

Nueva perspectiva del parvovirus canino¹

Daniela Hurtado Hernández², Paola Catherine Báez Suarez³.

■ Resumen

El Parvovirus canino (PVC), es uno de los principales agentes virales que afecta a los caninos sin importar la edad, siendo los cachorros los más propensos a sufrirla. Actualmente la situación epidemiológica mundial de la enfermedad es de tipo enzoótico, a pesar de que existe vacunación, su difusión va en aumento en la población canina del Sur del Valle de Aburrá, sitio principal del análisis de casos. Este Artículo, ilustra una revisión bibliográfica actualizada del PVC, discutiéndose los planes diagnósticos, tratamientos y la prevención de esta enfermedad a nivel mundial. También se presenta la casuística en el Sur del Valle de Aburrá tomando como referencia la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez.

Palabras clave: Parvovirus canino, Casuística, Enzoótico.

A New Perspective about canine parvovirus

■ Abstract

Canine Parvovirus, (CPV), is one of the main viral agents that affect canines regardless their age, but puppies are more likely to suffer from it. Nowadays, the world epidemiological situation of this disease is enzootic. Despite the availability of a vaccine, its dissemination is growing among canine populations from the South of the Aburrá Valley, the place in which the case analysis is focused. This article illustrates a brief and updated bibliographic revision of CPV, discussing the diagnostic plans, treatments and the prevention of this disease at a world scale. Cases in the South of the Aburrá Valley are also introduced, taking Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez as a reference.

Key words: Canine Parvovirus, Cases, Enzootic.

¹ Artículo de revisión generado a partir del trabajo de grado titulado "Nueva perspectiva del parvovirus canino en el sur del Valle de Aburra" realizado en el año 2012.

² Estudiante de Medicina Veterinaria, Corporación Universitaria Lasallista.

³ Medica Veterinaria. ESP C, MSC, Docente del Programa Medicina Veterinaria de la Corporación Universitaria Lasallista.



Nova perspectiva do parvovirus canino

■ Resumo

O Parvovirus canino (PVC), é um dos principais agentes virais que afeta aos caninos sem importar a idade, sendo os cachorros os mais propensos a sofrer-la. Atualmente a situação epidemiológica mundial da doença é de tipo enzoótico, apesar de que existe vacinação, sua difusão vai a aumento na população canina do Sul do Vale de Aburrá, lugar principal da análise de casos. Este artigo ilustra uma revisão bibliográfica atualizada do PVC, discutindo-se os planos diagnósticos, tratamentos e a prevenção desta doença a nível mundial. Também se apresenta a casuística no Sul do Vale de Aburrá tomando como referência a Clínica Veterinária Lasallista Irmano Octavio Martínez.

Palavras importantes: Parvovirus canino, Casuística, Enzoótico.

■ Introducción

Los caninos son susceptibles a múltiples agentes que afectan su estado de salud, para esto es necesario tener en cuenta las enfermedades más comunes en el medio, como son las enfermedades gastrointestinales causados por agentes bacterianos, virales y parasitarios. (Sosa, 2009). Analizar exactamente cuál es la causa del problema ha sido un interrogante diario en Medicina Veterinaria, debido a que el sistema gastrointestinal es uno de los más afectados por diversas enfermedades; esto justifica una aproximación lógica al diagnóstico, que incluya no solo la anamnesis detallada y evaluación clínica completa sino también el uso de métodos diagnósticos complementarios. (Valencia & Ortega, 2009).

En esta revisión bibliográfica se detallará una de las enfermedades gastrointestinales de mayor prevalencia y mortalidad en cachorros caninos, el Parvovirus, virus caracterizado en nuestra región antioqueña, por la gran capacidad de mutar y poseer resistencia en el ambiente, incrementando el número de animales enfermos. (Betancur & Correa, 2012). Desafortunadamente, el PVC se convierte en el motivo de consulta más común en la Clínica Veterinaria Lasallista.

■ Historia y taxonomía

El virus PVC, es pequeño de 20 nanómetros de diámetro, sin envoltura, con cápside icosaédrica, posee un DNA monocatenario. Requieren células en división rápida, para su replicación en el núcleo, lo cual forma cuerpos de inclusión intranucleares. (Murphy, 2006. pp 29) Tras penetrar una célula, el virión pierde sus cubiertas y su genoma compuesto por DNA monocatenario, se convierte en DNA bicatenario; gracias a las DNA polimerasas del núcleo. Después de replicarse, los nuevos viriones son liberados por ruptura de la célula. (Tello, 2009)

El origen del Parvovirus Canino (PVC) aun no es claro, aparentemente apareció de forma simultánea en los 5 continentes en 1978, cuando se originó una panzootia mundial. Fue introducido en América, a través de fómites o contaminantes de los zapatos de los viajeros internacionales. (Kumar & Nandi, 2010).

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 PVC en 1978, se ha producido diversas

mutaciones que han afectado al genoma y a la antigenicidad del virus. (Denzegrini, Weibblen & Flores, 2007).

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. (Decaro, Martella, Desario, Bellacico, Camera, Manna & Buonavoglia, 2006). En la actualidad se reconocen 3 subtipos del PVC , tal como se ve en la figura 1:

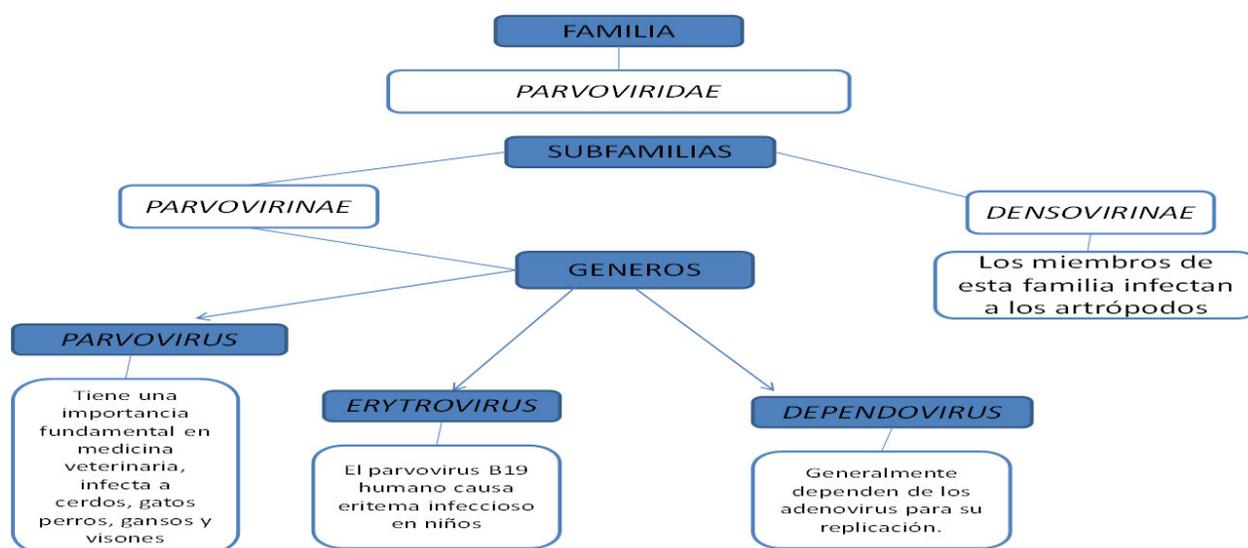


Figura 1. Taxonomía biológica de la familia *Parvoviridae*.
Fuente: Adaptado de D.J. Quinn, 2011

■ Etiología

El PVC, 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. (Betancurt & Correa, 2012). Se conoce como diarrea hemorrágica canina, gastroenteritis viral hemorrágica, diarrea con sangre canina y virus diminuto de los caninos. (Duff, Dow, Ogilvie & Raos, 2007).

■ Patogenia

El cachorro se infecta por contacto directo con materia fecal de otro cachorro infectado o por transmisión vertical de la madre infectada. (Betancurt & Correa, 2012). El PVC se replica inicialmente en el tejido linfoide de la faringe y las placas de peyer, luego se produce una viremia en los principales tejidos donde las células se replican fácilmente. Después de un periodo de incubación que dura 4 a 6 días, el canino comienza con depresión, vómitos y diarreas. (Ettinger, Stephen & Feldman, 2007).



El virus invade las células epiteliales en división activa de las criptas del intestino delgado, la pérdida de células en este tejido conduce a un acortamiento de las vellosidades y la reducción de la capacidad de absorción y digestión; que da paso a la diarrea, lo cual produce una intensa hemorragia en la luz intestinal de los cachorros gravemente afectados. (Flores, 2008). El CPV- 2 también destruyen los precursores con actividad mitótica de las células linfáticas y leucocitos circulantes. La destrucción de GALT, placas de Peyer y los linfonodos mesentéricos contribuye a una inmunosupresión del animal, lo que permite la proliferación de las bacterias gram negativas como: *Salmonella spp* y *Escherichia coli* o de parásitos oportunistas tal como coccidias, giardias, helmintos y cestodos. La invasión secundaria de los tejidos intestinales dañados puede llevar a una endotoxemia o coagulación intravascular diseminada. La excreción activa del CPV- 2 comienza el tercer o cuarto día después de la exposición, en general antes de que se manifiesten signos clínicos, el virus se libera ampliamente en la materia fecal por un máximo de 7 a 10 días. (Quinn, 2011).

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. (Honskinks, 2009).

■ Epidemiología

La cepa original del CPV- 2, causa infección intestinal y sistémica únicamente en perros, mientras que, las cepas CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c pueden infectar tanto perros como a gatos, en condiciones experimentales, como naturalmente. (Decaro, Desario, Addie, et al. 2007). El CPV afecta a perros de cualquier raza, sexo y edad, la mayoría de los casos ocurre en cachorros de 6 y

20 semanas de vida. (Betancurt & Correa, 2012). Las razas predisponentes a esta enfermedad son Rottweiler, Doberman, Labrador Retriever, Doberman Pischer 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. (Schaer, 2006).

El virus reside en prendas de vestir, suelo, utensilios contaminados, por periodos de 5 meses o más tiempo; es resistente a detergentes, desinfectantes y a pH de 3 a 9. Los parvovirus son estables en el ambiente, soportan una temperatura de 56°C durante más de 60 minutos. Son inactivados por la formalina, la Beta propiolactona, el hipoclorito sódico y los agentes oxidantes. (Stephen & Dibartola, 2007).

■ Patología

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 linfonódulos 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. (Paredes, 2006).

El corte histopatológico muestra necrosis de células epiteliales de las criptas, cuerpos de inclusión intranucleares, los cuales son de carácter eosinofílico. Las vellosidades y la lámina propia se ven afectadas como consecuencia de la descamación del epitelio y la incapacidad de reemplazar las células epiteliales. Las deficiencias de absorción del epitelio intestinal debido a la descamación, propicia cambios de permeabilidad y favorece a la aparición de la diarrea. (Duff, Dow, Ogilvie, Raos, & Hackett, 2007).

■ Transmisión

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 PVC ocurre por contacto fecal-oral y fómites, Siendo la primera la más frecuente. (Ruiz, Cardona & Ducang, 2007) Los perros infectados excretan grandes cantidades de virus en sus heces. El número de partículas víricas presentes en las heces pueden alcanzar 1×10^6 de viriones por gramo de materia fecal. La presencia de esta enfermedad en poblaciones caninas, se debe a la estabilidad del virus en el medio, la dosis alta del virus para infectar y propagación del mismo. (Romero, Aranda, Godoy & Watty, 2007).

La transmisión del PVC generalmente ocurre de 8-12 días post infección vía fecal-oral. El virus es excretado en las heces de los perros infectados, los cuales actúan como reservorio de la infección. (Verges, 2006). Los animales afectados pueden excretar el virus antes de manifestar la enfermedad así como 3 semanas después de haber adquirido el virus y estar en la fase de recuperación. (Willard, 2006).

■ Presentación clínica

Los signos clínicos asociados al PVC, pueden variar desde una infección inaparente hasta una enfermedad mortal aguda. (Schaer, 2006). Los signos clínicos, inician con letargia, anorexia con o sin pirexia; lo cual progresa en 1 a 2 días con vómitos (productivos e improductivos) y diarreas, que a menudo son hemorrágicas y con moco. Dolor abdominal, deshidratación desde un 7% hasta un 10% (Pintos, Larrama, Baratta, Barthe & Rodonz, 2011). 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. (Hoskins, 2009).

Al realizar estudios hematológicos, es frecuente encontrar en la serie blanca una leucopenia marcada y neutropenia, también se observa una anemia microcítica hipocrómica, la cual agrava el cuadro clínico del paciente. (Shuizhonghan, Baozhu & Xiaoying, 2011), siendo la muerte muchas veces relacionada por la deshidratación del canino. (Ezeibe, Nwaogu. 2010; Singh, Destito, Schneeman & Manchester, 2006).

■ Diagnóstico

Algunos resultados de las pruebas de laboratorio pueden arrojar resultados negativos o falsos positivos, esto se debe a que el paciente, en ese momento no está eliminando por las heces el virus. (The Newsmagazine of Veterinary Medicine, 2012). Por esto es importante conocer el seguimiento clínico del paciente, los signos, la duración de la sintomatología, decidiendo otro tipo de pruebas o el tratamiento de la enfermedad. (Zhou, Chen & Ding, 2009).

Las alteraciones del laboratorio son frecuentes en perros con infección clínica por Parvovirus canina. La leucopenia y neutropenia de la serie blanca, pueden reflejar tanto infección de la médula ósea como sepsis; debido a la pérdida de sangre entérica pueden desarrollar anemia, hipoproteinemia que puede ser una consecuencia de hipoalbuminemia o ambas. Los vómitos y la diarrea pueden contribuir a las alteraciones electrolíticas y la deshidratación, que llevan a una azoemia pre renal. (Craig, & Greene, 2008).

Dentro de los exámenes de laboratorio utilizados se encuentra la microscopía 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. (Willard, 2010). La inmunocromatografía, es otro método de diagnóstico utilizado por un simple y rápido procedimiento, requiere grandes cantidades de antígeno viral para que se produzca un resultado confiable. (Ruiz, Cardona & Ducang, 2007). La prueba ELISA, también es un método eficaz y de rápido diagnóstico. Esta metodología permite además detectar anticuerpos IgM, específicos para el parvovirus tipo 2, los cuales aparecen en edades tempranas de la infección y desaparece en 2 a 3 semanas después de la enfermedad. (Castillo, Almanza & Jerabek, 2001). Debido a que el virus posee unión al ácido siálico la prueba de hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación se puede utilizar como método diagnóstico y se detecta el virus por medio de materia fecal. La reacción en cadena de la polimerasa, por su parte es una prueba altamente sensible ya que requiere unas pocas moléculas de la secuencia de DNA, para una amplificación, se utiliza muestra de materia fecal o suero. (Hanh & Perls, 2011). No obstante, el alto costo del equipo y reactivos necesarios hacen que muchos laboratorios no dispongan de dicha técnica. (Anza, Fuentes, Vera, Villamil & Ramirez, 2005).

■ Diagnóstico 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. (Schaer, 2006).

■ Prevención

Los caninos que son contagiados y no cuentan con un plan vacunal y que además no presentan signos de enfermedad son perros que producen una rápida respuesta inmune. (Barta, 2005; Gómez, 2007).

La presencia de un alto título de anticuerpos se debe a la transferencia de algunos anticuerpos maternos a través de la placenta y el calostro, lo cual tiene un efecto protector tan solo algunas semanas o bien hasta 22 semanas de vida. Un protocolo de vacunación adecuado es fundamental para la prevención del parvovirus. (Craimer, Stylianides & Vuuren, 2011). Los estudios prospectivos han demostrado una protección cruzada entre las variantes CPV-2b y CPV-2c. Sin embargo, para una protección completa y para evitar fallas de la vacuna es importante adherirse estrictamente a los protocolos de vacunación recomendados, con un enfoque especial en el esquema, el almacenamiento y la administración; la educación del propietario es importante en relación con la vulnerabilidad de un cachorro y el límite de su exposición a otros perros durante este tiempo. (Zhou, Chen & Ding, 2009).

Protocolo de vacunación recomendado por la (American Animal Hospital Association, 2012) [AAHA]

- Utilizar una vacuna viva modificada contra el CPV.
- Empezar a una edad entre las 4 y 8 semanas.
- Administrar una dosis de refuerzo después de 3 ó 4 semanas hasta ≥ 16 semanas de edad en la mayoría de las razas.
- Educar a los propietarios sobre la exposición limitada del cachorro durante el período de vacunación.

- Vacunar a los perros adultos sin castración con una inoculación inicial y refuerzo entre 3 y 4 semanas después.
- Después de la serie inicial: todos deben recibir un refuerzo entre 1 y 3 años después. (AAHH, 2012).

■ Tratamiento

No existe tratamiento dirigido directamente frente al virus, por lo que el tratamiento gira entorno a corregir un volumen circulatorio eficaz, controlar las infecciones bacterianas secundarias y proporcionar descanso al sistema digestivo. (Castro, Costa, Labarthe & García, 2011).

Se recomiendan agentes antimicrobianos porque la combinación de la ruptura grave del epitelio intestinal, permite la entrada de bacterias en la sangre y la neutropenia periférica aumenta

el riesgo de sepsis. (Hall, 2012) *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens*, son los agentes más comunes, que afectan a los pacientes con Parvovirus canina, para los cuales la combinación de penicilinas y aminoglucósidos proporciona el mejor espectro antibacteriano; se debe tener en cuenta que antes de administrar fármacos nefrotóxicos, como un aminoglucósido debe mantenerse el estado de hidratación del paciente. (Kennet & Latimer, 2005; Verges, 2006). Los agentes antieméticos son útiles para reducir la pérdida de líquidos, disminuir el estrés del paciente y permitir la nutrición entérica. Algunos autores recomiendan suprimir el alimento y agua en el trascurso del tratamiento del paciente, otros autores discuten que no es necesario, ya que pacientes con PVC han sido alimentados vía entérica, desarrollando un menor tiempo de recuperación e incremento del peso corporal. (Craig & Greene, 2006). En la tabla 1, se detalla los medicamentos comúnmente utilizados en medicina veterinaria para el PVC.

Tabla 1. Farmacoterapia para la parvovirus canina

FARMACO	DOSIS (mg/kg)	VÍA DE ADMINISTRACION	INTERVARLO EN HORAS
Metoclopramida	1.0	IV	24
Ondasetron	0.1 - 0.15	IV	6 - 12
Clorpromacina	0.05	IV	8
Ampicilina + sulbactam	10 - 20	IV, IM, SC	6 - 8
Ceftiofur	2.2 - 4.4	SC	12
Gentamicina	2	IM, SC	8
Ranitidina	1-4	SC, IV	6-8

TRATAMIENTO ALTERNATIVO	DOSIS (mg/kg)	VÍA DE ADMINISTRACION	INTERVARLO EN HORAS
Sangre entera	10 - 20 ml/kg	IV	CM
Plasma	8 - 10 ml/kg	IV	CM
Fluido con Coloides	20 ml/kg	IV	CM

IV: Intravenosa, **IM:** Intramuscular, **SC:** subcutánea, **CM:** Criterio Médico.

Fuente: (Ettinger & Feldman, 2007, pp 189).



La trasfusión de plasma hiperinmune 8 – 10mg/kg es muy efectivo; la mejor fuente de plasma hiperinmune es un perro sano que haya padecido Parvovirus canino, dentro los últimos 6 meses; la sangre es recolectada en forma usual, el plasma es congelado y es almacenado por un lapso de 3 meses. (AAHH, 2012; Stephen & Dibartola, 2007).

La mayor parte de los perros con enteritis por PVC se recuperan si se tratan en forma apropiada para controlar la deshidratación y la invasión bacteriana, si el animal sobrevive los primeros 3 o 4 días de la enfermedad, la recuperación por lo general ocurre rápidamente. (Stephen & Dibartola, 2007). Sin embargo cuando más joven sea el animal, mayor el porcentaje de mortalidad. (Juárez, 2011).

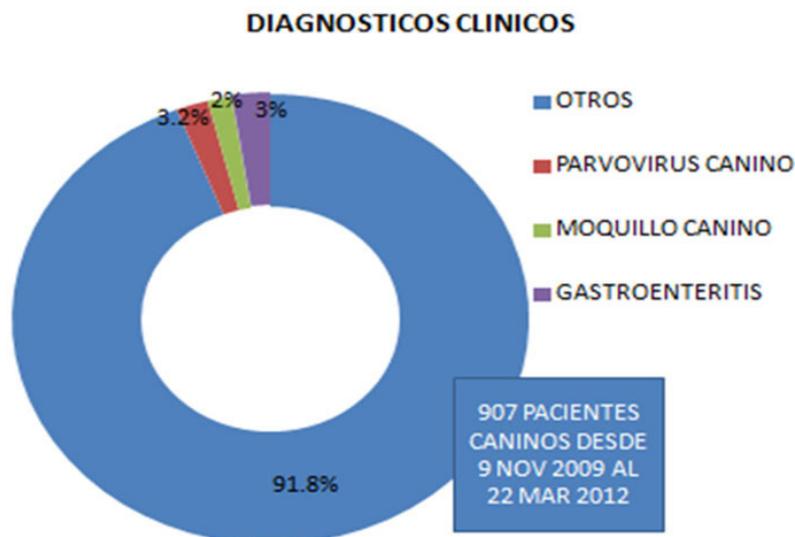
■ Prevalencia de parvovirus canino en la Clínica Veterinaria Lasallista

Con frecuencia en el Sur del Valle de Aburrá, se diagnostica de manera clínica la Parvovirus canina a un alto porcentaje de pacientes con signología de Gastroenteritis Hemorrágica, omitiéndose la probabilidad de otras etiologías

que presentan cuadros similares como ocurre con algunas infecciones virales, bacterianas y parasitarias; sin mencionar los procesos de tipo idiopático, tóxico o metabólico, esto es debido a que la mayoría de las veces los propietarios no cuentan con los recursos económicos para la realización de las pruebas diagnósticas.

La Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martínez, se encuentra ubicada en el municipio de Caldas, del departamento de Antioquia. Esta inició sus servicios en el año 2009, ofreciendo; consulta general, hospitalización, imagenología y procedimientos quirúrgicos a caninos y felinos del sur del valle de aburrá. Desde el 9 de noviembre del 2009 hasta el 22 de marzo del 2012 en total se han atendido en consulta general 907 caninos y 57 felinos, de los cuáles el 3.2% de los caninos atendidos fueron diagnosticados con PVC. Algunos pacientes, no pudieron ser atendidos completamente, por falta de recursos económicos del propietario; otros pacientes, llegaron en estado crítico de la enfermedad y murieron con la sintomatología patognomónica, sin confirmar el diagnóstico con exámenes de laboratorio. En las figuras 2, 3 y 4 se presenta un estudio retrospectivo de los casos clínicos de la Clínica Veterinaria Lasallista, Hermano Octavio Martínez.

Figura 2.
Porcentaje de pacientes caninos con diagnóstico clínico de las enfermedades más comunes de la clínica veterinaria lasallista



En la figura 2 encontramos que el 6.2% de los caninos fueron diagnosticados con enfermedad viral, siendo de mayor incidencia la presentación del PVC con un 3,2%. Como dato importante

se quiere resaltar que durante la revisión de las historias clínicas se encontró que los factores predisponentes, jugaron un papel importante en el desarrollo de la parvovirus canina.

Figura 3. Prevalencia de pacientes vivos y muertos a causa del PVC



En la figura 3, durante el primer año de servicio 3 pacientes fueron atendidos y diagnosticados con Parvovirus Canina, de los cuáles 1 falleció; durante los años 2010 y 2011 se atendieron un total de 18 pacientes diagnosticados con la enfermedad, evidenciándose un aumento en el número de casos. Estos pacientes recibieron tratamiento sintomático y 9 de ellos lograron superar la Parvovirus; Se cree que los pacientes que no lograron sobrevivir fue a casusa de llegar en un estado crítico de la enfermedad.

Durante los 4 años de servicio de la clínica veterinaria lasallista, el 3.2% de los pacientes positivos a PVC, fueron de edad corta; con intervalo del segundo mes hasta el quinto mes de vida. El incremento de estos casos clínicos y la presentación de este virus tienen como causa probable la exposición al medio sin vacunación o la ingenuidad de los propietarios con respecto a la prevención de la enfermedad.

■ Discusión

La Parvovirus canina ha sido una enfermedad muy discutida entre los médicos veterinarios y por ello es importante resaltar a la Doctora Jodie Wilson (2010), presidente electa de la división de Queensland de la asociación veterinaria de Australia, la cuál afirma en una de sus más recientes publicaciones de revistas en medicina interna de pequeños animales: "Han aumentado los casos de parvovirus canino en Australia en las últimas semanas, siendo el parvovirus canino una enfermedad altamente contagiosa y es favorecido por las condiciones de calor y humedad de Australia. El virus puede ser especialmente grave en cachorros con la muerte de alrededor 80% de los casos no tratados". Con respecto a lo que comenta la Doctora Jodie Wilson y consultando en la literatura, no se halló información sobre la resistencia del virus en clima frio o tropical, solo se reporta que es un virus



que tiene la capacidad de mutar rápidamente y de replicarse fácilmente en el sistema inmune y sistema digestivo de un canino, sin predilección climática. (Schaer, 2006).

Se realizó un análisis a nivel mundial y con la bibliografía consultada se encontró que en Argentina, Uruguay, España y Japón, se ha identificado una nueva variante, la CVP2c, la cual no cuenta con una vacuna específica. (Miriakshi & Posada, 2008; Shuizhonghan, Baozhu & Xiaoying, 2011). En Colombia no se han realizado trabajos de investigación para la identificación de esta variante 2c; Los laboratorios veterinarios más distinguidos, realizaron investigaciones con las vacunas para el PVC tipo 2 en las cuáles han concluido que las vacunas atenuadas con el virus del PVC 2, protegen a los caninos contra todas las variantes; tema de alta discusión ya que cada variante del parvovirus tipo 2, cambia su estructura viral y sus aminoácidos. Es difícil conocer qué tipo de variante está presente en los caninos del sur del valle de aburrá, ya que no hay estudios al respecto. En Bogotá, en el 2001, se realizó un estudio con caninos jóvenes sospechosos de PVC, y se diagnosticó la enfermedad por parvovirus tipo 2 variantes 2a y 2b, con base a la reacción de cadena de la polimerasa (PCR). (Anza, et al, 2005). Hablamos de una detección de estas variantes 2a y 2b en Bogotá, pero todavía no conocemos si los caninos de nuestro país han sido afectados por la nueva variante 2c, siendo necesario futuros estudios a la población canina del área metropolitana de Medellín.

Con respecto al diagnóstico de la enfermedad en pacientes caninos, se consultó en varios laboratorios de la ciudad de Medellín, los cuáles utilizan el kit de ensayo inmunocromatográfico, usando el método de sándwich directo (anti CPV monoclonal captura) y el CPV detector. El propósito de este test es detectar el antígeno del PVC por medio de las heces en un tiempo de 5 a 10 minutos, esta prueba posee una sensibilidad

del 100% versus al Ensayo de Hemoaglutinación, una especificidad del 98.8% contra al Ensayo de Hemoaglutinación, no tiene reacción cruzada con otros agentes causales de la diarrea, es fácil de realizar y no requiere equipamiento adicional. (Willard, 2006, pp. 86). Esta prueba tiene un costo asequible para el propietario, el cual es posible realizarse en el momento que se sospecha de la presencia del virus en el canino. Este kit tiene limitaciones para la detección de las partículas virales en las heces de los perros, por que el virus puede eliminarse antes de que el canino presente los signos y puede desaparecer entre la primera y segunda semanas después causando así falsos positivos (Murphy, 2006; Schaer, 2006).

La mayoría de vacunas actuales son virus atenuados que promueven una buena inmunidad, estas vacunas son utilizadas para la variante 2a y 2b de la cepa original del virus tipo 2. Desde que este virus tipo 2 ha sido reemplazado por las variantes 2a, 2b y ahora 2c, existe la preocupación sobre los niveles de protección alcanzado por las vacunas tipo 2 atenuadas frente a esta nueva variante. (Sosa, 2010) Se ha demostrado claramente en el último trabajo presentado en Veterinary Microbiology, (2009); que caninos vacunados con una sola dosis de una vacuna contra parvovirus tipo 2, nobivac intervet fueron protegidos frente al desafío de la variante 2c. (AAHA, 2012). Con relación a este párrafo, no es confiable vacunar a los cachorros con una sola dosis, es necesario un plan preventivo de vacunas y los refuerzos, para garantizar la protección inmunológica contra el virus, ahora hay alta confusión por parte de los propietarios de las mascotas, en cuanto a la vacunación. El Doctor Johny D. Hoskins, (2009) Médico Veterinario, Especialista en Pediatría Canina del Colegio Americano de Medicina Interna en Estados Unidos; comenta en su foro, en Montreal, Canadá, "que lo más recomendable para los cachorros es realizar un refuerzo de vacunación a los 4 meses de edad, para cubrir la emergente del CPV 2c".

Craig E. Greene, (2009) Especialista y Profesor de Georgia, Estados Unidos; en un congreso Italiano en el 2009, explica en su foro sobre el parvovirus canino, "que la vacunación contra este virus debe ser desde la tercera semana de vida y realizar refuerzos en la semana 6, 9, 12 y 16 en el cachorro. En razas más susceptibles como Doberman, Rottweiler, Pastor Alemán, entre otros, se debe realizar los refuerzos hasta la semana 18".

La vacunación en Colombia es controversial, aún falta conciencia preventiva de los propietarios, los Médicos Veterinarios conservan el deber de conocer e informar el mejor plan de vacunación. Existe un alto número de planes profilácticos contra las principales enfermedades virales en los canidos, el deber del propietario es continuar rutinariamente este plan, así evita que la mascota sufra la enfermedad y a su vez tenga altos gastos en el tratamiento hospitalario.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad, en Colombia, particularmente en la ciudad de Medellín, se utilizan fármacos específicos para tratar cada síntoma del paciente, los cuáles son mencionados en la tabla 1, estos son manejados según el criterio medico; Hoy en día, se discuten otros tipos de tratamiento que nos ofrecen los laboratorios farmacéuticos veterinarios y que aún son objeto de investigación, queda en cuestionamiento su eficacia, entre estos se encuentra, el Tamiflu, Oseltamivir, el cual es un medicamento reconocido para contrarrestar el virus del H1N1, en humanos, en animales, este antiviral es usado para prevenir el PVC, el cual se administra vía oral durante 5 días tan pronto el paciente sea diagnosticado como positivo de la enfermedad. (Blue, 2012; Wesse, 2010). Lo controversial de este medicamento, es que actúa sobre la proteína llamada Neurominidasa, presente en el virus de la influenza, pero su uso en pacientes con Parvovirus no es clara ya que el virus del PVC, no posee ninguna proteína llamada Neurominidasa, deduciendo así que

este tipo de medicamento aún está en periodo de prueba experimental. (Marvista animal, 2004; Petcare, 2011).

Trasfusiones de plasma sanguíneo canino, pueden incluir anticuerpos contra PVC ayuda a expandir el volumen sanguíneo en el paciente, este plasma es obtenido en perros donantes o bancos de sangre. (Schaer, 2006) En Colombia ya existe bancos de sangre canino y felino; En Medellín, es posible realizar este tipo de tratamiento adicional en un animal enfermo, pero no es confiable, porque faltan más estudios de laboratorio para confirmar que el plasma donado si tenga los anticuerpos y el tipo de sangre que se necesita, para mejorar el estado de paciente. El costo de una bolsa de plasma de 250ml es aproximadamente 120.000 a 150.000 pesos colombianos.

Neupogen, es el nombre comercial de una hormona genéticamente modificada llamada factor estimulante de colonias de granulocitos, esta hormona es responsable, de estimular la medula ósea, para producir células blancas, su administración supera con facilidad la supresión de la medula ósea causada por el PVC. Este producto en estados unidos cuesta alrededor de 3.000 a 7.000 dólares. Este es otro medicamento humano en proceso de investigación para el tratamiento del sida, cáncer y otras patologías humanas, donde los animales especialmente los caninos son objeto de experimentación de toxicidad o rechazo del fármaco.

Actualmente en nuestro país, los tratamientos existentes dependen del criterio médico veterinario y del estado del paciente al momento de ser hospitalizado y solo resta esperar si el paciente evoluciona satisfactoriamente, ya que lo mencionado anteriormente en el tratamiento no es utilizado en Colombia.



■ Conclusiones y recomendaciones

El virus del parvovirus canino, se ha propagado rápidamente en todos los continentes y con una ligera evolución en la adaptación al hospedero; El PVC-2c se ha convertido en la variante genética más importante de Europa y Estados Unidos. En Colombia aun no hay estudios referentes al PVC-2c, y se desconoce si los caninos del país han sido atacados por esta variante del virus.

El estudio analizado con los casos de PVC de la clínica veterinaria lasallista, indica que van en aumento los casos de PVC cada año, por lo cual solo el 50% ha sido diagnosticado por las pruebas de laboratorio. El 3.2% del total de casos caninos atendidos, corresponden a casos positivos a la enfermedad.

La edad con mayor predisposición al virus PVC está entre el segundo y quinto mes de vida, sin descartar que en otras edades pueda presentarse. Debido a esto, la principal recomendación dada por los Médicos Veterinarios es la prevención de la enfermedad, por medio de un plan de vacunación individualizado a cada paciente, sin embargo, no significa que el cachorro no esté expuesto al virus.

Hoy se discuten nuevos tratamientos para el PVC, que aún no han sido confirmados por estudios concluyentes de los laboratorios especializados, siendo controversial el uso de estos fármacos. En Colombia se deberá fomentar aún más la tenencia responsable de mascotas, esto ayudaría a bajar la incidencia de la enfermedad, igualmente, es necesario incentivar la capacitación constante de los Médicos Veterinarios en el área investigativa, esto permitirá tener una idea más clara con respecto a los tratamientos ofrecidos por otros países.

■ Referencias

- AAHA Canine Vaccine Guidelines.2006. J Am Animal Hosp Assoc ; 42:80-89. www.aahanet.org
- American Animal Hospital Association. 2012. *Healthypet*. Recuperado el 26 de marzo del 2012. De <http://www.healthypet.com/default.aspx>.
- Anza, S. fuentes, D. vera. V, J. Villamil, L, C. Ramírez, G, C. (2005). *Aglutinación en látex, Elisa y hemoaglutinación. Alternativas para el diagnóstico de PVC en heces*. Revista médica veterinaria. Vol. 8, N° 2. pp 8.
- Barta, Ota. (2005). *Enfermedades inmunes de los animales domésticos*. Argentina: Intermedica.
- Betancurt, E, Correa, C; (2012). *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*. Recuperado el día 12 de junio del 2012, de la fuente: <http://www.udea.edu.co/portal/page/portal/bibliotecaSedesDependencias/unidadesAcademicas/FacultadCienciasAgrarias/BibliotecaDiseno/Archivos/Investigacion/DistemperParvovirus.pdf>
- Castillo, A, Almanza, H, Jerabek, J. (2001). *Análisis clínicos sintomáticos tomados en Bogotá, Colombia*. Redalyc. Vol. 6. N° 36. pp 2- 4.
- Castro, T. X., Costa, E. M., Leite, J. P., Labarthe, N. V., & Cubel García, R. N. (2011). *Monitoring of canine parvovirus (CPV) strains detected in Veterinary Science*, 90(2), 336-340. doi:10.1016/j.rvsc.2010.06.005.
- Cavalli A et al. Evaluation of the antigenic relationships among canine parvovirus type 2

variants. *Clinical and Vaccine Immunol* 2008; 15:534-539.

Craig, E, Greene. (2009). *Dreaded doggie diarrhea canine viral enteritis*. Recuperado el 8 de abril 2012. De http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/greene2_en.pdf?LA=1

Craig, E, Greene. (2008). *Enfermedades infecciosas del perro y el gato*. Georgia: Saunders Elsevier.

Cramer, K. M., Stylianides, E. E., & van Vuuren, M. M. (2011). *Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus*. *Veterinary Microbiology*, 149(1/2), 126-132. doi:10.1016/j.vetmic.2010.11.004.

D, J, Quinn. (2011). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Londres: Blackwell.

Decaro, N. N., Martella, V. V., Desario, C. C., Bellacicco, A. L., Camero, M. M., Manna, L. L., & Buonavoglia, C. C. (2006). *First Detection of Canine Parvovirus Type 2c in Pups with Haemorrhagic Enteritis in Spain*. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 53(10), 468-472. doi:10.1111/j.1439-0450.2006.00974.x

Decaro, N., Desario, C., Addie, D. D., Martella, V., Vieira, M., Elia, G., & Buonavoglia, C. (2007). *Molecular Epidemiology of Canine Parvovirus*, Europe. *Emerging Infectious Diseases*, 13(8), 1222-1224.

Decaro N et al. Evidence for immunization failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c. *New Microbiol* 2008; 31:125-130.

Decaro N, et al. *Detection of canine parvovirus type 2C by a commercially available in-house rapid test*. *Vet J*;2009; publicación electrónica previa a la edición.

Denzegrini, R, Weibblen, R. Flores, E. (2007). *Sobre prevalencia das infeccoes por Parvovirus, Adenovirus, Coronavirus canino*. E pelo virus da cinomose ENCAES de Santa María, Rio grande do sul, Brasil. Recuperado 3 marzo del 2012 de EBSCO- HOST.

Duff, A .Dow; S, Ogilvie, G, Raos, Hackett. (2007). *Hematologic improvement in dogs with parvovirus infection treated with recombinant canine granulocyte colony stimulating factor*. Vol. 33 N° 2. pp 352- 356. Recuperado el 8 de marzo del 2012 de EBSCO- HOST.

Ettinger, J, Stephen; C, Edward; Feldman. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria; enfermedades del perro y el gato*. España: Elsevier.

Ezeibe, M. Nwaogu, I. (2010). *Aluminium - magnesium silicate inhibits parvovirus and cures infected dogs*. Department of veterinary university of Nigeria. Vol 2 N° 10. pp. 10- 11.

Flores, C, Reinaldo (2008). *Parvovirus canina y aspectos de inmunización*, investigación laboratorio Lytton de México. México.

Gómez, L, Esperanza. (2007). *Manual de Inmunología Veterinaria*. España: Pearson.

Hall, J, Edward. (2012) *Manual de gastroenterología en pequeños animales*. España: Lexus.

Hong C et al. Occurrence of canine parvovirus type 2c in the United States. *J Vet Diagn Invest* 2007; 19:535-539.

Hoskins, J. D. (2009). *Canine parvovirus: an update on variants*. *DVM: The Newsmagazine of Veterinary Medicine*, 40(8), 6S-8S.

Juares, Aldo. (2011). *Cambios hematológicos en perros positivos a parvovirus canino*. Tesis de



pregrado. Universidad de Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Guatemala.

Kapil S et al. Canine parvovirus types 2c and 2b circulating in North American dogs in 2006 and 2007. *J Clin Microbiol* 2007;45:4044-4047

K. Hartmann. Medizinische Kleintierklinik, Ludwig Maximilians. Canine and feline parvovirus infection – current treatment options. University, Munich, Germany. 2007. Recuperado el 25 mayo del 2012, de la fuente: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/213.asp?LA=1>

Kennet, S, Latimer. (2005). *Patología Clínica Veterinaria*. España: Multimedica.

Kumar, M. Nandi, S. (2010). *Molecular typing of canine parvovirus variants by polimerasa chain reaction and restriction enzyme analysis. Transboundary and emerging diseases*. Recuperado el 20 de febrero del 2012. De <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1865-1682.2010.01167.x/abstract>

Larson LJ and Schultz RD. Do Two Current Canine Parvovirus Type 2 and 2b Vaccines Provide Protection Against the New Type 2c Variant? *Veterinary Therapeutics* 2008; 9(2):94-101.

L. Carmichael. *Neonatal Viral Infections of Pups: Canine Herpesvirus and Minute Virus of Canines (Canine Parvovirus-1)* Baker Institute for Animal Health, Cornell University, Ithaca, New York, USA. 2004, de la fuente: http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/carmichael/chapter_frm.asp?LA=1

Patterson EV et al. *Effect of vaccination on parvovirus antigen testing in kittens*. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230:359-363.

R.D Schultz. *Canine Distemper Virus and Canine Parvovirus in the "Shelter Environment"*. School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-

Madison, Madison, WI, US. Recuperado el 30 de abril del 2012 de la fuente: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/483.asp?LA=1>

Romero, R., Aranda, E., Godoy, F., & Watty, A. (2007). *Immunohistochemical diagnosis of canine parvovirus-2 (cpv-2) in domestic dogs*. *Veterinaria México*, 38(1), pp 41-53.

Ruiz, A. Cardona, E. Ducang, A. (2007). *Diagnóstico del parvovirus canino -2 por inmunohistoquímica en perros domésticos*. *Revista veterinaria de México*. Vol. 38 N° 001.

Schaer, Michael. (2006). *Medicina clínica del perro y el gato*. Barcelona: Masson.

Shuizhonghan, baozhu. Q, xiaoying, Zhang. (2011). *A retrospective analysis on phylogeny and evolution of CPV isolates in china*. Recuperado el 5 de abril del 2012 de fuente: <http://scialert.net/fulltext/?doi=ajava.2011.1204.1213&org=10>.

Schultz, RD and Larson LJ. Current Canine Parvovirus Type 2 (PVC-2) Vaccines Provide Excellent Immunity to All Genotypes of PVC-2. Abstract to be presented at the Conference for Research Workers in Animal Diseases, Chicago. Diciembre de 2008.

Singh, P., Destito, G., Schneemann, A., & Manchester, M. (2006). *Canine parvovirus-like particles, a novel nanomaterial for tumor targeting*. *Journal Of Nanobiotechnology*, 42-11. doi:10.1186/1477-3155-4-2

Six cases of canine parvovirus confirmed at Occupy San Francisco. (2012). *DVM: The Newsmagazine of Veterinary Medicine*, 43(1), 7.

Sosa, Katia. (2009). *Estudio de la diversidad del PVC tipo 2 mediante análisis repetidos en el genoma viral*. Tesis de maestría publicada. Universidad de Uruguay, Montevideo. Uruguay.

Spibey N et al. Canine parvovirus type 2 vaccine protects against virulent challenge with type 2c virus. *Veterinary Microbiol* 2008;128:48-55.

Stephen, P, Dibartola (2007). *Fluidoterapia, Electrolitos y desequilibrios acido-básico en pequeños animales*. España: Multimedica.

Valencia, Simón. Ortega, Mc. (2009). *Estado inmune humoral frente al virus del moquillo, parvovirus canino y leptospiras en un canino*. *Redvet*. Vol. 10. N° 30. Recuperado el 6 de mayo del 2012 de la base de datos fuente académica EBSCO HOST.

U. Truyen. *Emergence and evolution of canine parvovirus, Canine Infectious Diseases: From Clinics to Molecular Pathogenesis*, NY, USA, Carmichael L. international Veterinary Information Service, Ithaca NY. De la fuente: http://www.ivis.org/proceedings/Baker_Can_Inf_Dis/vd23/d23_frm.asp

Verges, R, Manuel. (2006). *Tratado de microbiología veterinaria*. Mexico: interamericana.

Wesse, Scott . (2010). *Worms and germs blog, Tamiflu and parvovirus in dogs*. Recuperado el 20 de enero del 2012. <http://www.wormsandgermsblog.com/>

Willard, D, Michael. (2006). *Diagnóstico clínico patológico practico en los pequeños animales*. España: Intermedica.

Wilson, Jodie. (2010). *Deadly dog virus brought on by wet Weather*. Recuperado el 3 de febrero del 2012 de la base de datos fuente académica EBSCO HOST.

Zhou, B. B., Ye, M. H., Chen, R. R., & Ding, J. T. (2009). *Preliminary Observations Using Canine Parvovirus-Specific Transfer Factor in the Prevention of Canine Parvovirus Disease*. *Research Journal Of Veterinary Sciences*,2(2), 21-29.