

Parvovirus canino en el municipio de Segovia, reporte de caso

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Katherine Martínez Restrepo

**Asesor
Jaime Humberto Londoño Puerta
Médico Veterinario MSc**

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

Contenido

Lista de tablas	3
Lista de ilustraciones	4
Siglas y acrónimos	5
Resumen	7
Introducción	9
Justificación	11
Objetivos	12
Objetivo general	12
Objetivos Específicos	12
Marco Teórico	13
Historia	13
Etiología	14
Variables Antigénicas	15
Epidemiología	16
Patogenia	17
Patología	19
Signos clínicos	19
Diagnóstico	21
Interpretación de la prueba	24
Diagnóstico Diferencial	25
Tratamiento	26
Medidas de tratamiento	26
Prevención	38
Pronóstico	40
Metodología	41
Presentación del caso	41
Descripción del caso	41
Detalles del examen clínico	42
Plan terapéutico	46
Hidratación	46
Notas de evolución	47
Nota del 29 de agosto de 2021	47
Nota del 01 de agosto de 2021	47
Discusión	49
Conclusión	57
Referencias bibliográficas	58

Lista de tablas

Tabla 1. Fluidoterapia para Parvovirus canino.	27
Tabla 2. Antieméticos y procinéticos utilizados en Parvovirus canino.	29
Tabla 3. Protectores de mucosa gástrica usados en Parvovirus canino.	29
Tabla 4. Analgésicos usados en Parvovirus canino.	30
Tabla 5. Antibióticos y antiparasitarios usados en Parvovirus canino.	31
Tabla 6. Nutrición recomendada en tratamiento de Parvovirus canino.	34
Tabla 7. Datos del paciente.	41
Tabla 8. Examen físico del paciente.	43
Tabla 9. Cuadro hemático.	44
Tabla 10. Lista de problemas para el caso clínico.	45
Tabla 11. Lista maestra para el caso clínico	45
Tabla 12. Diagnósticos diferenciales para el caso clínico.	46
Tabla 13. Tratamiento ambulatorio (para suministrar en casa).	46
Tabla 14. Hemograma de control de la paciente.	48

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Taxonomía biológica de la familia Parvoviridae.....	14
Ilustración 2 Hematoquecia.....	42
Ilustración 3 Paciente en consulta (Gaby).....	43
Ilustración 4 Prueba rápida Ag Parvovirus, Coronavirus y Giardias Canina.....	45

Siglas y acrónimos

PVC o CPV: parvovirus Canino

PVF: parvovirus felino

CPV-1: parvovirus canino tipo 1

CPV-2: parvovirus canino tipo 2

DNA: ácido desoxirribunocléico

Met: metionina

Leu: leucina

Ile: isoleucina

Thr: treonina

Val: valina

Ala: alanina

Gly: glicina

Asp: asparagina

Tyr: tirosina

VP2: proteína viral 2

MAbs: anticuerpos monoclonales

Ig M: inmunoglobulina M

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

Ag: antígeno

H: horas

ml: mililitros

Kg: kilogramos

mEq: miliequivalentes

mg: miligramos

µg: microgramos

µL: microlitros

gr: gramos

dl: decilitros

L: litros

IV: intravenoso

IM: intramuscular

VO: vía oral

SC: subcutáneo

IO: intraóseo

CRI: infusión a ritmo constante

RER: requerimiento energético en reposo

cG-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos canino

hG-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos humano

NAC: N- acetilcisteína

LPM: latidos por minuto

RPM: respiraciones por minuto

TLLC: tiempo de llenado capilar

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Resumen

El Parvovirus canino, es uno de los principales agentes virales que afectan a los caninos sin importar la edad, siendo los cachorros los más propensos a sufrirla. En la actualidad la situación epidemiológica mundial de la enfermedad es de tipo enzoótico, a pesar de que existe vacunación, es preocupante, porque su difusión va en aumento en la población canina del municipio de Segovia, donde se encuentra ubicado el Centro veterinario África, sitio donde se desarrolló el caso clínico del presente trabajo.

Los caninos infectados excretan grandes cantidades de virus en sus heces antes de manifestar la sintomatología, así como 3 semanas después de haber adquirido el virus; actuando como reservorios y contagiando animales susceptibles por contacto feco-oro, nasal o fómites. La transmisión ocurre de 8 a 12 días post infección; tras un corto periodo de incubación de 4-7 días y en menos de 48 horas los caninos presentan vómitos, diarrea sanguinolenta, anorexia, fiebre y depresión; los pacientes gravemente afectados mueren en menos de 3 días y los que sobreviven, desarrollan una inmunidad de larga duración.

El presente trabajo ilustra una revisión bibliográfica actualizada del Parvovirus canino, se exponen los planes diagnósticos y se discuten los tratamientos indicados según la literatura frente a el tratamiento que se lleva a cabo en el Centro Veterinario África que es de tipo ambulatorio. También se presenta la casuística en el municipio de Segovia como referencia el Centro Veterinario África, evidenciando que la Parvovirosis canina es uno de los diagnósticos más relevantes en el grupo de las enfermedades virales que afectan a los caninos en este municipio y la falta de cultura de los habitantes frente a la vacunación y el poco conocimiento de la enfermedad.

Palabras clave: Parvovirus canino, diagnóstico, tratamiento, ambulatorio.

Introducción

Los primeros antecedentes de la enteritis viral en los caninos datan desde el año 1977 (Shevers, Pastoret y Burtonboy, 1979 citados por Castro, 2011) sin embargo, el interés por la enfermedad surgió en 1978 en la zona sur- este de los Estados Unidos de Norteamérica, luego de la presentación de casos que se propagaron con rapidez a lo largo de dicho país, en este mismo año clínicos de diferentes partes del mundo observaron de manera simultánea un gran brote de gastroenteritis severa en criaderos afectando camadas completas (Carmichael, 2005), los estudios que se realizaron para determinar la causa de esta enfermedad sugerían la asociación de partículas similares a parvovirus encontradas en la materia fecal de animales enfermos con lesiones intestinales muy parecidas a las que produce el virus de la panleucopenia felina (Kelly, 1978 citado por Dávila, Ordoñez, y Maza, 2021).

El parvovirus canino es una enfermedad viral caracterizada por diarreas, vómito, deshidratación y leucopenia que afecta con mayor frecuencia a caninos menores de un año de edad (Rojas, Betancourt, Núñez, y Quiroz, 2016). Es causada por parvovirus tipo 2, que pertenece al género parvovirus de la familia *Parvoviridae* (Flores, 1987 citado por Rojas, Betancourt, Núñez, y Quiroz, 2016). Según Puentes y otros, (2010) existen 3 variantes virales detectadas en los casos de parvovirus canino, la variante CPV 2a, CPV 2b y CPV 2c.

Los caninos que no han sido vacunados contra parvovirus tienen mayor riesgo de contraer la infección; sin embargo; en los cachorros aumenta el riesgo de adquirirlo entre el destete y los seis primeros meses de vida, por ello es necesario un diagnóstico

temprano y rápido para aislar a los perros infectados y con ello evitar la propagación de la enfermedad (Dávila, Ordoñez, y Maza, 2021).

El municipio de Segovia, en Antioquia no es ajeno a este virus, de ahí que, en el centro veterinario África son frecuentes las consultas de caninos con signos asociados a parvovirus; siendo diagnosticado de forma principal mediante TEST Ag Parvovirus, Coronavirus y Giardia canino (CPV, CCV, Giardia), el cual consiste en una prueba de inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de Parvovirus canino en heces.

Dado a que el parvovirus presenta un índice de alta mortalidad, una vez diagnosticado se hace necesario el inicio de un tratamiento de manera temprana que permita una posible recuperación del paciente.

En el presente trabajo se desarrolla un caso de parvovirus canino en el Centro veterinario África, del municipio de Segovia, donde se documentó un caso clínico de parvovirus y se realiza la comparación de los hallazgos del caso clínico documentado, con la literatura científica consultada con el objetivo de completar los requisitos y obtener el título de medica veterinaria.

Justificación

Siendo la parvovirus una enfermedad que genera una alta mortalidad en caninos, se hace necesario documentar casos clínicos que permitan tener un conocimiento de las formas de diagnóstico, así como el tratamiento más efectivo para combatirla, teniendo en cuenta la literatura científica que sobre el tema existe.

El poco conocimiento del parvovirus en el municipio de Segovia, la falta de programas de vacunación que puedan prevenir la propagación de la enfermedad y la escasa cultura sobre el bienestar animal, propicia un escenario perfecto para la propagación del virus.

El hecho de poder documentar un caso de parvovirus, de un paciente atendido en el centro veterinario África, del municipio de Segovia, genera un precedente importante que permite tener un conocimiento de la enfermedad, a la vez que se puede contribuir a generar algunos estándares en los procedimientos realizados en la consulta, pruebas de diagnóstico y tratamientos.

Con el presente trabajo se pretende, generar una discusión de los hallazgos encontrados durante la documentación del caso clínico, lo que puede llegar a ser fuente de investigación para futuros casos, además de poder evidenciar la necesidad de concientizar los propietarios de mascotas sobre la importancia de la vacunación que pueda prevenir la enfermedad.

Objetivos

Objetivo general

Mediante conocimientos, habilidades y destrezas desarrollar un caso clínico de parvovirus canino en el municipio de Segovia; usando para ello literatura actual, ayudas diagnósticas y manejo médico.

Objetivos Específicos

- Documentar un caso clínico de parvovirus canino en el Centro Veterinario África del municipio de Segovia.
- Investigar información sobre Parvovirus canino.
- Comparar la información del caso clínico con la literatura científica.
- Discutir los hallazgos del caso clínico y el manejo médico.

Marco Teórico

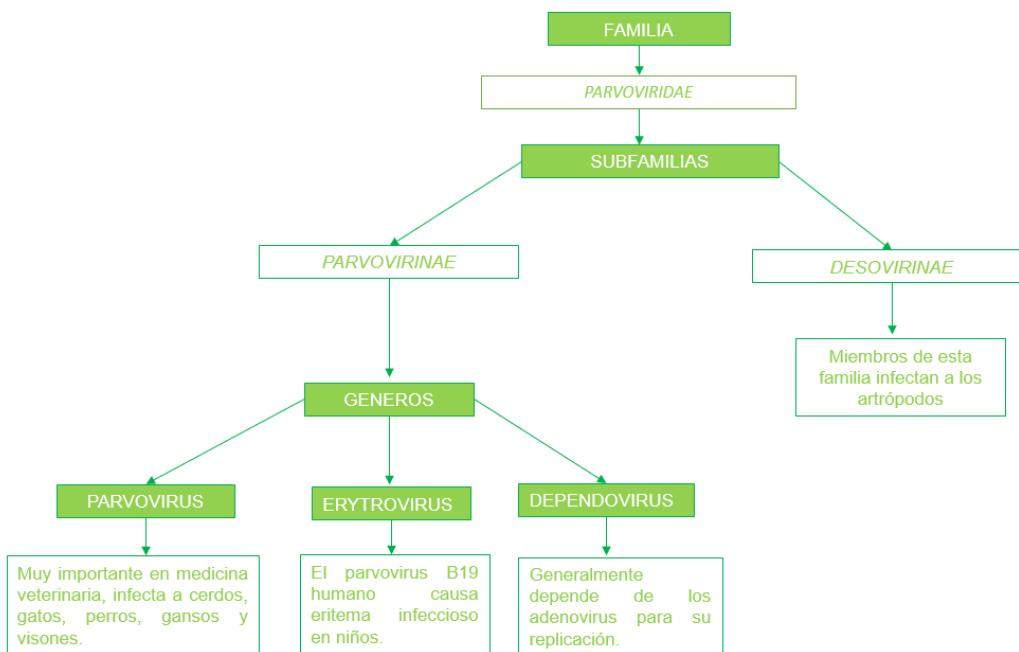
Historia

El origen del parvovirus canino (CPV); aun no es claro, apareció de forma simultánea en los 5 continentes en 1978, cuando se origino una panzootia mundial. Llegó a América, a través de fómites o contaminantes de los zapatos de los viajeros internacionales. 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 (Kumar y Nandi, 2010).

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 que el parvovirus se replicara y propagara en forma eficaz en perros susceptibles. Desde la aparición del parvovirus canino en 1978, se ha producido diversas mutaciones que han afectado el genoma y la antigenicidad del virus (Léctor, 2018, Rodriguez Vergara, 2012).

En Estados Unidos y Japón el PVC-2b reemplazó las cepas que antes se habían aislado, mientras que en lejano oriente y Europa predominaron tanto la cepa PVC-2a como la 2b. En el año 2000 se dio a conocer otra cepa llamada PVC-2c, la cual es una adaptación entre el PVC-2 y el virus de la Panleucopenia Felina (Ver Ilustración 1); a pesar de que el PVC-2c fue aislado en leopardos, es probable la infección en perros y gatos domésticos (Decaro, y otros, 2006, Rodriguez Vergara, 2012).

Ilustración 1. Taxonomía biológica de la familia Parvoviridae.



Fuente: Adaptado de D.J. Quinn, 2011

Etiología

Existen 2 tipos de parvovirus que afectan a los perros. El parvovirus canino-1 (PVC-1) también conocido como el "virus diminuto de los caninos", que es un virus relativamente apatógeno a menudo causa gastroenteritis, neumonitis y/o miocarditis en cachorros. El parvovirus canino-2 (PVC-2) ocasiona la enteritis parvo viral clásica, del que se reconocen dos variantes patógenas, los tipos 2a y 2b. El virus es muy resistente a los cambios bruscos de temperatura y pH, además de resistir a la acción de los desinfectantes comunes, por lo que las infecciones se diseminan con facilidad, persistiendo por tiempo prolongado en áreas contaminadas (Flores, 2011).

Este virus es pequeño de 20 nanómetros de diámetro, sin envoltura, con cápside icosaédrica, posee un DNA mono catenario. Requiere células en división rápida, para su replicación en el núcleo, formando cuerpos de inclusión intranucleares (Barrero y Gómez, 2011). 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. 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 pantrópico, infectando una amplia gama de células de diferentes tejidos y órganos (Craig y Greene, 2008). Es probable que 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 (Mokhtari, Farmani, y Rajabi, 2018). Por esto, en animales recién nacidos, el miocardio resulta altamente susceptible, la continua 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 (Ezeibe Maduiké, y otros, 2010).

Variables Antigénicas

CPV-2 a; tiene la capacidad de infectar a gatos y a otros carnívoros, posee mutaciones en los sitios 87, 300, y 305 que se encuentran próximos, en la cápside viral; esta mutación le dio mayor capacidad infectiva y la ampliación del rango de hospederos a felinos domésticos y salvajes. Esta variante se diferencia de la original (CPV-2) por seis cambios aminoacídicos (Met-87-Leu, Ile-101-Thr, Val-103-Ala, Ala-300- Gly, Asp-305-

Tyr, Val-555-Ile) a nivel de la secuencia proteica de VP2 (Sosa, 2009, Barrero y Gómez, 2011).

CPV-2 b; fue aislada en 1984 y al igual que la variante CPV-2 ha mutado debido a los cambios aminoacídicos en las posiciones 87, 300 y 305. Tiene la capacidad de infectar a los felinos y carnívoros salvajes, tales como el tigre siberiano, el zorro orejas de murciélago y el guepardo (Aldaz, 2014). Se aisló debido a la pérdida de un epítotope neutralizante identificado por anticuerpos monoclonales (MAbs) utilizando tipificaciones; esta variante se diferencia de la original en dos aminoácidos (Asn-426-Asp y Ile-555-Val) de la cadena proteica VP2 (Goddard & Leisewitz, 2010, Barrero & Gómez, 2011).

CPV-2 c; se descubrió en el año 2000, presenta Ala y Val en las posiciones 297 y 555 respectivamente, pero esta se diferencia de las anteriores variantes debido a que presenta el sitio antigénico mayor Glu en la posición 426 de la proteína VP2 de la cápside viral (Goddard y Leisewitz, 2010, Barrero & Gómez, 2011).

Epidemiología

El PVC afecta a perros de cualquier raza, sexo y edad, la mayoría de los casos ocurre en cachorros de 6 a 20 semanas de vida (Hernandez Hurtado y Suarez Báez, 2012). Las razas predisponentes a esta enfermedad son el Rottweiler, Dóberman, Labrador Retriever, Dóberman Pinsher y Pastor Alemán (Schaer, 2006). La cepa original del CPV- 2, causa infección intestinal y sistémica sólo en perros mientras, que la cepa CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c; pueden infectar tanto perros como a gatos, en condiciones experimentales, como naturales (Decaro, y otros, 2006).

El agente presenta gran resistencia a los cambios bruscos de temperatura y pH, además de resistir a la acción de los desinfectantes comunes, por lo que las infecciones se diseminan con facilidad, persistiendo por tiempo prolongado en áreas contaminadas (Juárez Flores, 2011). El virus permanece 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. Se inactivan con formalina, la Beta propiolactona, el hipoclorito sódico y los agentes oxidantes (Dibartola, Peña, y Engel, 2007).

Patogenia

Para su replicación el Parvovirus requiere células en fase S del ciclo celular, lo cual hace que, los fetos sean demasiado susceptibles a la infección por este virus ya que las células se encuentran en división activa. La patogenia de la enfermedad depende de la cepa del virus, de la edad del animal y de la constitución genética del hospedador. Cuando se ven afectados fetos en desarrollo, donde ocurre la organogénesis con división celular, el virus produce un daño tisular generalizado que se caracteriza por diferentes defectos en el desarrollo posterior. En animales recién nacidos, la replicación del virus está restringida a las células que se encuentran en constante división tales como precursores hematopoyéticos, linfocitos y células progenitoras de la mucosa intestinal. La replicación por lo general es lítica y la enfermedad se manifiesta de acuerdo al daño de los tejidos afectados (Moredo, Larsen, y Stanchi, 2019).

La ruta natural de infección se produce por vía aérea, venérea, transplacentaria y fecal-oral. Especies en las que la enteritis es una consecuencia común de la infección

por parvovirus, son excretadas grandes cantidades de partículas virales en las heces, lo que resulta ser una fuente transmisión. Los tejidos blancos para su replicación son: las criptas intestinales y los órganos linfoides, pero puede propagarse a todos los tejidos, incluso al cerebro. Luego de la penetración a través de la ruta oro-nasal, el virus replica en el tejido linfoideo gastrointestinal (Placas de Peyer) y es diseminado por los leucocitos infectados al epitelio germinal de las criptas del intestino delgado, causando diarrea sanguinolenta por la destrucción de la mucosa. Los signos clínicos se presentan luego de un periodo de incubación de 3-7 días (Moredo, Larsen, y Stanchi, 2019). Después del periodo de incubación, en la fase aguda de la enfermedad se comienza con depresión, vómitos y diarreas (Ettinger, 2007). 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 afectados de gravedad (Flores, 2008). El 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* y *Escherichia coli* o de parásitos oportunistas tal como coccidias, Giardias, helmintos y cestodos (Hoskins, 2009).

La invasión secundaria de los tejidos intestinales dañados puede presentar una endotoxemia o coagulación intravascular diseminada; la excreción activa del 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 de manera amplia en la materia fecal por un máximo de 7 a 10 días. En la forma miocárdica de la enfermedad, 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 (Hoskins, 2009).

Patología

En la necropsia se observan de manera macroscópica el íleon y yeyuno flácidos, congestionados y con hemorragias subserosas. El lumen del intestino suele estar vacío o contener exudado; los nódulos linfáticos mesentéricos y submaxilares están aumentados de tamaño, con petequias y edematosos. Los patólogos han identificado necrosis en médula ósea, necrosis en la región cortical del timo y atrofia de este órgano en caninos jóvenes (Moncada Duque, 2019). El análisis 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 (Duff, Dow, Ogilvie, Raos, y Hackett, 2007).

Signos clínicos

Los perros infectados pueden ser asintomáticos. La enfermedad clínica puede desencadenarse por estrés y los síntomas clínicos pueden exacerbarse por infecciones producidas por microorganismos oportunistas entéricos (Salmonella, E. Colli). La dosis viral necesaria para producir enfermedad clínica también puede ser un factor. El contacto

prolongado con un perro que está eliminando grandes cantidades del virus incrementa la probabilidad de enfermedad. La eliminación del virus puede empezar al tercer día, antes del inicio de los signos clínicos (Ettinger, 2007).

Al principio, se reconocieron dos formas clínicas típicas de enfermedad: miocarditis y gastroenteritis. La primera aparecía en cachorros jóvenes, en especial al inicio del período neonatal. La infección conducía a necrosis miocárdica con insuficiencia cardiopulmonar aguda (que produce edema pulmonar, cianosis y colapso) o formación de cicatrices en el miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, la miocarditis ya no se observa debido a que la eficaz inmunización de las perras protege a los cachorros durante este primer periodo de su vida (Ettinger, 2007). La gastroenteritis es más frecuente en cachorros de 6 a 20 semanas de vida, es decir, el período en que la protección de los anticuerpos maternos declina y la vacunación no ha inmunizado de manera adecuada a los cachorros frente a la infección. La mayoría de los perros afectados (-85%) es menor a un año de edad, en perros de menos de 6 meses de edad. Los perros que presentan la forma entérica sufren un letargo de aparición aguda, anorexia, fiebre, vómitos y diarrea. Las heces son sueltas y pueden contener moco o sangre. La gravedad de los signos clínicos varía, gran parte de los perros se recupera a los pocos días con un tratamiento de sostén adecuado; otros pueden morir pocas horas después de la aparición de los signos clínicos. Una complicación común es el edema pulmonar o la alveolitis (Ettinger, 2007). Defectos de nacimiento e infertilidad son otros problemas clínicos que se han asociado con el parvovirus canino; sin embargo, no existe evidencia que sustente esta afirmación (El manual Merck de Veterinaria, 2007).

Diagnóstico

Se fundamenta en la anamnesis, hallazgos del examen físico y de las pruebas de laboratorio que se realizan para confirmar el diagnóstico (Juárez Flores, 2011). En la historia del animal se destaca un plan de vacunación incompleto, historia de contacto con otros perros infectados antes de haber conseguido un estado de inmunidad adecuado, animales provenientes de criadero, tiendas de animales, animales abandonados, cachorros de 2 a 8 meses de edad, cachorros de madre sin vacunar (Del Castillo y Díaz, 2007). El hemograma refleja leucopenia 12 a 24 horas después del inicio de los signos clínicos. Se presenta neutropenia en cuadros severos a terminales 6 - 7 días después del inicio de la enfermedad, lo que da un mal pronóstico; esta neutropenia se atribuye a la llegada de neutrófilos a la mucosa intestinal. La presencia de neutrófilos inmaduros con cambios tóxicos podría reflejar la pérdida de integridad de la mucosa intestinal con absorción de endotoxinas bacterianas, incluso bacterias, en cuyo caso se puede encontrar leucocitosis con neutrofilia (Juárez Flores, 2011). Es frecuente encontrar además linfopenia y neutropenia, con desviación a la izquierda degenerativa y presencia de neutrófilos tóxicos. Durante la fase de recuperación se observa leucocitosis, incluso linfocitosis 7 días después del inicio de la infección (Hernandez Hurtado y Suarez Báez, 2012).

La hipoglucemia es común en los cachorros jóvenes y puede estar asociada a desnutrición grave, malabsorción, deficiencia de reservas de glucógeno hepático y muscular y/o septicemia. Todo ello puede provocar una neuroglucopenia generando convulsiones secundarias, por tanto, la glicemia es un parámetro muy importante que

debe ser monitorizado y corregido si se identifican hipoglicemias (Mazzaferro, y otros, 2020).

El PVC también puede producir alteraciones de la hemostasia, como consecuencia de SIRS o sepsis, las cuales podemos identificar con la realización de una tromboelastografía, tiempos de coagulación y medición de concentración de fibrinógeno en plasma, entre otras pruebas. Los hallazgos más comunes son: un aumento de la amplitud máxima de la tromboelastografía, un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada, un aumento de la concentración de fibrinógeno y una disminución de la actividad de la antitrombina (Mazzaferro, y otros, 2020).

Dentro de los métodos de diagnóstico la microscopía electrónica permite la detección de partículas del virus en muestras de heces durante las primeras etapas de la infección (Mott y Morrison, 2019). Se emplea con fines de investigación ante la sospecha de enteritis viral y permite el diagnóstico de otros virus como el rotavirus, norovirus y coronavirus, aunque es un proceso que requiere más tiempo. El principal inconveniente de esta prueba es que se necesitan grandes cantidades del virus para su detección correcta, es de anotar que se requiere personal con experiencia para la realización de esta prueba y para la interpretación de los resultados, asimismo la necesidad de poseer el equipo específico: el microscopio electrónico, el cual tiene un precio muy elevado; por ello no se emplea con regularidad (Zhuang, y otros, 2019).

La inmunocromatografía, es otro método de diagnóstico utilizado por un simple y rápido procedimiento, por lo que requiere grandes cantidades de antígeno viral para que

se produzca un resultado confiable; el cual puede ser subjetivo por el operario (Vargas Sarmiento, 2019).

La prueba Elisa es un método eficaz y de rápido diagnóstico, esta metodología permite además detectar anticuerpos Ig M, 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, Díez, Almanza, Jerabek, y Torres, 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, se detecta el virus por medio de materia fecal.

El PCR, por su parte es una prueba con alta sensibilidad ya que requiere unas pocas moléculas de la secuencia de DNA, para una amplificación, se utiliza muestra de materia fecal o suero. (Ariza, Fuentes, Vera, Villamil, y Ramírez, 2005). Este el método más sensible (80-100%) y específico (100%) para el diagnóstico de la enfermedad (Mazzaferro, y otros, 2020). Este método es capaz de detectar el ADN viral desde una fase más temprana hasta seis semanas post-infección y permite identificar animales infectados que presentan títulos bajos del virus en heces. Por ello, se recomienda realizar esta prueba si existe sospecha clínica de la enfermedad, tras haber salido negativo a otras pruebas, con el fin de confirmar estos resultados negativos. Aunque se trata de una prueba muy sensible, pueden producirse falsos negativos como resultado de la inhibición de la PCR por componentes de las heces (Silva, Castro, Costa, Trancoso, y Mendes-de-Almeida, 2015).

En el Centro veterinario África para la confirmación del virus, se usa el kit de prueba de antígeno de parvovirus canino es un inmunoensayo cromatográfico para la

detección cualitativa del antígeno Parvovirus Canino. El kit de análisis de Ag de Parvovirus Rapid Canine tiene las letras "T" línea de prueba y "C" línea de control en la superficie del dispositivo. Estas líneas no son visibles en la ventana de resultados antes de aplicar cualquier muestra. La línea "C" debe aparecer siempre si el procedimiento de prueba se realiza de forma correcta y los reactivos de control están funcionando. Una línea de prueba de color púrpura será visible en la ventana de resultados si hay suficiente Antígeno de Parvovirus Canino (Seogu-Dong y Gyeonggi-Do, 2013).

Los anticuerpos de Parvovirus Canino se usan en la banda de prueba como materiales de captura y de detector. Estos permiten que el Anigen Rapid CPV Ag Test Kit para identificar el antígeno parvovirus canino en heces caninas con un alto grado de precisión (Seogu-Dong y Gyeonggi-Do, 2013).

Interpretación de la prueba

Aparecerá una banda de color en la sección izquierda de la ventana de resultados para mostrar que la prueba funciona bien, esta banda es la banda de control "C". La sección derecha de la ventana de resultados indica los resultados de la prueba. Si aparece otra banda de color en la sección derecha de la ventana de resultados, esta banda es la banda de prueba "T" (Seogu-Dong y Gyeonggi-Do, 2013).

Resultado negativo a CPV:

La presencia de una sola banda "C" dentro de la ventana de resultados en el área de prueba de CPV Ag indica un resultado negativo (Seogu-Dong y Gyeonggi-Do, 2013).

Resultado positivo a CPV:

La presencia de dos bandas de color ("C" y "T") dentro de la ventana de resultados en el área de prueba de CPV Ag. Indica un resultado positivo de parvovirus canino (Seogu-Dong y Gyeonggi-Do, 2013).

Resultado no válido:

Si la banda de color púrpura no es visible dentro de la ventana de resultados después de realizar la prueba, el resultado se considera inválido. Es posible que las instrucciones no se hayan seguido como lo indica el manual de prueba o que esta se haya deteriorado. Se recomienda repetir la muestra (Seogu-Dong y Gyeonggi-Do, 2013).

Por otro lado, en las pruebas de imagen abdominal (radiografía y ecografía) se suelen identificar hallazgos inespecíficos como asas intestinales con contenido líquido y gas, hiper o hipomotilidad intestinal, adelgazamiento de la mucosa del intestino delgado y linfadenopatía mesentérica leve. Éstas pruebas se realizan para descartar otras patologías gastrointestinales con sintomatología similar al PVC (evaluar la presencia de un cuerpo extraño, pancreatitis, perforación gastrointestinal etc.) o para identificar complicaciones debidas a una hiperomotilidad intestinal por diarreas (intususcepción intestinal) (Mott y Morrison, 2019).

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).

Tratamiento

No existe tratamiento que ataque de forma directa 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, 2011, Bejar Quisana, 2017). Se recomiendan agentes antimicrobianos porque la ruptura grave del epitelio intestinal, permite la entrada de bacterias en la sangre y la neutropenia periférica aumenta el riesgo de sepsis.

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; hay que tener en cuenta que antes de administrar fármacos nefrotóxicos, debe mantenerse el estado de hidratación del paciente. Los 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 transcurso 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 y Greene, 2008, Bejar Quisana, 2017).

Medidas de tratamiento

Debido a que no existen fármacos antivirales específicos se recurre a una terapia de tipo sintomático que considera:

Restitución de líquidos y electrolitos:

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento lo constituye la reposición de líquidos y electrolitos perdidos a través del vómito y diarrea, que produce alteraciones severas en la volemia, presión osmótica, composición electrolítica y equilibrio ácido base (Mott y Morrison, 2019). Ver Tabla 1.

Tabla 1. Fluidoterapia para Parvovirus canino.

TERAPIA	TIPO	VÍA	INDICACIONES	COMENTARIOS
Fluidoterapia	Cristaloide isotónico: Ringer Lactato NaCl 0'9% Isofundin Braun®	IV o IO	Corregir desequilibrio hídrico y electrolitos.	En hipovolemia: Bolos de 10- 20 mL/kg en 15 minutos hasta un máximo de 80- 90 ml/kg. Sin hipovolemia: Reestablecer volumen de deshidratación + mantenimiento + pérdidas en 12- 24h.
Potasio	Cloruro de potasio	IV	Situaciones de hipocalcemia corregir en función de los niveles séricos del paciente.	≥ 20 mEq/L a una velocidad máxima de infusión de 0'5 mEq/kg/h.
Glucosa	Dextrosa: GlucosaVet (G-40) Braun® (40g dextrosa/100 ml)	IV o IO	En casos de hipoglicemia (glicemia mg/dL). <60	Bolo dextrosa diluida al 50%: 0'5-1 g/kg en 1-2 min. (1-2 mL/kg), seguido de suplementación con dextrosa al 2'5-5% en los fluidos.
Soporte oncótico	Coloides naturales: Plasma fresco/fresco congelado Albúmina (humana o canina)	IV	En situaciones de hipoalbuminemia con hipotensión y/o pérdidas a tercer espacio. El uso de plasma fresco congelado	Aumento de 0'5 g/dL albúmina por cada 20 mL/kg de plasma administrado. La principal causa de hipoalbuminemia es la enteropatía perdedora de proteínas. La albúmina canina y la humana tienen

Sangre entera Coloides sintéticos:	también está Indicado en coagulopatías.	un 79'3% de homología. Se prefiere sin embargo la canina ya que el riesgo de reacción anafiláctica es menor.
Hidroxi etilalmidon (Isohes 6% Braun®) Dextrano (Dextranorm salino Braun®)	En casos de anemia grave (Hto <15-20%) por sangrado. En situaciones de hipoalbuminemia con hipotensión o pérdidas a tercer espacio.	20-30 mL/kg/d. 10- 20 ml/kg a una, velocidad de 2 ml/kg/h. Menos efectos secundarios y más eficientes que los naturales. El uso de coloides sintéticos en pacientes con sepsis es controversial por el riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda.

Fuente: (De Miguel Arándiga, 2021)

Control de vómitos y diarreas:

Se usan antieméticos como metoclopramida que aumenta el tono y amplitud de las contracciones gástricas y relaja el esfínter pilórico favoreciendo el vaciamiento gástrico, además de su efecto antiemético de acción central (Vargas Sarmiento, 2019). Ver Tabla 2.

La diarrea se trata mediante el uso de protectores de la mucosa digestiva y adsorbentes como caolín pectina. Su uso por 3 a 4 veces al día acorta la duración de los signos gastroentéricos, debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, que actúa como mediador en la patogénesis de la diarrea, afectando tanto la motilidad como las secreciones intestinales (Vargas Sarmiento, 2019). Ver Tabla 3.

Se considera además el uso de espasmolíticos o analgésicos en presencia de dolor intestinal (Vargas Sarmiento, 2019). Ver Tabla 4

Tabla 2. Antieméticos y procinéticos utilizados en Parvovirus canino.

TERAPIA	TIPO	VÍA	INDICACIONES	COMENTARIOS
Antieméticos / procinéticos	Metoclopramida	IV o VO	Prevención de las náuseas, vómitos y regurgitaciones comunes con íleo paralítico y estasis gástrico. Previenen los vómitos de las vías periférica (Metoclopramida) o central (Ondansetrón).	0'5 mg/kg cada 8h o 1- 2 mg/kg/d en CRI.
	Ranitidina			Es un buen procinético y puede administrarse también de forma oral, dependiendo del estado del paciente.
	Ondansetrón			0'5 mg/kg cada 8-12h o en CRI.
	Maropitant	SC o IV	Previenen los vómitos causados por las vías centrales y periféricas indistintamente. Modula la analgesia visceral (Antagonista del receptor de neuroquinina-1).	1 mg/kg cada 24 horas

Fuente: (De Miguel Arándiga, 2021)

Tabla 3. Protectores de mucosa gástrica usados en Parvovirus canino.

TERAPIA	TIPO	VÍA	INDICACIONES	COMENTARIOS
Antiácidos	Antagonistas receptores histaminérgicos H2:	IV o VO	Todos los antiácidos se indican en casos de: Vómitos, sangrados digestivos o regurgitaciones (esofagitis por reflujo).	0'5 mg/kg cada 12- 24h. El uso de la ranitidina (2'2-4'2 mg/kg cada 8- 12h) es controversial, ya que no produce grandes cambios en el pH gástrico, por tanto, no se suele recomendar como antiácido, aunque posee una leve acción procinética.
	Famotidina Ranitidina			

Inhibidores de la
bomba de protones:
Omeprazol

1-2 mg/kg cada 12- 24h.
Inhibe hasta un 80% la
secreción de ácido gástrico y
es más potente que los
anteriores puesto que inhibe
la bomba de protones.
Para tratamientos
prolongados (>1 semana), se
debe efectuar una reducción
gradual de la dosis de
antiácidos antes de su
discontinuación.

Fuente: (De Miguel Arándiga, 2021)

Tabla 4. Analgésicos usados en Parvovirus canino.

TERAPIA	TIPO	VÍA	INDICACIONES	COMENTARIOS
Analgesia	Agonistas parciales: Buprenorfina	IV	Indicados para el dolor visceral. Se prefieren los parciales antes que los agonistas puros pues tienen menor efecto sobre la motilidad gastrointestinal, pero no son tan buenos analgésicos como los puros.	0'01 a 0'02 mg/kg cada 8 horas
	Antagonista agonista: Butorfanol		analgésicos como los puros.	0'1 a 0'2 mg/kg/h
	Agonistas puros: Metadona		Sin embargo, el dolor contribuye al íleo paralítico, por tanto, se deben valorar también los agonistas puros.	0'1 a 0'3 mg/kg cada 6 horas
	Morfina	IV, IM o SC		0'1 a 0'2 mg/kg cada 8 horas
	Hidromorfona	IV o IM		0'1 mg/kg cada 8 horas
	Fentanilo	IV CRI		1-5 µg/kg/h

Lidocaína	IV CRI	Promueve la motilidad gastrointestinal y proporciona cierto nivel de analgesia visceral.	15 a 50 µg/kg/min Bolo de carga: 1-2 mg/kg.
-----------	--------	--	--

Fuente: (De Miguel Arándiga, 2021)

Prevención de infecciones secundarias:

Es importante en perros expuestos debido a destrucción de mucosa intestinal y baja de defensas, lo que les predispone a bacteriemia y septicemia. Se usan antibióticos de amplio espectro o sulfas por vía parenteral (Hall, Simpson, & Williams, 2012). Ver Tabla 5.

Tabla 5. Antibióticos y antiparasitarios usados en Parvovirus canino.

TERAPIA	TIPO	VÍA	INDICACIONES	COMENTARIOS
Antimicrobianos	Ampicilina-Sulbactam	IV (IM, SC según principio o activo)	En pacientes con SIRS, es decir, con al menos dos de los siguientes criterios: T ^a	30-50 mg/kg cada 6-8h.
	Amoxicilina-clavulánico		<37'8 o >39'4 °C,	20 mg/kg cada 8h.
	Cefoxitina		taquicardia, taquipnea,	20-30 mg/kg cada 8h.
	Cefazolina		leucocitos < 6000 o > 16000	20 mg/kg. cada 8h.
	Metronidazol		células/µL o más del 3% de neutrófilos en banda.	10 mg/kg cada 8h.
Enrofloxacino				5- 10 mg/kg cada 24h.

	Marbofloxacino		En presencia de diarreas hemorrágicas persistentes. Combinación de: penicilina + fluoroquinolona o penicilina + aminoglucósido.	2-4mg/kg cada 24h. No recomendadas fluoroquinolonas en perros en crecimiento de razas grandes por riesgo de daño al cartílago articular. No hay estudios a largo plazo que demuestren dicho daño en razas miniatura.
	Amikacina			10-20 mg/kg cada 12- 24h durante máximo 5 días. Importante la hidratación cuando se administran aminoglucósidos por su potencial de nefrotoxicidad.
	Gentamicina			5-7mg/kg cada 12h durante 3-4 días.
	Cefovecina	SC	Tratamiento ambulatorio.	8 mg/kg una sola dosis.
Antiparasitarios	Pamoato de pirantel	VO	Están indicados para las parasitosis intestinales. Eficaz contra: <i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma spp.</i>	5-10 mg/kg cada 24h y repetir en 7-10 días. En la mayoría de los pacientes con PVC existen coinfecciones parasitarias.
	Fenbendazol		Eficaz contra: <i>Giardia duodenalis</i> , <i>Ancylostoma spp</i> , <i>Trichuris</i>	50 mg/kg cada 24h durante 3-5 días.

	<i>vulpis</i> y <i>Trichuris canis</i> .	
Sulfadimetoxina	Eficaz contra: <i>Isoospora spp.</i>	50-60 mg/kg cada 24h durante 5-20 días.
Metronidazol	Eficaz contra: <i>Giardia</i> <i>duodenali</i> s.	10-30 mg/kg cada 12h durante 5-7 días.

Fuente: (De Miguel Arándiga, 2021)

Restitución de sangre:

Se realiza luego de un examen de la serie roja y de acuerdo al grado de anemia y nivel de proteínas plasmáticas presentes. Es conveniente considerar la transfusión de perros vacunados o que hayan recuperado de la enfermedad a fin de aportar anticuerpos al receptor. También se preconiza el uso de gammaglobulinas para prevenir la enfermedad como para su tratamiento precoz (Vargas Sarmiento, 2019).

Manejo de alimentación:

Por el daño del aparato digestivo la alimentación debe suspenderse los primeros días, incluso el agua en caso de vómito persistente. Si el vómito está ausente puede administrarse suero ringer asociado a bicarbonato de sodio o soluciones de electrolitos tibias por vía oral. En caso de gastroenteritis aguda, con vómitos y diarrea profusa, se debe recurrir a alimentación parenteral las primeras 24 a 48 horas, mediante el uso de soluciones equilibradas de aminoácidos y glucosa que restablezcan las necesidades de energía, proteína y glucosa. Durante la recuperación, administrar alimentación blanda de bajo contenido graso como de fibras y de fácil digestión, en base a papillas de arroz y jugo de carne en pequeñas cantidades repartidas en el transcurso del día. Luego de esto

se puede retornar a la alimentación normal en forma gradual (Hernandez Hurtado & Suarez Báez, 2012). Ver Tabla 6.

Tabla 6. Nutrición recomendada en tratamiento de Parvovirus canino.

TERAPIA	TIPO	VÍA	INDICACIONES	COMENTARIOS
Nutrición enteral	Dieta enteral líquida (baja en grasas, rica en carbohidratos altamente digeribles)	Sonda naso-gástrica, naso-esofágica o VO	Alimentación, prevención translocación bacteriana, vaciamiento gástrico en Situaciones de estasis.	Cálculo necesidades energéticas: $RER = 70 \times \text{peso (kg)}^{0,75}$ La administración temprana reduce la morbilidad y días de hospitalización. Se aumenta el peso y mejora la función de la barrera intestinal, lo que evita la traslocación bacteriana.

Fuente: (De Miguel Arándiga, 2021)

A continuación, se describen terapias auxiliares que han surgido los últimos años para complementar el tratamiento de PVC y se determina la efectividad de estas.

El Oseltamivir se trata de un fármaco antiviral. Su principal uso es en personas para el tratamiento de la gripe causada por el virus de la influenza. Este fármaco es un inhibidor de la neuraminidasa, enzima de la envoltura de la cápside de los virus de la influenza, la cual no está presente en los parvovirus. Se especula que este fármaco podría inhibir la translocación bacteriana, que generará septicemia y muerte al actuar sobre las neuraminidasas bacterianas, pero dicha teoría no está comprobada. El uso de este fármaco a 2 mg/kg, por vía oral, cada 12h durante 5 días, mejoró tanto el peso corporal como los parámetros hematológicos, sin embargo, ninguno de los estudios existentes muestra una disminución de la morbilidad, duración de la hospitalización o

mortalidad, por tanto, se concluye que el tratamiento con oseltamivir en la enfermedad de la parvovirus canina no produce beneficios (Gerlach, 2020, Mazzaferro, 2020).

El interferón omega felino recombinante (1-5 10⁶ UI/kg/d IV durante 3 días) se ha empleado como terapia antiviral en perros con PVC. Los interferones son proteínas con actividad antiviral, inmunomoduladora y antitumoral. En los pacientes sometidos a este tratamiento disminuye la presencia de fiebre, vómitos, diarrea y mortalidad. Además, incrementa el apetito. Su uso está prohibido en Estados Unidos, pero tanto en Europa como en Australia se encuentra autorizado, aunque su disponibilidad es limitada y su costo es elevado (Gerlach, 2020).

En un estudio (Adieb Awad, 2019) se probó la eficacia de la administración de anticuerpos específicos purificados (anticuerpos neutralizantes) contra el PVF (Feliserin PLUS®) mediante la inyección IM o SC de 4-8 mL durante al menos 3 días consecutivos, detectándose mejora en los pacientes a partir del segundo día al disminuir la viremia y, por tanto, la replicación del virus en tejido linfoide, médula ósea y células de la serie blanca. El mecanismo de acción de estos anticuerpos consiste en bloquear la adsorción de los viriones a las células diana y estimular la fagocitosis del virus. En adición, destruyen las células infectadas mediante citólisis. Este tratamiento alcanzó una tasa de supervivencia de los pacientes del 81.7%. En la actualidad sólo está autorizado en Alemania, pero se puede importar mediante un permiso especial (Adieb Awad, 2019).

Otro fármaco estudiado es el factor estimulador de colonias de granulocitos canino (cG-CSF) o humano (hG-CSF). El aumento de manera endógena de dicho factor mejora el recuento de neutrófilos en los pacientes que padecen PVC. Con 5 mg/kg de cG-CSF una vez al día se aumenta el recuento de glóbulos blancos: neutrófilos, monocitos y

linfocitos; este dato es importante ya que la leucopenia induce el deterioro de la función inmune y aumenta la morbilidad por causa de la bacteriemia. Pese a estos hallazgos, no se determina que se produzcan mejoras en la supervivencia de los pacientes tratados con cG-CSF, así pues, no se puede considerar como tratamiento a largo plazo, ya que provoca el desarrollo de anticuerpos neutralizantes. Se concluye que, aunque ayuda a mejorar los efectos hematológicos y disminuir poco la estancia hospitalaria, se necesitan más estudios para determinar si este tratamiento influye en la supervivencia (Armenise, y otros, 2019).

Otra terapia de tratamiento para PVC que hace poco surgió consiste en el uso de probióticos y en el trasplante de microbiota fecal. Este microbiota presenta diversos beneficios para el paciente, siendo los principales: la regulación inmunológica, la normalización de la motilidad gastrointestinal, la nutrición de los enterocitos y el establecimiento de una “barrera protectora”, ya que el parvovirus canino produce un desequilibrio en la flora intestinal. La microbiota fecal para trasplante, se obtiene de un paciente donante sano y su posterior introducción en el tracto gastrointestinal del receptor enfermo, el uso de esta terapia ayuda a tratar la diarrea hemorrágica aguda provocada por el PVC. Esto se debe a que, la administración de heces de un paciente sano conlleva la administración también de bacterias fecales beneficiosas, que ocupan el lugar de las bacterias presentes que causan la patología, creando así la llamada “barrera protectora”. Con la administración de 10 gr de heces frescas de un donante sano, diluidas en 10 ml de solución salina estéril al 0.9%, por vía rectal mediante un catéter uretral, se probó que la duración de la hospitalización disminuyó y que la supervivencia aumentó. El contenido se deposita en la porción proximal del recto, sin

necesidad de realizar sedación ni anestesia, y se mantiene al paciente en decúbito lateral dos minutos, con la pelvis elevada 45° de la superficie para contribuir a la difusión. Se aplica cada 48h hasta que la diarrea se resuelva o hasta un máximo de 5 aplicaciones (Mazzaferro, y otros, 2020). Asimismo se confirmó la eficacia de administrar una solución oral de heces frescas de un donante sano, diluidas en agua del grifo (Sugita, y otros, 2019). Por otro lado, varios estudios con probióticos revelaron marcadas mejorías con respecto al porcentaje de deshidratación, a la incidencia de vómitos y diarreas, a la puntuación fecal y al apetito (Mazzaferro, y otros, 2020, De Miguel Arándiga, 2021).

También, se ha estudiado de forma experimental la administración de plasma hiperinmune a PVC, de perros que se han recuperado con éxito de la infección. Tras esta transfusión se identifica una disminución en vómitos y diarreas y un aumento en la tasa de supervivencia. Sin embargo, no se ha demostrado mejoría en el recuento de células sanguíneas, viremia, coste del tratamiento o duración de la estancia hospitalaria tras la administración de una dosis de 12mL de plasma inmune, por lo que más estudios son necesarios (Mazzaferro, y otros, 2020, De Miguel Arándiga, 2021).

Una opción de tratamiento adicional en los casos de diarreas causadas por PVC es el uso de antioxidantes como la N-acetilcisteína (NAC). Ésta tiene múltiples acciones: inhibe la replicación del virus, inhibe la enzima óxido-nítrico sintasa, evita la liberación de citocinas proinflamatorias, disminuye la peroxidación de lípidos en suero y restaura las reservas de antioxidantes no enzimáticas, lo cual se produce por el estrés oxidativo que induce el parvovirus canino. Además, se ha reportado que induce la diferenciación de las células madre pluripotentes en células hematopoyéticas. Mediante el tratamiento con NAC se consigue mejorar el recuento de neutrófilos y el estado de salud de los perros,

pero se requieren más estudios para recomendar su uso en esta enfermedad (Gaykwad. y otros, 2018, De Miguel Arándiga, 2021).

Control ambiental del paciente:

Se deben considerar las condiciones ambientales de aislamiento, temperatura adecuada y reposo del paciente. También se ha reportado el uso de corticoides para evitar el shock y aumentar la glicemia; vitaminas del complejo B que favorecen la recuperación del estado general del paciente. La mayor parte de los perros con diarrea y vómitos debido a una infección con CPV están deshidratados del 8 al 10 % tal como se evidencia por los ojos hundidos en las órbitas, tiempo de llenado de los capilares prolongado, membranas mucosas secas, signos de choque (aumento de la frecuencia cardiaca, pulso débil) y estiramiento de la piel (Decaro, y otros, 2006).

Prevención

El PVC puede llegar a sobrevivir durante más de un año en el ambiente, siendo pues el entorno un medio de transmisión importante. Es imprescindible la limpieza e higiene de hospitales y refugios. A pesar de ser un virus muy resistente a los desinfectantes, se consigue reducir la propagación del virus al limpiar superficies con una solución de hipoclorito de sodio al 0.75% durante 1 minuto, si se extiende el tiempo de contacto a 15 minutos se consigue la inactivación del virus. Otros productos eficaces frente al PVC son: glutaraldehído y ortoftalaldehído o una dilución en agua de lejía de uso doméstico de 1:30. También el personal implicado en el cuidado de los animales afectados debe llevar a cabo una buena limpieza e higiene de sus manos, cambio de guantes entre pacientes y lavado de ropa e instrumentos empleados (termómetro,

fonendoscopio, jaula, mesas, etc.) mediante la combinación de detergente y virucidas (Mazzaferro, y otros, 2020, De Miguel Arándiga, 2021).

Los animales enfermos deben permanecer aislados de otros perros guardando cuarentena de entre 2-4 semanas. Además, en la interacción del clínico con estos pacientes se empleará material desechable (guantes, gorro, bata, etc.) que evite la contaminación cruzada y propagación del virus, la manera más efectiva de prevenir el PVC es a través de la vacunación. Es importante precisar, que tanto los cachorros como los adultos pueden infectarse, pero se ha visto que los animales entre 6-16 semanas son más susceptibles, ya que los niveles de anticuerpos de origen materno disminuyen a partir de la semana 8-12. En animales jóvenes que ya han sido vacunados, se puede presentar interacción entre los anticuerpos transferidos por la madre y los generados por la vacuna, sobre todo de los 49-69 días de edad, lo que puede suponer un fracaso de la vacunación, por lo que se recomienda además mantener aislados a los cachorros en este rango de edad (Miranda y Thompson, 2016). La transferencia de anticuerpos de origen materno tiene lugar en dos momentos, el primero a través de la placenta se transmite el 5-10% de las inmunoglobulinas. El segundo en la lactancia, a través del calostro, cuando se produce mayor captación de anticuerpos. Se ha demostrado que continúa habiendo transferencia pasiva a través de la leche hasta 38 días después del parto (Decaro, Buonavoglia, y Barrs ,2020). Se recomienda que la vacunación comience a las 6 semanas de edad, ya destetado el cachorro, repitiéndose cada 3-4 semanas hasta la semana de edad número 16, para cubrir toda la “ventana de susceptibilidad”. Se utiliza una vacuna viva modificada, la cual estimula la respuesta inmune mediada por anticuerpos y por células, pudiendo permanecer activa toda la vida, se recomienda

revacunar al año de edad y luego cada tres años. Con estas vacunas los animales quedan protegidos frente a las cepas 2, 2b y 2c (Decaro, Buonavoglia, y Barrs , 2020, Miranda y Thompson, 2016, Mazzaferro, y otros, 2020).

Pronóstico

El pronóstico es reservado en cachorros afectados y varía en gran medida dependiendo de distintos factores. En general, la tasa de supervivencia para pacientes no tratados ronda el 9%, mientras que para los pacientes con tratamiento hospitalario se encuentra entorno al 90% (Horecka, Porter, Amirian, y Jefferson, 2020). Se predice mayor mortalidad en presencia de signos clínicos como: hipovolemia, mala perfusión, fiebre, bajos niveles de proteína C, cortisol elevado ($>8'1 \mu\text{g/dL}$), niveles bajos de tiroxina ($97'3 \text{ mg/L}$), conteo de linfocitos $<1000/\text{mL}$ e hipoalbuminemia. Además, si estos pacientes son de raza pura, con un peso corporal bajo o si tras 24h de terapia intensiva siguen con los signos antes nombrados, el pronóstico será peor (Horecka, Porter, Amirian, y Jefferson, 2020). Se prevé una duración superior en los días de hospitalización cuando existe linfopenia e hipoalbuminemia en el ingreso del paciente (Mott & Morrison, 2019).

En líneas generales, los cachorros que sobreviven a los 3-4 primeros días de tratamiento se recuperarán por completo de la enfermedad (Horecka, Porter, Amirian, y Jefferson, 2020). Por otro lado, se ha demostrado que intervenciones tempranas como es la nutrición enteral, resulta en una tasa de supervivencia mayor al 90%, se sospecha que los perros que sobreviven a la enfermedad pueden tener un mayor riesgo de desarrollar enteropatía crónica, ya que las vellosidades intestinales pueden permanecer atrofiadas (Bird y Tappin, 2013).

Metodología

Presentación del caso

Descripción del caso

El día 26 de agosto de 2021 ingresa a el centro veterinario África paciente canino hembra de 5 meses de edad, de raza criolla, de color negro, con peso de 5.5 kg, proveniente del municipio de Segovia (Antioquia. El motivo de la consulta se describió de la siguiente manera: “La perrita no quiere comer desde hace dos días está vomitando una espuma blanca y tiene diarrea con sangre (Ver Ilustración 2), la diarrea le empezó desde hace 4 días”

Tabla 7. Datos del paciente.

RESEÑA	
Fecha consulta: 26 de agosto de 2021	
Nombre del Paciente: Gaby	Propietario: Manuela Lara
Edad: 5 meses	Peso: 5.5 Kg
Especie: Canino	Raza: Criolla
Sexo: Hembra	Color: Negro

Ilustración 2 Hematoquecia.



Detalles del examen clínico

Al examen clínico general (Ver Tabla 8) se observa un canino hembra con evidente decaimiento (Ver Ilustración 3; **Error! No se encuentra el origen de la referencia.**), membranas mucosas rosa pálido, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, retorno de pliegue cutáneo tardío, dolor a la palpación abdominal en epigastrio, frecuencia cardíaca y respiratoria en rango para la edad, temperatura 39,2°. Se recomienda a la propietaria realizar un cuadro hemático y test de parvovirus canino.

Ilustración 3 Paciente en consulta (Gaby).



Tabla 8. Examen físico del paciente.

Examen Físico	
Constantes fisiológicas	
Frecuencia Cardíaca	108 LPM
Frecuencia Respiratoria	26 RPM
Temperatura	39,2°
TLLC	2 segundos
Condición Corporal	3/5
Deshidratación	8%
Aspectos generales	Animal decaído

Se realiza cuadro hemático (Ver Tabla 9) en equipo automatizado donde se haya una linfopenia relativa, granulocitosis relativa y anemia macrocítica normocrómica.

Tabla 9. Cuadro hemático.

Ítem	Resultado	Referencia	Nota
WBC	6.99 10 ⁹ /L	6-17	
LYM#	0.83 10 ⁹ /L	0.8-5.1	
MID#	0.22 10 ⁹ /L	0-1.8	
GRA#	5.94 10 ⁹ /L	4-12.6	
LYM%	11.9 %	12-30	L
MID%	3.2 %	2-9	
GRA%	84.9 %	60-83	H
RBC	6.76 10 ¹² /L	5,5-8.5	
HGB	15.3 g/dL	11-19	
MCHC	31.1 g/dL	30-38	
MCH	22.7 pg	20-25	
MCV	73 fL	62-72	H
RDWCV	12.5 %	11-15.5	
RDWSD	42.3 fL	35-56	
HCT	49.3 %	39-56	
PLT	169 10 ⁹ /L	117-460	
MPV	8.7 fL	7-12.9	
PDW	15 fL	10-18	
PCT	0.147 %	0.1-0.5	
P-LCR	25.7 %	13-43	

Adicional se realizó prueba rápida Ag Parvovirus, Coronavirus y Giardias canina, dando como resultado positivo para Parvovirus (Ver Ilustración 4; **Error! No se encuentra el origen de la referencia.**).

Ilustración 4 Prueba rápida Ag Parvovirus, Coronavirus y Giardias Canina.

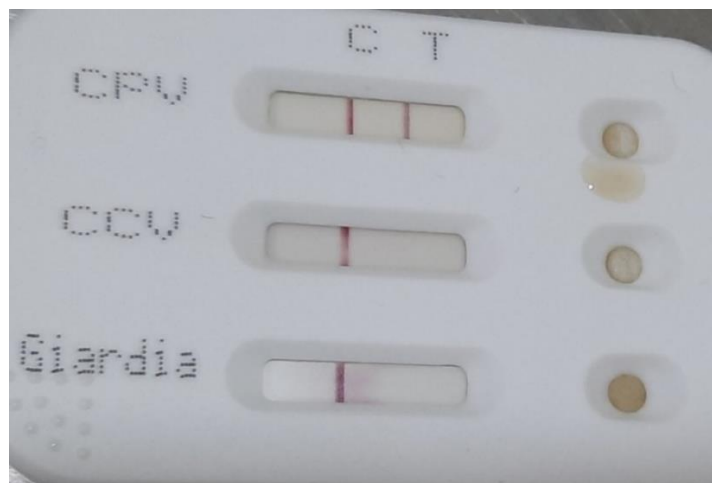


Tabla 10. Lista de problemas para el caso clínico.

Lista de Problemas
1 Diarrea mucosanguinolenta
2 Vómito
3 Deshidratación del 8%
4 Decaída
5 Dolor abdominal
6 Mucosas pálidas
7 Pliegue cutáneo tardío

Tabla 11. Lista maestra para el caso clínico

Lista Maestra
I Sistema cardiovascular (3,4,6,7)
II Sistema digestivo (1,2,4,5)

Tabla 12. Diagnósticos diferenciales para el caso clínico.

Diagnósticos Diferenciales
I Parvovirus Canino
II Parvovirus Canino
Coronavirus Canino
Gastroenteritis parasitaria
Gastroenteritis Bacteriana
Distemper Canino (Fase intestinal)

Plan terapéutico

Se canaliza la paciente en vena cefálica externa y se le manda tratamiento para ser manejado en casa Ver Tabla 13.

Hidratación

Suero Ringer lactato por 500 ml, suministrar 1 gota cada 2 segundos con micro gotero de 60 constante.

Tabla 13. Tratamiento ambulatorio (para suministrar en casa).

Terapia	Presentación	Dosis	Vía de admon	Frecuencia
Metoclopramida	Ampolla	0,5mg/kg	SC	Cada 8 horas
Subsalicilato de bismuto (Novabismol)	Jarabe	3ml/kg	VO	Cada 8 horas
Ampicilina + sulbactam	Ampolla	15-30 mg/kg	IV	Cada 12 horas

Dipirona	Ampolla	28 mg/kg	IV	Cada 24 horas
Omeprazol	Ampolla	0,7 mg/kg	IV	Cada 24 horas
Metronidazol	Jarabe	20mg/kg	VO	Cada 12 horas
VIUSID	Solución	1,3 ml	VO	Cada 12 horas

Notas de evolución

Nota del 29 de agosto de 2021

- **S:** la propietaria reporta que la paciente se encuentra de mejor ánimo, ha comenzado a comer alimento blando en pocas cantidades, ya no presenta vómito, la diarrea disminuyó considerablemente.
- **O:** la paciente llega a la veterinaria África por sus propios medios, es una paciente alerta, al realizar el examen físico se encuentra que la frecuencia cardíaca y respiratoria están dentro del rango normal, presenta temperatura de 39 °, mucosas rosadas pálidas.
- **I:** paciente con evolución favorable a tratamiento instaurado, se considera continuar con metronidazol, omeprazol y VIUSID.
- **P:** se recomienda a la propietaria suministrar metronidazol y omeprazol por 3 días, seguir con el VIUSID por tiempo indefinido, realizar hemograma de control y revisión en 3 días.

Nota del 01 de agosto de 2021

- **S:** la perrita ha empezado a comer muy bien, esta juguetona, las heces están más duritas.
- **O:** paciente estable, comiendo bien, tomando agua, defecando consistente y sin episodios de vómitos.

- **I:** el tratamiento formulado y la fluido terapia fueron efectivos para el control de los signos que estaba presentando la paciente. En el hemograma de control (Ver Tabla 14) se haya granulocitosis relativa y anemia macrocítica normocrómica.
- **P:** debe continuar suministrando el suplemento vitamínico durante 20 días más.

Tabla 14. Hemograma de control de la paciente.

Ítem	Resultado	Referencia	Nota
WBC	8.09 10 ⁹ /L	6-17	
LYM#	0.82 10 ⁹ /L	0.8-5.1	
MID#	0.22 10 ⁹ /L	0-1.8	
GRA#	4,4 10 ⁹ /L	4-12.6	
LYM%	12 %	12-30	
MID%	3.3%	2-9	
GRA%	84.1 %	60-83	H
RBC	6.7 10 ¹² /L	5,5-8.5	
HGB	14.3 g/dL	11-19	
MCHC	31.1 g/dL	30-38	
MCH	24.5 pg	20-25	
MCV	73 fL	62-72	H
RDWCV	14.2 %	11-15.5	
RDWSD	42.3 fL	35-56	
HCT	39.5 %	39-56	
PLT	169 10 ⁹ /L	117-460	
MPV	8.5 fL	7-12.9	
PDW	14.6 fL	10-18	
PCT	0.217 %	0.1-0.5	
P-LCR	23.8 %	13-43	

Discusión

Con frecuencia en el municipio de Segovia se diagnostica de manera clínica la Parvovirus canina a un alto porcentaje de pacientes que llegan con signología de Gastroenteritis Hemorrágica, los propietarios no acostumbran vacunar a sus mascotas o en algunas ocasiones no disponen de los recursos económicos para realizar pruebas de bajo costo como en el caso de los test rápidos y hacer frente a un tratamiento hospitalario intensivo, es importante resaltar, que en el municipio de Segovia ningún centro veterinario cuenta con el servicio de hospitalización las 24 horas.

Es por ello que se recurren a estrategias ambulatorias en la terapia del PVC para reducir los costos y disminuir el estrés del paciente hospitalizado, en el Centro Veterinario África se acude a esta estrategia como una forma de brindar accesibilidad a personas de escasos recursos económicos propietarios de mascotas con estas afectaciones.

Según la literatura el PVC puede afectar a caninos de cualquier raza y edad, siendo la mayoría menores a un año, presentándose con mayor gravedad en cachorros menores de 6 meses. Los perros que desarrollan la forma entérica sufren un letargo de aparición aguda, anorexia, fiebre, vómitos y diarrea. Las heces son sueltas y pueden contener moco o sangre. La gravedad de los signos clínicos varía, la mayoría de los perros se recupera a los pocos días con un tratamiento de sostén adecuado; otros pueden morir pocas horas después de la aparición de los signos clínicos (Ettinger, 2007).

La paciente que llegó a consulta presentaba signos compatibles con PVC, entre ellos los más característicos: decaimiento, vómito, diarrea mucosanguinolenta durante el examen clínico se fueron corroborando otros como deshidratación y fiebre.

Existen diferentes métodos para el diagnóstico de PVC, entre estos se encuentra el test de prueba de antígeno de parvovirus canino es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del virus, sin embargo, requiere grandes cantidades de antígeno viral para que se produzca un resultado seguro; el cual puede ser subjetivo por el operario (Vargas Sarmiento, 2019). El test antes mencionado fue el que se utilizó para el diagnóstico de PVC en Gaby dado que es un método de fácil acceso por su bajo costo, fácil uso y resulta ser una prueba confiable.

En el mercado existen otras pruebas mucho más sensibles al PVC lo que hace que su resultado tenga un alto porcentaje de confiabilidad entre ellas tenemos una prueba de diagnóstico molecular basada en reacción en cadena de polimerasa (PCR), se le considera una técnica altamente sensible y específica para la detección de PVC en heces, no se ve afectada por la respuesta inmune del paciente y permite detectar a más del 90% de los pacientes afectados (Decaro y Buonavoglia, 2012 citados por Aguilar Faz, 2014). Este método es capaz de detectar el ADN viral desde una fase más temprana hasta seis semanas post-infección y permite identificar animales infectados que presentan títulos bajos del virus en heces. Por ello, se recomienda realizar esta prueba si existe sospecha clínica de la enfermedad, tras haber salido negativo a otras pruebas, con el fin de confirmar estos resultados negativos. Aunque se trata de una prueba muy sensible, pueden producirse falsos negativos como resultado de la inhibición de la PCR por componentes de las heces (Silva, Castro, Costa, Trancoso y Mendes de Almeida,

2015); sin dejar de reconocer las bondades en cuanto a eficacia y confiabilidad, esta prueba es de difícil acceso en el municipio de Segovia, dado a factores económicos, pues esta resulta costosa y a factores culturales dado a que aun no existe una conciencia generalizada en los propietarios de mascotas que tienda a velar por el bienestar y la salud de los animales, otro factor de mucha relevancia es que en el municipio no existen laboratorios con los medios suficientes para procesar dichas muestras por lo que se hace necesario enviarlas a la ciudad de Medellín haciendo estas mucho más onerosas.

Para el tratamiento de PVC se utilizan medicamentos que ayuden a prevenir infecciones secundarias ya que no existe un medicamento que ataque de forma directa el virus, con la paciente Gaby se optó por un tratamiento ambulatorio que inicio mediante la colocación de un catéter intravenoso en la vena cefálica se administró un cristaloides isotónico como Ringer lactato hasta normalizar los parámetros de perfusión, en otros casos se combina con dextrosa IV al 25% en bolos (5ml/kg) en situaciones de hipoglucemia. Una vez repuesto el déficit se continuo con fluido terapia de mantenimiento reponiendo además las pérdidas anormales por vómitos y diarrea con Ringer lactato en infusión a ritmo constante. La combinación de soluciones cristaloides isotónicas con coloides permite restaurar el déficit de hidratación a la vez que mantiene un adecuado volumen sanguíneo, ya que los coloides restauran la presión oncótica del plasma (que puede estar disminuida por la hipoproteinemia) (García Segovia, 2007).

Para controlar el vómito se administró metoclopramida antiemético y procinético de acción periférica a dosis de 0,5 mg/kg (Restrepo Salazar, 2019) cada 8 horas vía SC, esta actúa aumentando la actividad colinérgica periférica liberando acetilcolina en las terminaciones nerviosas postganglionares, aumentando la sensibilidad de los receptores

muscarínicos sobre el musculo liso; posee efectos sobre el tono del esfínter esofágico, unido a la mayor velocidad del vaciado gástrico, reduce el reflujo gastroesofágico. Como consecuencia global de estas acciones, es una notable mejoría y coordinación de la motilidad digestiva (De Miguel Arándiga, 2021). Es importante destacar que se debe usar con precaución, ya que estos pacientes con diarreas severas tienen una elevada susceptibilidad a padecer invaginaciones (García Segovia, 2007).

Como antidiarreico se administró Subsalicilato de bismuto (Novabismol) a dosis de 3ml/kg/día (Restrepo Salazar, 2019) vía oral cada 8 horas. Los estudios sobre la actividad del Subsalicilato de bismuto en la diarrea, sugieren que este medicamento actúa a través de varios mecanismos, posee una actividad antimicrobiana directa contra una variedad de organismos patógenos entéricos y puede afectar funciones celulares bacterianas vitales, tiene propiedades adsorbentes, que le permiten unirse a varios secretagogos, incluyendo toxinas bacterianas y ácidos biliares. Además, promueve la absorción y reduce la secreción de agua y electrolitos en el intestino, a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El salicilato que se produce inhibe la síntesis de prostaglandina responsable de la inflamación e hipermotilidad intestinal. El salicilato puede tener también un efecto estimulante y antisecretor de la absorción de líquidos y electrolitos a través de la pared intestinal (Hinojosa Morales y Díaz Ferrer, 2014).

Se ha reconocido que el Subsalicilato de bismuto funciona como un agente protector de la mucosa intestinal. Se ha comprobado por medio de endoscopia la capacidad que tiene el Subsalicilato de bismuto para cubrir y proteger del ácido estomacal a la mucosa gástrica (Hinojosa Morales y Díaz Ferrer, 2014).

Aunque en mucha de la literatura consultada se recomienda el Subsalicilato de bismuto como parte del tratamiento del Parvovirus canino, en otros documentos se ha descrito que el salicilato irrita el revestimiento del estómago, lo que puede provocar úlceras por lo que no es conveniente utilizarlo en pacientes que presentan vómitos, además también diluye la sangre lo que puede llegar a ocasionar hemorragias (Ramsey, 2018).

Como protector de la mucosa gástrica se recomendó omeprazol a una dosis de 0,7 mg/kg (Restrepo Salazar, 2019) vía IV cada 24 horas. Este fármaco reduce la secreción de ácido gástrico a través de un mecanismo muy selectivo, actúa como inhibidor específico bloqueando la bomba de protones de la célula parietal e inhibe la secreción de hidrogeniones. Actúa rápido y produce un control mediante la inhibición reversible de la secreción ácida del estómago con sólo una dosis diaria (Restrepo Salazar, 2019).

Para este tratamiento se optó por usar Dipirona a una dosis de 28mg/kg (Restrepo Salazar, 2019) vía IV cada 24 horas. En medicina veterinaria es empleada con fines analgésicos, antipiréticos e incluso como antiespasmódico; no posee efecto antiinflamatorio. Para efectos analgésicos es recomendable usarse cada 12 horas, si se administra vía IV se debe pasar de forma lenta y cuando es utilizada en tratamientos largos es necesario realizar evaluación hematológica porque puede causar agranulocitosis y anemia aplásica (Restrepo Salazar, 2019). En cuanto a su efecto espasmolítico, se sabe que está relacionado con la formación de las amidas araquidonoles en otros tejidos, que estimulan los receptores cannabinoides (Buitrago

González, Calderón Ospina, y Vallejos Narvaéz, 2014). Los receptores cannabinoides tipo 1 se han localizado en áreas cerebrales involucradas en la inhibición de la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, una relajación que se debe al estímulo del reflejo vagal, pudiendo controlar ciertos desordenes gastrointestinales principalmente en perros (Valdovinos Rosales, 2019).

La mayoría de pacientes diagnosticados con PVC presentan una leucopenia (neutropenia y linfopenia) severa (mayor riesgo de sufrir infecciones secundarias) y el riesgo de traslocación bacteriana hace necesario instaurar una terapia antibiótica de amplio espectro (De Miguel Arándiga, 2021). El tratamiento antibiótico ideal es el que combina un β lactámico de amplio espectro como penicilinas o cefalosporinas (García Segovia, 2007), en este caso usamos ampicilina + sulbactam a dosis 15-30 mg/kg (Restrepo Salazar, 2019) vía IV cada 12 horas. La ampicilina es un antibiótico bactericida de amplio espectro, eficaz contra algunos microorganismos gramnegativos. Su efecto se atribuye a que se une e inactiva a la transpeptidasa, acción que evita el entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucano que le dan fuerza y rigidez a la pared bacteriana. También inhibe la reproducción y crecimiento, y provoca alargamiento y lisis de las bacterias susceptibles. Es destruida por las lactamasas beta (penicilinasas) producidas por bacterias grampositivas y gramnegativas. El sulbactam actúa como inhibidor irreversible de las lactamasas beta bacterianas, lo que protege a la ampicilina de la degradación enzimática. La ampicilina + sulbactam consiste en dos fármacos unidos por un doble éster, el cual durante la absorción es hidrolizado liberando cantidades equimolares de ampicilina y sulbactam, ambos fármacos se unen de manera moderada a las proteínas plasmáticas y se distribuyen ampliamente en el organismo, alcanzando

diversos tejidos, líquidos corporales y secreciones (Rodríguez Carranza, 2015). Para complementar la terapia para anaerobias administramos metronidazol a dosis de 20mg/kg (Restrepo Salazar, 2019) vía oral cada 12 horas.

El metronidazol es un bactericida que actúa sobre las proteínas que transportan electrones en la cadena respiratoria de las bacterias anaerobias, mientras que en otros microorganismos se introduce entre las cadenas de ADN inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos, es efectivo frente a las células en fase de división como en las células en reposo. Debido a su mecanismo de acción, bajo peso molecular, y unión a las proteínas, es muy efectivo como antimicrobiano e induce poca resistencia (Rodríguez Carranza, 2015).

Como inmunomodulador se recomendó VIUSID, es un preparado nutricional compuesto por antioxidantes, vitaminas, oligoelementos y un componente que se extrae de la raíz del regaliz (ácido glicirricínico) con propiedades antivirales. Está diseñado para el aumento de las defensas inmunológicas. Ideal por tanto en todos aquellos procesos que causan inmunodeficiencia. Aumenta de forma natural la respuesta antiviral. La activación de sus ingredientes aumenta su actividad biológica e incrementa sus funciones antioxidantes y antivirales, proporcionando un aumento de la capacidad natural de respuesta inmune de los animales.

Entre las ventajas del tratamiento ambulatorio está el adecuado manejo de la higiene del paciente lo que a su vez impide el contagio de otros individuos; como desventaja podemos destacar que los fluidos y medicamentos administrados en casa pueden no ser suficientes para los pacientes, dado a que no se puede tener una observación permanente del paciente que permita determinar la necesidad de suspender

o suministrar dosis superiores a las formuladas al inicio del tratamiento, es decir la hospitalización del paciente permite un mejor monitoreo y adecuado suministro de medicamentos en cuanto a horarios y dosis. Asimismo, otros aspectos negativos del tratamiento ambulatorio es el empleo de fármacos orales en pacientes con emesis frecuente.

Por último, cabe destacar que a pesar de ser una terapia manejada en casa muchos casos junto con el de Gaby resultaron exitosos la mayoría eran pacientes mayores de 5 meses de edad, también se logró evidenciar que cuando los animales sobrevivían los primeros 3 o 4 días de la enfermedad, la recuperación por lo general ocurría en pocos días. Sin embargo, cuando eran pacientes más jóvenes, era mayor el porcentaje de mortalidad.

Conclusión

A pesar que el primer brote de Parvovirus canino fue reportado hace más de cuatro décadas, en la actualidad existen zonas donde el virus puede presentarse como un problema de salud pública, como es el caso del municipio de Segovia donde se hace necesario implementar una política que establezca programas de vacunación que puedan prevenir la propagación del virus.

El tratamiento que se lleva a cabo en el Centro Veterinario África no garantiza un porcentaje alto de efectividad en pacientes que presentan alteraciones hemodinámicas o pacientes que requieren un monitoreo constante por parte de un profesional, esto porque el centro veterinario no cuenta con el servicio de hospitalización y por las condiciones económicas de algunos de los propietarios del municipio, lo cual lleva a que se implemente un tratamiento ambulatorio con revisiones periódicas por parte del médico tratante, hay que destacar que el tratamiento manejado en casa ayuda a que los pacientes se encuentren en mejores condiciones de higiene, lo que puede reducir la propagación del virus en pacientes que llegan a los centros veterinarios del municipio y evitar situaciones de estrés que intervengan en la evolución favorable de los mismos.

Hoy se discuten nuevos tratamientos para el PVC, que aún no han sido confirmados. En Colombia se debería fomentar aún más la tenencia responsable de mascotas, esto ayudaría a bajar la incidencia de la enfermedad, y también es necesario incentivar la capacitación constante de los médicos veterinarios en el área investigativa,

esto nos permitiría tener una idea más clara con respecto a los tratamientos ofrecidos por otros países.

Referencias bibliográficas

- Adieb Awad, R. M. (2019). Successful Treatment of Canine Parvovirus Infection in Naturally Infected Puppies. *Asian Journal of Scientific*, 12(3), 308-315.
- Aguilar Faz, M. (2014). Análisis de la sensibilidad de métodos diagnósticos comúnmente utilizados en hospitales veterinarios para el diagnóstico de Parvovirus Canino. *Universidad Autónoma del estado de México*.
- Aldaz, J. (2014). Cepas de PVC-2 y su relación con el cuadro clínico de la parvovirus canina en la Prvincia de Bolívar, Ecuador. *Universidad Central "Marta Abreu" de las Villas*.
- Ariza, S., Fuentes, D., Vera, V., Villamil, L., & Ramírez, G. (2005). Aglutinación en látex, ELISA y hemoaglutinación: alternativas para el diagnóstico de la Parvovirus canina en heces. *Revista de la facultad de medicina veterinaria zootecnia*, 52(1), 5-11.
- Armenise, A., Trerotoli, P., Cirone, F., De Nitto, A., De Sario, C., Bertazzolo, W., . . . Decaro, N. (2019). Use of recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor to increase leukocyte count in dogs naturally infected by canine parvovirus. *Veterinary Microbiology*, 231, 177-182.
- Barrero, P. R., & Gómez, N. V. (2011). Parvovirus Canino: su Evolución. *Revista Veterinaria Argentina*, 28, 1-17.
- Bejar Quisana, R. (2017). Evaluación del tratamiento de la parvovirus canina con inmunosuero y fitoterapia. *Universidad Nacional del Altiplano*, 1-58.
- Bird, L., & Tappin, S. (2013). Canine parvovirus: Where are we in the 21st Century? *Companion Animal*, 18(4), 142-146.
- Buitrago Gonzáles, P. T., Calderón Ospina, C. A., & Vallejos Narvaéz, Á. (2014). Dipirona: ¿Beneficios subestimados o riesgos sobredimensionados? Revisión de la literatura. *Scielo*, 43(1), 173-195.
- Carmichael, L. (2005). An annotated historical account of canine parvovirus. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 52(7-8), 303-311.
- Castillo, A., Díez, H., Almanza, J., Jerabek, L., & Torres, O. (2001). Análisis genómico de Parvovirus canino por PCR - RFLP a partir de aislamientos de casos clínicos sintomáticos tomados en Bogotá-Colombia. *Universitas Scientiarum*, 6(2), 1-6.
- Castillo, J., Poblador, P., Rodríguez, P., Pérez, A., Gutierrez, D., & Fernandez, J. (2012). Comportamiento epizootiológico de la parvovirus canina en el período 2004-2009 en el consejo popular Buenavista, Remedios, Cuba. *REDVET*.
- Castro, R. F. (2011). Parvovirus Canina y Aspectos de inmunización. *Revista de la Facultad de Medicina Vetrinaria y Zootecnia UNAL*, 4, 131-153.
- Craig, E., & Greene. (2008). Enfermedades Infecciosas del Perro y el Gato. En E. Craig, & Greene, *Enfermedades Infecciosas del Perro y el Gato* (pág. 1600). Georgia: Elsevier.
- Dávila, P. G., Ordoñez, T. E., & Maza, A. V. (2021). Parvovirus tipo 2. *Revista Ecuatoriana de Ciencia Animal*, 5(2), 33-45.
- De Miguel Arándiga, L. (2021). Revisión de la Parvovirus canina: actualización de las últimas técnicas diagnósticas y tratamientos médicos. *Universidad Católica de Valencia*, 18-19.

- Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus-A review of epidemiological and diagnostic aspects with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol*, 155(1), 1-12.
- Decaro, N., Buonavoglia, C., & Barrs, V. R. (2020). Canine parvovirus vaccination and immunisation failures: Are we far from disease eradication? *Veterinary Microbiology*, 247, 1-8.
- Decaro, N., Martella, V., Desario, C., Bellacicco, L., Camero, M., Manna, L., & Buonavoglia, 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.
- Del Castillo, M., & Díaz, A. (2007). *Urgencias digestivas multimédicas*. España: Ediciones veterinarias.
- Dibartola, S., Peña, M., & Engel, J. (2007). *Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrios ácidos-base en pequeños animales*. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Duff, A., Dow, S., Ogilvie, G., Raos, S., & Hackett, T. (2007). Hematologic improvement in dogs with parvovirus infection treated with recombinant canine granulocyte colony stimulating factor. *Vet Pharmacol*, 33(4), 352-356.
- El manual Merck de Veterinaria*. (2007). Oceano Difusion S. A.
- Ettinger, S. J. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato*. Madrid: Elsevier.
- Ezeibe Maduike, C., Nwaogu Innocent, C., Nwigwe Ada, N., Okorafor Obianuju, N., Eze James, L., & Ngene Augustine, A. (2010). Aluminium-magnesium silicate inhibits parvovirus and cures infected dogs. *Scientific*, 2(10), 1215-1217.
- Flores, A. F. (2011). Cambios hematológicos en perros positivos a parvovirus canino. *Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*, 13-34.
- Flores, R. (2008). *Parvovirus canina y aspectos de inmunización, investigación laboratorio Lytton México*. México.
- García Segovia, I. (2007). Manejo clínico de la parvovirus canina en urgencias. *RCCV*, 2, 510-516.
- Gaykwad, C., Garkhal, J., Chethan, G. E., Nandi, S., & De, U. K. (2018). Amelioration of oxidative stress using N -acetylcysteine in canine parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 48(1), 68-75.
- Gerlach, M. P.-L. (2020). Therapie der kaninen Parvovirose – Übersicht und aktuelle Erkenntnisse. *Escuela superior de veterinaria Hanover*, 26-37.
- Goddard, A., & Leisewitz, A. (2010). Canine Parvovirus. *Veterinary Clinics or North America-Small Animal Practice*, 40(6), 1041-1053.
- Greene, C. E. (2008). *Enfermedades infecciosas del perro y el gato*. Buenos Aires: Inter Médica.
- Hall, E., Simpson, J., & Williams, D. (2012). *Manual de gastroenterología en pequeños animales*. Barcelona: Ediciones S, Lexus.
- Hernandez Hurtado, D., & Suarez Báez, P. C. (2012). Nueva perspectiva del Parvovirus Canino. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*, 1(2), 46-60.
- Hinostroza Morales, D., & Díaz Ferrer, J. (2014). Adición de subsalicilato de Bismuto a la terapia triple erradicadora de la infección por Helicobacter pylori: efectividad y efectos adversos. *Scielo*, 34(4), 315-320.

- Horecka, K., Porter, S., Amirian, S., & Jefferson, E. (2020). A Decade of Treatment of Canine Parvovirus in an Animal Shelter: A Retrospective Study. *animals*, 10(6), 939.
- Hoskins, J. (2009). Canine parvovirus: an update on variants. *DVM: The Newsmagazine of Veterinary Medicine*, 1(2), 6S-8S.
- Juárez Flores, A. (2011). Cambios Hematológicos en perros positivos a parvovirus canino. *Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*, 13-34.
- Kumar, M., & Nandi, S. (2010). Molecular typing of canine parvovirus variants by polimerasa chain reaction and restriction enzyme analysis. *Transboundary and Emerging Diseases*, 57(6), 458-463.
- Léctor, M. A. (2018). Frecuencia de presentación de Parvovirus y Coronavirus Canina en la Ciudad de Chota- Cajamarca. *CAXAMARCA* 17, 145-150.
- Mazzaferro, E. M., Balakrishnan, A., Hackner, S. G., Forman, M., Foster, J., Calabro, J., & Cianciolo, R. E. (2020). Delayed type III hypersensitivity reaction with acute kidney injury in two dogs following administration of concentrated human albumin during treatment for hypoalbuminemia secondary to septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 30 (5), 574-580.
- Miranda, C., & Thompson, G. (2016). Canine parvovirus in vaccinated dogs: A field study. *Veterinary Record*, 18(16), 397-397.
- Mokhtari, A., Farmani, N., & Rajabi, M. (2018). Detección de parvovirus canino por PCR y su asociación con algunos de los factores de riesgo. *Revista MVZ Córdoba*, 23(2), 6607-6616.
- Moncada Duque, F. C. (2019). Estudio retrospectivo de casos de necropsia en caninos en el periodo 2013-2018 de la empresa Corpavet y del laboratorio de patología de la Universidad de la Salle . *Ciencia Unisalle*.
- Moredo, F. A., Larsen, A. E., & Stanchi, N. O. (2019). *Patogenicidad Microbiana en medicina veterinaria*. Buenos Aires: Editorial de la Universidad de La Plata.
- Mott, J., & Morrison, J. A. (2019). *Small Animal Gastrointestinal Diseases*. USA: Office.
- Puentes, R., Eliopolus, N., Finger, E., Castro, C., Nunes, C., Furtado, A., & Franco, G. (2010). Detección Viral en cachorros con diagnóstico presuntivo de Parvovirus Canino (CPV). *Veterinaria SMVU*, 46(177-180), 47-49.
- Ramsey, I. (2018). *Vademécum farmacológico para perros y gatos*. Barcelona: Ediciones S.
- Restrepo Salazar, J. G. (2019). *Terapéutica Veterinaria* . Medellín : CiB Fondo Editorial.
- Rodriguez Carranza, R. (2015). *Vademécun Académico de Medicamentos*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Rodriguez Vergara, C. I. (2012). Monografía . *Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro*, 1-37.
- Rojas, W. T., Betancourt, C. A., Núñez, M. S., & Quiroz, P. A. (2016). Reporte de caso: Canino Raza Pitbull Stanford con Parvovirus en el municipio de Florencia-Caquetá (Colombia). *REDVET*, 17(11), 1-8.
- Schaer, M. (2006). *Medicina clínica del perro y el gato*. Barcelona: MASSON.
- Seogu-Dong, H., & Gyeonggi-Do. (2013). Anigen Rapid Canine Parvovirus-Coronavirus Antigen Test Kit. *Fabricado por Bionote*, 2(9), 170-445.

- Silva, M. M., Castro, T. X., Costa, E. M., Trancoso, T. A., & Mendes-de-Almeida, F. (2015). Comparison of three laboratorial tests for diagnosis of canine parvovirus infection. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 65, 149-152.
- Sosa, K. (2009). Estudio de la diversidad del Parvovirus canino tipo 2 (CPV-2) mediante el análisis de repetidos en el genoma viral. *Universidad de la República de Uruguay*.
- Sugita, K., Yanuma, N., Ohno, H., Takahashi, K., Kawano, K., Morita, H., & Ohmori, K. (2019). Oral faecal microbiota transplantation for the treatment of Clostridium difficile-associated diarrhoea in a dog: A case report. *BMC Veterinary*, 15(1), 11.
- Valdovinos Rosales, C. M. (2019). El sistema endocanabinoide y su función en los animales . *Universidad Autónoma Del Estadode México*.
- Vargas Sarmiento, J. D. (2019). Xilacina como protocolo de tratamiento para reducir el tiempo de recuperación y mortalidad de la parvovirus canina. *Escuela profesional de medicina veterinaria*.
- Willard, M. (2004). *Diagnóstico clinicopatológico práctico en pequeños animales* . Buenos Aires : Intermedica.
- Zhuang, L., Ji, Y., T. P., Wang, K., Kou, C., Gu, N., & Zhang, Y. (2019). Polymerase chain reaction combined with fluorescent lateral flow immunoassay based on magnetic purification for rapid detection of canine parvovirus 2. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 15-30.