino.
14. Castro, T.X.; Costa, E.M.; Leite, J.P.G.; Labarthe, N.V.; Cubel Garcia, R.C.N.; 2010; Partial vp2 sequencing of canine parvovirus (cpv) strains circulating in the state of rio de janeiro, brazil: detection of the new variant cpv-2c.
15. Simón Valencia; Ortega Rodriguez C.; Alonso Martinez JL; 2009; Estado immune humoral frente al virus del Moquillo canino, el Parvovirus canino y Leptospiras en un criadero.
16. Erika Betancur Ospina, Clemencia Correa Restrepo; 2011; Prevalencia de distemper y parvovirus caninos en un grupo de perros de la ciudad de Medellín, que ingresan al servicio de la unidad de diagnóstico de la facultad de ciencias agrarias de la universidad de Antioquia.

17. Álvarez Manríquez Lilia; 2011; Estudio Serológico de enfermedades virales en los animales domésticos de riesgo para felinos silvestres en Áreas Naturales Protegidas en el Estado de Nayarit.
18. Carter G.R.; Wise D.J.; Flores E. F.; 2005; Virología Veterinaria.
19. Montes T. Sergio; Ernst M. Santiago; Huber J. Anton; 1987; Prevalencia de parvovirus clínica en una población canina hospitalaria de Valdivia, Chile: distribución temporal y determinantes climaticos.
20. Baruta, D.A.; Ardoino,S.M. ;Marengo,M.L.; 2001; Causas de Diarrea en Perros y Gatos.
21. Del Castillo Magán Noemí; Díaz Ramos Ana; 2009; Urgencias digestivas: Parvovirus canino.