

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

ESTUDIO DE LA GASTROENTERITIS EN CANINOS Y SU RELACION CON EPOCA
DEL AÑO, EDAD, RAZA, SEXO Y ESTADO DE VACUNACIÓN EN LOS PACIENTES, EN
DOS HOSPITALES PRIVADOS Y EL HOSPITAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA

TESIS

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA

POR
ELENA IXMUCANE MEDINA AZURDIA

AL CONFERIRSE EL GRADO ACADEMICO DE
MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, AGOSTO 2001

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO	DR. MARIO ESTUARDO LLERENA QUAN
SECRETARIO	LIC. ROBIN IBARRA
VOCAL I	LIC. CARLOS SAAVEDRA
VOCAL II	DR. FREDY GONZALEZ
VOCAL III	LIC. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV	SEC. DINA REYNA
VOCAL V	BR. VALESKA MOSS

ASESORES

DR. OTTO LIMA LUCERO
DR. EDIE AVILA KRISTANCIC
DRA. BEATRIZ COLINDRES DE VIAU

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

EN CUMPLIMIENTO A LO ESTABLECIDO POR LOS ESTATUTOS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
PRESENTO A CONSIDERACIÓN DE USTEDES
EL TRABAJO DE TESIS TITULADO

ESTUDIO DE LA GASTROENTERITIS EN CANINOS Y SU RELACION CON EPOCA
DEL AÑO, EDAD, RAZA, SEXO Y ESTADO DE VACUNACIÓN EN LOS PACIENTES, EN
DOS HOSPITALES PRIVADOS Y EL HOSPITAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR AL TITULO PROFESIONAL DE

MEDICO VETERINARIO

TESIS QUE DEDICO

A DIOS	QUE HA ILUMINADO MI CAMINO Y MI VIDA, DÁNDOME SABIDURÍA Y AMOR EN TODO MOMENTO
A MIS PADRES	ALMA ADALGISA AZURDIA DE MEDINA CARLOS ENRIQUE MEDINA FONSECA QUE ME HAN GUIADO Y APOYADO SIEMPRE, SIN LOS CUALES NO ESTARIA AQUÍ EL DIA DE HOY
A MIS HERMANAS	MARTA ELVIRA Y MARIA DEL PILAR
A MIS SOBRINOS	JOSE CARLOS, GUILLERMO ANTONIO, RAUL ENRIQUE, MARIA ALEJANDRA Y LUISA FERNANDA
A MIS CUÑADOS	VICTOR HUGO MOTTA PONCIANO RAUL ANTONIO PEREZ QUAN
A PAPITO Y EL ABUELITO	QUE COMPARTEN CONMIGO DESDE EL CIELO
A MIS AMIGOS Y AMIGAS	A TODOS USTEDES CON LOS QUE SIEMPRE HE PODIDO CONTAR INCONDICIONALMENTE
A MIS ASESORES	POR APOYARME TANTO PARA REALIZAR ESTA TESIS

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MI PATRIA GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

A MIS PADRES POR TODO LO QUE ME HAN DADO EN MI VIDA

A MIS HERMANAS POR SU APOYO

A MIS SOBRINOS POR SER TAN SABIOS

A MIS ASESORES:

DRA. BEATRIZ DE VIAU
DR. EDIE AVILA
DR. OTTO LIMA

A MIS AMIGOS EN ESPECIAL A LOS QUE ESTAN AQUÍ PRESENTES

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVO GENERAL	3
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	3
III. REVISIÓN DE LITERATURA	4
3.1 DEFINICION	4
3.2 PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LAS QUE SE PRESENTA GASTROENTERITIS	9
3.2.1 PARASITARIAS	11
A. METAZOARIAS	11
ASCARIASIS	11
ANCYLOSTOMIASIS O UNCINARIASIS	13
TRICHURIASIS	15
STRONGYLOIDOSIS	17
B. PROTOZOARIAS	19
COCCIDIOSIS	19
AMEBIASIS	20
GIARDIASIS	21
3.2.2 VIRALES	22
A. PARVOVIROSIS	22
B. CORONAVIROSIS	26
C. MOQUILLO CANINO	28
3.2.3 BACTERIANAS	31
A. SALMONELOSIS	31
B. CAMPYLOBACTERIOSIS	32
C. CLOSTRIDIOSIS	34
3.2.4 MICOTICAS	35
A. PITIOSIS Y ZIGOMICOSIS	35
B. PROTOTECOSIS	36
3.2.5 INFLAMATORIAS	37
A. LINFOCITICA PLASMACITICA	37
B. GASTROENTERITIS EOSINOFILICA	39
C. ENTEROCOLITIS GRANULOMATOSA REGIONAL	41
D. COLITIS ULCERATIVA HISTIOCITICA	41
3.2.6 ALIMENTARIAS	42
3.2.7 POR FÁRMACOS Y TOXINAS	43
IV. MATERIALES Y METODOS	45
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	47
VI. CONCLUSIONES	50
VII. RECOMENDACIONES	51
VIII. RESUMEN	53
IX. BIBLIOGRAFÍA	54
X. ANEXOS	56

I. INTRODUCCION

Dentro de la Medicina Veterinaria encontramos profesionales dedicados a la medicina de especies menores, lo que comprende mascotas y animales de compañía. Al realizar la presente investigación acerca de la gastroenteritis en caninos y su relación con época del año, edad, raza, sexo y estado de vacunación en los pacientes en dos hospitales privados y el hospital de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia un 5.11% de los pacientes que acuden a las clínicas lo hacen por problemas de gastroenteritis, afectando en su mayoría perros de muy temprana edad, siendo el diagnóstico exacto muy difícil por la cantidad de enfermedades que pueden causar este cuadro clínico.

Por lo tanto se hace de gran importancia para el médico veterinario clínico de especies menores conocer las patologías causantes de gastroenteritis, además debe tomar en cuenta para su diagnóstico factores muy importantes como son:

- *La prevalencia de este cuadro en el medio,*
- *La edad de los caninos*
- *La época del año*
- *Si los perros han tenido un plan profiláctico de vacunación.*
- *La raza y sexo de los caninos.*

Tomando en cuenta los factores anteriormente expuestos se realizó la presente investigación en un centro de referencia nacional como lo es el Hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y en dos hospitales privados de distintas zonas de la ciudad capital, el Hospital Veterinario Super Pet y el Hospital Veterinario Ávila situados en la zona 12 y 18 respectivamente, en esta capital, para crear un banco de datos estadísticos sobre la prevalencia de dicha enfermedad a nivel nacional, los casos reportados y el diagnóstico que se le da a la patología, clínico o confirmativo, complementándolo con información sobre la edad en que los perros se ven mayormente afectados, en que razas se presenta con mayor incidencia, si influye el sexo o no, si están vacunados o no y en que época del año hay una mayor presentación o prevalencia de dichos casos.

La gastroenteritis se puede presentar en una gran cantidad de enfermedades que incluyen este cuadro dentro de su sintomatología, por lo que se debe conocer y hacer un diagnóstico certero para un mejor conocimiento y desarrollo de la medicina veterinaria de pequeñas especies en Guatemala.

El presente trabajo de investigación sobre el comportamiento de la gastroenteritis en el hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Hospital Veterinario Super Pet y Hospital Veterinario Ávila, se justifica basándonos en la gran importancia que ha tomado actualmente la clínica de especies menores en el país y en el porcentaje de casos encontrados con padecimientos gastroentéricos que en la realización de esta investigación alcanzó un 5% del total de casos estudiados.

Al presentarse casos de gastroenteritis como único síndrome se debe tomar en cuenta varios factores como una buena anamnesis para orientar nuestro diagnóstico, la edad del perro, si este está dentro de un plan profiláctico mínimo o sea desparasitado y vacunado contra enfermedades como parvovirus, coronavirus y moquillo canino (en las que se puede desarrollar un cuadro gastroentérico), la edad del perro, la raza y el sexo; las enfermedades dentro de las cuales se puede presentar dicho cuadro clínico y la época del año, ya que esto también puede favorecer o no la transmisión de enfermedades.

Se hace de suma importancia realizar un estudio completo sobre el comportamiento de la gastroenteritis en caninos, para conocer la prevalencia de dicha patología en el medio y la influencia que pueden tener todos los factores que acompañan a la enfermedad.

Se ha realizado dicho estudio en el hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y los dos centros de asistencia privada anteriormente mencionados, obteniendo así una base de datos que será de gran utilidad para los Médicos Veterinarios Clínicos de Pequeñas Especies que ejercen la profesión en Guatemala.

II. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento de la gastroenteritis en el ámbito de un centro de referencia nacional que es el Hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y de dos centros privados, el Hospital Veterinario Super Pet y el Hospital Veterinario Ávila; obtener el porcentaje de casos de caninos con patologías gastroentéricas en relación a las demás patologías reportadas y tratadas en dichos hospitales.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Obtener datos específicos sobre el comportamiento de las gastroenteritis a lo largo de cada año de estudio, determinando así en que época del año se presentan con mayor incidencia los casos de gastroenteritis.

2. Determinar la relación entre la edad de los pacientes en la incidencia de gastroenteritis.

3. Determinar la relación entre la presencia de gastroenteritis y la raza de los pacientes.

4. Determinar la relación entre la aparición de gastroenteritis y el sexo de los pacientes.

5. Determinar la relación entre la presentación de gastroenteritis y si los pacientes han sido vacunados contra parvovirus, coronavirus y moquillo canino.

III. REVISION DE LITERATURA

3.1 DEFINICION

Se define a la gastroenteritis de los perros como una enfermedad que se caracteriza por el comienzo repentino de diarrea copiosa, que a menudo es explosiva, vómito e hipovolemia, con marcadas pérdidas de líquidos y electrolitos hacia el lumen intestinal; provoca colapso, es de curso rápido y a menudo produce la muerte en animales no tratados. (1, 2, 4,17)

La gastroenteritis canina se caracteriza como la pérdida peraguda de la integridad de la mucosa intestinal con el rápido movimiento de sangre, líquidos y electrolitos hacia el lumen intestinal. Con rapidez se producen deshidratación y choque hipovolémico. La translocacion de las bacterias o toxinas a través de la mucosa intestinal dañada puede redundar en choque séptico o endotóxico. (17)

La diarrea es proveniente de contenido excesivo de agua fecal y es el signo clínico más importante de enfermedad intestinal en perros y gatos. Se caracteriza por un incremento anormal de la frecuencia, fluidez y volumen de las heces. La patogenia implica deterioro del flujo transmucoso de agua y solutos, causado por anomalías en la digestión, absorción, secreción, permeabilidad o motilidad, o una combinación de éstos. (1, 2, 4, 17)

A. DIARREA AGUDA

La diarrea aguda es un signo clínico común que se caracteriza por inicio súbito de diarrea acuosa o acuosa-mucoide, que en casos intensos puede ser francamente sanguinolenta. Con frecuencia se asocia a signos de inapetencia, letargia y vómito, la fiebre, el dolor abdominal y la deshidratación significativa sugieren enfermedad intestinal más grave.

- *En perros y gatos, la diarrea aguda puede ser causada por ingestión de alimento descompuesto o intolerancia, fármacos y toxinas, parásitos intestinales, agentes infecciosos (virales, bacterianos, por rickettsias) y trastornos sistémicos o metabólicos.*
- *Aunque hay excepciones, la diarrea aguda asociada a la dieta, parásitos y medicamentos por lo general tiende a ser leve y auto limitante, en tanto que la diarrea aguda e intensa que pone en peligro la vida del paciente ocurre con mayor frecuencia en animales jóvenes con enteritis infecciosa.*
- *No se requiere hacer evaluaciones diagnósticas extensas en caso de diarrea aguda. Debido a que el tratamiento es principalmente de apoyo y*

no específico, la mayoría de los animales se tratan sin que se llegue a determinar el diagnóstico definitivo. Sin embargo, es importante identificar parásitos y enteropatógenos que requieren tratamientos específicos, así como identificar enfermedades quirúrgicas.

- *El tratamiento de la diarrea aguda depende de la rehidratación y la restricción de alimento. Se puede considerar una terapéutica sintomática con agentes antidiarreicos. Es frecuente que la diarrea aguda leve o no específica sea auto limitante en uno o dos días aun sin tratamiento o sin restricción del consumo de alimento. (1)*

DIARREA CRONICA

- *La diarrea se clasifica como crónica si ha sido persistente (2 a 3 semanas o más) o si tiene un patrón de recurrencia episódico. La cronicidad por lo general excluye las causas simples, como ingestión de alimento en malas condiciones, intoxicación, enteritis virales y alérgicas.*
- *El tratamiento de la diarrea crónica depende del diagnóstico y no de la terapéutica sintomática. En general, se necesita de una intervención o tratamiento específicos, por lo que se requiere un diagnóstico preciso o una caracterización histopatológica.*
- *El primer paso del tratamiento consiste en determinar si la localización de la diarrea es en intestino grueso o delgado, según la historia clínica y el examen físico. Los procedimientos y las pruebas diagnósticas incluyen evaluaciones hematológicas y de química sanguínea, pruebas de función enteropancreática, exámenes fecales, estudios radiográficos y procedimientos endoscópicos. Con frecuencia se requiere efectuar biopsia de intestino delgado o grueso.*

DIARREA DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO

La localización anatómica del proceso patológico en intestino delgado o grueso depende de características fecales (frecuencia, volumen, consistencia, color, olor y composición) y patrones de defecación. Esta distinción es importante, ya que determina la dirección de las siguientes evaluaciones diagnósticas. Las enfermedades difusas del tracto gastrointestinal pueden producir signos mixtos, tanto del intestino delgado como del grueso, y en algunos casos signos gástricos como vómito.

a. INTESTINO DELGADO

La diarrea crónica del intestino delgado puede estar asociada a mala digestión y

mala absorción, y se caracteriza por aumento del volumen sin urgencia, el tenesmo está ausente o en raras ocasiones en diarreas de tipo exudativo. Incremento de la frecuencia de las evacuaciones. Puede haber pérdida de peso y deterioro del estado corporal (desnutrición).

Debido a la falta de absorción de los nutrientes que se degradan y fermentan por las bacterias intestinales, las heces son de olor fétido y rancio. La mayor producción de gas luminal por las bacterias conduce a flatulencia que puede ser variable y borborigmos excesivos.

La esteatorrea (heces que contienen exceso de grasa no absorbida) es una manifestación notoria de diarrea del intestino delgado. En casos graves, las heces se ven aceitosas, grasosas y brillantes. El pelo alrededor del perineo tiene textura aceitosa por el contacto con las heces grasosas.

La diarrea de intestino delgado raras veces presenta moco y sangre visible. Cuando hay sangrado debido a lesión del tracto gastrointestinal (GI) proximal, los pigmentos luminales producen coloración oscura de las heces (melena) durante el tránsito. En ausencia de sangrado gástrico, la melena por lo general indica parasitosis intestinal, infección viral, bacteriana, micótica, ulceración por fármacos, inflamación intensa o neoplasia.

b. INTESTINO GRUESO

La diarrea del intestino grueso se caracteriza por variabilidad para defecar (Por lo común, más de tres veces lo normal), y en cada defecación se producen pequeñas cantidades de heces que contiene exceso de moco y a veces sangre fresca. La urgencia es el resultado de irritación o inflamación del colon distal, lo cual causa expulsión frecuente de pequeñas cantidades de heces que normalmente serían insuficientes para desencadenar el reflejo de la defecación. Los accidentes en casa son causados por incapacidad para controlar la urgencia para defecar.

Se pueden observar intentos frecuentes para defecar (tenesmo) con el animal en esa posición tiempo después de haberlo hecho, o hace intentos repetidos para continuar a los pocos minutos. En estos intentos se pueden producir pequeñas cantidades de heces o no haberlas y a veces poca cantidad de heces compuestas casi totalmente por moco, exudado y sangre.

Debido a que la enfermedad colónica a menudo se asocia a lesión de la mucosa, inflamación o ulceraciones, con frecuencia hay constituyentes fecales anormales, que incluyen sangre roja (hematoquezia) que viene del sitio de erosión o

ulceración, moco que se origina de las células caliciformes abundantes del colon que responden a la lesión de la mucosa por efusión de moco, exudado (leucocitos) que se originan del sitio de inflamación.

- *La sangre puede cubrir las heces, formar estrías mezcladas con las mismas o gotear después de la defecación.*
- *El exceso de moco de las heces puede tener un aspecto gelatinoso o brillante*
- *Con tinciones citológicas se descubren exudados por identificación positiva de leucocitos fecales.*
- *Componentes fecales anormales, como sangre fresca, moco y leucocitos son signos indicativos de enfermedad colónica.*

Debido a que la función principal del colon es la absorción de agua y electrólitos más que la digestión y absorción de nutrientes, la malabsorción de alimento y la esteatorrea están ausentes en diarrea del intestino grueso. Por ello, si el animal está comiendo, es poco probable que presente pérdida de peso intensa y la producción fecal diaria (volumen o peso de las heces) sólo se incrementa en forma mínima. (1)

SIGNOS CLINICOS *Los signos por lo regular comienzan con vómito agudo, anorexia y depresión seguidos por diarrea sanguinolenta, con una consistencia de jalea y con un olor característico. Las manifestaciones progresan con rapidez y se vuelven pronunciadas dentro de un período de horas (por lo usual 8-12 horas) y son el resultado del choque hipovolémico y hemoconcentración, la cual no se refleja por pérdida de turgencia de la piel. La temperatura rectal es normal o subnormal. Generalmente no hay dolor abdominal. (1, 2,13) La enfermedad se caracteriza por elevación de los valores de hematócrito, recuento eritrocítico y concentración de hemoglobina. El recuento leucocitario puede ser bajo, normal o alto. En la mayoría de casos, el recuento de plaquetas es bajo o normal bajo. Un hematócrito mayor del 70% es un signo de enfermedad grave. (1, 2) El paciente en general está deprimido y débil y tiene prolongación del tiempo de llenado capilar y pulso débil. La turgencia cutánea como reflejo de la deshidratación es normal debido a la naturaleza peraguda de la enfermedad y la demora en los desvíos hídricos compartamentales. La palpación abdominal puede ser dolorosa y el intestino puede estar lleno de líquido. El examen rectal identificará diarrea sanguinolenta y en el curso avanzado de la enfermedad ocurren deposiciones típicas como jalea de frambuesa. (17)*

DIAGNOSTICO

El diagnostico se hace sobre la base de hallazgos clínicos y hematócrito elevado.

La hemoconcentración con VCA en general mayor de 60% a veces de hasta 75%. Por lo usual encontramos un leucograma de estrés. El perfil de bioquímica puede revelar elevaciones secundarias de las enzimas hepáticas y aumento del NUS debido a causas prerrenales. (1, 2, 17)

TRATAMIENTO

Los pacientes deben ser hospitalizados y tratados de manera intensiva, ya que la enfermedad progresa rápidamente y puede producir la muerte.

El perro en tratamiento debe tener un ayuno total en la forma aguda de la enfermedad o mientras se mantengan los vómitos y la diarrea y durante el período de recuperación una dieta blanda, baja en grasa y fibra durante varios días antes de regresar a su dieta normal. (17)

En el tratamiento sintomático no específico de diarrea, la terapéutica con dieta, de apoyo y sintomática con frecuencia es benéfica, sobre todo en casos agudos. (1)

En todos los casos se requiere un rápido reemplazo de los líquidos perdidos, se debe administrar una solución equilibrada de electrolitos, como lactato de ringer por vía IV, a un ritmo de 40-60 ml /Kg./Hora, hasta que el VCA sea menor de 50%. En casos graves la tasa de infusión debe ser de 90 ml/kg./hora hasta que la recarga capilar sea normal y el hematócrito menos del 50%. Al controlar al animal, un ritmo moderado de líquidos de mantenimiento se infunde para conservar la función circulatoria y corregir la deficiencia de potasio o de cualquier otro electrolito durante el periodo de recuperación.

Los antibióticos no se deben utilizar de manera sistemática como terapéutica empírica en casos de diarrea no complicada de causa indeterminada, debido a sus efectos adversos sobre la flora intestinal normal y a su tendencia para promover cepas bacterianas resistentes. Estos están indicados cuando se sospecha de una causa bacteriana específica, como Salmonella, Clostridium, Campylobacter o rickettsias entero patógenas. (1)

Los antibióticos son apropiados en trastornos relacionados con lesión intensa de la mucosa y un alto riesgo de sepsis o endotoxemia secundaria. Se indica terapéutica antibacteriana en animales con enfermedad aguda con diarrea sanguinolenta, fiebre, leucocitosis, leucopenia, leucocitos fecales y choque. (1)

Los glucocorticoides se administran en perros con estado de choque empleando fosfato sódico de dexametasona 0.5-1 mg/kg. IV o succinato sódico de metilprednisolona. Los esteroides bloquean la cascada del ácido araquidónico a nivel

de la fosfolipasa, la cual es una etapa más alta que la de los inhibidores de la ciclooxigenasa, y evita la acumulación de prostaglandinas y tromboxanos. Se ha mencionado que los esteroides mejoran la integridad micro vascular y estabilizan las membranas lisosómicas y celulares. Los esteroides causan vaso dilatación y no deben administrarse sin hidroterapia apropiada y concurrente.

Se recomienda en casos de vómito severo el uso de un agente antiemético, como metoclopramida, este puede ser de mucha utilidad.

Los protectores intestinales orales son de escaso beneficio y en general no se les administra. En algunos casos el uso de salicilato de bismuto disminuye las secreciones intestinales por interferir con la producción de las prostaglandinas en forma directa, por lo que se recomienda para el tratamiento de colitis crónica. (1)

En caso de hemorragia excesiva se puede realizar una transfusión sanguínea. (1, 2, 14, 17)

SEGUIMIENTO

A los pacientes tratados se les debe dar seguimiento, hay que supervisar el VCA y sólidos totales con frecuencia de 4-6 horas. Modificar la reposición hídrica en función del VCA, depleción de líquidos gastrointestinales y funcionamiento circulatorio. Si no hay mejoría clínica en 24-48 horas evaluar nuevamente porque son factibles otras etiologías.

El cuadro se puede complicar con el desarrollo de coagulopatía intravascular diseminada (CID), se pueden presentar manifestaciones neurológicas o incluso convulsiones secundarias a hemoconcentración y las arritmias cardíacas que se producen por la sospecha de lesión miocárdica por reperfusión. (17)

3.2 PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LAS QUE SE PRESENTA

GASTROENTERITIS

PARASITARIAS

A. Metazoarias

Ascariasis

Uncinariasis

Trichuriasis

Strongyloidosis

B. Protozoarios

Coccidiosis

Amebiasis

Giardiasis

VIRALES

A. Parvovirosis

B. Coronavirosis

C. Moquillo canino

BACTERIANAS

A. Salmonellosis

B. Campylobacteriosis

C. Clostridiosis

MICOTICAS

A. Pitiosis y Zigomicosis

B. Prototecosis

INFLAMATORIAS

A. Linfocítica-plasmacítica.

B. Gastroenteritis eosinofílica

C. Enterocolitis granulomatosa regional

D. Colitis ulcerativa histiocítica

ALIMENTARIAS

POR FÁRMACOS Y TOXINAS

CONCEPTUALIZACION DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES.

3.2.1 PARASITARIAS

A. METAZOARIAS

ASCARIASIS

ETIOLOGIA

La ascariasis canina es causada por Toxocara canis y Toxascaris leonina. Estos son los parásitos con mayor prevalencia en el mundo. Este parásito se localiza en el intestino delgado de los perros y zorros. Miden hasta 10-12 centímetros de largo, por lo que ocasionan una gran distensión del intestino delgado con cólico, interferencia del movimiento enterico e incapacidad de utilizar el alimento.

CICLO DE VIDA

La transmisión de este parásito puede ser por cuatro vías

- 1. Prenatal o transplacentaria.*
- 2. Transcalostrálica*
- 3. Infección por ingestión de huevos infectantes diseminados sobre el ambiente por las hembras con infecciones postgestacionales.*
- 4. Infección por ingestión de huéspedes de transporte como roedores infectados por larvas infecciosas inactivas o huéspedes intermediarios.*

Los ascaridios presentan migración de tres diferentes tipos

- 1. Hepática-pulmonar (T. canis)*
- 2. Dentro de la pared del tracto gastrointestinal*
- 3. Somática tisular*

SIGNOS CLINICOS

La primera manifestación de infección en animales jóvenes es la falta de crecimiento y pérdida de la salud. Los animales infectados presentan una capa de pelo sin brillo y frecuentemente presentan el abdomen distendido por la cantidad de parásitos, dolor tipo cólico. Hay caquexia y anorexia.

En las primeras etapas se puede dar un daño pulmonar debido a la migración de las larvas, lo que se puede complicar con neumonía bacteriana ocurriendo disnea con severidad variable y tos.

La diarrea mucosa puede ser evidente.

En raras ocasiones se forman bolas de parásitos que ocluyen la luz intestinal de los cachorros causando muerte por obstrucción intestinal, intususcepción o perforación intestinal.

En cachorros ocurre frecuentemente neumonía verminosa, ascitis, degeneración grasa del hígado y enteritis mucoide. Los granulomas de la corteza renal con larvas se observan frecuentemente en perros jóvenes.

En animales jóvenes con infecciones leves y en adultos, por lo general no se observan signos o únicamente se presenta pérdida de la condición corporal.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Ascariasis se establece fácilmente al identificar los huevos de en las pruebas de flotación fecal. Los huevos de Toxócaras son esféricos con cáscara picada y los de Toxáscaris son ovalados y de cáscara lisa. Toxocara es muy importante en salud pública ya que se puede transmitir al humano.

La mayoría de cachorros empiezan a eliminar un gran número de huevos por las heces aproximadamente a las tres semanas de edad, lo cual continúa durante la mayor parte de esta primera etapa (4-6 meses) y no cede hasta que son tratados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Infección por Ancylostomas

Infección por Strongyloides.

TRATAMIENTO

Antihelmíntico y suplementar con alimentación.

El pamoato de pirantel es bien tolerado por cachorros en dosis de 10 mg/kg oralmente si es menor de 2.5 Kg y si es mayor de este peso en dosis de 5 mg/kg.

Debido a que la mayoría de cachorros nacen infectados con T. canis, se recomienda tratarlos a las dos semanas de edad, antes de que los huevos empiecen a pasar en las heces, y repetir a las cuatro, seis y ocho semanas para matar a todos los parásitos provenientes de las diferentes vías de infección.

La larva visceral migratoria de Toxocara es una enfermedad grave en el hombre producida por la invasión de T. canis migratoria a tejidos viscerales, por esto los cachorros infectados se consideran un peligro para la salud pública. (1, 2, 6, 11, 16, 17)

ANCYLOSTOMIASIS O UNCINARIASIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una enfermedad parasitaria producida por diferentes géneros de Ancylostomas.

Ancylostoma caninum, la uncinaria más común en perros, es un chupador de sangre muy voraz.

Ancylostoma tubaeforme es el estrongiloide más común en el gato, se alimenta de tejidos más que de chupar sangre, y es menos patógeno que A. caninum en perros.

Ancylostoma braziliense y Uncinaria stenocephala afectan perros y gatos, pero son menos comunes que los anteriores y su patogenicidad es leve.

CICLO DE VIDA

La transmisión de este parásito puede ser por cinco vías:

- 1. Oral: conduce al desarrollo directo de parásitos adultos; cuando las larvas se encuentran en la boca, una parte de ellas penetrará a través del epitelio bucal y faríngeo, y llevarán a cabo la migración de la misma manera que si se hubiera producido una penetración a través de la piel.*
- 2. Dérmica: lleva a cabo una migración en los pulmones y, después por migración traqueal, al intestino. Posteriormente, puede producirse la maduración o en otros animales, puede haber una migración somática de las lavas hacia la musculatura, tras de lo cual se produce un periodo de letargo.*
- 3. Prenatal de fetos por vía intrauterina o transplacentaria.*
- 4. Calostrál o lactogénica: es a las crías, por el paso de las larvas mediante la leche a cachorros lactantes.*
- 5. Ingestión de hospederos intermediarios.*

Los huevos se evacúan con las heces por primera vez 15 a 20 días después de la infección; completan el embrionado e incuban 24 a 72 horas más tarde en el suelo cálido y húmedo. La transmisión normalmente resulta de la ingestión de larvas

infecciosas desde el medio ambiente o, en el caso de A. Caninum, del calostro de la leche de hembras infectadas. La penetración de la piel en cachorros es seguida por migración de las larvas a través de la sangre hasta llegar a los pulmones donde son arrastradas por la tos y tragadas, madurando en el intestino delgado. Sin embargo, en los animales mayores de 3 meses, la migración de las larvas de A. caninum a través de los pulmones es seguida de detención en los tejidos somáticos. Estas larvas detenidas son activadas durante la preñez y se acumulan en las glándulas mamarias.

SIGNOS CLINICOS

La patogenicidad está directamente relacionada con la actividad chupadora de sangre del estrombiloide y con su capacidad para causar pérdida sanguínea intestinal. Los estrombiloides embeben sus partes bucales en la mucosa para chupar sangre y líquido tisular, dejando úlceras sangrantes puntiformes conforme se alimentan. Por esto la anemia por pérdida de sangre es una consecuencia importante de la infección intensa por Uncinarias.

- *Los signos clínicos de ancilostomiasis incluyen diarrea oscura (melena) o sanguinolenta acompañada por palidez, debilidad, emaciación y deshidratación. Esto es debido a los adultos hematófagos que van dejando úlceras abiertas en la mucosa con derrame continuo de la sangre.*
- *La anemia por pérdida de sangre progresa rápidamente, pudiendo ocasionar muerte aguda de los neonatos. En otros animales, la hemorragia crónica puede causar anemia por deficiencia de hierro caracterizada por eritrocitos que muestran hipocromacia y microcitos. La cantidad de sangre que se pierde por un solo parásito es de 0.1 ml en 24 horas.*
- *A veces se asocia dermatitis pruriginosa aguda por penetración activa en la piel por la larva del estrombiloide.*
- *Las infecciones por Uncinarias en animales maduros con frecuencia son asintomáticas.*
- *En casos agudos encontramos enteritis hemorrágica con mucosa intestinal tumefacta, mostrando marcas rojas de picaduras y úlceras pequeñas, así como gusanos adheridos normalmente se observan en los casos fatales agudos.*

DIAGNOSTICO

El diagnóstico puede hacerse por los signos clínicos y puede confirmarse por el hallazgo de huevos tipo estrogiloides, estos son ovalados, de cáscara fina, se ven fácilmente en flotaciones de heces frescas de perros infectados.

La anemia aguda y muerte debidas a infecciones lactógenas pueden observarse en cachorros pequeños antes de que los huevos se evacuen en las heces.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- *Toxocariasis*
- *Coccidiosis*
- *Estrongiloidosis*

TRATAMIENTO

- *Los cachorros en un ambiente con antecedentes de ancilostomiasis deben ser rutinariamente tratados a intervalos de 2 semanas hasta el destete.*
- *Tratamiento del caso agudo en forma intensiva y hacer fluidoterapia, con complemento de hierro y tratamiento de sostén.*
- *Antihelmínticos eficaces incluyen pamoato de pirantel, fenbendazol, febantel, mebendazol y diclorvos.*
- *Alertar al dueño sobre la posibilidad de una muerte repentina.*
- *Tratar la infección crónica compensada incluyendo hembras reproductoras con un programa de prevención y tratamiento antihelmíntico para erradicar las infecciones intestinales y somáticas.*
- *Para prevenir la infección se deben mantener los pisos de las perreras limpios y desinfectados. (1, 2, 6, 11, 16, 17)*

TRICHURIASIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una enfermedad parasitaria causada por el Trichuris vulpis que es un parásito tricocéfalo en forma de látigo. El parásito adulto se localiza en el colon proximal y el ciego causando colitis y tiflitis. Ocasiona diarrea sanguinolenta, enteritis. Está patente en heces hasta los 3 meses; puede ser clínico antes de la patencia. (1, 2, 11, 16, 17)

CICLO DE VIDA

Comúnmente habitan el ciego, donde se adhieren finamente a la pared intestinal, enterrando su extremo anterior en la mucosa. Los huevos de cáscara gruesa, con tapones bipolares, son evacuados en las heces y se tornan infecciosos 2 a 4 semanas después, los huevos son ingeridos y el desarrollo larval ocurre en la pared del yeyuno y los adultos maduran en el ciego como a las 11 semanas. (2)

SIGNOS CLINICOS

No se observan signos clínicos en las infecciones ligeras, pero cuando la carga parasitaria aumenta y la reacción inflamatoria a veces hemorrágica en el ciego se hace más pronunciada, ocurre pérdida de peso y diarrea. Las heces pueden estar acompañadas de sangre fresca en perros muy infectados y a veces se produce anemia, ictericia e incluso la muerte.

Los adultos hacen túneles en la mucosa intestinal con su extremo anterior, y utilizan el estilete para perforar los vasos o para lacerar los tejidos, originando charcos de sangre que es ingerida por los nemátodos provocando hematoquezia. (1, 2, 11, 16, 17)

DIAGNOSTICO

Identificación del huevo, color café, bipolar y operculado en forma ovoide; por medio de flotación fecal.

Exámenes fecales seriados para identificar los huevos debido a la prepatencia larga y al hecho que la infección presenta períodos largos en los que no se eliminan huevos.

Los métodos alternos para el diagnóstico de las infecciones ocultas, o sea negativas a huevos, incluyen:

- Observación colonoscópica de los parásitos adultos en la luz intestinal.*
- Resolución de los signos en respuesta a una prueba terapéutica con antihelmínticos eficaces. (1)*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones bacterianas espiroquetales*
- Infección por Ancylostomas*
- Infección por Capillaria: huevos similares pero más pequeños. (17)*

PROFILAXIS

Pueden ser pacientes ambulatorios

Se debe recolectar las heces del piso ya que no se puede eliminar al parásito del suelo infectado.

La reinfestación es frecuente por lo que se debe desparasitar al perro cada 2-3 meses.

Las perreras de concreto se pueden desinfectar con blanqueadores de hipoclorito de sodio diluidos. (1, 2, 11, 16, 17)

STRONGYLOIDOSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una infección neonatal de la paramucosa del intestino delgado por el Strongyloides canis asociada con diarrea aguda o crónica.

Strongyloides spp. son nematodos rabdoideos pequeños (2 mm) que se encuentran en regiones tropicales húmedas y calientes.

En perros la estrongiloidiasis es causada por S. canis, un parásito que se entierra en la mucosa del intestino delgado proximal al llegar a la madurez.

También es afectado por S. planiceps y S. fuelleborni. (1, 2, 11, 16, 17)

CICLO DE VIDA

La infección se realiza con el tercer estadio larvario por vía oral o cutánea, actualmente se ha demostrado la transmisión transcolostral y los parásitos adultos se desarrollan en el intestino delgado después de haber migrado por la circulación y el pulmón.

Los parásitos siempre son hembras.

Las hembras adultas producen huevos por partenogénesis, los cuales incuban en la luz intestinal, de manera que la primera etapa larvaria (rabdoide) se elimina en las heces. Estas larvas pueden desarrollarse en un día y pasar a la tercera etapa larvaria (filariforme), la cual es infectante o pueden convertirse en adultos de vida libre.

La progenie se puede evacuar en las heces 7 a 10 días después de la infección. (1, 2, 11, 16, 17)

SIGNOS CLINICOS

Pueden presentarse infestaciones severas especialmente en cachorros.

Las lesiones consisten en inflamación catarral de la mucosa del intestino delgado. En infestaciones intensas, puede haber necrosis y escaras en la mucosa.

Los perros muestran diarrea, moderada o severa, la cual puede llevar sangre. Emaciación. Puede producirse deshidratación seguida de muerte.

El apetito es bueno, actividad normal, poca o ninguna fiebre. En etapas avanzadas el pronóstico es malo, hay respiración superficial, rápida y pirexia.

A la necropsia hay neumonía verminosa, grandes áreas de consolidación en los pulmones, enteritis con hemorragia, exfoliación de la mucosa y gran secreción de mucosidades. (1, 2, 11, 16, 17)

DIAGNOSTICO

- Por técnicas de flotación se pueden identificar en las heces huevos que contienen la primera etapa larvaria.
- Examen microscópico directo, para identificar larvas.

Técnica de Baerman para identificar larvas libres (0.8 a 1.6 mm de largo por 30 a 80 micras. (1)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones por Toxócaras
- Infecciones virales
- Animales sin ingestión de calostro. (17)

TRATAMIENTO

- Fenbendazol (50 mg / kg / día, PO, durante 5 días).
- Dietilcarbamazina (100 mg/kg, PO, una sola administración)
- Pamoato de pirantel (20 mg/kg/día, PO, durante 5 días)
- Ivermectina (50 ug/kg, PO, una sola administración) (1, 17)

B. PROTOZOARIAS

COCCIDIOSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

La coccidiosis es una infección entérica, asociada con los géneros Isospora como potenciales patógenos produciendo diarrea acuosa-mucoide, por destrucción de la mucosa intestinal.

Los principales géneros son:

Eimeria

Isospora

Cystoisospora

Cryptosporidium

Neosporum

Sarcocystis

Hammondia

Besnotia

(1, 2, 6, 16, 17)

CICLO DE VIDA

La infección ocurre por ingestión de oocistos infectantes (esporulados) a partir de un medio contaminado con heces.

También se presentan infecciones por la ingestión de quistes infectantes en los tejidos de huéspedes de transporte, como roedores y otras presas, o la ingestión de carne cruda de herbívoros. (1)

SIGNOS CLINICOS

Los coccidios son generalmente oportunistas y la enfermedad clínica se desarrolla cuando hay ingestión masiva de oocistos en animales recién nacidos y se asocia a condiciones de superpoblación, falta de sanidad y mayor estrés en ambientes como el de las tiendas de venta de animales, perreras, asilos y colonias de laboratorio. Se consideran factores predisponentes la desnutrición y la inmunosupresión.

La enfermedad se caracteriza por diarrea de blanda a líquida, mucoide o sanguinolenta, vómito, letargia, pérdida de peso y deshidratación. Con Isospora observamos malabsorción crónica. (1, 2, 6, 16, 17)

DIAGNOSTICO

Examen de la materia fecal para detectar oocistos; hay coloraciones especiales como la ácido-resistente para el Cryptosporidium.

Examen post-mortem.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Infecciones virales entéricas.

TRATAMIENTO

- *Sulfadimetoxina 55 mg/kg, PO, el primer día*
27.5 mg/kg, PO, durante 4 días o hasta que el perro sea asintomático para Isospora.
 - *Sulfadimetoxina 50-60 mg/kg/día, PO, durante 1 a 3 semanas*
 - *Sulfa-trimetoprim 15-30 mg/kg, cada 12 a 24 horas, PO, durante una semana.*
 - *Furazolidona 8-20 mg/kg/día, PO, durante una semana.*
 - *Albendazol 25 mg/kg, PO, cada 12 horas por 2 días*
 - *Fenbendazol 50 mg/kg, PO, cada 24 horas por 3 días para Isospora.*
 - *Pirimetamina se ha utilizado experimentalmente.*
 - *Se menciona el amprolium, pero no está aprobado su uso en perros.*
- Es necesaria la fluidoterapia como sostén. (1, 2, 16, 17)*

AMEBIASIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una enfermedad típica del humano, que puede contaminar a los animales domésticos, se caracteriza por colitis aguda o crónica y diarrea persistente mucoide sanguinolenta o disentería.

La única especie patógena en animales es Entamoeba histolytica. (1, 2)

SIGNOS CLINICOS

La amebiasis se contrae por ingestión de quistes maduros. La Entamoeba histolytica puede residir en el lumen del intestino grueso, como comensal, o invadir la

mucosa intestinal, causando colitis hemorrágica ulcerante de leve a grave. Pueden presentar disentería fulminante, potencialmente fatal, progresar hasta cronicidad o sanar espontáneamente. En los casos crónicos se da pérdida de peso, anorexia, tenesmo y diarrea crónica o disentería, continua o intermitente. En raras ocasiones invaden otros órganos, la piel perianal y los genitales asemejándose a balantidiasis o trichuriasis. (2, 16)

DIAGNOSTICO

- *Identificación de trofozoítos ameboides en frotis salinos de heces diarreicas frescas.*
- *Quistes amebianos por flotación en sulfato de zinc de heces formadas; añadiendo una gota de solución de yodo.*
- *Trofozoítos en biopsias de colon.*
- *Cultivo de una muestra fresca*
Hemoaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta y
contraimmunoelectroforesis. (1, 2, 16)

TRATAMIENTO

- *Metronidazol 25-30 mg/kg cada 12 horas, PO, durante 5-10 días*
- *Furazolidona 2.2 mg/kg cada 8 horas, PO, durante 7 días. (1, 2)*

GIARDIASIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

La giardiasis es una infección entérica de los perros causada por un parásito protozoario llamado Giardia canis. (17)

TRANSMISION

Se transmite a través de quistes por medio del agua. Los organismos flagelados se adhieren a la superficie de los enterocitos en el intestino delgado, de manera especial desde el duodeno hasta el yeyuno. Provoca el síndrome de mala absorción con deposiciones voluminosas blandas. (17)

SIGNOS CLINICOS

Las manifestaciones de esta enfermedad pueden ser agudas, intermitentes o crónicas. Hay diarrea blanda, a veces espumosa; rancia, fétida. La persistencia puede conducir a debilidad crónica. (17)

DIAGNOSTICO

Exámenes coproparasitológicos en busca de quistes, flotación o flotación en sulfato de zinc.

Elisa fecal.

Aspirados duodenales obtenidos mediante endoscopia. (17)

TRATAMIENTO

- *Albendazol (VALBAZEN®) 25 mg/kg, oral, cada 12 horas durante 2 días tiene un 90% de eficacia; segunda dosis a los 5 días.*
- *Fenbendazol (PANACUR®) 50 mg/kg, PO cada 24 horas durante 3 días, segunda dosis a los 5 días.*
- *Metronidazol (FLAGYL®) 25 mg/kg, PO cada 12 horas durante 5 días en caninos.*
- *Clorhidrato de quinacrina 6.6 mg/kg, PO cada 12 horas durante 5 días.*
- *Fluidoterapia si hay deshidratación. (17)*

3.2.2 VIRALES

A. PARVOVIROSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una enteritis aguda de los perros generalmente hemorrágica altamente contagiosa, la primera cepa fue aislada en 1967 , la enfermedad causante de diarrea hemorrágica fue reportada en estados unidos en 1978.

La enfermedad es causada por un parvovirus canino tipo 2 (PVC-2), un virus de ADN de un solo filamento, sin cubierta. Los anticuerpos monoclonales han revelado modificaciones desde su emergencia. El virus original ahora esta casi extinto, los virus circulantes vigentes son PVC-2 a y PVC-2b

Han mantenido una estabilidad genética desde 1984. Las variantes antigénicas son más virulentas que las anteriores. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

TRANSMISION

La infección generalmente proviene de la ingestión de material fecal proveniente de animales infectados. Durante la enfermedad aguda, y cerca de 1 a 2 semanas después, cantidades masivas de virus (1 billón por gramo de heces) se eliminan en las heces de perros infectados. Los signos de enfermedad entérica por lo general ocurren cinco días después de la exposición, y coinciden con la localización del virus en las zonas mitóticamente activas del epitelio de las criptas intestinales.

Después de la ingestión las criptas amigdalinas y las placas de Peyer se infectan en primer lugar, después de lo cual sobreviene viremia y luego infección de las criptas intestinales. El colapso de vellos intestinales es el resultado de necrosis de células de la cripta. La muerte puede ocurrir a causa de deshidratación, desequilibrio electrolítico, choque endotóxico o septicemia secundaria.

La ocurrencia de la enfermedad es casi enteramente en cachorros entre el destete y los seis meses de edad. Los cachorros menores de seis semanas por lo general están protegidos por inmunidad materna pasiva, en tanto que la mayor parte de adultos son inmunizados o sometidos a seroconversión por infección subclínica.

Las razas más susceptibles son Rottweiler, Doberman Pinscher, Springer Spaniel Pit Bull Terriers y Labrador Negro. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

SIGNOS CLINICOS

El parvovirus canino produce dos tipos de enfermedad: enteritis y miocarditis.

a. Enteritis:

El parvovirus causa anorexia, depresión, fiebre, vómito, diarrea líquida intratable (puede ser profusa y hemorrágica) y deshidratación rápidamente progresiva.

Puede desarrollarse hipotermia, ictericia o diátesis hemorrágica en forma terminal en aquellos con sepsis bacteriana o endotoxemia.

La muerte puede ocurrir en casos graves, en particular en cachorros muy jóvenes y en las razas altamente susceptibles, y con frecuencia por deshidratación, desequilibrios electrolíticos, choque endotóxico o sepsis bacteriana fulminante relacionada con leucopenia.

La gravedad aumenta con el estrés, suciedad, hacinamiento, infección bacteriana secundaria y enfermedades como moquillo canino, coronavirus, salmonelosis, campilobacteriosis y parasitismo.

b. Miocarditis:

Las infecciones in útero o postnatales pueden causar miocarditis neonatal aguda. Esta casi no existe por los planes de inmunización, pero causa disnea por insuficiencia cardiaca aguda, muerte súbita por arritmias, y a veces la aparición tardía de insuficiencia cardiaca congestiva crónica por fibrosis crónica del miocardio. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

DIAGNOSTICO

Por los signos clínicos, en perros jóvenes con presentación aguda de vómito y diarrea, especialmente si se asocia a depresión notable, fiebre o leucopenia, o si estos signos siguen a una posible exposición a perros o fómites infectados.

Leucopenia intensa por linfopenia y granulocitopenia

El hematócrito es variable, puede estar disminuido por la hemorragia intestinal o aumentado por la deshidratación.

En las radiografías generalmente se observan con el tracto gastrointestinal con gas y líquidos debido al íleo.

Por medio de la prueba de ELISA (CITE-Parvo Test; IDEXX) en las heces del paciente.

En tejidos congelados a la necropsia por métodos de anticuerpos fluorescentes.

Demostración del virus por microscopía electrónica.

Inclusiones intranucleares.

IgM específica en el suero para el virus si los perros no han sido vacunados dentro de las tres últimas semanas.

Hipopotasemia e hipoglucemia como disturbios electrolíticos. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

TRATAMIENTO

El tratamiento es de sostén y sintomático.

Se debe instituir un cuidado intensivo rápidamente, con tratamiento de líquidos, y antibióticos. Se debe continuar por 72 horas. El tratamiento de líquidos debe ser intravenoso, en casos graves se debe administrar suplementos de potasio y bicarbonato.

Se debe tener una restricción dietética, el alimento y el agua deben ser retirados durante 12-24 horas. Al recuperarse se recomienda una dieta con alta digestibilidad e hipograsa.

Se debe administrar una hidroterapia como la mencionada anteriormente (Ver página 9)

Se indica el tratamiento antibiótico para controlar la sepsis bacteriana, en forma parenteral, especialmente en perros con vómito o leucopenia intensa.

Se pueden utilizar antieméticos como metoclopramida a una dosis de 0.5 mg/Kg cada 8 horas, vía SC; o a una dosis de 1 a 2 mg/Kg cada 24 horas vía intravenosa diluido en los líquidos de la terapia hídrica.

Si se presenta una gastritis se pueden administrar bloqueadores de los receptores H2.

También se puede utilizar un antiemético fenotiacínico cuando no hay deshidratación, ya que estos tienen efecto hipotensor. (1)

También se puede utilizar subsalicilato de bismuto oral o loperamida como antidiarreico. (1)

La infusión con sangre completa o plasma en caso de anemia por pérdida notable de sangre o hipoproteinemia. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

PREVENCION

La primera medida de prevención es mantener a los perros sanos aislados de otros animales y de lugares contaminados ya que los perros enfermos eliminan grandes cantidades de virus en las heces.

Se debe desinfectar los lugares donde han estado animales enfermos con hipoclorito de sodio 1:32 ya que la eliminación del virus es difícil.

Actualmente se cuenta con nuevas alternativas para la desinfección entre ellos compuestos capaces de coagular y desnaturalizar las proteínas que interfieren en la síntesis del ADN y el ARN, que penetran las paredes de las células causando lisis, dispersión y desorientación celular. (FARM FLUID®) Este es un sistema químico capaz de controlar el espectro completo de desafío microbiano, bacterias, virus, micoplasma y hongos. Su dilución es de 1-100 partes de agua, se asperja un rocío fino en la atmósfera dos veces al día para desinfectar las instalaciones, con una máquina para nebulizar preferentemente en frío y se aplica 1 litro de solución por cada 50 m³ del volumen del local. (3)

También esta otro compuesto cuya composición es una mezcla balanceada y estabilizada de compuestos de surfactantes, ácidos orgánicos y un sistema amortiguador inorgánico. (VIRKON®) Este se puede usar por aspersion, micronización (ULV) y nebulización en frío, su actividad es por un fuerte sistema oxidante. Para el control de virus se aplica con una rutina normal de limpieza, usando agua a presión o algún otro equipo apropiado de aspersion., se aplica de 200-300 ml/m² en una dilución de 0.5-1%. (19)

La vacunación es el único medio eficaz de prevenir y controlar la enfermedad.

Los anticuerpos maternos protegen de la enfermedad al animal entre las 6 y 20 semanas de edad, pero pueden interferir con los anticuerpos vacúnales si esta se realiza muy tempranamente, por lo cual se utilizan series de vacunación.

Se pueden utilizar vacunas de PVC-2 atenuadas o virus modificado, vacunas inactivadas, o de panleucopenia felina que protegen de la enfermedad, en cachorros se inicia a las 6 a 8 semanas de edad y se vacuna cada 3 a 4 semanas hasta la semana 16 y de preferencia a las 18 semanas.

En perros no vacunados de 16 semanas de edad o mayores se administran dos dosis de vacunas a intervalos de 2 a 4 semanas.

Revacunar cada año, a las hembras dos semanas antes de la cruce para transferir altos niveles de anticuerpos.

Se debe utilizar vacuna inactivada para hembras gestantes y en cachorros de menos de 5 semanas que se han privado de calostro. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

B. CORONAVIROSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una enfermedad gastrointestinal muy contagiosa que afecta a perros de cualquier edad, cuyas características más notables son vómito y diarrea

El coronavirus canino es un virus de ARN de un solo filamento, con cubierta, antigénicamente relacionado con los coronavirus felinos (virus de la peritonitis infecciosa felina y coronavirus entérico felino) y con los virus de la gastroenteritis transmisible de cerdos. Es un virus epiteliotropo que invade los enterocitos de las puntas de las vellosidades. La destrucción de las vellosidades, la atrofia y la fusión causan diarrea de intensidad variable.

Solamente los perros, coyotes y zorros parecen contraer la enfermedad; sin embargo, el virus se replica en gatos y probablemente otros carnívoros también son susceptibles.

TRANSMISION

La ruta principal de infección es por ingestión de materias fecales de animales infectados. Después de la ingestión, el virus infecta las células epiteliales de los vellos en el intestino delgado. No se han reportado viremia ni infección de otras vísceras. El coronavirus canino (CVC) se elimina en forma subclínica por meses después de la infección de perros y se disemina rápidamente por transmisión fecal-oral.

SIGNOS CLINICOS

La mayor parte de perros infectados son asintomáticos, pero algunos manifiestan aparición de anorexia y depresión seguida por vómito y diarrea. La diarrea varía de suave a acuosa y algunas veces contiene moco y sangre roja fresca. Las deposiciones pueden variar de color amarillo-verde o anaranjado y fétidas. La diarrea puede durar hasta 3 semanas.

Generalmente están afebriles, no hay leucopenia o linfopenia. El período de incubación es de 1 a 3 días.

Pueden presentarse infecciones simultáneas con el CVC y el PVC 2, en tales circunstancias la enfermedad es más grave, muchas veces fatal.

La infección con el CVC afecta los dos tercios anteriores del intestino delgado y ganglios linfáticos asociados. A diferencia del PVC 2 las células criptales son respetadas. No hay viremia ni otras manifestaciones de enfermedad sistémica.

DIAGNOSTICO

Inicialmente una historia de gastroenteritis contagiosa.

El aislamiento del virus confirma el diagnóstico, CVC es difícil de cultivar in vitro. Por consiguiente el método primario de diagnóstico es la observación de las estructuras coronavirales en heces frescas (no congeladas) o contenido intestinal, mediante microscopía electrónica.

La histopatología de secciones de intestino delgado fresco puede revelar atrofia y fusión de los vellos intestinales y profundización de las criptas, aumento en la celularidad de la lámina propia y aplanamiento de las células epiteliales.

Las lesiones a menudo quedan ocultas por la autólisis post-mortem.

La serología puede proporcionar sólo un diagnóstico retrospectivo al demostrar aumento de cuatro veces o mayor de los niveles de anticuerpos en suero pareado (al momento de la enfermedad y 2 a 6 semanas después.)

TRATAMIENTO

La enteritis por coronavirus se trata como cualquier otra diarrea aguda, con hidratación y tratamiento sintomático, como restricción dietética. La mayor parte de perros se recuperan rápidamente, aun sin tratamiento, aunque algunos tienen diarrea persistente por 3 a 4 semanas. Los antibióticos no están indicados a menos que la enteritis persista o exista evidencia de sepsis.

Se ha informado mortalidad especialmente en neonatos, pero se considera rara.

PREVENCION

Evitar el contacto con animales infectados y con sus excreciones, mejorar la sanidad y vacunar a los perros que corren alto riesgo, como los mantenidos en perreras y los perros de exposiciones.

La vacuna muerta (inactivada) de CVC se encuentra disponible comercialmente; sin embargo la inmunidad es breve y mediada por inmunidad local (IgA) más que por anticuerpos séricos, que son resultado de la vacunación parenteral. Esta no previene la infección por CVC, pero puede reducir la duplicación intestinal del virus y reducir al mínimo los signos clínicos.

Una vacuna atenuada (VVM) para CVC fue comercializada brevemente, porque se retiró del mercado debido a los graves efectos indeseables, algunas veces mortales, como la meningoencefalitis posvacunal. (1, 2, 8, 17)

C. MOQUILLO CANINO

Esta enfermedad también es conocida como Distemper, Enfermedad o mal de Carré, enfermedad de las patas duras, enfermedad de los pulpejos duros o hundestaupé.

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es una enfermedad viral canina sistémica, altamente contagiosa, de distribución mundial, aguda a subaguda, contagiosa y muchas veces fatal. Se caracteriza por elevación de temperatura difásica, leucopenia, catarro gastrointestinal y respiratorio y, con frecuencia complicaciones neumónicas y neurológicas. Afecta a los Canidae, Mustellidae, Procyonidae y algunos Viveridae. Afecta en todas las edades; sin embargo, la ocurrencia es más alta en cachorros no vacunados después de la pérdida de inmunidad materna entre 6-12 semanas de edad.

Esta enfermedad es causada por un morbilivirus de la familia Paramixoviridae estrechamente relacionado con los virus de sarampión y peste bovina. Es sensible a solventes lípidos y la mayoría de desinfectantes y es inestable fuera del huésped. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

TRANSMISION

Los animales infectados eliminan el virus en todas las secreciones y excreciones corporales. La fuente primaria de exposición es el aerosol, se disemina más donde los perros están en grupos.

La transmisión transplacentaria es una fuente rara de moquillo en cachorros jóvenes.

Después que sana el animal la eliminación viral dura 1 a 2 semanas.

La replicación del virus ocurre inicialmente en el tejido linfático del tracto respiratorio. Una viremia asociada con células causa la infección de todos los órganos linfáticos, que es seguida de infección del epitelio respiratorio, gastrointestinal y urogenital, así como del SNC. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

SIGNOS CLINICOS

Generalmente se observa fiebre a los 3 a 6 días de la infección.

Estos signos son multisistémicos y muy variables.

Los signos generales son: anorexia, depresión, fiebre de 39.5 a 41 grados centígrados, difásica.

Los signos respiratorios son: rinitis y conjuntivitis, secreción nasal y ocular serosa a mucopurulenta; neumonía al inicio intersticial y luego bronconeumonía, con tos, disnea, estertores crepitantes auscultables.

En el ámbito gastrointestinal hay vómito y diarrea.

A nivel ocular encontramos queratoconjuntivitis, coriorretinitis y neuritis óptica.

Los signos del sistema nervioso son de encéfalo mielitis aguda que destruye la materia gris, o encéfalo mielitis no supurativa subaguda o crónica que afecta la materia blanca con desmielinización.

Podemos observar también una encefalitis aguda, con convulsiones generalizadas, también llamadas convulsiones masticando chicle, marcha anormal, caminar en círculos cambios de comportamiento. A nivel de cerebro medio, cerebelo y vestibular, hay ataxia y otras anormalidades de la marcha. En la médula espinal hay alteraciones de la marcha, reflejos espinales anormales, paresia y propiocepción anormal. Neuropatías periféricas y craneales. Mioclonos que son movimientos rítmicos, repetitivos o fasciculaciones musculares.

Además encontramos hipoplasia del esmalte de los dientes (picados por infección antes de la erupción de los dientes permanentes). Hiperqueratosis de los cojinetes plantares y pústulas abdominales. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

DIAGNOSTICO

Se debe considerar al moquillo en todas las afecciones febriles de los cachorros.

El diagnóstico clínico generalmente se da cuando hay una enfermedad catarral febril, con secuelas neurológicas. Se confirma en la necropsia por lesiones

histopatológicas y/o ensayo inmunofluorescente de antígenos virales en los tejidos. En los pacientes vivos pueden examinarse los epitelios conjuntival, traqueal, vaginal u otros o la costra flogística de la sangre, en busca de antígeno viral o las inclusiones virales.

Radiológicamente encontramos neumonía intersticial o alveolar.

En el líquido cefalorraquídeo hay elevación de las proteínas y de la cuenta celular del LCR, Además hay presencia de anticuerpos específicos para moquillo. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático ya que no hay un antiviral eficaz.

Se utilizan antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones bacterianas secundarias, especialmente neumonía. (1) Se deben humidificar las vías aéreas. Si ya hay una neumonía se deben administrar expectorantes y broncodilatadores.

Para el vómito y la diarrea se utilizan antieméticos y antidiarréicos, tratamiento con suero en caso de deshidratación. (1)

Si hay convulsiones utilizamos anticonvulsivos como el fenobarbital.

Se debe mantener limpios ojos y nariz de secreciones para evitar la diseminación del virus, dar un apoyo nutricional especialmente en caso de signos gastrointestinales y una ingestión adecuada de líquidos e hidroterapia.

La utilización de vacuna intravenosa se debe hacer en los primeros cuatro días de exposición, esto reduce la gravedad de la enfermedad.

Se recomienda la eutanasia para pacientes con síntomas neurológicos progresivos graves e incapacitantes. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

PREVENCION

Los cachorros tienen inmunidad pasiva con anticuerpos que absorben del calostro de la madre, estos desaparecen en forma gradual después del destete entre las 8-14 semanas.

La vacuna de virus vivo modificado protege casi 100%; la vacuna del sarampión no ofrece tanta protección pero protege parcialmente a los cachorros en presencia de Anticuerpos maternos.

Los cachorros que recibieron calostro se deben vacunar a las 6 a 8 semanas de edad y repetir cada 3 a 4 semanas hasta las 14 a 16 semanas.

Los cachorros que no hayan ingerido calostro se deben vacunar inicialmente a las 4 semanas de edad y revacunar a las 2 a 4 semanas. Se debe revacunar anualmente. (1, 2, 6, 8, 13, 17)

3.2.3 BACTERIANAS

A. SALMONELOSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

La salmonelosis es una enfermedad bacteriana que ocasiona enteritis, septicemia y aborto. Es causada por un bacilo gramnegativo que pertenece al género Salmonella, de la familia Enterobacteriaceae.

La enfermedad varía desde las infecciones subclínicas hasta los cuadros clínicos leves, moderados y graves en caninos neonatos y adultos estresados. Las subclínicas son más frecuentes. (1, 17)

TRANSMISION

La infección por Salmonella es transmitida por vía fecal-oral, principalmente a través de agua o alimento contaminado. Estos microorganismos pueden sobrevivir en el ambiente por largos períodos fuera del huésped, por lo que también puede ocurrir la transmisión por fómites.

El riesgo de la infección también depende de factores como capacidad infectiva de la cepa, tamaño del inóculo, competencia con la flora para establecerse, edad y defensas del huésped. Los índices de infección son mucho mayores en animales jóvenes en situaciones de confinamiento con superpoblación y malas condiciones sanitarias. (1, 17)

SIGNOS CLINICOS

Las manifestaciones de una infección por Salmonella se pueden caracterizar por tres formas: estado de portador subclínico, enterocolitis y enterocolitis con bacteriemia.

La Salmonella coloniza el intestino delgado, se adhiere e invade a los enterocitos y finalmente penetra y se multiplica en la lámina propia y ganglios linfáticos mesentéricos locales. Se elabora citotoxina y enterotoxina, ocurre la inflamación y sobreviene la síntesis de prostaglandinas con la resultante diarrea secretoria y esfacelamiento de la mucosa. En la gastroenteritis no complicada, la Salmonella queda detenida en el estadio linfoglandular mesentérico y el animal sólo experimenta diarrea, vómito y deshidratación.

La enterocolitis por Salmonella se caracteriza por diarrea aguda, líquida o mucoide, en casos graves con sangre, vómito, tenesmo, fiebre, anorexia, letargia, dolor abdominal y deshidratación. (1, 17)

DIAGNOSTICO

Se realiza un diagnóstico clínico en animales que desarrollan diarrea aguda y que tienen factores de riesgo identificables, como el conocimiento de una exposición probable, animales jóvenes, inmunodeficiencia, enfermedad debilitante o alojamiento en condiciones de sobrepoblación y falta de higiene.

Se han registrado brotes nosocomiales con alta morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados, y el mayor riesgo ocurre en animales:

- *Con enfermedad grave*
- *Que han sido sometidos a cirugía mayor*
- *Hospitalizados por cinco o más días*
- *Que están recibiendo glucocorticosteroides, quimioterapia anticancerígena o antibióticos orales (ampicilina) que alteran la flora normal.*
- *En casos intensos con neutropenia degenerativa con bacteriemia y endotoxemia.*
- *Se confirma el diagnóstico aislando la Salmonella spp. A partir de muestras fecales cultivadas en forma apropiada o de cultivos de sangre en animales bacteriémicos. (1, 17)*

TRATAMIENTO

En el estado de portador asintomático los antimicrobianos están contraindicados, ya que alteran la flora y pueden prolongar la enfermedad. Se debe dar tratamiento de sostén, como reemplazo de electrolitos.

Se pueden administrar transfusiones plasmáticas, corticosteroides en caso de choque endotóxico.

Los antibióticos están indicados cuando la invasión por Salmonella es grave o está complicada con bacteriemia y endotoxemia, produciendo signos como choque, deshidratación, fiebre alta o hipotermia y depresión extrema; o por datos de laboratorio como hiperazoemia, trastornos electrolíticos, neutropenia, hipoglucemia, hipoproteinemia o coagulopatía. El inicio sobreagudo y la presencia de hematoquezia intensa también son una indicación de invasión sistémica inminente que requiere antibioterapia inmediata.

La selección de antibióticos depende del cultivo y las pruebas de sensibilidad. (1, 17)

B. CAMPYLOBACTERIOSIS

Actualmente se reconoce a la campilobacteriosis gastrointestinal debida a Campilobacter jejuni, causante de diarrea en una gran variedad de huéspedes.

El Campilobacter jejuni es una bacteria curva gramnegativa, microaerófila, fastidiosa, generalmente es un comensal que en ocasiones provoca una enterocolitis erosiva superficial, se localiza en las criptas llenas de moco intestinal, tienen una motilidad rápida debida a un flagelo polar esencial para la colonización, elabora una enterotoxina, citotoxina, toxina dilatadora citoletal, invasina. (1, 2, 17)

TRANSMISION

La vía de infección fecal-oral proviene de la contaminación del alimento, agua, carne fresca (aves, bovinos) y el ambiente con heces.

Como también es habitante de la flora intestinal no se sabe si causa diarrea por ella misma o si es secundaria a infecciones enteropatógenas con virus, otras bacterias, protozoos o helmintos. (1, 2, 17)

SIGNOS CLINICOS

En animales jóvenes de hasta seis meses de edad, son más pronunciados.

Los signos se atribuyen a enterocolitis erosiva superficial o a diarrea secretoria mediada por enterotoxinas. Estos signos se caracterizan por diarrea mucoide acuosa que puede durar 5 a 15 días y que a veces contiene sangre, bilis y leucocitos, se acompaña de vómito y tenesmo.

La invasión de la mucosa gastroentérica ocasiona hematoquecia, leucocitos en la materia fecal, ulceración, edema, congestión del intestino junto con bacteriemia y de manera ocasional septicemia.

Puede presentarse fiebre leve.

En algunos animales la diarrea puede ser crónica o intermitente. (1, 2, 17)

DIAGNOSTICO

Por medio de microscopía fecal, se hace una coloración de gram.

El diagnostico definitivo se hace aislando Campylobacter de heces frescas en cultivo microaerófilo, aproximadamente a 42 grados centígrados, por 48 horas, sobre placas especiales de agar sangre Campy. (1, 2, 17)

TRATAMIENTO

La enfermedad por lo general es autolimitante. Si hay deshidratación o diarrea sanguinolenta tratar con reposición hídrica y electrolítica, especialmente en

neonatos o pacientes inmaduros. Instaurar un tratamiento sintomático, de sostén, transfusiones plasmáticas, adsorbentes y protectores intestinales de acción local.

Si las manifestaciones duran más de siete días y empeoran, con supresión inmunológica se debe administrar terapia antimicrobiana. El tratamiento de elección es la eritromicina 10-20mg/kg PO cada 8 horas por 5 días. Cloranfenicol 35-55 mg/kg, PO cada 8 horas por 5 días. También se pueden utilizar gentamicina, furazolidona, doxiciclina, neomicina y enrofloxacina. (1, 2, 17)

C. CLOSTRIDIOSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Clostridium perfringens es parte de la microflora intestinal anaerobia normal en perros. Estas bacterias productoras de toxinas pueden estar implicadas en diarrea aguda y crónica.

Clostridium difficile causa colitis pseudomembranosa grave en el hombre, subsecuente a la supresión antimicrobiana de la flora normal. *C. difficile* toxígena y su toxina han sido aisladas en perros normales y con diarrea crónica. (1)

SIGNOS CLINICOS

Los clostridios se han asociado a gastroenteritis hemorrágica canina, enterocolitis hemorrágica necrosante aguda, diarrea nosocomial aguda y diarrea crónica, pero las pruebas que implican a estas bacterias como patógenos primarios son únicamente circunstanciales.

La diarrea por *Clostridium* es acuosa o blanda, con moco o sin éste, sangre y tenesmo.

El inicio por lo general es agudo, aunque en algunos animales la diarrea crónica y recurrente se ha atribuido a *Clostridium perfringens*. (1)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de presunción de infección por *C. perfringens* depende de la identificación, por citología fecal, de la presencia de leucocitos y predominio de bacilos grandes grampositivos con endosporas. Se considera como sospechoso de clostridiosis la observación de más de 2 a 3 esporas (identificadas en Diff-Quik o tinción de Wright por su apariencia de alfiler de seguridad) por campo de inmersión en aceite.

El diagnóstico definitivo depende de haber descubierto enterotoxinas por medio de análisis fecal en cada especie.

El diagnóstico de la infección por C. difficile se basa en el análisis fecal positivo para toxinas de este microorganismo. (1)

TRATAMIENTO

Las dosis estándar de amoxicilina, ampicilina, metronidazol, tilosina, tetraciclina o cloranfenicol durante 5 a 7 días son eficaces para el tratamiento de la infección por C. perfringens. La mayoría de los casos son autolimitantes o responden a antibióticos en 2 a 3 días; sin embargo, se han mencionado casos mortales. La diarrea crónica por C. perfringens puede necesitar tratamiento prolongado con antibióticos para evitar la recurrencia. C. difficile es susceptible a metronidazol, tetraciclina o vancomicina. (1)

3.2.4 MICOTICAS

Estas infecciones son raras ya que aprovechan la disminución de la resistencia del huésped, desnutrición, enfermedad debilitante y tratamientos antimicrobiales largos o el uso de corticosteroides. Estos pueden causar diarrea aguda como la disentería o diarrea crónica con emaciación.

A. PITIOSIS Y ZIGOMICOSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Algunos hongos y levaduras, como el Pythium spp y géneros de Zigomicetos al estar mal tabicados pueden invadir profundamente los tejidos del tracto gastrointestinal, causando infecciones que afectan estómago, intestino delgado, mesenterio y nódulos linfáticos mesentéricos, produciendo una reacción tisular extensa y granulomatosa. (1)

SIGNOS CLINICOS

Estos incluyen diarrea crónica intratable, vómito, anorexia, depresión y pérdida de peso progresiva.

En algunos casos la necrosis y la ulceración intestinal causan diarrea sanguinolenta.

Las regiones de inflamación granulomatosa extensa pueden producir masas enteromesentéricas palpables.

La infección del tracto gastrointestinal se puede diseminar a otras vísceras abdominales. (1)

DIAGNOSTICO

Al encontrar en el examen físico una masa abdominal o engrosamiento intestinal marcado.

La hematología puede revelar anemia no regenerativa de leve a moderada y neutrofilia ligera con desviación a la izquierda, o sin ella.

El estudio radiográfico del abdomen se demuestra una masa abdominal; las radiografías del tracto GI con bario delinear un segmento intestinal engrosado o estén osado.

La confirmación depende de la identificación histológica de hifas anchas no tabicadas o levemente tabicadas en biopsias de estómago, intestino o nódulos linfáticos abdominales. Los microorganismos aceptan la tinción de Gridley o de metenamina de plata y se observan principalmente en las regiones necróticas de los granulomas en la submucosa y en la muscular de la mucosa.

Se debe diferenciar pitiosis intestinal de otras proliferaciones granulomatosas y neoplásicas del tracto GI, incluyendo histoplasmosis, linfosarcoma y enteritis regional granulomatosa.

En la laparatomía o en la necropsia fácilmente se puede confundir la reacción tisular extensa con neoplasia. Por ello es esencial para el diagnóstico preciso la evaluación histológica cuidadosa, incluyendo el uso de tinciones especiales para hongos. (1)

TRATAMIENTO

Debido a que los fármacos antimicóticos no afectan a estos hongos, el tratamiento requiere escisión quirúrgica radical de los segmentos intestinales muy dañados. (1)

B. PROTOTECOSIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Esta enfermedad es causada por un alga unicelular ubicua Prototheca spp. que rara vez colonizan la lámina propia y la submucosa del tracto gastrointestinal de los perros, pero pueden causar enterocolitis necrosante o ulcerativa intensa. (1)

SIGNOS CLINICOS

Las algas invaden inicialmente el colon, ocasionando signos de diarrea crónica del intestino grueso, con hematoquezia.

Los microorganismos se diseminan por todo el cuerpo y con frecuencia afectan a otros órganos viscerales, los ojos y el sistema nervioso central. (1)

DIAGNOSTICO

La colonoscopia revela pliegues de la mucosa corrugados y engrosados, que pueden ser friables o estar ulcerados.

Los microorganismos se identifican en heces, preparaciones citológicas (tinción de Gram o Wright) y biopsias (tinción de Gomori o ácida peryódica de Schiff), apareciendo como racimos de estructuras ovoides endoesporuladas.

Prototheca se puede cultivar en medio de Sabouraud con dextrosa libre de ciclohexamida. (1)

TRATAMIENTO

No se ha encontrado todavía un tratamiento eficaz contra prototecosis en animales. (1)

3.2.5 INFLAMATORIAS

Las enfermedades intestinales inflamatorias son enteropatías crónicas caracterizadas por infiltración idiopática de células inflamatorias en la mucosa y a veces submucosa del tracto GI. Puede afectar estómago, intestino delgado, colon, o todos ellos. Estas se clasifican según el tipo celular predominante. A veces es difícil clasificarlas ya que algunas presentan una mezcla de células inflamatorias.

A. LINFOCITICA-PLASMATICITA

DEFINICION Y ETIOLOGIA

Es la más común de este tipo de enfermedades, se caracteriza por infiltración de linfocitos y/o células plasmáticas dentro de la lámina propia del intestino; no se ha determinado su etiología, sin embargo se relaciona con factores genéticos, dietéticos, bacterianos, inmunológicos y alteraciones de permeabilidad de la mucosa.

Genéticamente las razas más predispuestas son Pastor Alemán, Basenji, Wheaton terrier de pelo suave y Shar pei. (1, 17)

SIGNOS CLINICOS

Se cree que una reacción de hipersensibilidad a antígenos de la mucosa intestinal provoca un trastorno primario de inmunidad intestinal, o por daño y alteración de permeabilidad de la mucosa. La inflamación crónica del intestino puede autoperpetuarse cuando la pérdida de integridad de la mucosa permite que

proteínas bacterianas o dietéticas penetren a la lámina propia, donde incitan mayor reacción inmunitaria e inflamación.

Se caracteriza clínicamente por heces de consistencia que varía de blanda a líquida y por un aumento de la frecuencia de defecación.

La enteritis linfocítica-plasmacítica difusa cursa con diarrea crónica sin respuesta del intestino delgado, pérdida de peso progresiva y enteropatía con pérdida de proteínas.

Cuando hay colitis linfocítica-plasmacítica hay diarrea crónica del intestino grueso, hay incremento de frecuencia de defecación, urgencia, tenesmo, aumento del moco fecal y hematoquezia. (1, 17, 22)

DIAGNOSTICO

Descartar causas parasitarias.

Debido a la mala absorción puede haber niveles séricos de vitaminas disminuidos.

Para el diagnóstico definitivo se requiere de biopsia intestinal por vía endoscópica. En la endoscopia la mucosa se observa engrosada, friable y anormalmente granular. En el colon hay disminución de la visibilidad de los vasos de la submucosa y reemplazo del aspecto brillante de la mucosa por una superficie granular seca, cubierta con estrías de moco. La ulceración es poco común. En casos leves las lesiones sólo se descubren al examen histopatológico. Histopatológicamente, las lesiones son infiltración difusa de la mucosa con linfocitos maduros y células plasmáticas. Además encontramos vellosidades atróficas o fusionadas, fibrosis, anormalidades epiteliales (hiperplasia, degeneración, erosión, ulceración, dilatación glandular, pérdida de células caliciformes) e infiltración mixta con otros tipos de células inflamatorias (neutrófilos, eosinófilos, macrófagos). (1, 17)

TRATAMIENTO

Inicialmente es la dietoterapia, o sea una dieta de elevada digestibilidad con fuentes nutricionales restringidas; si esto no funciona se requiere tratamiento médico con antiinflamatorios e inmunosupresores como agentes únicos o combinados, como 5-aminosalicilatos, corticosteroides, metronidazol y azatioprina. Los antidiarreicos modificadores de la motilidad pueden ayudar a aliviar algunos de los signos clínicos.

El manejo nutricional significa identificar y evitar la proteína antigénica que causa el problema. Las características que debe llenar son cantidad limitada de nuevos ingredientes protéicos, alto contenido de ácidos grasos omega 3, niveles adecuados de ácidos grasos omega 6, mayor contenido de vitaminas antioxidantes

A, E y beta caroteno; y un suplemento de zinc. Estas dietas se recomiendan para problemas inflamatorios de la piel, prurito relacionado con atopía y dermatitis alérgica relacionada con los alimentos. (18)

El adjetivo hipoalergénico se ha empleado para describir muchos productos que no son hipoalergénicos. La administración de productos que contienen fuentes de proteína que comúnmente no se encuentran en los alimentos para mascotas formulados para perros con alergias alimentarias confirmadas pueden constituir un efectivo manejo nutricional si la proteína que causa la reacción ha sido identificada. Sin embargo, no se conoce ninguna proteína intacta que sea inherentemente menos alérgica que otra. El uso del adjetivo hipoalergénico para describir un producto con proteína novel no es preciso. Una dieta verdaderamente hipoalergénica es una dieta con alergenicidad reducida. La alergenicidad de cualquier proteína se halla en función de su tamaño y su estructura. Los alergenicos comunes de los alimentos son proteína con un peso molecular entre 18000 y 36000 Daltons.

Es menos probable que las proteínas por debajo de este rango inicien una respuesta alérgica. El uso de proteína enzimáticamente modificada como única fuente de proteína en un alimento para perros proporciona cualidades verdaderamente hipoalergénicas. Como el contenido antigénico de la dieta es directamente proporcional al contenido de proteína, una dieta hipoalergénica debe proporcionar al animal la proteína adecuada, pero no en exceso.

(1, 9, 17)

B. GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

DEFINICION Y ETIOLOGIA

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad que se caracteriza por infiltración difusa o segmentaria de eosinófilos maduros de alguna porción del tracto GI, frecuentemente acompañada de eosinofilia periférica.

Se proponen como causas la alergia y el parasitismo aunque no se ha probado, por lo que se considera idiopática. (1, 12)

SIGNOS CLINICOS

Pueden estar afectadas una o más capas del estómago, intestino delgado o colon, lo cual provoca vómito crónico, diarrea crónica de tipo intestino delgado o grueso.

La infiltración difusa del tracto intestinal con eosinófilos puede provocar malabsorción o enteropatía con pérdida de proteínas. Las biopsias de intestino descubren un infiltrado compuesto de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas.

La diarrea o el vómito puede contener sangre proveniente de las erosiones o úlceras de la mucosa.

El granuloma eosinofílico de las capas más profundas de la pared intestinal a veces produce engrosamiento segmentario de aspecto tumoral, el cual puede causar obstrucción intestinal parcial.

En algunos casos existe una relación de esta gastroenteritis con ascáridos que migran. (1, 12, 22)

DIAGNOSTICO

Sobre la base de la historia clínica y la respuesta a glucocorticoides.

Un engrosamiento difuso de asas intestinales o una masa intestinal tumoral (granuloma eosinofílico) a la palpación.

Eosinofilia periférica, hipoproteinemia o impedimento en las pruebas de función absortiva.

Radiológicamente encontramos a veces engrosamiento e irregularidad de asas intestinales, o pueden delinear sitios de obstrucción luminal parcial causados por granulomas eosinofílicos.

El diagnóstico se basa en la demostración de inflamación eosinofílica en las biopsias intestinales. La apariencia endoscópica es similar a la de la linfocítica-plasmacítica, solo que en esta es más común la ulceración de la mucosa. A veces la lesión se localiza en la zona más profunda de la submucosa, por lo que sólo se observan en biopsias de grosor completo.

TRATAMIENTO

La dietoterapia generalmente no es eficaz por si sola.

La prednisolona oral es el tratamiento más eficaz para GEE, 1 a 2 mg/kg/día inicialmente. Luego de dos semanas se disminuye la dosis por 2 a 4 semanas hasta llegar a la dosis de mantenimiento.

En algunos pacientes se agrega azatioprina para facilitar la disminución de corticosteroides y los efectos colaterales.

Los granulomas eosinofílicos transmurales obstructivos afectan un segmento localizado de la pared intestinal, lo que requiere excisión quirúrgica seguida de tratamiento con corticosteroides. (1, 12, 22)

C. ENTEROCOLITIS GRANULOMATOSA REGIONAL

Es una forma poco común de enfermedad inflamatoria intestinal que se caracteriza por inflamación granulomatosa transmural, que produce estenosis y engrosamientos parecidos a masas en la pared del intestino. La unión ileocólica es la más comúnmente afectada, y las masas pueden incorporarse a los nódulos linfáticos adyacentes y a los mesentéricos. (1, 12, 22)

SIGNOS CLINICOS

El principal signo es una diarrea crónica del intestino grueso que contiene moco y sangre fresca, a veces acompañada de tenesmo y dolor abdominal. Encontramos también pérdida de peso, anorexia y depresión. (1)

DIAGNOSTICO

La región afectada del intestino se palpa como masa firme en el abdomen medio. A veces las asas intestinales adyacentes, el mesenterio y los nódulos linfáticos regionales también pueden estar engrosados.

Al examen sanguíneo encontramos eosinofilia, neutrofilia o monocitosis. En algunos hay panhipoproteinemia debido a la pérdida intestinal de proteína.

Radiológicamente observamos con bario que puede haber estenosis del íleon y del colon y engrosamiento del intestino.

El diagnóstico definitivo se hace con biopsia por colonoscopia o por laparatomía. El signo clave es la inflamación granulomatosa transmural. Hay fibrosis y agregados de células epitelioides, células gigantes y eosinófilos en la parte profunda de la lesión donde también puede haber ulceración. (1, 12, 22)

TRATAMIENTO

Este se basa en el uso de antiinflamatorios y agentes inmunosupresores como olsalazina y sulfasalazina, prednisona, azatioprina y metronidazol.

Si hay un engrosamiento y cicatrización del segmento con estenosis notable y obliteración de la luz, se necesita excisión quirúrgica de la lesión y tratamiento médico por 6 a 8 semanas o más, para prevenir la recurrencia de la lesión en el sitio afectado. (1, 12, 22)

D. COLITIS ULCERATIVA HISTIOCITICA

La colitis ulcerativa histiocitica es una enfermedad intestinal inflamatoria crónica idiopática de los perros Bóxer jóvenes, que se caracteriza por infiltración de

la lámina propia y de la submucosa del colon por histiocitos distintivos agrandados con depósitos que se tiñen positivamente con el ácido peryódico de Schiff (PASS). (1, 12)

SIGNOS CLINICOS

Los boxer afectados antes de los dos años de edad desarrollan diarrea intensa del intestino grueso que no responde, con presencia de moco y sangre.

En los perros con enfermedad crónica hay pérdida de peso y debilidad. (1, 12)

DIAGNOSTICO

Este depende de conocer la predisposición de la raza y la presencia de numerosos histiocitos positivos a PAS en la biopsia colonoscópica. También se encuentra en la lesión una mezcla de otro tipo de células inflamatorias y por lo general hay ulceración intensa de la mucosa. (1, 12)

TRATAMIENTO

Se administra olsalazina o sulfasalazina, prednisona, azatioprina y metronidazol como único agente o en protocolos combinados, como se describió para colitis linfocítica-plasmacítica. Sin embargo se necesita terapéutica de por vida y la eficacia del control de la enfermedad es malo.

En general, parece que estos perros presentan menos diarrea con una dieta altamente digerible que con una dieta alta en fibras. (1, 12)

3.2.6 ALIMENTARIAS

ETIOLOGIA

Los episodios accidentales de diarrea pueden estar relacionados con la sensibilidad dietética. (22)

En perro es particularmente común la diarrea ocasionada por ingestión indiscriminada de alimento y por el hábito que tienen de mordisquear todo. Las manías dietéticas incluyen sobreingestión de alimentos, ingestión de basura descompuesta o de carne putrefacta, ingestión de abrasivos o material extraño indigerible que puede traumatizar la mucosa gastrointestinal.

La diarrea puede ser resultado de un cambio abrupto en la dieta. Cualquier cambio en la composición de la dieta debe hacerse en forma gradual en un período de varios días para permitir la adaptación.

Los animales pueden no tolerar ciertos alimentos, como lactosa ingerida como leche, alimentos grasosos, picantes o condimentados, y aditivos alimenticios que se encuentran en algunas dietas comerciales. La hipersensibilidad alimentaria a fuentes proteínicas específicas está implicada como causa de enfermedad inflamatoria en perros y gatos. (1)

DIAGNOSTICO

Las causas dietéticas de diarrea por lo general se identifican haciendo una historia clínica cuidadosa y por la respuesta a la restricción de la dieta.

Se examinan las heces en busca de partículas abrasivas. (1)

TRATAMIENTO

La diarrea de origen dietético es autolimitante, sobre todo cuando se restringe el alimento, se eliminan sustancias agresivas identificables y se evita la conducta masticatoria o la ingestión indiscriminada. (1)

3.2.7 POR FARMACOS Y TOXINAS

ETIOLOGIA

La diarrea inducida por fármacos y toxinas es un efecto colateral adverso frecuente de muchos medicamentos, incluyendo fármacos antiinflamatorios no esteroides (aspirina, ibuprofen, indometacina, fenilbutazona, meglumina de flunixin), digitálicos y otros fármacos cardiacos, dithiazanine, compuestos que contienen magnesio, lactulosa, algunos antihelmínticos, la mayor parte de anticancerígenos y muchos antibacterianos.

Se ha asociado a la dexametasona con gastroenterocolitis hemorrágica caracterizada por erosión, ulceración, necrosis y algunas veces perforación colónica mortal, especialmente en perros tratados por enfermedad de disco intervertebral.

Muchas toxinas exógenas causan diarreas, incluyendo las biológicas como la enterotoxina que produce envenenamiento del alimento por estafilococos y varios venenos químicos que originan diarrea, como metales pesados (plomo, arsénico, talio), insecticidas (órganofosforados para tratamiento de pulgas), productos para jardín (insecticidas, herbicidas, fungicidas) y algunas plantas de ornato.

Los animales de vida libre pueden beber agua estancada o corriente, contaminada con tóxicos industriales, petróleo o sustancias químicas empleadas en agricultura. (1)

SIGNOS CLINICOS

Generalmente encontramos vómito y diarrea.

Algunas intoxicaciones se asocian a varios signos extraintestinales como manifestaciones neurológicas por intoxicación con plomo y toxicidad de los organofosforados. (1)

DIAGNOSTICO

Se diagnostica diarrea inducida por fármacos y toxinas cuando hay historia de exposición, con signos clínicos y se han excluido otras causas de diarrea. (1)

TRATAMIENTO

El tratamiento para este tipo de diarrea es la suspensión de los medicamentos implicados o la reducción de la dosis.

La diarrea inducida por toxinas se resuelve con terapéutica antidiarreica sintomática, prevención de exposición a la toxina y eliminación corporal gradual de la sustancia. Sin embargo, si se conoce la toxina exacta se deben consultar otras fuentes para buscar el tratamiento y antídotos específicos. (1)

IV. MATERIALES Y METODOS

RECURSOS HUMANOS Y DE LABORATORIO

Para la realización de dicha investigación se recolectó la información generada por estudiantes y doctores del Hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, El Hospital Veterinario Super Pet y el Hospital Veterinario Ávila donde, a lo largo de muchos años han llenado fichas clínicas con los datos de cada paciente que diariamente atienden.

RECURSOS HUMANOS

- *Estudiantes de la Escuela de Medicina Veterinaria*
- *Doctores docentes del Hospital Veterinario del área de Medicina*
- *Doctores docentes del Hospital Veterinario del área de laboratorio clínico.*
- *Doctores del Centro Medico Veterinario Super Pet*
- *Doctores del Hospital Veterinario Avila*
- *Personal de apoyo del Centro Medico Veterinario Super Pet y del Hospital Veterinario Avila.*
- *Estudiante que realiza este estudio.*

RECURSOS DE LABORATORIO

Como material informativo contamos con:

- *Las hojas de control de pacientes de:*
 - *Hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria.*
 - *Hospital Veterinario Super Pet*
 - *Hospital Veterinario Ávila*
- *Las Fichas de control de Laboratorio Clínico en caso se haya utilizado*
- *Diagnósticos que fueron anotados tal y como los clínicos de los hospitales los describieron.*
- *Fichas de examen de heces*
- *Fichas de examen hematológico*
- *Fichas de control de Hospitalizados*
- *Datos ingresados al sistema de cómputo de los Hospitales*

METODOLOGIA

Luego de recolectar los datos de cada una de las fichas del período (Enero de 1998 a diciembre de 1999) se aplicaron métodos de estadística descriptiva para obtener la prevalencia de casos de gastroenteritis, su relación en base a edad, sexo, raza, si están vacunados contra parvovirus, coronavirus y moquillo canino; y su relación con la gastroenteritis; que a continuación se describen.

De cada ficha clínica se obtuvo:

A. Fichas clínicas sin diagnóstico ni sintomatología gastroentérica, estas solo fueron contabilizadas como un caso para después establecer la relación existente entre perros presentados con síntomas gastroentéricos y las demás patologías que llegan a la clínica

B. Fichas clínicas con diagnóstico y/o sintomatología gastroentérica:

- Mes del año en que se presento el paciente*
- Edad del perro*
- Raza*
- Sexo*
- Estado de vacunación*

Luego se tabularon los datos y se obtuvo el total de casos atendidos durante los dos años, el total de casos con síntomas gastroentéricos y la relación existente entre ambos.

Del total de perros con enfermedades gastroentéricas se determinaron los rangos de edades y las prevalencias correspondientes a cada edad, luego las razas que más padecían dicha patología. Se realizó también la división de casos en base al sexo y por último se tabuló las diferentes vacunas que recibieron los pacientes con enfermedades gastroentéricas.

De todos estos datos se obtuvo los totales y porcentajes en cada segmento de datos con los cuales se elaboraron tablas y gráficas estadísticas de fácil interpretación para mostrar los resultados del estudio y su utilización en las Clínicas dedicadas a las especies menores, en Guatemala.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente trabajo de investigación se realizó un estudio de 14,102 fichas clínicas de los caninos ingresados en el hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Hospital Veterinario Super Pet y Hospital Veterinario Ávila durante los años de 1998 y 1999, de este total de casos 721 caninos se presentaron con síntomas gastroentericos lo que equivale a un 5.11%, este porcentaje revela la cantidad de animales que a diario se presentan a las clínicas con padecimientos con sintomatología gastroenterica y cabe hacer mención que el mismo podría ser un poco más alto, pero en el hospital de la FMVZ no hay atención al público durante los meses de junio y diciembre; y además no cuenta con pruebas de diagnostico confirmativo para poder diferenciar entre una y otra enfermedad.

Las principales enfermedades gastroentericas que se encontraron en el presente estudio con síntomas gastroentericos en orden descendente fueron parvovirus 22%, infección intestinal 20.66%, moquillo 11.37%, protozoarias 9.43%, gastroenteritis hemorrágica 6.52%, alimentarias 5.5%, bacterianas 4.85%, colitis y parasitarias 4.71% cada una, intoxicaciones 2.63%, gastroenteritis 2.08%, hepatitis y gastritis 1.66% cada una, virales 0.41%, eosinofilicas y coronarivus 0.27% cada una. Estos diagnósticos fueron obtenidos tal como aparecen en las fichas clínicas. La enfermedad con la mayor prevalencia fue parvovirus aunque realmente es un diagnóstico clínico ya que en ninguno de los casos se utilizó un diagnóstico confirmativo así que en realidad el porcentaje puede ser mayor o menor. Las infecciones intestinales ocuparon el segundo lugar con un 20.66%, pero el diagnóstico es inespecífico ya que nos indica el tipo de padecimiento pero no el agente causal, debido a la falta de diagnóstico confirmativo. El moquillo tiene el tercer lugar con un 11.37% de aparición, pero refiriéndose únicamente a los casos de moquillo con sintomatología gastroentérica o el llamado moquillo intestinal, en algunos casos se realizó un diagnóstico confirmativo con raspado de la conjuntiva para detectar las inclusiones de Lenz, pero en su mayoría son diagnósticos clínicos. Laurence et al encontraron en un estudio de riesgo de enteritis canina por parvovirus en Pennsylvania, un 31.5% de casos con parvovirus confirmado, un 45.6% con posible parvovirus sin confirmar y un 23% de casos con enteritis indefinidas. Esto determina que también en otras regiones hay una alta incidencia de parvovirus y de enfermedades entéricas sin diagnostico confirmativo. (5)

La población mas afectada en lo referente al sexo fueron los machos con un 57.84%, en comparación con las hembras que tuvieron un 42.16% de presentación

de casos, teniendo dicha diferencia muy poca significancia. Esto coincide con el hecho que las gastroenteritis afectan casi por igual machos y hembras como menciona Tilley. Según un estudio realizado por Smith este reporta que en Canadá también se determinó que los machos y las hembras sin desarrollo sexual eran igualmente susceptibles a desarrollar parvovirus con enteritis. (7)

La edad de pacientes más afectados es de 0-3 meses (33.56%) esto probablemente se debe a que es la edad más susceptible de adquirir enfermedades cuando los anticuerpos maternos empiezan a descender y aun sé esta en su mayoría iniciando los esquemas de vacunación de los cachorros en contra de las principales enfermedades infectocontagiosas que causan síntomas gastroentéricos. En segundo lugar se ubican los pacientes de 4-6 meses, que siguen siendo vulnerables a las enfermedades pero ya tienen una mayor cantidad de defensas, pudiendo neutralizar al virus y evitar el padecimiento en mejor forma que los más pequeños. En el estudio de Smith también se reporta que las enfermedades gastroentéricas se encuentran mas comúnmente en cachorros de seis semanas a seis meses de edad y los cachorros de menos de 16 semanas son los mas altamente susceptibles. Las hembras adultas transmiten a los cachorros los anticuerpos maternos. Los cachorros se convierten en los más susceptibles cuando los anticuerpos maternos bajan a niveles que no protegen. (15, 20)

Los perros sin raza definida fueron los más afectados con un (12.48%), estos perros se vieron más afectados probablemente por malos esquemas de vacunación o al no ser crías planificadas por sus dueños no se prepara inmunológicamente a la madre y la transmisión de anticuerpos es muy baja, el segundo lugar de raza más afectada fue el Pastor Alemán con un (11.92%). En base a esto encontramos que la inmunidad pasiva de anticuerpos maternos bloquea la respuesta inmune pero no previene la infección por lo cual los perros no vacunados son mas susceptibles a padecer dichas patologías gastroentéricas que se pueden prevenir vacunando. (20) En un estudio hecho en Pennsylvania se encontró como las razas de mayor riesgo los Doberman Pinscher y los Rotweiller machos, seguidos por las hembras Springer Spaniel de edad madura. (5) En Alemania la raza de mayor riesgo fue el Pastor Aleman y los Yorkshire Terrier. (7) En Canada los Rotweiller, American Pit Bull Terrier, Doberman Pinscher y Pastor aleman fueron de mayor riesgo y con menor riesgo resultaron los Poodles Toy y Cocker Spaniel. (15)

Todos los resultados varían según el área y costumbres de adquirir una raza determinada.

El mes de mayor incidencia de casos fue Mayo con un 11.23%, esto se puede deber a la época lluviosa en Guatemala, que facilita el transporte de virus y bacterias de un lugar a otro y la humedad mantiene vivos en el ambiente los agentes causales por mayor tiempo, además hay un mayor porcentaje de mosca en el medio ambiente, debido a que la humedad favorece la eclosión de sus huevos, que favorecen al mismo tiempo la transmisión de virus y bacterias como un vector. El segundo lugar en la época del año lo ocupó el mes de abril que es el inicio de las lluvias y el final de la primavera. Esto se ve favorecido ya que el virus puede vivir en un gran rango de temperaturas y condiciones ambientales desde 7°C, en las heces se mantiene infectivo por meses. Es resistente a muchos desinfectantes y se transmite por muchas rutas. En el estudio en Alemania los meses pico de la enfermedad fueron Noviembre, Diciembre y Enero y el mínimo en Junio, Julio y Septiembre. (7) En Canada la incidencia fue mayor en Julio, Agosto y Septiembre. (15)

Con respecto al estado de vacunación se obtuvieron muy pobres resultados ya que en muchas de las fichas revisadas no se encontró información sobre historia de vacunación de los 721 casos 553 no tenían historia de vacunación o sea un 76.70% y los datos de vacunación corresponden a un 23.30% de los casos. Del total de casos con historia de vacunación un 38.10% de los pacientes con enfermedades gastroentéricas no están vacunados, un 29.76% solo dicen de que están vacunados sin especificar de que están vacunados, solo un 1.19% de los casos con enfermedad gastroentérica están con un plan de vacunación completo y los demás casos tienen historias de vacunación incompletas. En el estudio realizado por Smith en razas con alto riesgo se continuó el esquema de vacunación hasta las veinte semanas de edad y se inició el mismo esquema diez días después del destete que es cuando empiezan a descender los anticuerpos maternos. Además se debe tomar en cuenta que los anticuerpos vacunales pueden interferir con los anticuerpos maternos y dejar al cachorro desprotegido. Esto explica porque podemos encontrar casos de animales enfermos ya vacunados y como podemos evitar las fallas en la vacunación. (10, 15, 20)

VI. CONCLUSIONES

1. El porcentaje de enfermedades gastroentéricas en caninos en el hospital De la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, hospital veterinario Super Pet y Hospital Veterinario Ávila en el periodo de 1998-1999 es de 5.11%.

2. Los diagnósticos de enfermedades gastroentéricas en caninos con mayor frecuencia fueron parvovirus (22.19%), infección intestinal (20.66%) y moquillo digestivo (11.37%).

3. La población canina más afectada por enfermedades gastroentéricas son los machos con un 57.84% en comparación con las hembras con un 42.16%.

4. La época del año con mayor incidencia de casos de enfermedades gastroentéricas fue el mes de Mayo con un 11.23% y en segundo lugar el mes de abril con 10.95%.

5. Los perros sin raza definida fueron los más afectados por enfermedades gastroentericas con un 12.48%, seguidos de los perros de raza pastor alemán con 11.93% y french poodle con 10.96%.

6. Dentro de la población canina afectada la edad mas afectada fue la de 0-3 meses de edad (33.56%), seguida por la de 4-6 meses (29.13%) y de 1-3 años (16.23%).

7. Del total de casos con historia de vacunación la población más afectada por enfermedades gastroentéricas fueron los perros no vacunados con un (38.10%).

8. Los hospitales estudiados carecen de diagnósticos confirmativos, debido a que en nuestro medio no están a la disposición kits de diagnóstico para las principales enfermedades gastroentéricas; el importar esta clase de químicos haría más exactos los resultados.

VII. RECOMENDACIONES

- *Realizar exámenes hematológicos en los pacientes con sintomatología gastroentérica.*
- *Implementar exámenes microscópicos de heces en la clínica al momento de llegar el animal enfermo, para detectar huevos de parásitos y protozoos.*
- *Recomendar a los dueños de los perros reforzar las vacunas antes del apareamiento de las hembras para poder transmitir una mayor carga inmunológica de anticuerpos a los futuros cachorros.*
- *Hacer también la recomendación de reforzar las vacunas de mascotas que no estén al día antes del inicio de la época lluviosa.*
- *Educar a los dueños de mascotas sobre el correcto y oportuno plan profiláctico en cachorros para así poder disminuir la presentación de casos de enfermedades inmuno prevenibles.*
- *Instruir en las tiendas de mascotas, clínicas y hospedajes sobre una higiene estricta para evitar la transmisión de enfermedades infectocontagiosas entre los caninos que estén de tránsito en ellas.*
- *Recomendar el inicio del plan profiláctico de vacunación a los 45 días en cachorros de madres sin historia de vacunación y a los 60 días en cachorros nacidos de madres vacunadas.*
- *Al recibir al paciente realizar una buena anamnesis sobre la vacunación del paciente, especificando que vacunas se han administrado y los refuerzos de estas, para así, poder hacer después un estudio más específico sobre pacientes con enfermedades gastroentéricas y su estado de vacunación.*
- *Importar kits de diagnóstico confirmativo para las principales enfermedades gastroentéricas como parvovirus y moquillo.*

- *Es urgente que en el hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia existan las pruebas confirmativas para el diagnóstico de dichas patologías gastroentéricas, sobre todo por el carácter docente de dicha institución.*
- *Exigir un mejor control de registros y hojas o fichas clínicas para poder obtener en el futuro datos más verídicos.*

VIII. RESUMEN

En el presente trabajo de tesis se realizó un estudio de la gastroenteritis en caninos y su relación con época del año, edad, raza, sexo y estado de vacunación en los pacientes, en dos hospitales privados y el hospital de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en la Universidad de San Carlos de Guatemala

Para realizar esta investigación se utilizaron los archivos de fichas clínicas del hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, del Hospital Veterinario Super Pet y Hospital Veterinario Ávila. Se revisó cada una de las fichas clínicas y si el paciente presentaba un caso con sintomatología gastroentérica, además de contarlo como caso atendido durante el período de tiempo estudiado (1998-1999), se obtenían los datos de edad del perro, raza, sexo, mes del año en el que fue atendido y estado de vacunación.

Estos datos fueron tabulados y se les aplicó métodos de estadística descriptiva para poder mostrar de la manera mas entendible los resultados obtenidos en dicho estudio.

Del total de casos atendidos se encontró que un 5.11% se presentan a la clínica con casos gastroentéricos. La enfermedad diagnosticada con mayor frecuencia fue parvovirus con un 22%, los machos y hembras fueron afectados casi por igual , la edad en que se daba el mayor número de casos fue de 0-3 meses con un 33.56%, los perros sin raza definida fueron mayormente afectados con un 12.48%, la época del año con mayor aparición de casos fue mayo con un 11.23% y con respecto al estado de vacunación un 38% de casos de perros sin vacunas padecieron enfermedades gastroentéricas que fue la mayoría de los casos.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. 1996. *Manual clínico de pequeñas especies*.
Trad. por Socorro Lara y otros. México, D. F., Interamericana. 947 p.
2. EL MANUAL merck de veterinaria: *Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario*. Ed. por Clarence Fraser. 4 ed. Barcelona, Esp., Oceano. 2092 p.
3. FARM FLUIDS: *Desinfectante microbicida desarrollado especialmente para instalaciones pecuarias*. 1998.
México, Ayer. 6 p.
4. FENNER, W.R. 1991. *Medicina veterinaria de perros y gatos*. Trad. por Humberto Aceves. México, Limusa. 219 p.
5. GLICKMAN, L. 1985. *Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis*. JAVMA. (EE.UU.) 187(7) 699-701
6. GUTIERREZ DELARROYO, M. 1997. *Principales patologías infecciosas en perros y gatos*. s.l. s.n. 11 p. Tomado de internet:
<http://www.mol.es/mgutierrez/patologi.htm>
7. HOUSTON, D.; RIBBLE, C.; HEAD, L. 1996. *Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases*. JAVMA. (EE.UU.) 208(4) 542-546
8. KIRK, R.; BONAGURA, J. 1995. *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. Trad. por Jorge Orizaga Samperio. México, McGraw-Hill. 1638 p.
9. HANNAH, S.S. 1997. *Alergia alimentaria en los perros*. Informe Purina (EE.UU.) 1(2):6.
10. O'BRIEN, S.; ROTH, J.; HILL, B. 1986. *Response of pups to modified-live canine parvovirus component in a combination vaccine*. JAVMA. (EE.UU.) 188(7) 699-701

11. PARASITOS GASTROINTESTINALES. 1999. s.l. s.n. 7 p. Tomado de internet:
<http://www.geocities.com/Heartland/Valley/9672/gastrointesti.htm>.
12. RICHARDS, M. 1996. *Digestive problems of dogs*. s.l. s.n. 13 p. Tomado de internet:
<http://www.vetinfo.com/ddigest.htm/>
13. SEGURA, H. 1999. *Principales enfermedades infecciosas causantes de muerte en los perros*. s.l. s.n. 8 p. Tomado de internet:
<http://cecomp.ciens.ucv.ve/hsegura/pitbull/enfermed.htm/>
14. SLATTER, D. 1997. *Manual de cirugía en pequeñas especies*. Trad. por Socorro Lara Díaz. México, D. F., Mc Graw-Hill. 1084 p.
15. SMITH-CARR, S.; et al. 1996. *Small animal virology. Canine parvovirus part I. Pathogenesis and vaccination*. Compendium of Continium education. EE. UU. CD resume
16. SOULSBY, E.J.L. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. Trad. por Antonio R. Martínez y Francisco A. Rojo Vásquez. México, D. F., Interamericana. 823 p.
17. TILLEY, L.; SMITH, F. 1998. *La consulta veterinaria en 5 minutos, canina y felina*. Trad. por Rubén Taibo. Buenos Aires, Arg., Inter-Médica. 1293 p.
18. VETERINARY PRODUCT guide. 1998. EE. UU., Purina. 33 p.
19. VIRKON S: *El último avance en desinfección*. 1998. México, Bayer. 6 p.
20. WASHABAU, R. 1996. *Acute gastrointestinal hemorrhage part I*. Compendium of continuing education. EE. UU., CD resume.
21. WECHSLER, R.L. 1998. *Digestive diseases and sciences*. s.l. s.n. 2 p. Tomado de internet. <http://www.digestive-diseases.com/diseases.com/>
22. WILLS, J.M.; SIMPSON, K.W. 1994. *El libro de Waltham de nutrición clínica del perro y el gato*. Trad. por Manuel Ramis Vergés. Zaragoza, Esp., Acribia. 528p.

X. ANEXOS

CUADRO 1 Diferenciación de diarrea de intestino delgado y de intestino grueso

OBSERVACION	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
<i>Frecuencia de defecación</i>	<i>Normal o incremento ligero</i>	<i>Muy frecuente</i>
<i>Producción fecal</i>	<i>Volúmenes grandes</i>	<i>Frecuentemente volúmenes pequeños</i>
<i>Urgencia o tenesmo</i>	<i>Ausente</i>	<i>Presente</i>
<i>Disquezia</i>	<i>Ausente</i>	<i>Presente con enfermedad rectal</i>
<i>Moco en las heces</i>	<i>Ausente</i>	<i>Presente</i>
<i>Hematoquezia (sangre roja)</i>	<i>Ausente (excepto en diarrea hemorrágica aguda)</i>	<i>Presente algunas veces</i>
<i>Melena (sangre digerida)</i>	<i>Presente algunas veces</i>	<i>Ausente</i>
<i>Esteatorrea</i>	<i>Presente en mala digestión o malabsorción</i>	<i>Ausente</i>
<i>Flatulencia y borborigmos</i>	<i>Presente en mala digestión o malabsorción</i>	<i>Ausente</i>
<i>Pérdida de peso</i>	<i>Presente en mala digestión o malabsorción</i>	<i>Raro</i>
<i>Vómito</i>	<i>Algunas veces presente en enfermedad intestinal inflamatoria</i>	<i>Raro</i>

TABLA NO. 1

NUMERO TOTAL DE CASOS DE ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS REGISTRADOS EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

	ENFERMEDADES GASTROENTERICAS	NO. DE CASOS	%
1	ALERGICAS	1	0.14%
2	POR OBJETO TRAUMATICO	1	0.14%
3	POST PARTO	1	0.14%
4	INSUFICIENCIA PANCREATICA	1	0.14%
5	NEOPLASIA HEPATICA DISEMINADA	1	0.14%
6	OBSTRUCCION HEPÁTICA	1	0.14%
7	SINDROME DE MALA ABSORCION	1	0.14%
8	CORONAVIRUS	2	0.28%
9	EOSINOFILICAS	2	0.28%
10	VIRALES	3	0.42%
11	GASTRITIS	12	1.66%
12	HEPATITIS	12	1.66%
13	GASTROENTERITIS	15	2.08%
14	INTOXICACIONES	19	2.64%
15	PARASITARIAS	34	4.72%
16	COLITIS	34	4.72%
17	BACTERIANAS	35	4.85%
18	ALIMENTARIAS	40	5.55%
19	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA	47	6.52%
20	PROTOZOARIAS	68	9.43%
21	MOQUILLO	82	11.37%
22	INFECCION INTESTINAL	149	20.67%
23	PARVOVIRUS	160	22.19%
	TOTAL	721	100%

GRAFICA NO. 1
 NUMERO TOTAL DE RAZAS CON ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS EN LOS
 HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

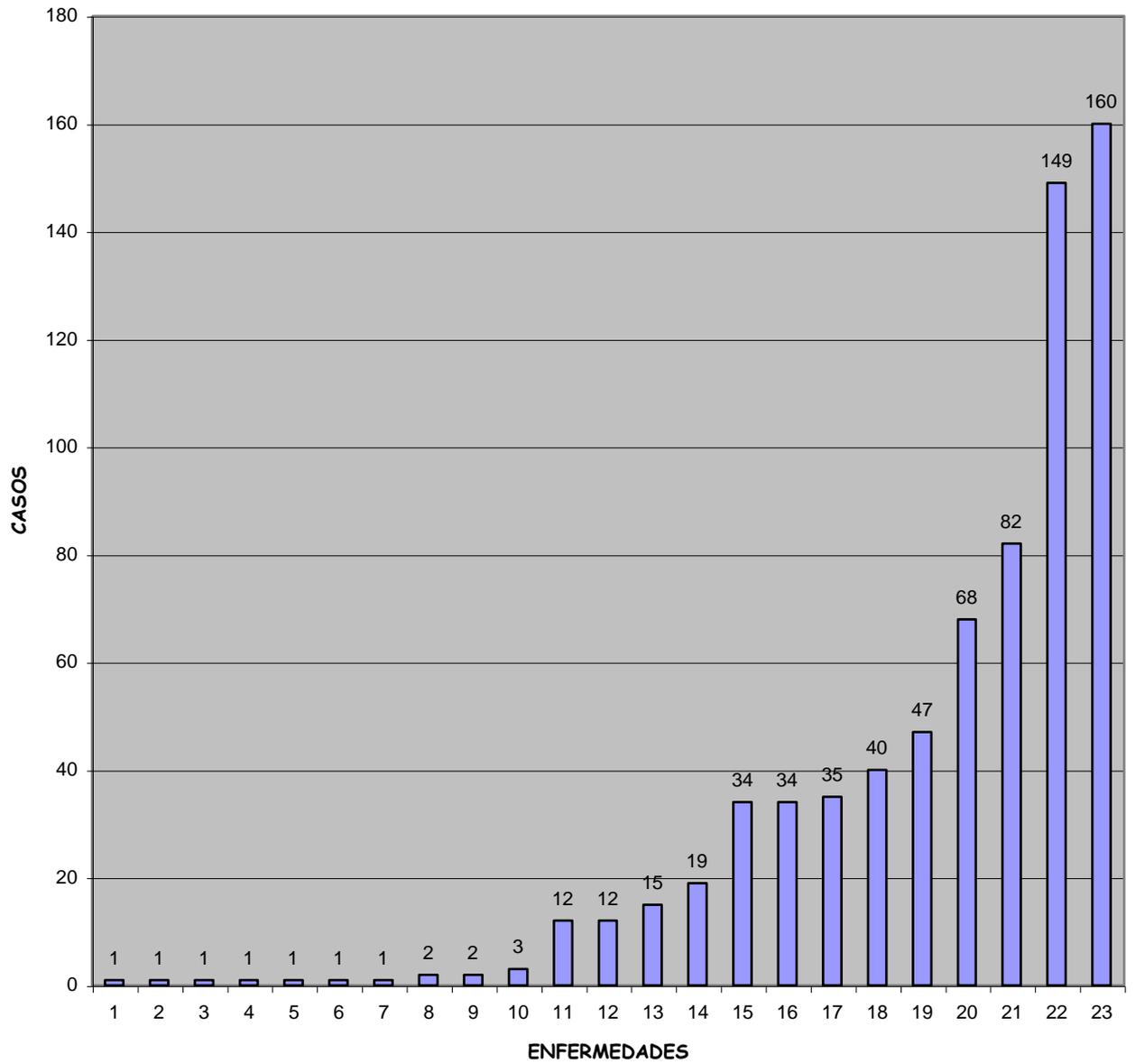


TABLA NO. 2
TOTAL DE RAZAS DE PERROS CON ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS
EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE
1998-1999

NO.	RAZA	CASOS	%
1	YORK SHIRE TERRIER	1	0.14%
2	FOX HOUND	2	0.28%
3	GRAN DANES	2	0.28%
4	POMERANIAN	2	0.28%
5	SPRINGEL SPANIEL	2	0.28%
6	SETTER IRLANDES	3	0.42%
7	WEIMARINER	3	0.42%
8	FOX TERRIER	4	0.55%
9	SAN BERNARDO	4	0.55%
10	CHIHUAHUA	5	0.69%
11	VIEJO PASTOR INGLES	5	0.69%
12	BEAGLE	6	0.83%
13	COLLIE	6	0.83%
14	SILKI TERRIER	6	0.83%
15	STAFORD SHIRE	8	1.11%
16	SAMOYEDO	9	1.25%
17	AKITA	10	1.39%
18	BASSET HOUND	10	1.39%
19	MALTES	10	1.39%
20	PEQUINES	10	1.39%
21	BULL DOG	11	1.53%
22	CHOW-CHOW	12	1.66%
23	DOBERMAN	12	1.66%
24	GOLDEN RETRIVER	13	1.80%
25	SHARPEI	14	1.94%
26	BULL TERRIER	15	2.08%
27	DACKEL	17	2.36%
28	DALMATA	19	2.64%
29	BOXER	26	3.61%

30	LABRADOR RETRIVER	28	3.88%
31	SCNAUZER	29	4.02%
32	AMERICAN PIT BULL	32	4.44%
33	ROTTWEILLER	64	8.88%
34	COCKER SPANIEL	66	9.15%
35	FRENCH POODLE	79	10.96%
36	PASTOR ALEMAN	86	11.93%
37	SIN RAZA DEFINIDA	90	12.48%
	TOTAL	721	100.00%

GRAFICA NO. 2
NUMERO TOTAL DE RAZAS CON ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS
EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE
1998-1999

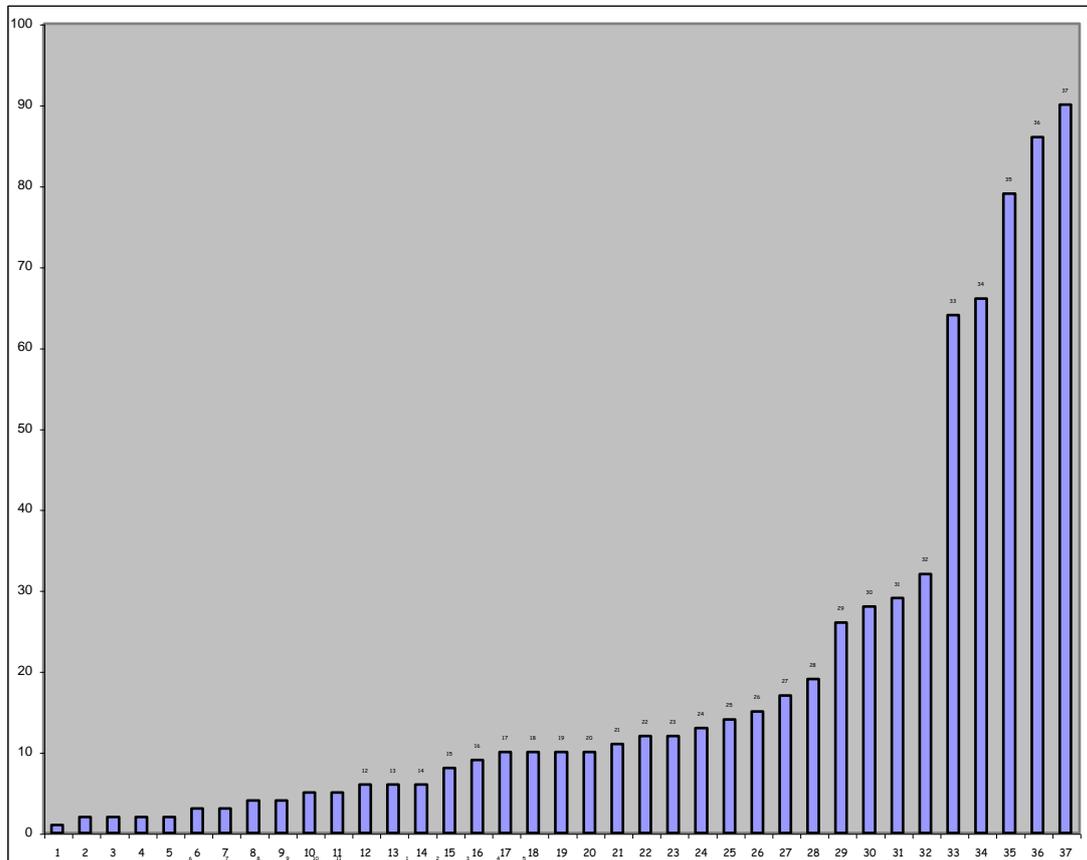


TABLA 3

**PORCENTAJE TOTAL DE CANINOS CON ENFERMEDADES
GASTROENTÉRICAS SEGÚN EL SEXO EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ,
SUPER PET Y AVILA DURANTE 1998-1999**

No.	SEXO	CASOS	%
1	HEMBRA	304	42.16
2	MACHO	417	57.84
	TOTAL	721	100

GRAFICA 3

NUMERO DE CASOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN EL SEXO, EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

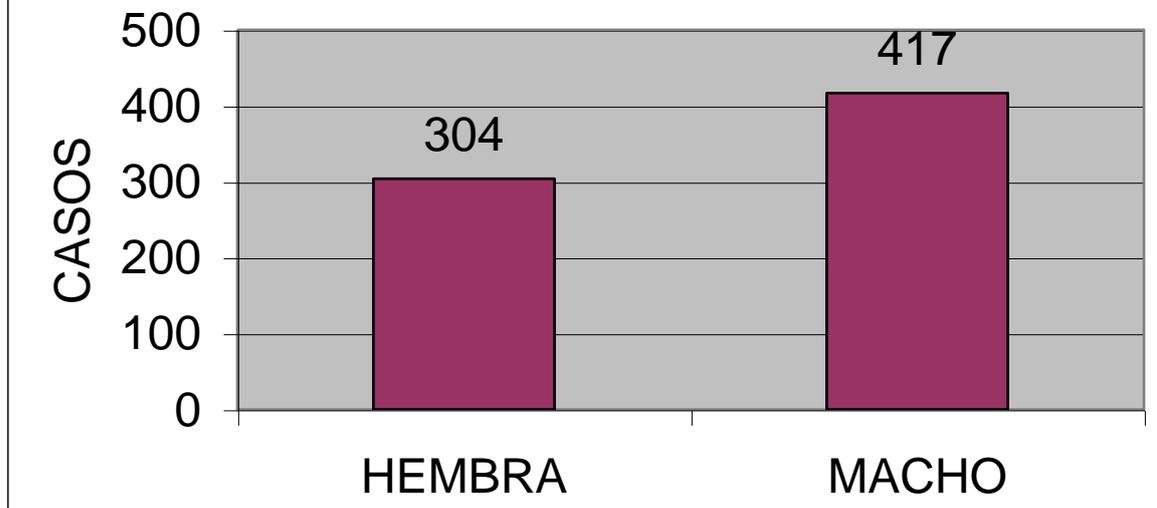


TABLA 4

PORCENTAJE TOTAL DE INDIVIDUOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN LA EDAD EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, EN EL PERIODO 1998-1999

No.	EDAD	TOTAL	%
1	10-12 MESES	13	1.80
2	10-12 AÑOS	14	1.95
3	7-9 AÑOS	17	2.35
4	4-6 AÑOS	47	6.52
5	7-9 MESES	61	8.47
6	1-3 AÑOS	117	16.23
7	4-6 MESES	210	29.12
8	0-3 MESES	242	33.56
	TOTAL	721	100%

GRAFICA 4

TOTAL DE INDIVIDUOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN LA EDAD EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, EN EL PERIODO 1998-1999

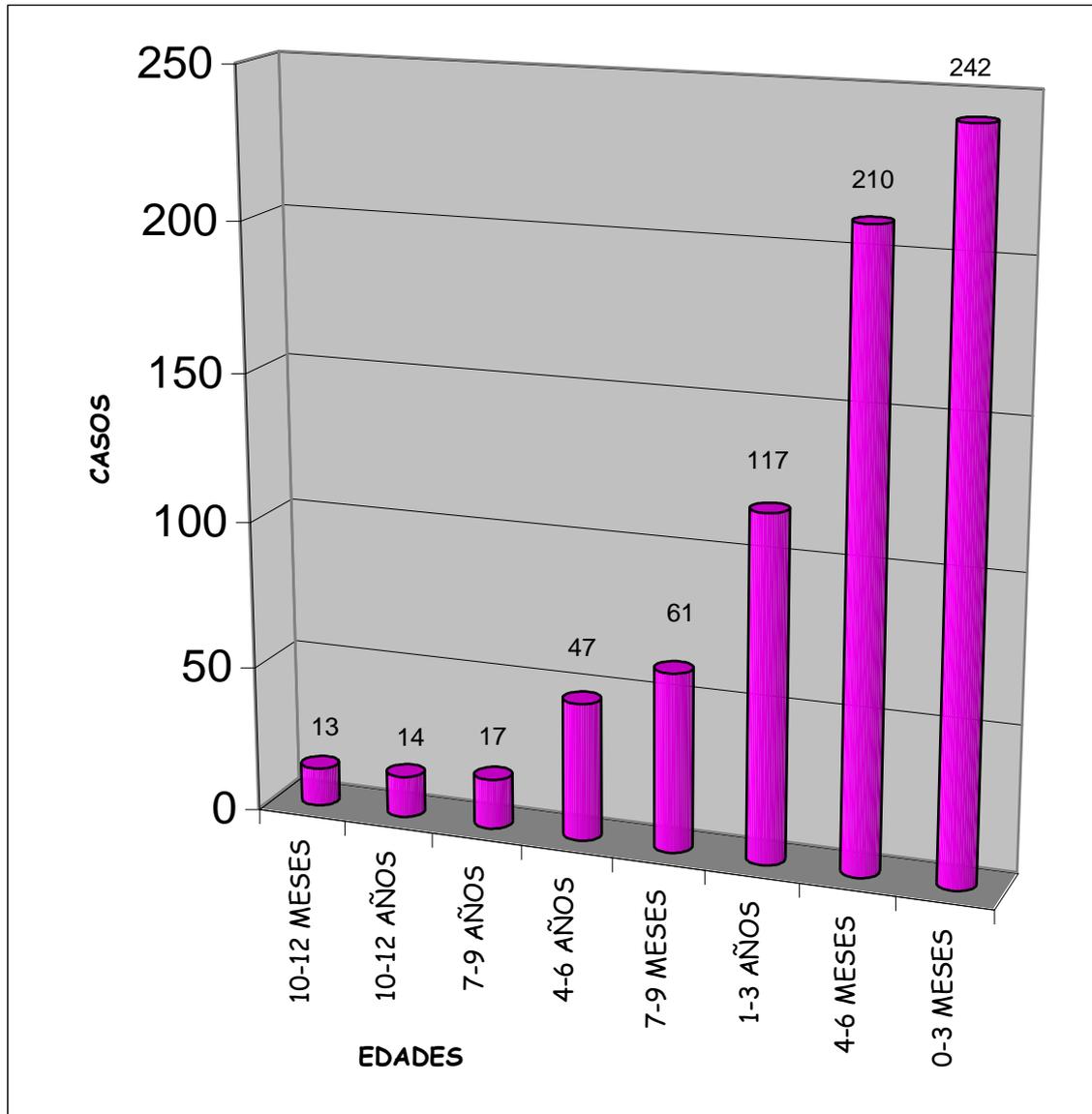


TABLA 5

**NUMERO DE CASOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS
SEGÚN LOS MESES DEL AÑO EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER
PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999**

MES	1998	1999	TOTAL	
ENERO	27	28	55	7.63
FEBRERO	25	23	48	6.66
MARZO	25	19	44	6.10
ABRIL	46	33	79	10.96
MAYO	41	40	81	11.23
JUNIO	38	34	72	9.99
JULIO	30	27	57	7.91
AGOSTO	38	31	69	9.57
SEPTIEMBRE	24	35	59	8.18
OCTUBRE	29	19	48	6.66
NOVIEMBRE	26	21	47	6.52
DICIEMBRE	20	42	62	8.60
TOTAL	369	352	721	100

GRAFICA 5

**NUMERO DE CASOS POSITIVOS A ENFERMEDADES
GASTROENTÉRICAS SEGÚN LOS MESES DEL AÑO EN LOS
HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-
1999**

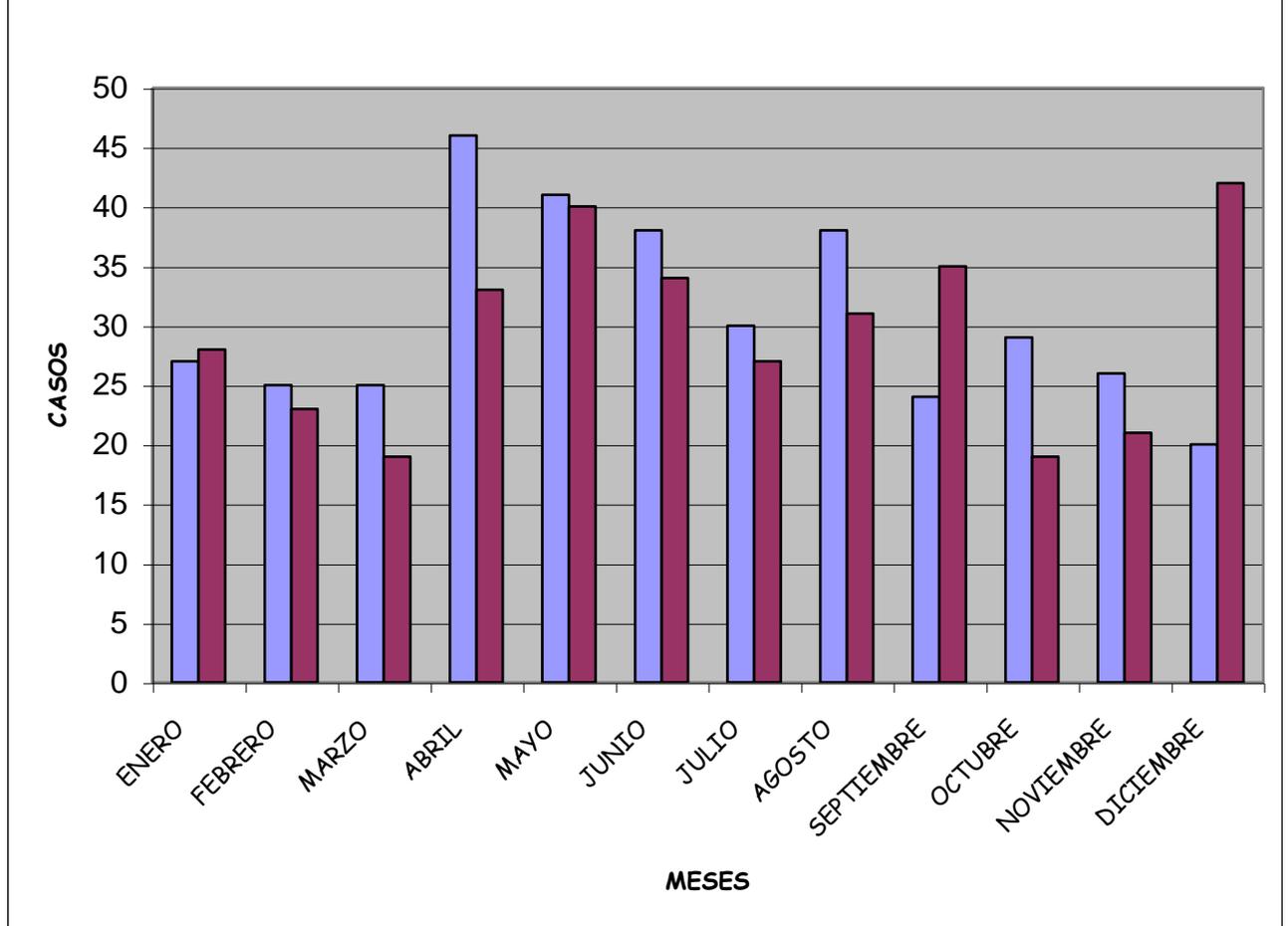


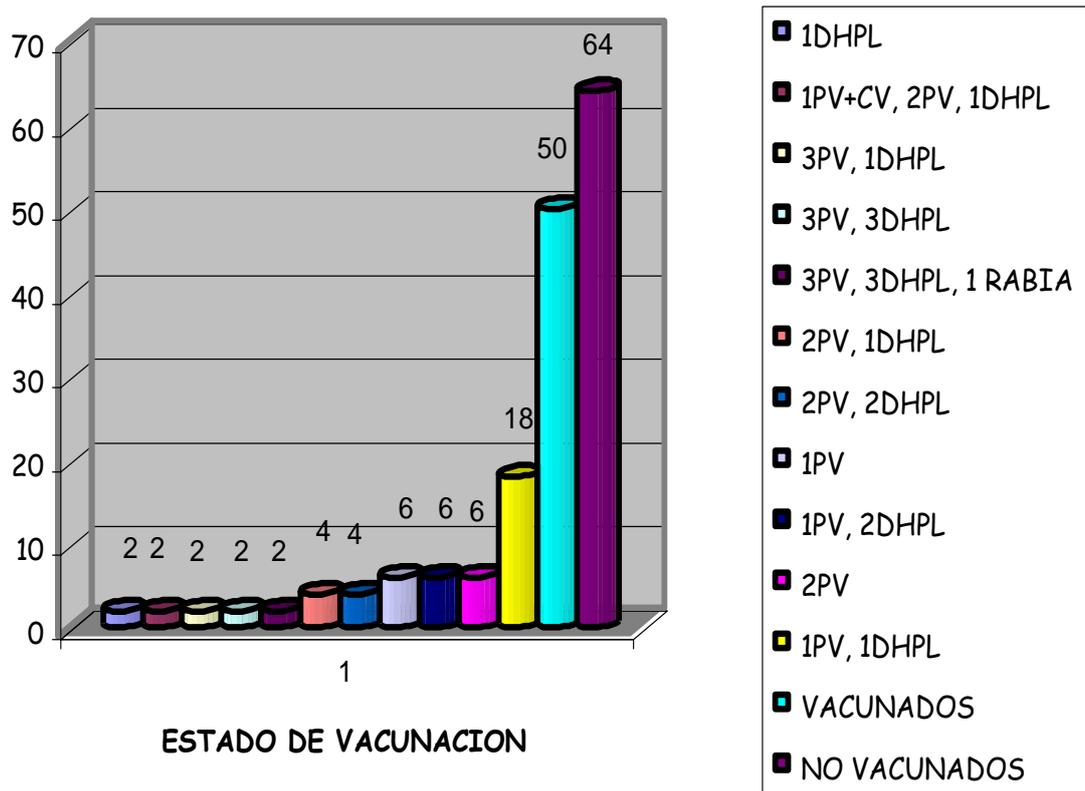
TABLA NO. 6

ESTADO DE VACUNACIÓN DE LOS CANINOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

ESTADO DE VACUNACION	CASOS	PORCENTAJE
1DHPL	2	1.19%
1PV+CV, 2PV, 1DHPL	2	1.19%
3PV, 1DHPL	2	1.19%
3PV, 3DHPL	2	1.19%
3PV, 3DHPL, 1 RABIA	2	1.19%
2PV, 1DHPL	4	2.38%
2PV, 2DHPL	4	2.38%
1PV	6	3.57%
1PV, 2DHPL	6	3.57%
2PV	6	3.57%
1PV, 1DHPL	18	10.71%
VACUNADOS	50	29.76%
NO VACUNADOS	64	38.10%
TOTAL	168	100%

GRAFICA NO. 6

ESTADO DE VACUNACIÓN DE LOS CANINOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999



CUADRO 1 Diferenciación de diarrea de intestino delgado y de intestino grueso

OBSERVACION	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
<i>Frecuencia de defecación</i>	<i>Normal o incremento ligero</i>	<i>Muy frecuente</i>
<i>Producción fecal</i>	<i>Volúmenes grandes</i>	<i>Frecuentemente volúmenes pequeños</i>
<i>Urgencia o tenesmo</i>	<i>Ausente</i>	<i>Presente</i>
<i>Disquezia</i>	<i>Ausente</i>	<i>Presente con enfermedad rectal</i>
<i>Moco en las heces</i>	<i>Ausente</i>	<i>Presente</i>
<i>Hematoquezia (sangre roja)</i>	<i>Ausente (excepto en diarrea hemorrágica aguda)</i>	<i>Presente algunas veces</i>
<i>Melena (sangre digerida)</i>	<i>Presente algunas veces</i>	<i>Ausente</i>
<i>Esteatorrea</i>	<i>Presente en mala digestión o malabsorción</i>	<i>Ausente</i>
<i>Flatulencia y borborigmos</i>	<i>Presente en mala digestión o malabsorción</i>	<i>Ausente</i>
<i>Pérdida de peso</i>	<i>Presente en mala digestión o malabsorción</i>	<i>Raro</i>
<i>Vómito</i>	<i>Algunas veces presente en enfermedad intestinal inflamatoria</i>	<i>Raro</i>

TABLA NO. 1

NUMERO TOTAL DE CASOS DE ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS REGISTRADOS EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

	ENFERMEDADES GASTROENTERICAS	NO. DE CASOS	%
1	ALERGICAS	1	0.14%
2	POR OBJETO TRAUMATICO	1	0.14%
3	POST PARTO	1	0.14%
4	INSUFICIENCIA PANCREATICA	1	0.14%
5	NEOPLASIA HEPATICA DISEMINADA	1	0.14%
6	OBSTRUCCION HEPÁTICA	1	0.14%
7	SINDROME DE MALA ABSORCION	1	0.14%
8	CORONAVIRUS	2	0.28%
9	EOSINOFILICAS	2	0.28%
10	VIRALES	3	0.42%
11	GASTRITIS	12	1.66%
12	HEPATITIS	12	1.66%
13	GASTROENTERITIS	15	2.08%
14	INTOXICACIONES	19	2.64%
15	PARASITARIAS	34	4.72%
16	COLITIS	34	4.72%
17	BACTERIANAS	35	4.85%
18	ALIMENTARIAS	40	5.55%
19	GASTROENTERITIS HEMORRAGICA	47	6.52%
20	PROTOZOARIAS	68	9.43%
21	MOQUILLO	82	11.37%
22	INFECCION INTESTINAL	149	20.67%
23	PARVOVIRUS	160	22.19%
	TOTAL	721	100%

GRAFICA NO. 1
NUMERO TOTAL DE RAZAS CON ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS EN LOS
HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

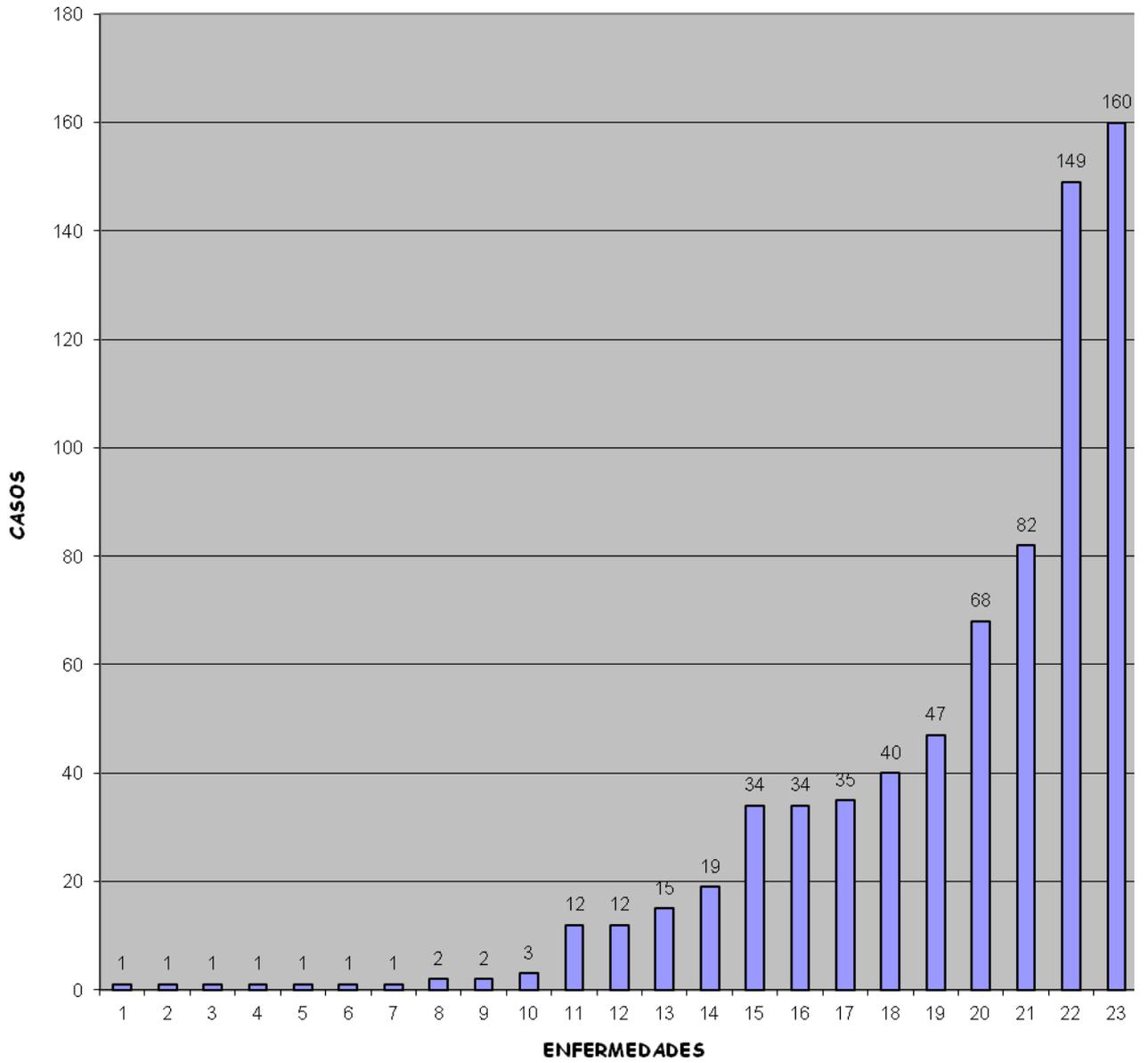


TABLA NO. 2
TOTAL DE RAZAS DE PERROS CON ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS
EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE
1998-1999

NO.	RAZA	CASOS	%
1	YORK SHIRE TERRIER	1	0.14%
2	FOX HOUND	2	0.28%
3	GRAN DANES	2	0.28%
4	POMERANIAN	2	0.28%
5	SPRINGEL SPANIEL	2	0.28%
6	SETTER IRLANDES	3	0.42%
7	WEIMARINER	3	0.42%
8	FOX TERRIER	4	0.55%
9	SAN BERNARDO	4	0.55%
10	CHIHUAHUA	5	0.69%
11	VIEJO PASTOR INGLES	5	0.69%
12	BEAGLE	6	0.83%
13	COLLIE	6	0.83%
14	SILKI TERRIER	6	0.83%
15	STAFORD SHIRE	8	1.11%
16	SAMOYEDO	9	1.25%
17	AKITA	10	1.39%
18	BASSET HOUND	10	1.39%
19	MALTES	10	1.39%
20	PEQUINES	10	1.39%
21	BULL DOG	11	1.53%
22	CHOW-CHOW	12	1.66%
23	DOBERMAN	12	1.66%
24	GOLDEN RETRIVER	13	1.80%
25	SHARPEI	14	1.94%
26	BULL TERRIER	15	2.08%
27	DACKEL	17	2.36%
28	DALMATA	19	2.64%
29	BOXER	26	3.61%

30	LABRADOR RETRIVER	28	3.88%
31	SCNAUZER	29	4.02%
32	AMERICAN PIT BULL	32	4.44%
33	ROTTWEILLER	64	8.88%
34	COCKER SPANIEL	66	9.15%
35	FRENCH POODLE	79	10.96%
36	PASTOR ALEMAN	86	11.93%
37	SIN RAZA DEFINIDA	90	12.48%
	TOTAL	721	100.00%

GRAFICA NO. 2
NUMERO TOTAL DE RAZAS CON ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS
EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE
1998-1999

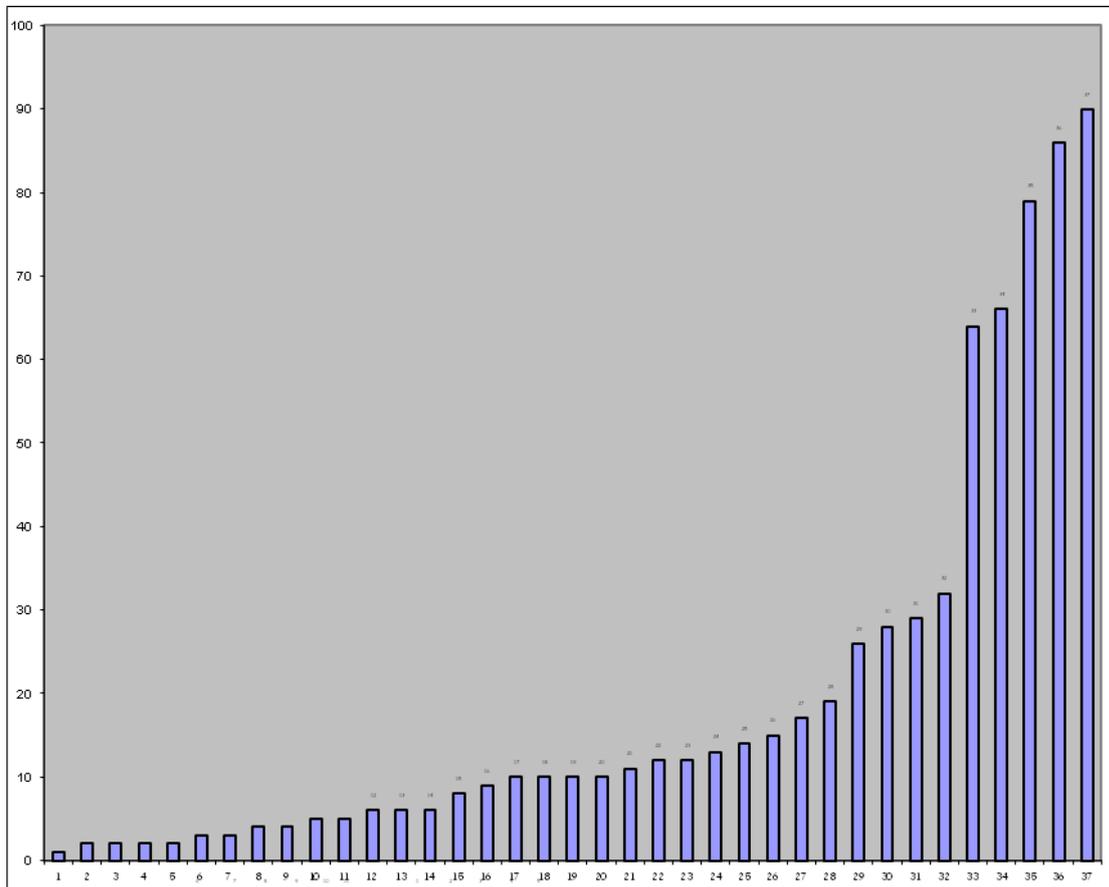


TABLA 3

**PORCENTAJE TOTAL DE CANINOS CON ENFERMEDADES
GASTROENTÉRICAS SEGÚN EL SEXO EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ,
SUPER PET Y AVILA DURANTE 1998-1999**

No.	SEXO	CASOS	%
1	HEMBRA	304	42.16
2	MACHO	417	57.84
	TOTAL	721	100

GRAFICA 3

NUMERO DE CASOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN EL SEXO, EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

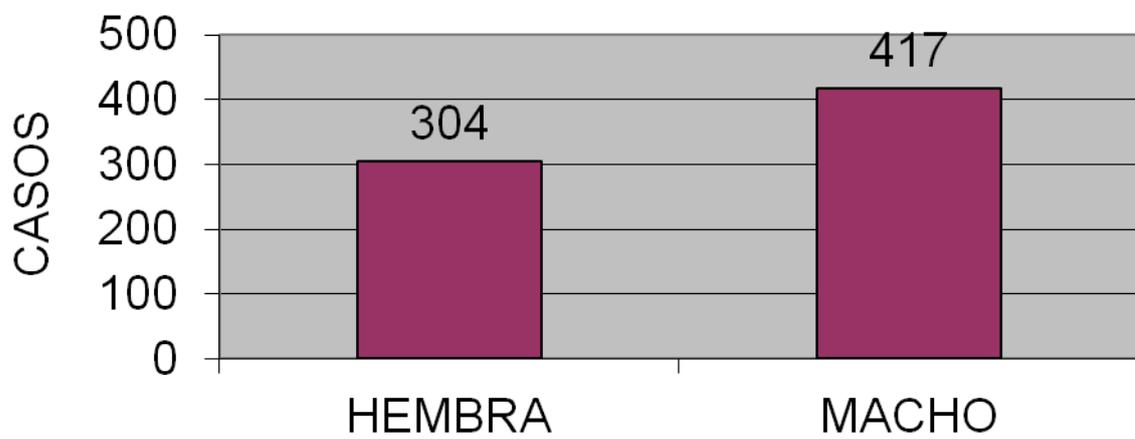


TABLA 4

PORCENTAJE TOTAL DE INDIVIDUOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN LA EDAD EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, EN EL PERIODO 1998-1999

No.	EDAD	TOTAL	%
1	10-12 MESES	13	1.80
2	10-12 AÑOS	14	1.95
3	7-9 AÑOS	17	2.35
4	4-6 AÑOS	47	6.52
5	7-9 MESES	61	8.47
6	1-3 AÑOS	117	16.23
7	4-6 MESES	210	29.12
8	0-3 MESES	242	33.56
	TOTAL	721	100%

GRAFICA 4

TOTAL DE INDIVIDUOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN LA EDAD EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, EN EL PERIODO 1998-1999

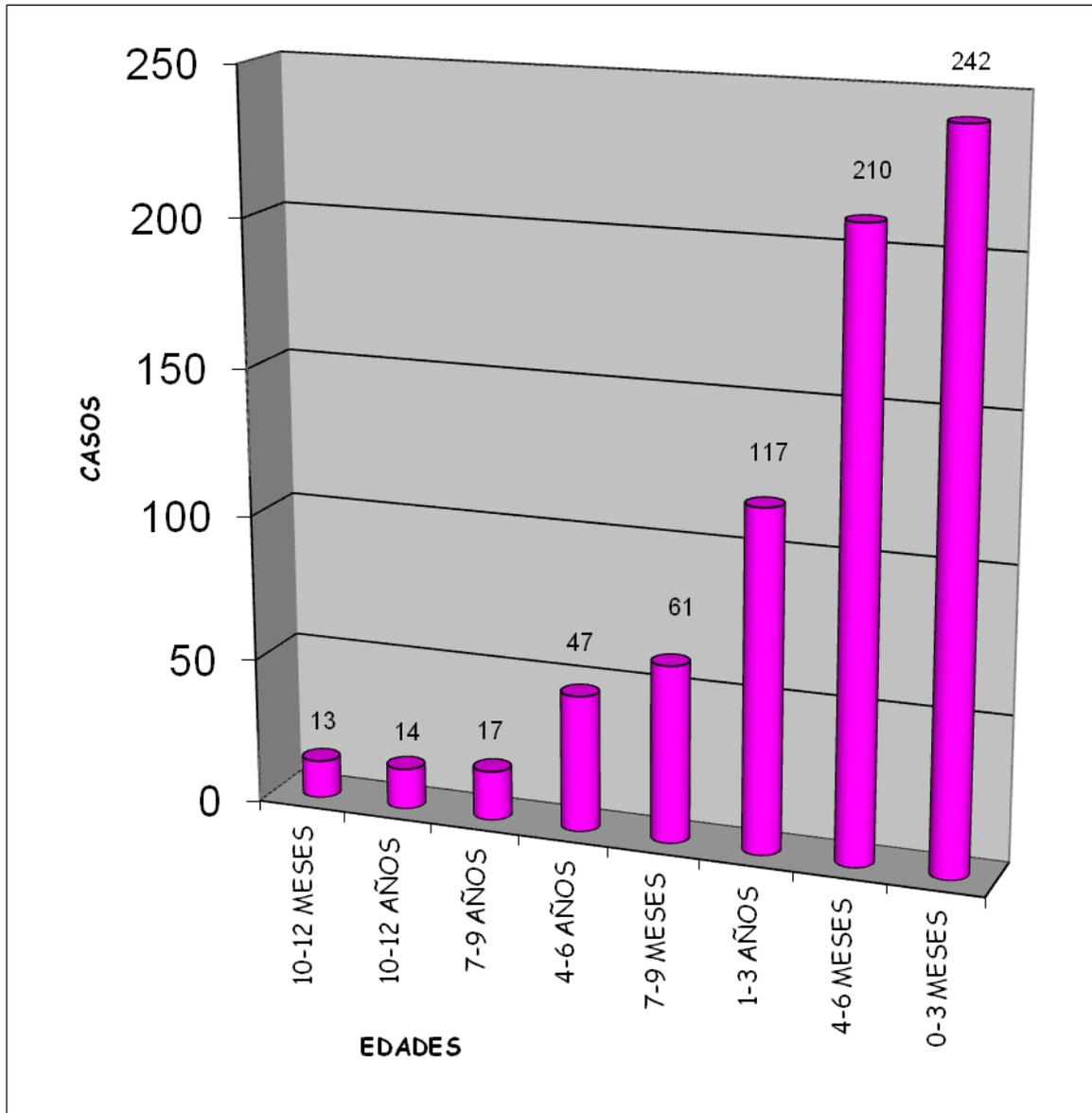


TABLA 5

**NUMERO DE CASOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS
SEGÚN LOS MESES DEL AÑO EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER
PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999**

MES	1998	1999	TOTAL	
ENERO	27	28	55	7.63
FEBRERO	25	23	48	6.66
MARZO	25	19	44	6.10
ABRIL	46	33	79	10.96
MAYO	41	40	81	11.23
JUNIO	38	34	72	9.99
JULIO	30	27	57	7.91
AGOSTO	38	31	69	9.57
SEPTIEMBRE	24	35	59	8.18
OCTUBRE	29	19	48	6.66
NOVIEMBRE	26	21	47	6.52
DICIEMBRE	20	42	62	8.60
TOTAL	369	352	721	100

GRAFICA 5

NUMERO DE CASOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS SEGÚN LOS MESES DEL AÑO EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

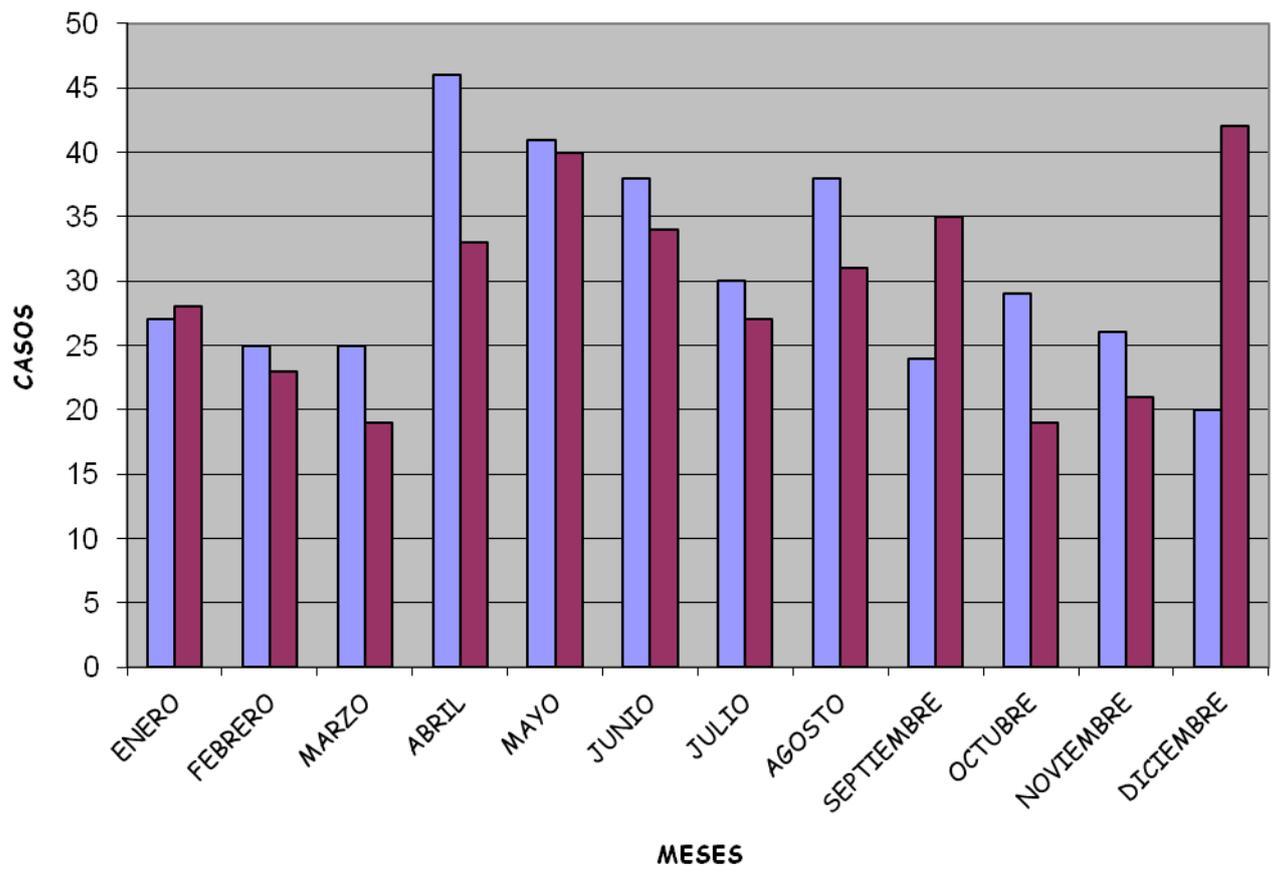


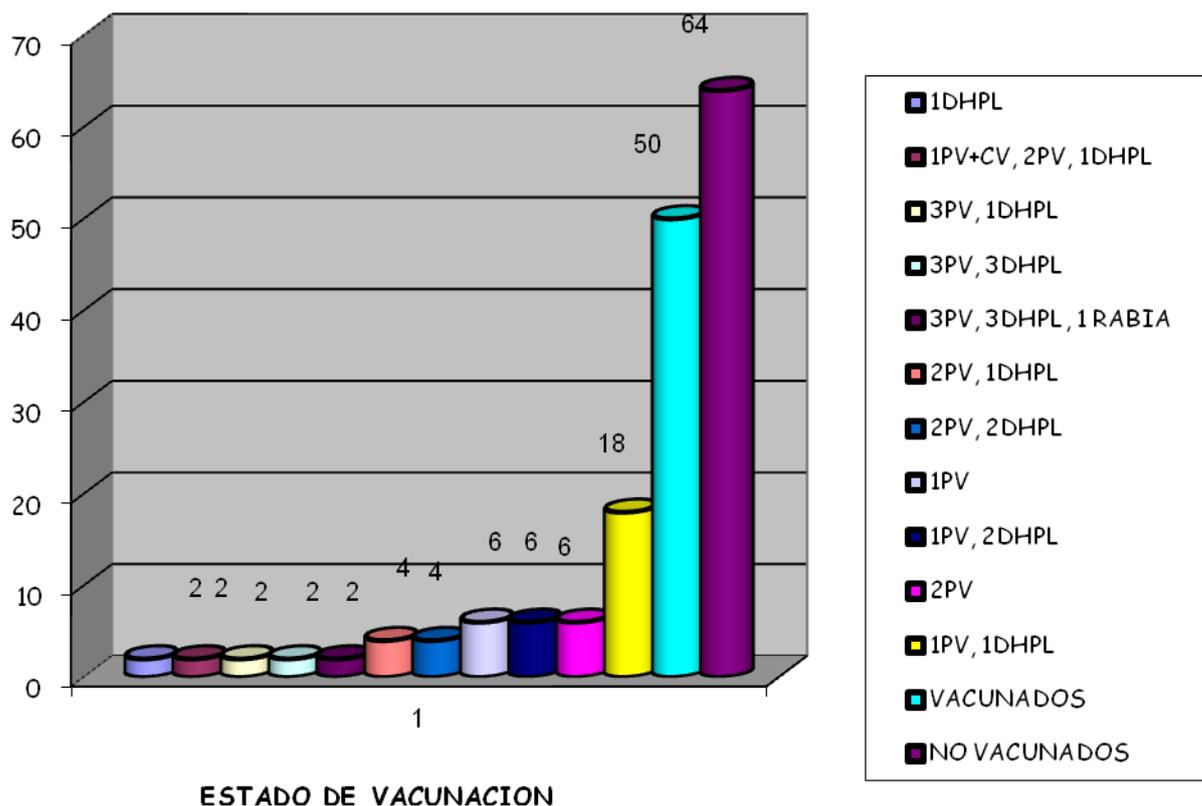
TABLA NO. 6

ESTADO DE VACUNACIÓN DE LOS CANINOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999

ESTADO DE VACUNACION	CASOS	PORCENTAJE
1DHPL	2	1.19%
1PV+CV, 2PV, 1DHPL	2	1.19%
3PV, 1DHPL	2	1.19%
3PV, 3DHPL	2	1.19%
3PV, 3DHPL, 1 RABIA	2	1.19%
2PV, 1DHPL	4	2.38%
2PV, 2DHPL	4	2.38%
1PV	6	3.57%
1PV, 2DHPL	6	3.57%
2PV	6	3.57%
1PV, 1DHPL	18	10.71%
VACUNADOS	50	29.76%
NO VACUNADOS	64	38.10%
TOTAL	168	100%

GRAFICA NO. 6

ESTADO DE VACUNACIÓN DE LOS CANINOS POSITIVOS A ENFERMEDADES GASTROENTÉRICAS EN LOS HOSPITALES DE LA FMVZ, SUPER PET Y AVILA, DURANTE 1998-1999



BR. ELENA IXMUCANE MEDINA AZURDIA

DR. OTTO LEONIDAS LIMA LUCERO
ASESOR PRINCIPAL

DRA. BEATRIZ COLINDRES DE VIAU
ASESOR

DR. EDIE CAROL AVILA KRISTANCIC
ASESOR

IMPRIMASE:

DR. MARIO LLERENA QUAN
DECANO