

Parvovirus canino reporte de caso clínico

Trabajo de grado para optar por título de Medica Veterinaria

Diana María Casas Arias

**Asesor
José Fernando Ortiz Álvarez
MV, Esp, Msc**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2022**

Contenido

Introducción	6
Objetivos	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos.....	8
Marco teórico	9
Historia.....	9
Epidemiología.....	10
Fisiopatología	11
Necropsia.....	12
Transmisión.....	14
Materiales y métodos	15
Anamnesis	15
Evolución del paciente	20
Discusión	22
Conclusiones	26
Referencias	27

Lista de tablas

Tabla 1 Lista de Problemas y Lista Maestra	15
Tabla 2 Enfoque Terapéutico	16
Tabla 3 Perfil básico completo	16
Tabla 4 Proteínas diferenciales	18
Tabla 5 Coprológico	19

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 Modelo de la estructura de la cápside del parvovirus canino CPV..	9
Ilustración 2 Necropsia parvovirus canino.	12
Ilustración 3 Fuente Propia	22

Resumen

El virus parvovirus canino es una enfermedad viral que afecta principalmente a los cachorros y se manifiesta con vómitos muy frecuentes, decaimiento y diarreas severas (con o sin sangre). Tiene un rápido desenlace fatal en menos de 10 días sin un tratamiento correcto según la virulencia del parvovirus incluso animales con tratamiento puede morir. Debido a que las enfermedades en caninos son muy importantes en las urgencias veterinarias, deben diagnosticarse y tratarse lo más rápido posible utilizando pruebas de diagnóstico como el kit rápido para detección de Parvovirus canino que no es más que un inmuno ensayo cromatográfico, utilizado para la detección cualitativa del antígeno de Parvovirus canino en heces, herramienta excelente para la prognosis, que nos permite un diagnóstico de apoyo para realizar un tratamiento rápido salvando a los pacientes caninos y aumentando la satisfacción del cliente debido a la decisión clínica acertada. El presente trabajo ilustra un caso clínico del Parvovirus canino, donde se exponen a su vez los planes diagnósticos, tratamiento y la prevención de esta enfermedad. Tomando como referencia en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. Evidenciando que el Parvovirus canino ha sido uno de los diagnósticos más relevantes en el grupo de las enfermedades virales que pueden afectar a los caninos.

Palabras clave: Parvovirus canino, Vómito, Diarrea, Diagnóstico, Tratamiento.

Introducción

El virus parvovirus canino (CPV) pertenece a la familia Parvoviridae, los cuales son virus eicosaédricos, sin envoltura lipídica, con un genoma compuesto por una hebra de DNA en sentido negativo (ssDNA -), esta familia está dividida en dos subfamilias basadas en su rango de hospederos: Parvovirinae que infecta a vertebrados y Densovirinae que afecta a insectos y artrópodos (Cotmore & Tattersall, 2007). La subfamilia Parvovirinae presenta los géneros amovirus, bocavirus, dependovirus, erythrovirus y parvovirus (Cotmore & Tattersall, 2007). El virus de la parvovirus canino se comenzó a describir en los años 70 como una variante del virus de la Panleucopenia felina (Goff, 2001, Ariza y col., 2005), desencadenando una gran pandemia. La enfermedad está caracterizada por gastroenteritis aguda de tipo mucoso que en 24 a 48 horas se transforma en sanguinolenta, vómito abundante, pérdida del apetito, fiebre, deshidratación marcada y leucopenia (Decaro et al., 2006). En cachorros puede presentar muerte súbita por miocarditis aguda (Url & Schmidt, 2005) y puede alcanzar hasta un 100% de morbilidad y 75% de mortalidad (Simpson et al., 2002). Al comienzo de la pandemia el virus se identificó como la variante CPV-2, para distinguirlo del virus no relacionado con problemas entéricos CPV-1 conocido como el virus del minuto canino (Goff, 2001; Decaro, 2006). En un lapso menor de un año el virus mutó (Carmichael, 1999) y se transformó en la variante CPV-2a, lo cual ocasionó una rápida pandemia en menos de dos años (Ros, 2006). De esta variante se conocen los subtipos parvovirus canino -2a CPV-2a y parvovirus canino -2b CPV-2b que han sido identificados por anticuerpos monoclonales y presentan pequeñas variaciones en las secuencias de aminoácidos de las proteínas virales.

Actualmente se ha identificado una tercera variante parvovirus canino -2c (CPV-2c). En Colombia la enfermedad fue identificada por primera vez en 1982 con una alta morbilidad y mortalidad en cachorros (Ariza, 2005). El diagnóstico de la enfermedad se puede realizar por histopatología (Langelveld, 1993), pruebas de aglutinación en látex a partir de muestras de heces (Ariza, 2005), ELISA (Url, 2005), pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (Nakamura, 2004; Decaro, 2006), hibridación del DNA o el aislamiento en líneas celulares caninas (Patial, 2007).

Objetivos

Objetivo general

Describir la enfermedad gastroenterica como es el parvovirus canino, usando bibliografía científica asociado a un caso clínico observado en la clínica veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Objetivos específicos

- Analizar la información acerca de la fisiopatología, epidemiología, tratamiento y prevención del Parvovirus canino.
- Desempeñar un correcto seguimiento hospitalario del caso clínico para determinar si hubo una favorable o desfavorable evolución del paciente.
- Documentar un caso clínico de Parvovirus Canino en una hembra canina de raza dóberman atendida en la clínica veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. comparándolo con la revisión bibliografía.

Marco teórico

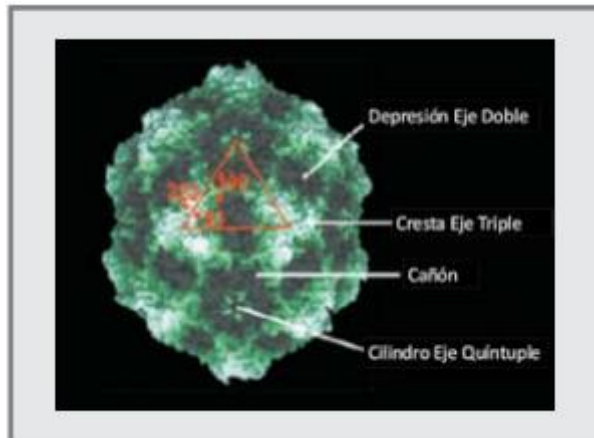
Historia

Juárez (1987) expresa que el parvovirus canino es un virus ADN de un solo filamento, sin cubierta, que es muy estable y resistente a las condiciones ambientales.

Existen 3 tipos de cepas que infectan a los caninos: parvovirus canino tipo -1 (CPV), conocido como el minúsculo virus de los caninos con una patogenicidad incierta; el virus canino adenoasociado, que no parece ser patogénico y el y el parvovirus canino tipo-2 (CPV-2a y 2b), que se replica en las células de división rápida particularmente en los tejidos intestinal, linfático, de la medula ósea y fetal, y es gravemente patógeno. Este virus está estrechamente relacionado con el virus de la pan leucopenia felina y con el virus de la enteritis (Hoskins, 2000). El virus de la Parvovirus canina, 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 forman cuerpos de inclusión intranucleares. (Murphy. 2006). 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 virones son liberados por ruptura de la célula. (Tello. 2009). Paul et al., (1993) indica que la taxonomía del virus es la siguiente: Grupo: II (Virus ADN monocatenario), Familia: Parvoviridae, Subfamilia: Parvovirinae, Género: Parvovirus, Especie: parvovirus canino.

Ilustración 1 Modelo de la estructura de la cápside del parvovirus canino CPV.

Las áreas en rojo entre la cresta del eje triple corresponde a las regiones activas del tropismo celular y actúan como receptores para la célula hospedadora.



Fuente: Adaptado de Hueffer K. and Parrish C., 2003.

Epidemiología

En el canino se describen dos tipos de parvovirus, 1 y 2. El parvovirus canino tipo 1 (PVC-1) o virus diminuto del perro se aisló por primera vez en USA en 1968, desde heces de un perro normal. El parvovirus canino tipo 1 (PVC- 1) produce infecciones sin signos clínicos. El parvovirus canino tipo 2 (PVC-2) produce miocarditis y enteritis fatal. Se detectó por primera vez en cachorros con diarrea en Texas USA, en 1977. Estudios serológicos retrospectivos parecen indicar que lo más probable es que el primer caso de Parvovirus canina se produjo en Grecia en 1974.

A fines de 1978, se empezaron a observar brotes severos de gastroenteritis en perros de USA. Canadá y Australia, en 1979 se aisló el parvovirus canino tipo 2 PVC-2 en la ciudad de México. En Chile el PVC-2 se aisló y tipificó en 1981. Los primeros casos de enteritis hemorrágica se observaron en el área sur de Santiago en 1980. Pareciera ser que las infecciones inaparentes en perros pudieron haber estado presentes por;

Muchos años y que factores, aún no bien determinados, precipitaron la enfermedad. El virus mutó en la naturaleza y se difundió. También pudo haber ocurrido una mutación en el laboratorio a nivel del virus atenuado o virulento de la panleucopenia felina (PLF), el parvovirus de la enteritis del visón o de cualquier parvovirus de felinos, caninos o de la familia Mustelidae, como el mapache o de cualquier otra especie animal. Desde luego ninguna de estas hipótesis ha sido confirmada (Hoskins, 2000).

Según R. Marantz (1993), informaba que los pequeños cachorros que le llevaban a su laboratorio, aparentemente sanos, y en buen estado de salud en general, caían de repente muertos a causa de un infarto. En todos los tejidos del corazón se encontraron partículas virales semejantes a las de parvovirus, un virus diminuto de 20 nm de diámetro, del que anteriormente se creía que solamente infectaba a visones, mapaches y gatos. Por otra parte, los perros de mayor edad parecían estar contrayendo una enfermedad muy virulenta con síntomas de diarrea profusa y maloliente, vómitos y rápida deshidratación; patología que afectaba a la mayoría de los perros, provocando la muerte a muchos animales en el plazo de 72 horas después de la aparición de los primeros síntomas (Hoskins, 2000).

Fisiopatología

El virus 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, en la fase aguda de la enfermedad se comienza con depresión, vómitos y diarreas. (Ettinger, Stephen, Feldman. 2007. pp 123). En los cachorros, 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 en los cachorros gravemente afectados. (Flores.2008 .pp20).

El parvovirus canino tipo 2 (PVC- 2) también destruyen los precursores con actividad mitótica de las células linfáticas y leucocitos circulantes. La destrucción de los tejidos linfoides de la mucosa intestinal y los ganglios linfáticos mesentéricos contribuye a una inmunosupresión del animal, lo que permite la proliferación de las bacterias gram negativas como: *salmonella*, *spp escherichia coli* de parásitos oportunistas tal como: *coccidias*, *giardias*, *helmentos* y *cestodos* (Honskinks.2009). La invasión secundaria de los tejidos intestinales dañados puede presentar una endotoxemia o coagulación intravascular diseminada; La excreción activa del parvovirus canino tipo 2 (PVC- 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.pp79). En la forma miocárdica de la enfermedad, que en la actualidad es rara, los cachorros afectados suelen presentar síntomas de fallo cardiaco agudo antes de las 6 semanas de edad, algunos cachorros pueden sufrir un fallo cardiaco congestivo meses después de la miocárdica. (Honskinks 2009).

Necropsia

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 contenido 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. (Honskinks. 2009). El corte histopatológico muestra necrosis de células epiteliales de las criptas, cuerpos de inclusión intranucleares, los cuales son de carácter eosinofílicos; Las vellosidades y la lámina propia se ven afectadas como consecuencia de la descamación del epitelio y la incapacidad de remplazar 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. (Honskinks. 2009). La deshidratación que ocurre a consecuencia de las alteraciones causadas por el parvovirus canino ocasiona un desbalance electrolítico, el cual repercute desfavorablemente en la relación de los iones de sodio y potasio causando un shock cardiovascular en el animal. (Gómez. 2007. pp 210)

Ilustración 2 Necropsia parvovirus canino reporte de caso de un canino con parvovirus canino en el municipio de Florencia-Caquetá (Colombia).



Fuente: adaptado REDVET - Revista electrónica de Veterinaria.

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 parvovirus canino ocurre por contacto fecal- oro nasal 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 los virones infecciosos por gramo de materia fecal. La presencia de esta enfermedad en poblaciones caninas se debe a la estabilidad del virus (Honskinks. 2009).

La trasmisión de la parvovirus canino 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. pp 80). La edad y el estado inmunitario del animal determinan en gran medida la forma y la gravedad de la enfermedad; tras un corto periodo de incubación 4-7 días, los animales afectados por el proceso digestivo presentan en forma repentina vómitos, anorexia, fiebre y depresión. En 48 horas los pacientes presentan el cuadro clínico, los perros gravemente afectados mueren en menos de 3 días y los que sobreviven la enfermedad, desarrollan una inmunidad de larga duración. (Wilson. 2010). La recuperación al estado normal del intestino delgado puede requerir un periodo de 2 a 3 semanas después de la viremia, momento en el cual el animal comienza a recuperar su peso normal. 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. pp 106).

Materiales y métodos

Anamnesis

Ingresa a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c paciente canino, hembra de dos meses de edad de raza dóberman con esquema de vacunación y desparasitación no vigente remitida , con resultado positivo para parvovirus canino PVC , donde realizaron medicación oral (no lo reportan en el momento de la remisión los medicamentos suministrados) la paciente no presentaba sintomatología de gastroenteritis solo inapetencia y episodios emesis esporádicas pero desde hace un día empezó con sintomatología de gastrotroenteritis hemorrágica con disminución en la condición corporal , letargos remiten para manejo intrahospitalario.

Hallazgos clínicos

Al momento de ingresar a las instalaciones se realiza medición de pesaje con un resultado de 6.55kg, se realiza el examen físico detallado del paciente donde se aprecia un alto grado de deshidratación del 7% paciente decaída, con condición corporal 2/5, con nódulos submandibulares reactivos, mucosas rosas pálidas y secas con tiempo de llenado capilar 3 segundos, frecuencia cardiaca en 140lpm, frecuencia respiratoria en 32rpm, medición de temperatura 37.4 °C. A la palpación abdominal se evidencia dolor a nivel de los 3 cuadrantes (epigastrio, mesogastrio, hipogastrio).

Se observan en el examen físico especial alteración a nivel actitud, hidratación, estado nutricional y nódulos superficiales, con diagnósticos diferenciales: parvovirus canino, distemper canino, gastroenteritis hemorrágica de origen bacteriana, viral, parasitaria, indiscreción alimentaria.

Se canaliza miembro anterior izquierdo, con catéter # 22, se realiza medición de glicemia con resultado de 155mg/dl se inicia fluido terapia con solución multielectrolitos para corregir la deshidratación se toman muestras sanguíneas pendiente resultados de laboratorio clínico.

Tabla 1 Lista de Problemas y Lista Maestra.

Lista de problemas	Lista maestra
1. Deshidratación 7%	I.Sistema Digestivo (1,2,3,4,5)
2.Dolor abdominal	
3.Vomito (Anamnesis)	
4.Diarrea Sanguinolenta (Anamnesis)	
5.Condicion corporal 2/5	

Tabla 2 Enfoque Terapéutico.

Medicamentos	Dosis	Vías de administración	Frecuencia
Dipirona	28mg/kg	Intravenosa	TID
Omeprazol	0,7mg/kg	Intravenosa	SID
Ampicilina + sulbactam	25mg/kg	Intravenosa	BID
Ondansetrón	0,7 mg/kg	Intravenosa	BID
Ranitidina	2mg/kg	Subcutánea	SID
Complejo B12	0.3mg/kg	Intravenosa	BID
Maropitant citrato	1mg/kg	Intravenosa	BID
Metronidazol	15mg/kg	Intravenosa	BID

Se instaura sonda nasogástrica para colecta de reflujo gástrico con coloración verdosa turbia y aplicación de carbón activado 5mg/kg /VO/SID.

Tabla 3 Perfil básico completo.

Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	V/R
Eritrocitos	5,37	Mill/ μ L	5,5-8,5
Hemoglobina	11,9	g/dl	12,0-18,0
Hematocrito	35,09	%	37-55
V.C.M	65	fl	60-77
H.C.M	22,1	pg	22-27
C.hb.C.M	33,8	g/dl	32-37
ADE	15,1	%	12,0-18,0
Metarrubícitos	-	Valor/100leuc	0

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	V/R
Anisocitosis	-	- a+++	Escaso
Policromasia	-	- a+++	Negativo
Hipocromia	+	- a+++	Negativo
Howell-Jolley	-	- a+++	Negativo
Plaquetas	243	$\times 10^3/\mu$ L	200-500
Proteínas P.	60	g/l	55-75

Serie leucocitaria

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	V/R
Leucocitos	14.600	/ μ L	7.000-14000
Basófilos	0	/ μ L	0-200
Eosinófilos	438	/ μ L	100-1.5000
Neutrófilos	11.680	/ μ L	3.300-10.000
Bandas	0	/ μ L	0-300
Linfocitos	1,752	/ μ L	1000-4500
Monocitos	730	/ μ L	100-700

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	V/R
Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	3	%	1-10%
Neutrófilos	80	%	55-75%
Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	12	%	12-30%
Monocitos	5	%	1-7%

Serie eritroide	Hípocromía leve .
Serie leucocitaria	Leucocitosis ligera con Neutrofilia y Monocitosis absoluta.
Serie plaquetaria	Normal .

PARAMETRO	RESULTADO	UNIDAD	V/R
Creatinina	Mg/dl	0.44	0.5-1.5
Alanino aminotransferasa (ALT)	U/l	112	21-102

Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario Hno.

Marco Antonio Serna f.s.c.

Tabla 4 Proteínas diferenciales.

PROTEINAS DIFERENCIADAS

PARAMETRO	UNIDAD	RESULTADO	V/R
Albumina	g/l	12	26-33
Proteínas séricas	g/l	27	54-71
Globulinas	g/l	15	24-40
Relación albumina : globulinas	N/A	N/A	N/A

Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario Hno.

Marco Antonio Serna f.s.c.

Tabla 5 Coprológico.**COPROLOGICO**

CONSISTENCIA	Diarreica
COLOR	Café oscuro
PRESENCIA DE SANGRE	+++
PRESENCIA DE MOCO	+++
PRESENCIA PARASITOS ADULTOS	-
PRESENCIA DE SEGMENTOS DE TENIAS	-

**Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico
veterinario Hno. Marco Antonio Serna f.s.c.**

**COPROLÓGICO
EXAMEN DIRECTO**

HUEVOS	No se observa
PROTOZOOS	No se observa
MICROBIOTA BACTERIANA	+++
ENTEROCITOS	++
EXAMEN SOLUCION DE FLOTACION	No se observan parásitos gastrointestinales

GRASA	-
MOCO	+++
ALMIDONES	-
BACTERIAS	-

LEUCOCITOS	++
LEVADURAS	-
FIBRA VEGETAL	-
FIBRA MUSCULAR	-

Examen solución de flotación : no se observan parásitos gastrointestinales

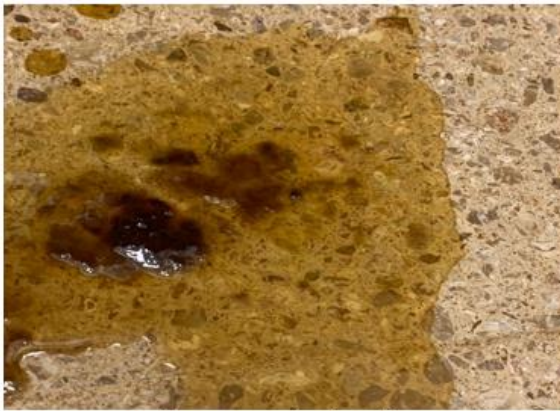
**Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico
veterinario Hno. Marco Antonio Serna f.s.c.**

Evolución del paciente

La terapia complementaria instaurada refleja una notoria mejoría en los signos hospitalarios de la paciente, ya que las manifestaciones clínicas que presentaba el paciente desde el ingreso hospitalario fueron evolucionadas satisfactoriamente. Se realiza medición de pesaje nuevamente donde descendió 6.3kg. Paciente con evolución;

Clínica favorable después de 11 días de hospitalización apta para el alta, donde se recomienda a los propietarios sobre los cuidados pertinentes, con citas de revisión

Ilustración 3. Fuente Propia.



Fuente Propia : Materia fecal mucoide con presencia de estrias de sangre .



Fuente Propia : Episodios de emesis (Acido gastrico).



Fuente Propia : Condicion corporal baja .



Fuente Propia : Materia fecal de consistencia un poco mas solida sin presencia de estrias de sangre pero con abundante moco.

Discusión

La enfermedad por el parvovirus canino (PVC) es una enfermedad altamente contagiosa, caracterizada por una gastroenteritis hemorrágica aguda y miocarditis aguda. Debido a su alta morbilidad y mortalidad, representa una seria amenaza para la salud de los perros, especialmente los cachorros. (Xing Wang, 2020). La patología es descrita en la mayoría de los casos en animales jóvenes o sin inmunización vigente, (Cardinali L, 2017).

El tratamiento que se realizó demostró efectividad en el cuadro inicial con el que ingreso el animal. Se combinaron antibióticos de amplio espectro contra bacterias gram +, con uno que cubria gram - y anaerobios. (Barón, Mouly, & Cagnoli, 2017).

Se utilizaron antibióticos que están encaminados a la prevención de shocks sépticos debido a la translocación bacteriana, la ampicilina es un antibiótico betalactámico indicado en infecciones causadas por bacterias gram positivas y algunas gram negativas, por otro lado, el sulbactam es un inhibidor de la betalactamasa, los dos son antibióticos bactericidas de amplio espectro (Xing Wang, 2020). El metronidazol destruye microorganismos anaerobios combate infecciones del tracto gastrointestinal y en el área abdominal.

La fluidoterapia para esta paciente fue compleja y se prestó especial atención, al examen físico además del estado de electrolitos y ácido-base. El líquido inicial de elección fue una solución electrolítica isotónica (Ringer lactato) (Goddard A. L., 2010).

El tratamiento del parvovirus no es específico y va encaminado a tratar la sintología de la paciente, un periodo prolongado de ayuno puede resultar en gastritis y úlceras gástricas. Como la paciente era inapetente se adiciono omeprazol y ranitidina;

Al Tratamiento médico, este es un inhibidor competitivo reversible de la acción de la histamina sobre los receptores H₂, incluidos los receptores de las células parietales gástricas y la inhibición de la secreción de ácido del estómago. (Cavalcanti, 2010). Aunque el uso de estos protectores gástricos es objeto de cierta controversia, ya que pueden promover la proliferación bacteriana en el tracto gastrointestinal por el incremento del pH (Goddard A. L., 2010). Como la paciente continuó con episodios de emesis, se instauró ondansetrón, este es un fármaco antagonista de la serotonina donde no produce sedación ni efectos extrapiramidales, pero puede producir estreñimiento, se usó 2 veces al día por vía intravenosa (Mantione y Otto, 2005; Ramsey et al., 2008; Vail et al., 2007; Watson et al., 1995).

Al no detenerse los episodios de emesis en esta paciente, se adiciono al tratamiento maropitant, con uso intravenoso dos veces al día de manera efectiva. (Mantione y Otto, 2005; Ramsey et al., 2008; Vail et al., 2007; Watson et al., 1995). Pero hay que tener en cuenta que el uso de maropitant puede estar limitado debido a su moderado efecto supresor de la médula ósea en perros menores de 8 semanas. (Food and Drug Administration; 2007) estos dos medicamentos antieméticos fueron una sobrecarga innecesaria en la paciente, ya que podían haber aumentado la dosis del maropitant sin necesidad de instaurar el ondansetrón y esperar una evolución con la implementación de la dosis nueva.

Como gran novedad del abordaje clínico, se adiciono el carbón activado, que es un polvo fino, negro, inodoro e insípido con propiedades astringentes y absorbentes, con gran poder absorbente de gases, exudados y toxinas, con el objetivo de limpiar la porción;

Final del colon, hábitat propicio para infección secundaria. Este producto posee propiedades hemostáticas y absorbentes de toxinas bacterianas (Goddard A. L., 2010).

La anemia es común encontrarla en estos pacientes, ya que por la hemorragia intestinal, generando pérdida de los glóbulos rojos, evitando la reutilización del hierro que estos contienen, afectando de esta manera la formación de hemoglobina, llevando a la presentación de hipocromía (Xing Wang, 2020).

En este caso para proveer la fluidoterapia microenteral de forma adecuada se introdujo una sonda naso gástrica (SNG) lo que nos permitió un control estricto de la tasa de infusión. La solución se preparó con ringer lactato y un compuesto a base de aminoácidos, minerales y glutamina, Cada 15ml de solución hartman se agregó 5ml del compuesto, con cloruro de potasio 2,5ml. Se sugirió en este caso adicionar medio sobre de azúcar donde se comenzó con una tasa de infusión de 0,2ml/k/h, duplicando la tasa cada 2 horas por medio de vía naso gástrica (Goddard A. L., 2010).

En este caso debido al examen realizado de proteínas diferenciadas, se obtuvo un resultado inferior de albumina en 12 g/l con un valor relativo en 26-33 g/l, se realizó; una junta médica donde se toma la decisión de instaurar albúmina sérica humana, utilizada en el tratamiento de gastroenteritis hemorrágica en pacientes caninos hipoalbuminémicos (por ejemplo, peritonitis, gastroenteritis hemorrágica), (Goddard A. L., 2010). La albúmina intravenosa expande el volumen vascular, recuperando la presión oncótica, ayudando a prevenir o revertir el edema intersticial, protege contra el daño por isquemia-reperfusión, reduce la permeabilidad microvascular y mejora la microcirculación, además de las propiedades oncóticas y de mantenimiento del volumen intravascular;

La albúmina tiene muchas funciones importantes en la homeostasis, incluyendo el mantenimiento de la integridad endotelial y control de la permeabilidad, es una proteína transportadora de fármacos y muchas sustancias endógenas, tiene propiedades antioxidantes, participa en las funciones del metabolismo y ácido-base, disminuye la agregación plaquetaria, disminuye el aumento de la antitrombina (Cardinali L, 2017).

La albúmina sérica humana se ha utilizado en pacientes caninos debido a la falta de productos de origen animal en el comercio. Al igual que en medicina humana, su uso es controvertido, pero un elemento importante de la controversia gira en torno a la seguridad veterinaria, debido al potencial de reacciones de hipersensibilidad graves a una proteína de la sangre de otra especie. La infusión de albúmina humana al 25% provoca una fuerte respuesta de anticuerpos (IGG) en el perro, con un máximo de varias semanas después de la administración (Cardinali L, 2017). Pero no se pudo instaurar este tratamiento por la no autorización de parte de los tutores.

Luego de 11 días de tratamiento intrahospitalario, se lograron resultados positivos lo que conllevó a una evolución y recuperación satisfactoria de la paciente, se continuó el tratamiento vía oral con manejo desde casa y revisiones médicas progresivas.

Conclusiones

El parvovirus canino (PVC) es una enfermedad de fácil propagación, principalmente en cachorros de menos de 8 semanas de edad, debido a que la vía de entrada del virus es oro- nasal es muy fácil de adquirirla, dado que el lamido y el olfateo 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 en heces fecales de perros enfermos que estén liberando el virus o por medio de fómites contaminantes .

El abordaje médico debe realizarse según la sinología, antecedentes en la historia clínica llegando a un diagnóstico preciso y certero, el tratamiento para el parvovirus canino (PVC) aun no es específico por lo que en este caso fue un reto, la respuesta al tratamiento pueden ser positiva o negativa según corresponda la evolución del paciente.

Las posibilidades de supervivencia son altas, siempre que se instaure prontamente un tratamiento encaminado fundamentalmente a estabilizar las alteraciones hemodinámicas y resolver las lesiones digestivas producidas por el virus.

Referencias

Truyen, U. (2006). Evolución del parvovirus canino: ¿necesidad de nuevas vacunas? *Microbiología veterinaria*, 117 (1), 9-13.

Hueffer, K. y Parrish, CR (2003). Gama de huéspedes de parvovirus, tropismo celular y evolución. *Opinión actual en microbiología*, 6 (4), 392-398.

Carmichael, LE (1999). Vacunas virales caninas en un punto de inflexión: una perspectiva personal. *Avances en medicina veterinaria*, 41, 289.

Luengo, M., Flores, A. J., & Gutiérrez, J. (1999, March). Aspectos endoscópico e histopatológico de las gastroenteritis víricas caninas producidas por Parvovirus y Coronavirus. A propósito de 4 casos clínicos. In *II Congreso nacional AEVEDI. Córdoba, Argentina. Marzo* (Vol. 5).

Martella, V., Cavalli, A., Pratelli, A., Bozzo, G., Camero, M., Buonavoglia, D. & Buonavoglia, C. (2004). Un mutante de parvovirus canino se está propagando en Italia. *Diario de Microbiología Clínica*, 42 (3), 1333-1336.

Paltrinieri, S., Crippa, A., Comerio, T., Angioletti, A. y Roccabianca, P. (2007). Evaluación de la inflamación y la inmunidad en gatos con infección espontánea por parvovirus: Consecuencias de la administración de interferón- ω felino recombinante. *Inmunología veterinaria e inmunopatología*, 118 (1-2), 68-74.

Chen, S., Cheng, L., Zhang, Q., Lin, W., Lu, X., Brannan, J, y Zhang, J. (2004). Caracterización genética, bioquímica y estructural de un nuevo densovirus aislado de una línea celular crónicamente infectada de *Aedes albopictus* C6/36. *Virología*, 318 (1), 123-133.

Ariza, S., Fuentes, D., Vera, V. J., Villamil, L. C., & Ramírez, G. C. (2005). Aglutinación en látex, ELISA y hemoaglutinación: Alternativas para el diagnóstico de la Parvovirus canina en heces. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 52(1), 5-11.

Sosa, K. (2009). Estudio de la diversidad del parvovirus canino tipo 2 (CPV-2) mediante el análisis de repetidos en el genoma viral. *Genética Evolutiva, Montevideo, Uruguay*, 2(3), 1-51.

Alves, FS, Alonso, FH, Horta, RS, Barbosa, BC, Beier, S., & Paes, PRO (2020). Valores pronósticos de parámetros físicos y hematológicos de perros naturalmente infectados con parvovirus PVC-2: estudio retrospectivo de 103 casos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*, 72, 2127-2134.

Hurtado, D., & Báez, P. (2012). Nueva perspectiva del parvovirus canino. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*, 1(2), 15.

Goddard, A. y Leisewitz, AL (2010). Parvovirus canino. *Clínicas veterinarias: práctica de animales pequeños*, 40 (6), 1041-1053.

Goddard, L. (2010). Canine Parvovirus. Department of Companion Animal Clinical Studies, Faculty of Veterinary Science, University of, 1041-1053.

Kelman, M., Barrs, VR, Norris, JM y Ward, MP (2020). Prevención y prevalencia del parvovirus canino: percepciones y comportamientos de los veterinarios. *Medicina veterinaria preventiva*, 174, 104817.

Decaro, N., Desario, C., Campolo, M., Elia, G., Martella, V., Ricci, D., & Buonavoglia, C. (2005). Hallazgos clínicos y virológicos en cachorros naturalmente

infectados por parvovirus canino tipo 2 mutante Glu-426. *Revista de investigación de diagnóstico veterinario*, 17 (2), 133-138.

Yalcin, EBRU y Keser, GO (2017). Eficacia comparativa de metoclopramida, ondansetrón y maropitant en la prevención de la emesis inducida por enteritis parvoviral en perros. *Revista de farmacología y terapéutica veterinaria*, 40 (6), 599-603.

Nandi, S., & Kumar, M. (2010). Canine parvovirus: current perspective. *Indian Journal of virology*, 21(1), 31-44.