

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL
DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**Xilacina como protocolo de tratamiento para reducir el
tiempo de recuperación y porcentaje de mortalidad
de la parvovirus canina**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIO**

**PRESENTADO POR:
Juan Danilo Vargas Sarmiento**

Ayacucho - Perú

2019

A mis padres, quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer a las adversidades porque Dios está conmigo siempre.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga y Facultad de Ciencias Agrarias por haberme permitido realizar mis estudios superiores en la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; a la Clínica Veterinaria Aristocat, por las facilidades que me brindó para la realización del trabajo de investigación.

Agradezco por su tiempo y apoyo incondicional al M.V. Aldo Ciprián Carreón y mi Coasesor M.V. Jorge Banda Rodríguez, por su orientación y consejos en la realización y culminación del presente trabajo de investigación.

A los docentes de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria por sus enseñanzas y orientaciones durante mi formación profesional.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
Dedicatoria.....	ii
Agradecimiento.....	iii
Índice general.....	iv
Índice de tablas	vi
Índice de figuras.....	vii
Índice de anexos.....	viii
Resumen.....	9
INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	13
1.1. Historia	13
1.2. Taxonomía biológica de la familia parvoviridae.....	13
1.3. Etiología	14
1.4. Epidemiología	14
1.5. Patogenia	15
1.6. Patología.....	16
1.7. Trasmisión	16
1.8. Presentación clínica.....	17
1.9. Diagnóstico.....	17
1.10. Diagnóstico diferencial.....	19
1.11. Prevención	20
1.12. Tratamiento	20
1.13. Xilacina	23
1.14. Farmacocinética.....	24
1.15. Farmacodinamia	24
1.16. Antecedentes	24
CAPÍTULO II: METODOLOGÍA	27
2.1. Ubicación.....	27
2.2. Clima	27
2.3. Duración del trabajo	27

2.4. Materiales y equipo	27
2.5. Diseño metodológico.....	28
CAPÍTULO III: RESULTADOS Y DISCUSIONES	34
3.1. Eficacia de la xilacina frente al tratamiento control.....	34
3.2. Tiempo de recuperación parcial en días de pacientes con parvovirus según protocolo de tratamiento.....	35
3.3. Porcentaje de sobrevivencia de pacientes con parvovirus según protocolo de tratamiento.....	36
CONCLUSIONES	38
RECOMENDACIONES	39
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	40
ANEXOS.....	45

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 3.1. Eficacia del tratamiento con xilacina frente al tratamiento control....	34
Tabla 3.2. Tiempo medio de recuperación de los pacientes con parvovirus según protocolo de tratamiento.....	35
Tabla 3.3. Porcentaje de mortalidad registrado en pacientes con parvovirus tratados con dos diferentes protocolos de tratamiento.....	36

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 2.1. Test negativo (Anigen Rapid CPV Ag Test Kit).....	30
Figura 2.2. Test positivo (Anigen Rapid CPV Ag Test Kit).....	30
Figura 3.1. Porcentaje de recuperación de pacientes con parvovirus sometidos a tratamiento con xilacina y tratamiento control en días de evaluación.....	37

ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Frecuencia de signos clínicos observados según día de recuperación y protocolo de tratamiento utilizado en casos de parvovirus canina.	46
Anexo 2. Autorización para procedimientos especiales.....	49
Anexo 3. Instalaciones de la Clínica ARISTOCAT sede San Juan de Lurigancho.....	50
Anexo 4. Instalaciones de la Clínica ARISTOCAT sede Puente Piedra.....	50
Anexo 5. Área de internamiento sede San Juan de Lurigancho.....	51
Anexo 6. Área de internamiento sede Puente Piedra.....	51
Anexo 7. Anamnesis del paciente y toma de constantes fisiológicas.....	52
Anexo 8. Prueba comercial tipo SNAP (ANIGEN).....	52
Anexo 9. Prueba comercial tipo SNAP (ANIGEN).....	53
Anexo 10. Recolección de muestra de heces en paciente sospechoso a parvovirus canino.....	53
Anexo 11. Procesamiento de test comercial.....	54
Anexo 12. Test comercial tipo SNAP positivo a parvovirus canino.....	54
Anexo 13. Colocación de catéter periférico para colocación de fluidos y tratamiento.....	55
Anexo 14. Paciente positivo en tratamiento convencional.....	55
Anexo 15. Paciente positivo en tratamiento convencional más xilacina.....	56
Anexo 16. Medicación y medición de constantes de pacientes.....	56
Anexo 17. Dieta comercial para alimentación de pacientes.....	57
Anexo 18. Alimentación de pacientes en recuperación.....	57
Anexo 19. Ficha de internamiento y registro de actividades de pacientes en internamiento.....	58
Anexo 20. Escala del dolor de Melbourne.....	59
Anexo 21. Procesamiento del test.....	60

RESUMEN

El presente estudio se realizó en la ciudad de Lima en las instalaciones de la clínica veterinaria Aristocat, entre los meses de mayo y diciembre del 2018. Se planteó evaluar la eficacia de la xilacina incluida como parte de un protocolo de tratamiento frente a otro de control para el tratamiento de la parvovirus canina. Para tal efecto se emplearon 30 cachorros no mayores de 8 meses de edad positivos a parvovirus canino; diagnosticados mediante un inmunoensayo cromatográfico, detectando de manera cualitativa el antígeno del parvovirus canino en heces de pacientes de la clínica Veterinaria Aristocat, distribuidos en dos grupos de tratamiento: tratamiento con xilacina con 15 pacientes y un tratamiento control sin xilacina con 15 pacientes. Se instauró una terapia basada en la aplicación de coloides isotónicos, antibióticos, antiemético, protectores gástricos y analgésicos. Los resultados obtenidos fueron: el tratamiento con xilacina tuvo una efectividad de 86.6% frente al tratamiento control de 53.3% con 12 cachorros recuperados en un promedio de 3.08 ± 0.67 días frente al tratamiento control con 8 cachorros recuperados en un promedio de 5.88 ± 1.25 días; con una mortalidad de 20.1% para el tratamiento con xilacina y 46.9% para el tratamiento control.

Palabras clave: Parvovirus, xilacina.

INTRODUCCIÓN

La parvovirus canina es una enfermedad viral sistémica distribuida mundialmente, que genera altas tasas de mortalidad 90% (Schaer, 2006) en pacientes caninos no vacunados e inmunosuprimidos; en el Perú, a pesar de la aplicación rutinaria de programas de vacunación en las mascotas, la gastroenteritis por PVC-2 sigue siendo una de las principales enfermedades infecciosas que afectan a los perros de cualquier raza, edad o sexo, y es altamente contagiosa, cuya prevalencia, según Mamani (2014) en estudios realizados en la ciudad de Lima, fue de 56.25 %, la mayoría de los casos ocurre en cachorros de 6 y 20 semanas de vida (Hurtado, 2012).

El Parvovirus canino, es uno de los principales agentes virales que afectan a los caninos sin importar la edad, siendo los cachorros los más propensos a sufrirla. Actualmente la situación epidemiológica mundial de la enfermedad es de tipo enzoótico, a pesar de que existe vacunación, y es preocupante, porque su difusión va en aumento en la población canina (Castillo et.al., 2001)

El tratamiento es sintomático, por lo que éste gira entorno a corregir un volumen circulatorio eficaz, controlar las infecciones bacterianas secundarias y proporcionar descanso al sistema digestivo (Castro, 2011)

La validación de un protocolo de tratamiento es de gran importancia para brindar mejor asistencia al paciente, siendo necesario insistir en una terapia dirigida a la estabilización y soporte; pero con especial énfasis en el manejo del dolor visceral.

La xilacina siendo el fármaco de elección por su poderosa acción sedante y su capacidad antiespasmódica; a nivel del tracto digestivo reduce en gran medida el dolor asociado a este síndrome, ya que inhibe la función motora y secretora gastrointestinal.

Para el desarrollo del presente trabajo se plantearon los siguientes objetivos:

Objetivo general

Evaluar la eficacia de la xilacina incluida como parte de un protocolo de tratamiento frente a otro protocolo de tratamiento control para el tratamiento de la parvovirus canina.

Objetivo específico

1. Estimar el tiempo de recuperación de los pacientes con parvovirus sometidos a un protocolo de tratamiento con xilacina a 4mg/kg frente a otro protocolo de tratamiento control.
2. Estimar el porcentaje de mortalidad de los pacientes con parvovirus sometidos a un protocolo de tratamiento con xilacina a 4mg/kg frente a otro protocolo de tratamiento control.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1. HISTORIA

El origen del Parvovirus Canino (PVC); aun no es clara, aparentemente apareció de forma simultánea en los 5 continentes en 1978, cuando se originó una panzootia mundial. Fue introducido en América, a través de fómites o contaminantes de los zapatos de los viajeros internacionales. (Kumar y Nandi, 2010) El PVC- 2 desde que surgió a finales de la década de los 70 sufrió alteraciones genéticas en el perro, con el desarrollo de nuevas cepas.

En 1980 la cepa original de PVC - 2, evoluciono a tipo PVC-2a y en 1984 apareció una variante denominada PVC-2b; se asociaron estas alteraciones de PVC-2 Con una adaptación genética, que permitió a los parvovirus replicarse y propagarse en forma más eficaz en perros susceptibles. Desde la aparición del parvovirus canino en 1978, se ha producido diversas mutaciones que han afectado al genoma y a la antigenicidad del virus (Shuizhong, 2011).

En Estados Unidos y Japón el PVC-2b reemplazó ampliamente las cepas aisladas anteriormente, mientras que en el lejano oriente y Europa predominan tanto la cepa PVC-2a como la 2b. En el 2000 se informó de otra cepa llamada PVC-2c, una adaptación entre el PVC-2 y el virus de la Panleucopenia Felina; a pesar de que el PVC-2c se aisló en leopardos, es probable la infección en perros y gatos domésticos (Decaro y colaboradores, 2006). En la actualidad se reconocen 3 subtipos del Parvovirus Canino.

1.2. TAXONOMÍA BIOLÓGICA DE LA FAMILIA PARVOVIRIDAE

Familia : *Parvoviridae*

Subfamilias : *Parvovirida – densovirinae*

Generos : *Parvovirus- erytrovirus- dependovirus*

1.3. ETIOLOGÍA

La Parvovirus Canina, es una enfermedad provocada por un virus, que afecta principalmente el sistema digestivo de los caninos, provocando diarrea sanguinolenta, vómitos y deshidratación, en ocasiones con resultados fatales (Aldáz, 2016). Se conoce como diarrea hemorrágica canina, gastroenteritis viral hemorrágica, diarrea con sangre canina y virus diminuto de los caninos (Duffy y colaboradores 2010).

El virus de la Parvovirus canina es pequeño de 20 nanómetros de diámetro, sin envoltura, con cápside icosaédrica, posee un DNA mono catenario. Requieren células en división rápida, para su replicación en el núcleo, lo cual forman cuerpos de inclusión intranucleares (Rivadeneira 2011). Tras penetrar una célula, el virón pierde sus cubiertas y su genoma compuesto por DNA monocatenario, se convierte en DNA bicatenario; gracias a las DNA polimerasas del núcleo. Después de replicarse, los nuevos virones son liberados por ruptura de la célula. La patogenia del parvovirus canino viene determinada por la necesidad de células en división para llevar a cabo la replicación viral, tras la infección de cachorros (1 a 6 meses de vida). El virus puede ser pantrópico, infectando una amplia gama de células de diferentes tejidos y órganos (Greene, 2008). Probablemente los factores más importantes que determinan la susceptibilidad del virus son el grado de división celular en un determinado órgano o tejido y la presencia de receptores víricos adecuados sobre las células (Minakshi y Posada, 2017). Por esto, en animales recién nacidos, el miocardio resulta altamente susceptible, la continua división de células linfoides y del epitelio intestinal en cualquier edad, hace que ambos sean afectados; por lo que la inmunosupresión y la enteritis son de presentación frecuente (Ezeibe, 2010).

1.4. EPIDEMIOLOGÍA

La cepa original del CPV- 2, causa infección intestinal y sistémica únicamente en perros mientras, que la cepa CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c; pueden infectar tanto perros como a gatos, en condiciones experimentales, como naturalmente (Decaro y colaboradores 2006). El parvovirus canino afecta a perros de cualquier raza, sexo y edad, la mayoría de los casos ocurre en cachorros de 6 y 20 semanas de vida (Mundo animalia, 2008). El período de incubación del parvovirus tipo 2a y 2b es de 4 a 6 días, las razas predisponentes a esta enfermedad son Rottweiler, Doberman, labrador Retriever, Doberman Pischer y Pastor Alemán, parecen adquirir la infección con mayor facilidad,

se desconoce la razón por la que estas razas son menos resistentes a este virus (Schaer, 2006).

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

1.5. PATOGENIA

El virus se replica inicialmente en el tejido linfoide de la faringe y las placas de peyer, luego se produce una viremia en los principales tejidos donde las células se replican fácilmente. Después de un período de incubación que dura 4 a 6 días, en la fase aguda de la enfermedad se comienza con depresión, vómitos y diarreas (Ettinger, 2007). En los cachorros, el virus invade las células epiteliales en división activa de las criptas del intestino delgado, la pérdida de células en este tejido conduce a un acortamiento de las vellosidades y la reducción de la capacidad de absorción y digestión; que da paso a la diarrea, lo cual produce una intensa hemorragia en la luz intestinal en los cachorros gravemente afectados (Flores, 2011). El PVC- 2 también destruyen los precursores con actividad mitótica de las células linfáticas y leucocitos circulantes. La destrucción de los tejidos linfoides de la mucosa intestinal y los ganglios linfáticos mesentéricos contribuye a una inmunosupresión del animal, lo que permite la proliferación de las bacterias Gram negativas como: *Salmonella spp* y *Escherichia coli* o de parásitos oportunistas tal como coccidias, giardias, helmintos y cestodos (Hoskinks, 2009).

La invasión secundaria de los tejidos intestinales dañados puede presentar una endotoxemia o coagulación intravascular diseminada; La excreción activa del PVC- 2 comienza el tercer o cuarto día después de la exposición, en general antes de que se manifiesten signos clínicos, el virus se libera ampliamente en la materia fecal por un máximo de 7 a 10 días. En la forma miocárdica de la enfermedad, que en la actualidad es rara, los cachorros afectados suelen presentar síntomas de fallo cardiaco agudo antes de las 6 semanas de edad, algunos cachorros pueden sufrir un fallo cardiaco congestivo meses después de la miocárdica (Hoskinks, 2000).

1.6. PATOLOGÍA

En necropsia, como lesiones macroscópicas se observan, el ileon y yeyuno flácidos, congestionados y con hemorragias subserosas. El lumen del intestino suele estar vacío o contener exudado; los nódulos linfáticos mesentéricos y submandibulares están aumentados de tamaño, con petequias y edematosos. Algunos patólogos han identificado necrosis en médula ósea, necrosis en la región cortical del timo y atrofia de este órgano en perros jóvenes (Paredes, 2006). El corte histopatológico muestra necrosis de células epiteliales de las criptas, cuerpos de inclusión intranucleares, los cuales son de carácter eosinofílicos; Las vellosidades y la lámina propia se ven afectadas como consecuencia de la descamación del epitelio y la incapacidad de remplazar las células epiteliales. Las deficiencias de absorción del epitelio intestinal debido a la descamación, propicia cambios de permeabilidad y favorece a la aparición de la diarrea. La deshidratación que ocurre a consecuencia de las alteraciones causadas por el parvovirus canino ocasiona un desbalance electrolítico, el cual repercute desfavorablemente en la relación de los iones de sodio y potasio causando un shock cardiovascular en el animal (Gómez, 2007).

1.7. TRASMISIÓN

Existen factores que predisponen a los caninos a la enfermedad, entre ellos se encuentra: el estrés, el hacinamiento, la presencia de parásitos internos y la baja inmunidad vacunal. El contagio del parvovirus canino ocurre por contacto fecal oro nasal y fómites, Siendo la primera la más frecuente (Ruiz y colaboradores 2007). Los perros infectados excretan grandes cantidades de virus en sus heces. El número de partículas víricas presentes en las heces pueden alcanzar 10⁹/g de viriones infecciosos por gramo de materia fecal. La presencia de esta enfermedad en poblaciones caninas se debe a la estabilidad del virus en el medio, la dosis alta del virus para la infección y propagación del mismo. La transmisión de la Parvovirusosis canina generalmente ocurre de 8 a 12 días post infección vía fecal - oral. El virus es excretado en las heces de los perros infectados, los cuales actúan como reservorio de la infección (Verges, 1994). La edad y el estado inmunitario del animal determinan en gran medida la forma y la gravedad de la enfermedad; tras un corto periodo de incubación 4 a 7 días, los animales afectados por el proceso digestivo presentan en forma repentina vómitos, anorexia, fiebre y depresión. En 48 horas los pacientes presentan el cuadro clínico, los perros gravemente afectados mueren en menos de 3 días y los que sobreviven la enfermedad,

desarrollan una inmunidad de larga duración (Wilson, 2010). La recuperación al estado normal del intestino delgado puede requerir un periodo de 2 a 3 semanas después de la viremia, momento en el cual el animal comienza a recuperar su peso normal. Los animales afectados pueden excretar el virus antes de manifestar la enfermedad, así como 3 semanas después de haber adquirido el virus y estar en la fase de recuperación (Willard, 2004).

1.8. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos clínicos asociados al parvovirus canino pueden variar desde una infección inaparente hasta una enfermedad mortal aguda (Schaer, 2006). Los signos clínicos; inician con letargia, anorexia con o sin pirexia; lo cual progresa en 1 a 2 días con vómitos (productivos e improductivos) y diarreas, que a menudo son hemorrágicas y con moco. Dolor abdominal, deshidratación desde un 7% hasta un 10% (Pintos y colaboradores 2011). Es poco frecuente que la enfermedad tenga una larga duración, los perros gravemente afectados mueren en menos de 3 días y los animales que sobreviven de esta, desarrollan una inmunidad de larga duración. Al realizar estudios hematológicos, es frecuente encontrar en la serie blanca una leucopenia marcada y neutropenia, también se observa una anemia microcítica hipocrómica, la cual agrava el cuadro clínico del paciente (Mendoza, 1981). Siendo la muerte muchas veces relacionada por la deshidratación del canino (Singh y colaboradores, 2006).

1.9. DIAGNÓSTICO

Para confirmar la sintomatología en el paciente con un diagnóstico presuntivo de parvovirus canino, depende de la historia clínica del paciente y de las pruebas de laboratorio que se realicen para confirmar dicho diagnóstico (Kennet, 2005). Algunos resultados de las pruebas de laboratorio pueden arrojar resultados negativos o falsos positivos, esto se debe a que el paciente, en ese momento no está eliminando por las heces el virus. Lo cual es importante conocer el seguimiento clínico del paciente, los signos, la duración de la sintomatología, decidiendo otro tipo de pruebas o el tratamiento de la enfermedad (Zhou y colaboradores 2009). Las alteraciones del laboratorio son frecuentes en perros con infección clínica por Parvovirus canino. La leucopenia y neutropenia de la serie blanca pueden reflejar tanto infección de la médula ósea como sepsis; Debido a la pérdida de sangre entérica pueden desarrollar anemia, hipoproteinemia que puede ser una consecuencia de hipoalbuminemia o ambas. Los

vómitos y la diarrea pueden contribuir a las alteraciones electrolíticas y la deshidratación, que llevan a una azoemia pre renal (Greene, 2008). Dentro de los exámenes de laboratorio utilizados se encuentra la microscopía electrónica directa, a partir de muestras fecales, es una técnica costosa que requiere equipamientos y un manejo especial, la mayor parte se utiliza para seguimientos de casos particulares de investigación (Willard, 2004). La inmunocromatografía, es otro método de diagnóstico utilizado por un simple y rápido procedimiento, sin embargo, requiere grandes cantidades de antígeno viral para que se produzca un resultado confiable; el cual puede ser subjetivo por el operario.

a. La prueba ELISA

Es un método eficaz y de rápido diagnóstico, esta metodología permite además detectar anticuerpos Ig M, específicos para el parvovirus tipo 2, los cuales aparecen en edades tempranas de la infección y desaparece en 2 a 3 semanas después de la enfermedad (Castillo y colaboradores 2001).

Debido a que el virus posee unión al ácido siálico la prueba de hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación se puede utilizar como método diagnóstico, se detecta el virus por medio de materia fecal. El PCR, por su parte es una prueba altamente sensible ya que requiere unas pocas moléculas de la secuencia de DNA, para una amplificación, se utiliza muestra de materia fecal o suero. No obstante, el alto costo del equipo y reactivos necesarios hacen que muchos laboratorios no disponga de dicha técnica (Ariza y colaboradores, 2005).

b. El kit de prueba de antígeno de parvovirus canino

Es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno Parvovirus Canino. El kit de análisis de Ag de Parvovirus Rapid Canine tiene las letras "T" y "C" como la línea de prueba y la línea de control en la superficie del dispositivo. Tanto la línea de prueba como la línea de control en la ventana de resultados no son visibles antes de aplicar cualquier muestra. La línea de control se utiliza para el control de procedimientos y debe aparecer siempre si el procedimiento de prueba se realiza correctamente y los reactivos de prueba de la línea de control están funcionando. Una línea de 30 prueba de color púrpura será visible en la ventana de resultados si hay suficiente Antígeno de Parvovirus Canino (Seogu-dong, 2013). Los anticuerpos de

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

b.1. Interpretación de la prueba

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

a. Resultado negativo

La presencia de una sola banda "C" dentro de la ventana de resultados en el área de prueba de CPV Ag indica un resultado negativo.

b. Resultado positivo a CPV

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

c. Resultado no válido

Si la banda de color púrpura no es visible dentro de la ventana de resultados después de realizar la prueba, el resultado se considera inválido. Es posible que las instrucciones no se hayan seguido correctamente o que la prueba se haya deteriorado. Se recomienda repetir la muestra (Seogu-dong, 2013).

1.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los signos clínicos asociados con la infección de la parvovirus canina, son similares a otras enfermedades como: coronavirus canino, distemper canino (fase intestinal), gastroenteritis parasitaria, gastroenteritis bacteriana, intoxicación, intususcepción y obstrucción intestinal. Las cuales se pueden descartar por medio de los exámenes de laboratorio, rápida evolución de la enfermedad y la historia clínica del paciente (Schaer, 2006).

1.11. PREVENCIÓN

Los caninos que son contagiados y no cuentan con un plan vacunal y que además no presentan signos de enfermedad; son perros que producen una rápida respuesta inmune (Barta, 2005). La presencia de un alto título de anticuerpos se debe a la transferencia de algunos anticuerpos maternos a través de la placenta y el calostro, lo cual tiene un efecto protector tan solo algunas semanas o bien hasta 22 semanas de vida. Un protocolo de vacunación adecuado es fundamental para la prevención del parvovirus (De Cramer y colaboradores 2011). Los estudios prospectivos han demostrado una protección cruzada entre las variantes CPV-2b y CPV-2c. Sin embargo, para una protección completa y para evitar fallas de la vacuna es importante adherirse estrictamente a los protocolos de vacunación recomendados, con un enfoque especial en el esquema, el almacenamiento y la administración; La educación del propietario es importante en relación con la vulnerabilidad de un cachorro y el límite de su exposición a otros perros durante este tiempo (Zhou y colaboradores 2009). Protocolo de vacunación recomendado por la American Animal Hospital Association (AAHA, 2012).

- Utilizar una vacuna viva modificada contra el CPV.
- Empezar a una edad entre las 4 y 8 semanas.
- Administrar una dosis de refuerzo después de 3 o 4 semanas hasta ≥ 16 semanas de edad en la mayoría de las razas.
- Educar a los propietarios sobre la exposición limitada del cachorro durante el período de vacunación.
- Vacunar a los perros adultos con una inoculación inicial y refuerce entre 3 y 4 semanas después.
- Después de la serie inicial: todos deben recibir un refuerzo entre 1 y 3 años después (AAHH, 2012).

1.12. TRATAMIENTO

No existe tratamiento dirigido directamente frente al virus, por lo que el tratamiento gira entorno a corregir un volumen circulatorio eficaz, controlar las infecciones bacterianas secundarias y proporcionar descanso al sistema digestivo (Castro y colaboradores 2011). Se recomiendan agentes antimicrobianos porque la combinación de la ruptura grave del epitelio intestinal, permite la entrada de bacterias en la sangre y la neutropenia periférica aumenta el riesgo de sepsis. *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens*, son los

agentes más comunes, que afectan a los pacientes con Parvovirus canina, para los cuales la combinación de penicilinas y aminoglucósidos proporciona el mejor espectro antibacteriano; se debe tener en cuenta que antes de administrar fármacos nefrotóxicos, como un aminoglucósido debe mantenerse el estado de hidratación del paciente. Los agentes antieméticos son útiles para reducir la pérdida de líquidos, disminuir el estrés del paciente y permitir la nutrición entérica. Algunos autores recomiendan suprimir el alimento y agua en el transcurso del tratamiento del paciente, otros autores discuten que no es necesario, ya que pacientes con PVC han sido alimentados vía entérica, desarrollando un menor tiempo de recuperación e incremento del peso corporal (Greene, 2008).

1.12.1. Medidas de tratamiento

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

a) Restitución de líquidos y electrolitos

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento lo constituye la reposición de líquidos y electrolitos perdidos a través del vómito y diarrea, que produce alteraciones severas en la volemia, presión osmótica, composición electrolítica y equilibrio ácido base (Mendoza y Berríos, 1981).

b) Control de vómitos y diarreas

Se usan antieméticos como metoclopramida que aumenta el tono y amplitud de las contracciones gástricas y relaja el esfínter pilórico favoreciendo el vaciamiento gástrico, además de su efecto antiemético de acción central (Kirk, 1983).

La diarrea se trata mediante el uso de protectores de la mucosa digestiva y adsorbentes como kaolín pectina. Su uso por 3 a 4 veces al día acorta la duración de los signos gastroentéricos, debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, que actúa como mediador en la patogénesis de la diarrea, afectando tanto la motilidad como las secreciones intestinales (Kirk, 1983).

Se considera además el uso de espasmolíticos o analgésicos en presencia de dolor intestinal (Kirk, 1985).

c) Prevención de infecciones secundarias

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

d) Restitución de sangre

Se realiza luego de un examen de la serie roja y de acuerdo al grado de anemia y nivel de proteínas plasmáticas presentes. Es conveniente considerar la transfusión desde perros vacunados o que hayan recuperado de la enfermedad a fin de aportar anticuerpos al receptor. También se preconiza el uso de gamaglobulinas para prevenir la enfermedad como para su tratamiento precoz (Augusto, 1981).

e) Manejo de alimentación

Por el daño del aparato digestivo la alimentación debe suspenderse los primeros días, incluso el agua en caso de vómito persistente. Si el vómito está ausente puede administrarse suero ringer asociado a bicarbonato de sodio o soluciones de electrolitos tibias por vía oral (Kirk, 1985).

En caso de gastroenteritis aguda, con vómitos y diarrea profusa, se debe recurrir a alimentación parenteral las primeras 24 a 48 horas, mediante el uso de soluciones equilibradas de aminoácidos y glucosa que restablezcan las necesidades de energía, proteína y glucosa (Kirk, 1985).

Durante la recuperación, administrar alimentación blanda de bajo contenido graso como de fibras y de fácil digestión, en base a papillas de arroz y jugo de carne en pequeñas cantidades repartidas en el transcurso del día. Posteriormente retornar a la alimentación normal en forma gradual (Kirk, 1983).

f) Control ambiental del paciente

Se deben considerar las condiciones ambientales de aislamiento, temperatura adecuada y reposo del paciente. También se ha reportado el uso de corticoides para evitar el shock y aumentar la glicemia; vitaminas del complejo B que favorecen la recuperación del estado general del paciente (Decaro y Desario 2007).

La mayor parte de los perros con diarrea y vómitos debido a una infección con CPV están deshidratados del 8 al 10 % tal como se evidencia por los ojos hundidos en las órbitas, tiempo de llenado de los capilares prolongado, membranas mucosas secas, signos de choque (aumento de la frecuencia cardíaca, pulso débil) y estiramiento de la piel (Sherding, 1994).

Medicamentos	Dosis	Vía de administración
Metamizol sódico	0.2mg/kg	Intramuscular
Cloruro de sodio al 0.9 %	4 – 5ml/kg/día	Intravenoso / subcutáneo
Lactato de ringer	2 -3 ml/kg/día	Intravenoso
Gentamicina	2 – 7mg/kg/8-12h	Intramuscular
Metoclopramida	0.2 – 0.4mg/kg/8h	Intravenoso
Sucralfato	500mg/8h	Oral

Fuente: (Sherding, 1994).

Medicamentos	Dosis	Vía de administración
hioscina butilbromuro	7 - 12mg/kg	Intravenoso
Ionomax	2 – 3ml/kg/día	Intravenoso
Ceftriaxona	20 – 25mg/kg/24h	Intravenoso
Ondansetrón	0.1 – 1mg/kg/12h	Intravenoso
Ranitidina	2.2 – 4mg/kg/12h	Intravenoso/subcutáneo

Fuente: (Greene, 2008).

Medicamentos	Dosis	Vía de administración
Dipirona	10 - 25mg/kg	Intravenoso
Lactato de Ringer	2 – 3ml/kg/día	Intravenoso
Enrofloxacin	5mg /kg/24h	Intramuscular
Ondansetrón	0.1 – 1mg/kg/12h	Intravenoso
Omeprazol	1 -2mg/kg/24h	Intravenoso/subcutáneo

Fuente: (Hoskins, 2000).

1.13. XILACINA

La xilacina pertenece al grupo de los agonistas alfa-2 adrenérgicos y se une a receptores alfa-2 adrenérgicos o adrenoreceptores alfa-2 presinápticos y postsinápticos en el sistema nervioso central e inducen hiperpolarización e inhibición de la liberación de noradrenalina y dopamina. Adicionalmente la xilacina presenta algunos efectos sobre

receptores alfa-1. Por medio de la estimulación central de los receptores alfa-2 adrenérgicos, la xilacina también presenta actividad analgésica. La relajación muscular se da por inhibición de los impulsos intraneuronales a nivel central del Sistema nervioso central (Torres, 2001).

1.14. FARMACOCINÉTICA

Se puede administrar por vía endovenosa. Por vía subcutánea o intramuscular es rápidamente absorbido. El modelo que mejor se ajusta a las características de este fármaco es uno bicompartimental. Se ha determinado una tasa de unión a proteínas plasmáticas del 94%, uniéndose principalmente a seroalbúmina y a1-glicoproteína ácida. El metabolismo de la xilacina es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación. El metabolismo de la xilacina se ve seriamente afectado por la insuficiencia hepática. Su eliminación es por vía renal en un 95%, en forma de conjugados metil y glucorónidos y su tiempo medio de eliminación es de 2 horas, y de distribución de 5 minutos (Fossum, 2008).

1.15. FARMACODINAMIA

Las acciones farmacológicas de la xilacina son múltiples. La administración de este fármaco tanto por vía sistémica como intratecal, en animales de experimentación, anfibios, monos perros o ratas produce respuestas analgésicas. Cuando la xilacina se emplea como premedicación, presenta efectos dosis dependientes similares a clonidina (Hutter, 1995).

1.16. ANTECEDENTES

Hutter (1995) Argentina: Comparó un tratamiento control (TC) y un tratamiento con xilacina (TR), para poder evaluar el grado de efectividad y el tiempo de duración en el tratamiento de la gastroenteritis hemorrágica y parvovirus canina; así evaluó pacientes en tres provincias de Argentina: Esperanza con 11, Buenos Aires con 6 y Tandil con 20 pacientes respectivamente, logrando un 63.64% de éxito para el tratamiento común en un periodo de 5.2 días en promedio y un 90% con xilacina en un periodo de 3.7 días en promedio. Concluyendo en general que el tratamiento para la parvovirus canina es efectiva y podemos pensar que así ocurre en la práctica diaria. En este caso el aumento en el éxito de los tratamientos fue significativamente mayor que en aquellos que no incluían xilacina. Además en estos casos se detectó una significativa disminución en el tiempo de recuperación.

Laredo (2010) Chile: Debido a efectos eméticos de la xilacina, su uso se encuentra contraindicado en complicaciones del tracto gastrointestinal tales como torsión del estómago, hernia o sospecha de obstrucción esofágica, en perros también puede producir emesis tras la administración de altas dosis de xilacina, menciona también que efecto emético es clínicamente beneficioso para el vaciado del estómago; ya que este previene la probabilidad de el vómito sea aspirado dentro de la tráquea, antes y durante la cirugía.

Donald (2010) Buenos Aires: La xilacina puede producir emesis por aerofagia, lo que puede requerir descompresión, la analgesia visceral es superior a la producida por la meperidina, el butorfanol o la pentozacina.

Church (2004) Buenos Aires: Los efectos gastrointestinales, los agonistas α_2 deprimen la motilidad gastrointestinal y prolongan el tiempo de tránsito intestinal, este efecto parasimpaticolítico se ha atribuido a liberación reducida de acetil colina desde las terminales nerviosas colinérgicas del aparato gastrointestinal. También pueden producir reducción de las secreciones salivales y gástricas. Se ha demostrado que la xilacina reduce el tono del esfínter gastroesofágica, lo cual puede elevar el riesgo de reflujo gástrico, en perros.

Sanchez (2014) Barcelona: Menciona que en el sistema digestivo se da una disminución de la motilidad y de secreción gástrica.

Mich (2010) Missouri: La xilacina ha demostrado ser un agente analgésico más potente que opioides en equinos para el alivio visceral como somático. La analgesia parece ser el resultado de efectos cerebrales como espinales, posiblemente en parte mediado por serotonina y el sistema descendente de analgesia endógena. Los receptores α_2 agonistas y opioides parecen interactuar de formas que no han sido comprendidas. La combinación de un opioide y un α_2 agonistas mejora y prolonga la analgesia en perros y gatos, y estas combinaciones han sido utilizadas por varios años en caballos.

Pawson (2008) Philadelphia: El vómito es una aparición frecuente seguida a la administración intramuscular de α_2 agonistas. Se observa comúnmente con xilacina, especialmente en gatos, en los cuales la incidencia es de 50%. La estimulación del

vómito es mediada centralmente a través de la activación directa de quimiorreceptores en la zona de gatillo.

CAPÍTULO II METODOLOGÍA

2.1. UBICACIÓN

El presente trabajo de investigación se desarrolló en la Clínica Veterinaria ARISTOCAT, la cual cuenta con tres sedes en los distritos de San Juan de Lurigancho, Puente Piedra y los Olivos, el trabajo de investigación se realizó en las sedes de San Juan de Lurigancho y Puente piedra en el departamento de Lima, a 190 m.s.n.m. y 200 m.s.n.m. respectivamente (SENAMHI, 2016).

2.2. CLIMA

El clima en San Juan de Lurigancho es de tipo desértico con 18° C en promedio. Siendo húmedo en Zárate y seco en la parte de la Quebrada Canto Grande y Media Luna. Mientras el clima de Zárate es mucho más húmedo (SENAMHI, 2016).

El clima en Puente Piedra es húmedo en los meses de invierno y templado con sol radiante en meses de verano; oscilando su temperatura anual los 19.2 °C (SENAMHI, 2016).

2.3. DURACIÓN DEL TRABAJO

El trabajo de investigación se realizó en un período de 8 meses, comprendido de mayo a diciembre del año 2018.

2.4. MATERIALES Y EQUIPO

2.4.1. Material Biológico

- 30 cachorros menores de 8 meses, de diferentes sexos y razas; diagnosticados clínicamente con parvovirus canino.
- Xilacina.

2.4.2. Reactivo

- Kit de ensayo: Anigen Rapid, diagnóstico de CPV Ag.
 - 1.- Prueba** : 30 unidades.
 - 2.- Solución diluyente** : 30 tubos de muestra (1.0 ml).
 - 3.- Pipetas pasteur** : 30 Unidades.

2.4.3. Material de consultorio

- Guantes de revisión.
- Mesa de examen clínico.
- Jeringas.
- Estetoscopio.
- Jaulas.
- Mandiles.
- Termómetro.

2.4.4. Material de escritorio

- Papel A4.
- Lapiceros.
- Lápiz.
- Borrador.

2.4.5. Equipos

- Calculadora.
- Computadora.
- Refrigeradora.

2.5. DISEÑO METODOLÓGICO

2.5.1. Población

Teniendo en cuenta los objetivos planteados en nuestra investigación, se procedió a delimitar la población a ser estudiada y sobre la cual se pretendió generalizar los resultados.

La población establecida para el trabajo de investigación fueron cachorros no mayores de 8 meses de edad positivos a parvovirus canino; diagnosticados mediante un

inmunoensayo cromatográfico (detectando de manera cualitativa el antígeno del parvovirus canino en heces de pacientes de la clínica Veterinaria Aristocat). Cada caso con diagnóstico positivo a parvovirus canino correspondió a una unidad de análisis.

2.5.2. Muestra

Después de haber delimitado nuestra unidad de análisis las cuales estuvieron conformados por 30 cachorros no mayores a 8 meses de edad positivos a parvovirus canino, tomados según reporte y evaluación, comprendidos en el periodo de investigación.

2.5.3. Metodología de la investigación

2.5.3.1. Nivel de investigación

Experimental (Sampieri 1991).

2.5.3.2. Procedimiento metodológico

1. Exploración física y registro

- a. Todos los pacientes llegaron a consulta, donde se realizó a cada uno de ellos un examen general, usando medios propedéuticos, midiendo constantes fisiológicas como temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, porcentaje de deshidratación, peso y tiempo de llenado capilar y el registro en el historial clínico; llegando a un diagnóstico presuntivo a parvovirus canina.
- b. Para corroborar el diagnóstico presuntivo a parvovirus canino se detectó el antígeno en heces, con la prueba comercial tipo snap.

2. Recogida de muestras

Se usó muestras de heces caninas para esta prueba.

a. Procedimiento de la prueba

1. Se procedió a recoger una muestra de heces caninas utilizando un hisopo.
2. Se insertó el hisopo en un tubo de muestra que contiene 1 ml de diluyente de ensayo.
3. Se mezcló la muestra de hisopo con el diluyente de ensayo vigorosamente para extraer los virus.

4. Se retiró un dispositivo de prueba de una bolsa de aluminio y se colocó sobre una superficie plana y seca.
5. Se utilizó el cuentagotas, tomamos una alícuota de la muestra extraída y mezclada en el tubo.
6. Se agregó cuatro gotas en el orificio de la muestra usando el cuentagotas (El diluyente de ensayo debe añadirse exactamente, lentamente, gota a gota).
7. A medida que la prueba comenzó a funcionar, vimos un color morado moverse a través de la ventana de resultados en el centro del dispositivo de prueba.
8. Interpretamos los resultados de la prueba a los 5 - 10 minutos pudiéndose obtener resultados positivos y negativos.

a.1. Resultado negativo a CPV

La presencia de una sola banda dentro de la ventana de resultados en el área de prueba indicó un resultado negativo.

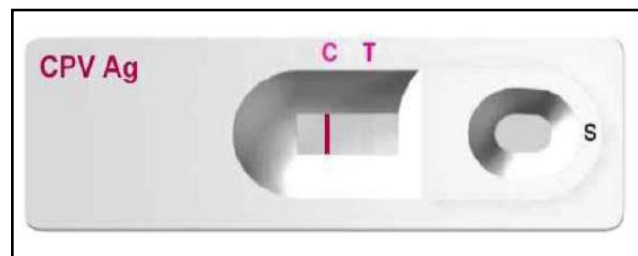


Figura 2.1: Test negativo (Anigen Rapid CPV Ag Test Kit).

a.2. Resultado positivo a CPV

La presencia de dos bandas de color dentro de la ventana de resultados en el área de prueba indicó un resultado positivo de parvovirus canino.

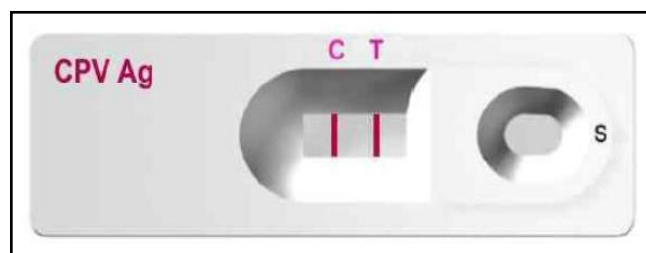


Figura 2.2: Test positivo (Anigen Rapid CPV Ag Test Kit).

3. Tratamiento

- a. Una vez diagnosticados los pacientes se informó sobre el diagnóstico y se pidió la autorización de los propietarios para incluir a los pacientes en el trabajo de investigación; dividiéndolos en dos grupos de tratamiento: un tratamiento con xilacina a 4mg/kg y otro control sin xilacina.
- b. Los criterios a tener en cuenta para la aplicación del tratamiento con xilacina fueron:
 - Cachorros menores de 8 meses de edad.
 - Pacientes que no tengan síndrome braquiocefálico.
 - Pacientes que no presenten enfermedades facultativas.
 - Pacientes que no sufran síndrome neurológico sugerente a otras enfermedades.
- c. Los criterios a tener en cuenta para la aplicación del tratamiento sin xilacina.
 - Cachorros menores de 8 meses de edad.
 - Pacientes con síndrome braquiocefálico.
 - Pacientes que no presenten enfermedades facultativas.
 - Pacientes que no sufran síndrome neurológico sugerente a otras enfermedades.

4. Aplicación de pretratamientos.

- a. Todos los pacientes de la investigación primero fueron sometidos a fluidoterapia agresiva, para reponer el déficit de hidratación y volemia; para tal efecto se colocó catéter intravenoso (de 22 o 24 G) en vía periférica (vena cefálica o safena) o central (yugular) e intra óseo, en aquellos cachorros que tenían venas pequeñas o vasos colapsados.
- b. Se realizó fluidoterapia (para ambos tratamientos) con cristaloides isotónicos como el Ringer Lactato ($\%DH \times \text{peso} \times 1000 = X \text{ ml}$ a reponer en 1-2 h). Una vez repuesto el déficit se continuó con una Fluidoterapia de mantenimiento reponiendo además las pérdidas anormales por vómitos y diarrea.

4.1. Procedimiento metodológico para tratamiento con Xilacina.

- a. Inmediatamente después de la colocación de cristaloides isotónicos, se administraron los fármacos en forma endovenosa lenta para tratar los síntomas y evitar o en su caso tratar la infección y posible traslocación bacteriana, como:
 - Antieméticos de acción central y periférica: Ondansetrón (0.1 mg/kg/12h).

- Protectores gástricos: Ranitidina (2.2 mg/kg/12h).
- Analgésico visceral y fármaco en estudio: Xilacina (4mg/kg/8h).
- Antibióticos: se realizó la combinación de un β lactámico de amplio espectro (ampicilina 20mg/kg/12h) y un nitroimidazol (metronidazol 20mg/kg/12h).
- b. Se monitorizó una serie de síntomas (frecuencia de vómitos, diarreas, fiebre, dolor y alimentación) que proporcionó información acerca del estado clínico y la evolución del paciente. Ver anexo 1.

➤ **Recuperación**

- a. También se realizó una exploración general que incluyó: color de las mucosas, pulso, auscultación y frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura rectal.
- b. Se suspendió la aplicación de xilacina cuando el paciente manifestaba una franca mejoría y actitud para comenzar a comer.
- c. Se introdujo la nutrición enteral de manera progresiva cuando los pacientes ya no presentaban vómitos, comenzando con agua en pequeñas cantidades y después dieta blanda, de alta digestibilidad, alta en grasa y proteína.
- d. Se analizaron los datos obtenidos por paciente.
- e. Lográndose recuperar 12 pacientes en un periodo de cuatro días y falleciendo 3 durante el estudio.

4.2. Procedimiento metodológico para tratamiento control.

- La primera actuación fue una fluidoterapia agresiva, intentando reponer el déficit de hidratación en las primeras 1 – 2 horas.
- La medicación administrada fue la misma que en el tratamiento con xilacina, con la diferencia que se colocó Dolorona (antivert) a 28mg C/8h para el control del dolor visceral.

➤ **Recuperación**

- Se monitorizó los mismos parámetros del tratamiento con xilacina; que nos daban una idea del estado clínico y de recuperación de los pacientes, teniendo en cuenta que al cesar los vómitos se introducía dieta blanda de alta digestibilidad, proteínas y grasas.

- Los pacientes que no vomitaban y lograron tolerar el alimento blando por más de 8 horas fueron dados de alta y citados al día siguiente para una evaluación y medicación posterior en casa de los propietarios.
- Lográndose recuperar 8 pacientes en un periodo de 8 días y lamentablemente falleciendo 7 pacientes durante el estudio.

CAPÍTULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. EFICACIA DE LA XILACINA FRENTE AL TRATAMIENTO CONTROL

En la tabla 3.1 se presenta la eficacia de los protocolos utilizados en el tratamiento de la parvovirus canina en términos de porcentaje de casos recuperados. Se observa una tasa de éxito del 80.0% a nivel del protocolo que utilizo xilacina, frente al 53.3% logrado a nivel del tratamiento control. Sin embargo, dicha diferencia no resulto ser estadísticamente significativa a la prueba exacta de Fisher ($p > 0.05$).

Tabla 3.1. Eficacia del tratamiento con xilacina frente al tratamiento control

Tasa de éxito (%)			
Tratamiento control		Tratamiento con xilacina	
(%)	I.C.	(%)	I.C.
53.3a	35.3 – 71.4	80.0a	61.9 – 98.1

Los datos obtenidos son alentadores ya que según Hutter (1995) quien hizo un trabajo similar usando xilacina en el tratamiento de gastroenteritis hemorrágicas y la parvovirus canina en cachorros de las provincias de Esperanza, Buenos Aires y Tandil obtuvo una eficacia del 63.64% para el tratamiento común con 5.2 días de recuperación y 90% para el tratamiento con xilacina a 2mg/kg/8h por 3.7 días. La diferencia con este autor podría deberse a que este usó la xilacina por vía endovenosa con mayor frecuencia y aumentando la dosis hasta obtener un estado de catatonía y catalepsia.

El éxito del tratamiento varía según la sintomatología clínica presente con la que llega el animal al consultorio, así cachorros que llegan con evidencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la probabilidad de supervivencia disminuye. Kalli (2010). En el presente trabajo se usó rehidratación, antibióticos, antieméticos, protectores gástricos y xilacina como fármaco en estudio, en todos los casos no se usó

antiinflamatorios y comparando con este autor tal vez sea la explicación de la no recuperación de los cachorros.

Según Hutter (1195) Indica que la xilacina es uno de los alfa2 agonistas útiles en las diarreas por su actividad sobre los enterocitos. La estimulación de los receptores alfa2 de los enterocitos, actúa en los mecanismos de absorción de los electrolitos e inhibe la secreción de los mismos, sin conocerse aún los mecanismos más íntimos. La xilacina disminuye la tasa de producción de enterocitos y por lo tanto la replicación del virus. Además, ayuda por su efecto analgésico visceral, y eleva el potasio sérico. Estos hallazgos son similares a los encontrados en nuestro trabajo, ya que la administración de xilacina mejoró considerablemente la condición de los pacientes.

3.2. TIEMPO DE RECUPERACIÓN PARCIAL EN DÍAS DE PACIENTES CON PARVOVIRUS SEGÚN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

En la tabla 3.2 se presenta el tiempo medio de recuperación de los pacientes con parvovirus sometidos a dos diferentes protocolos de tratamiento. Se observa que el protocolo de tratamiento que utilizó la xilacina redujo significativamente ($p < 0.05$) el tiempo de recuperación medio a 3.08 ± 0.67 días, respecto al protocolo control cuyo tiempo de recuperación media fue de 5.88 ± 1.25 .

Tabla 3.2. Tiempo medio de recuperación de los pacientes con parvovirus según protocolo de tratamiento

Tiempo de recuperación (días)			
Tratamiento control		Tratamiento con xilacina	
$\bar{x} \pm$	D.S	$\bar{x} \pm$	D.S.
5.88a \pm	1.25	3.08b \pm	0.67

En cuanto a la recuperación, obtuvimos un promedio de 3.08 días, similar al trabajo de Hutter (1995). Quien menciona que en esta experiencia el tiempo de tratamiento fue de 3.7 días, esto equivalente a una reducción del 25% del tiempo de recuperación, y en este sentido, un aspecto importante a tener en cuenta es la disminución del costo del tratamiento.

Por otro lado el tratamiento con xilacina resulto mejor que el tratamiento de control y se podría plantear que la inclusión de xilacina tiene acción no solo analgésica, sino también que el efecto emético es clínicamente beneficioso para el vaciado del estómago, ya que este previene la probabilidad de que el vómito sea aspirado dentro de la tráquea, antes y durante el tratamiento (Laredo, 2010)

3.3. PORCENTAJE DE SOBREVIVENCIA DE PACIENTES CON PARVOVIRUS SEGÚN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

En la tabla 3.3 se presenta el porcentaje de mortalidad registrado en pacientes con parvovirus que fueron tratados con dos diferentes protocolos. Se observa una mortalidad del 46.9% a nivel grupo de pacientes sometidos al tratamiento control, frente al 20.1% registrado a nivel del grupo de pacientes que fueron tratados con el protocolo a base de xilacina. Sin embargo, dicha diferencia no resulto ser estadísticamente significativa a la prueba exacta de Fisher ($p > 0.05$), ello probablemente debido al bajo número de casos observados.

Tabla 3.3. Porcentaje de mortalidad registrado en pacientes con parvovirus tratados con dos diferentes protocolos de tratamiento.

Porcentaje de mortalidad (%)			
Tratamiento control		Tratamiento con xilacina	
(%)	I.C.	(%)	I.C.
46.9	28.6 - 64.7	20.1	1.9 - 38.1

Hutter (1995) Muestra la mortalidad de acuerdo a las provincias donde se desarrolló el estudio así en la provincia de Esperanza de 11 pacientes tratados, 4 fallecieron; en Buenos aires de 6 pacientes tratados se lograron recuperar todos al igual que en la provincia de Tandil con 20 pacientes; teniendo una mortalidad de 36.3 % en total. En el presente estudio se disminuyó la mortalidad a 20.1% de los pacientes tratados con xilacina y 46.9% de los pacientes del tratamiento control. El resultado favorable obtenido en el presente trabajo de investigación se puede atribuir a la dosis de 4mg/kg de xilacina dando como resultado un mejor control del dolor visceral y también debido al uso de antieméticos y protectores gástricos.

Schaer (2006) Menciona que el periodo de incubación del parvovirus tipo 2a y 2b es de 4 a 6 días, las razas predisponentes a esta enfermedad son rottweiler, doberman, labrador retriever, doberman pincher y pastor alemán, parecen adquirir la infección con mayor facilidad, se desconoce la razón por la que estas razas son menos resistentes a este virus. La coincidencia con este autor está en la no recuperación de las razas susceptibles que resultaron positivas al test y que se les dio tratamiento con xilacina y el tratamiento control.

Por otro lado, como información complementaria, en la figura 3.1 se presenta el porcentaje de recuperación de pacientes con parvovirus sometidos a los dos protocolos de tratamientos y que fueron recuperados según los días de evaluación. Se observa que el 46.6% de los pacientes sometidos al tratamiento con xilacina lograron su recuperación al 3er día, mientras que el 20% y 13.3% de los pacientes lo hacen al 4to y 2do día, respectivamente. Por otro lado, el 20% y 13.3% de los pacientes atendidos con el protocolo de uso convencional logran su recuperación al 6to y 5to día respectivamente, mientras que el 6.6% de los pacientes lo hacen al 4to, 7mo y 8vo día. Por tanto, se logra una mayor proporción de pacientes recuperados en un menor periodo de tiempo con el uso del protocolo que emplea xilacina, respecto al protocolo control.

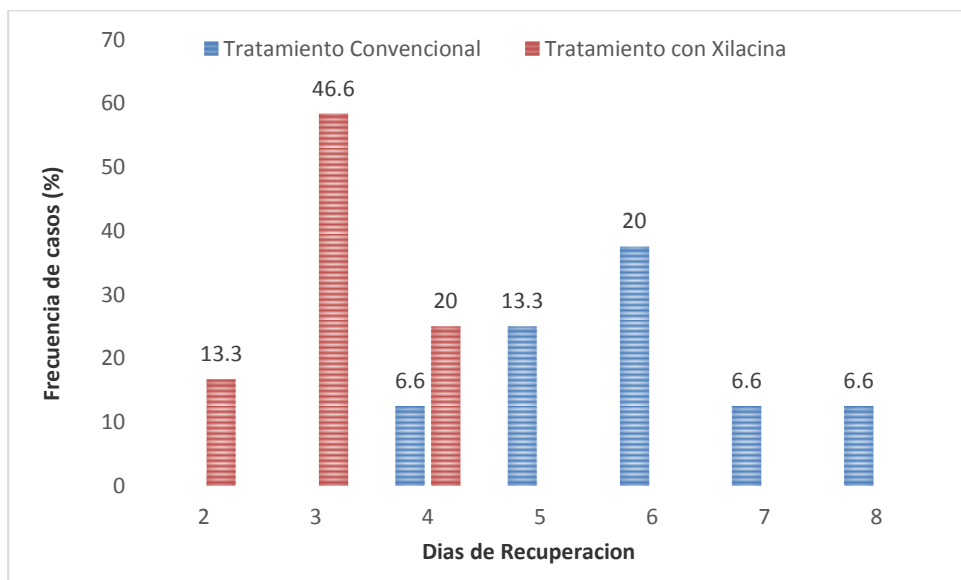


Figura 3.1. Porcentaje de recuperación de pacientes con parvovirus sometidos a tratamiento con xilacina y tratamiento control según días de evaluación.

CONCLUSIONES

1. Se demostró que la introducción de xilacina al tratamiento contra la parvovirus canina en cachorros en la ciudad de Lima, tiene una eficacia del 80.0%.
2. La incorporación de xilacina como parte de un protocolo de tratamiento contra la parvovirus canina acortó el tiempo de recuperación, obteniéndose un promedio de 3.08 días.
3. La mortalidad en pacientes tratados con xilacina disminuyó considerablemente, obteniéndose 20.1% mientras que para el tratamiento control fue de 46.9%.

RECOMENDACIONES

1. En virtud de lo encontrado se recomienda realizar otro estudio incrementando el número de pacientes tratando de estandarizar la edad, peso y raza.
2. Llevar la investigación a la práctica diaria a fin de corroborar el estudio realizado.
3. Proseguir con el estudio con el fin de probar diferentes dosis de xilacina para el tratamiento de la parvovirus canina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Animal Hospital Association, (2012). Protocolo de vacunación contra el parvovirus canino. Recuperado de: <https://www.aaha.org/default.aspx>
- Aldaz,C. (2016). Comportamiento clínico de la parvovirus canina: Práctica clínica en la prevención y tratamiento de la gastroenteritis hemorrágica ocasionada por parvovirus canino. Barcelona: Editorial EAE.
- Ariza, S. Fuentes, D. Vera, V. Villamil, L. & Ramírez, G. (2005). AGLUTINACIÓN EN LÁTEX, ELISA Y HEMOAGLUTINACIÓN: ALTERNATIVAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA PARVOVIROSIS CANINA EN HECES. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, 5-11.
- Augusto, O. (1981). prevención de las virosis caninas y otras afecciones de los mismos mediante la utilización de gamaglobulina canina. España: Avepa.
- Barta, O. (2005). Enfermedades inmunes de los animales domésticos. Argentina: Editorial Inter Médica .
- Castillo, A. Díez, H. Almanza, J. Jerabek, L. & Torres, O. (2001). ANÁLISIS GENÓMICO DE PARVOVIRUS CANINO POR PCR - RFLP A PARTIR DE AISLAMIENOS. Universitas Scientiarum, 1-6.
- Castro, T., E. Costa, J. Leite, N. Labarthe & R. Cubel (2011). Monitoring of canine parvovirus (CPV) strains detected in Brazil, 90(2), 336-340.
- Castro, TX. Costa, EM. Labarthe, NV. Cubel, RC. (09 de abril de 2011). Monitoring of canine parvovirus (CPV) strains detected in vaccinated puppies in Brazil. Recuperado el 22 de mayo de 2018, de sitio web de ncbi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609453>.
- Church, D. (2004). Farmacología clínica en pequeños animales. Buenos Aires: Editorial Intermedica. p.98, 99.
- De Cramer, KG. Stylianides, E. Van Vuuren, M. (21 de abril de 2011). Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus. Recuperado el 02 de junio de 2018, de sitio web de ncbi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21111542>
- Decaro, N. Desario, C. (8 de agosto de 2007). Molecular Epidemiology of Canine Parvovirus, Europe. Recuperado el 22 de mayo de 2018, de sitio web de cdc: <https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/13/8/07-0505-f1>

- Decaro, N. Martella, V. Desario, C. Bellacicco, AL. Camero, M. Manna, L. D'Aloja, D. Buonavoglia, C. (10 de diciembre de 2006). First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain. Recuperado el 14 de junio de 2018, de sitio web de ncbi:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17123424>
- Dibartola, S. P. (2007). Fluidoterapia Electrolitos y Desequilibrios Acido-Base en Pequeños Animales. España: Multimedica.
- Donald C, (2010). Manual de Farmacología Veterinaria. Buenos Aires-República Argentina: Editorial Inter- Medica S.A.I.C.I. 6ta Edición. p. 1077.
- Duffy, A. Dow, S. Oglivie, G. Raos, S. (4 de agosto de 2010). Hematologic improvement in dogs with parvovirus infection treated with recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor. Recuperado el 15 de junio de 2018, de sitio web de ncbi:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20646196>
- Ettinger E. C. (2007). Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato. Madrid: Elsevier.
- Ezeibe, M. C. (2010). Acquired Immune Deficiency Syndrome in Man and Animals. World Journal of AIDS, 1-3.
- Flores, A. F. (2011). cambios hematologicos en perros positivos a parvovirus canino. Guatemala: Editorial Morelia.
- Fossum, T. (2008). Cirugía en pequeños animales. Madrid: Elsevier.
- Gomez, E. (2007). Manual de Inmunología Veterinaria . Barcelona: Prentice-Hall.
- Greene, C. E. (1 de junio de 2008). Dreaded doggie diarrhea: canine viral enteritis revisited. Recuperado el 12 de junio de 2018, de sitio web de ivis.org:
http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/greene2_en.pdf?LA=1
- Greene, C. E. (2008). Enfermedades infecciosas del perro y el gato. Buenos Aires: Editorial Inter Médica S.A.I.C.I. .
- Hall, E. Simpson, J. Williams, D. (2012). Manual de gastroenterología en pequeños animales. Barcelona: Ediciones S ; Lexus,.
- Hoskins, J. (2000). Medicina y cirugía pediátrica de los animales de compañía. España: Acribia.
- Hoskins, J. (01 de agosto de 2009). Canine parvovirus: An update on variants. Recuperado el 25 de mayo de 2018, de sitio web de veterinarynews:
<http://veterinarynews.dvm360.com/canine-parvovirus-update-variants>

- Hurtado, D.-H., & P. Báez (2012). Nueva perspectiva del Parvovirus Canino.(Tesis pregrado) Journal of Agriculture and Animal Sciences, 1(2). Recuperado a partir de:
<http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1022/1/181.pdf>
- Hutter, E. (1995). Xilacina como farmaco central en el tratamiento de la parvovirosis canina. *Revistas ucm*, 1-8.
- Kalli, I. L.S. Leontides, M.E. Mylonakis, K. Adamama, T. Rallis, A.F. Koutinas (2010) Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Res Vet Sci.* 89(2):174-8.
- Kenneth S Latimer, K. W. (2005). *Patología Clínica Veterinaria*. Barcelona: Multimedica Ediciones Veterinarias.
- Kirk, W. R. (1983). *Terapia veterinaria actual. Practica de pequeños animales*. Philadelphia: Saunders.
- Kirk, W. R. (1985). *Manual de procedimientos veterinarios y tratamiento de emergencia*. Philadelphia: Saunders.
- Kumar, M. (06 de diciembre de 2010). Molecular typing of canine parvovirus variants by polymerase chain reaction and restriction enzyme analysis. Recuperado el 16 de mayo de 2018, de sitio web de ncbi:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21117274>.
- Laredo, M. (2010). Efecto sedante de gran utilidad en procedimientos diagnósticos y quirúrgicos menores en perros y gatos. Santiago- Chile: Editorial Lautaro. p 230.
- Mamani, W. J. (2014). Prevalencia de la Parvovirosis Canina en la Ciudad de Lima (Tesis de Pregrado). Universidad Alas Peruanas. Lima, Perú.
- Mendoza, J. Berríos, P. (1981). Enteritis viral canina: Parvovirosis canina. *Monografías de Medicina Veterinaria*, 1.
- Mich, P. Hellyer, P. (2010) *Clínical Pain Identification, Assesment, and Management*. En E. C. Stephen J. Ettinger, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (pp. 48-63). S1. Louis, Missouri: Elsevier.
- Minakshi, D. P. (2017). Rapid sensitive and cost effective method for islation of viral DNA from fecal samples of dogs. *Veterinary world. Journal of Experimental Biology and Agricultural Sciences*, 8-24.
- Mundoanimalia. (15 de octubre de 2008). El parvovirus canino. Recuperado el 27 de junio de 2018, de sitio web de mundoanimalia:

http://www.mundoanimalia.com/foros/perro/tema/otros_temas/200591/parvovirus_canino#

- Paredes, A. C. (2006). Hallazgos histopatológicos en duodenos de caninos. Santiago de Chile: Editorial de la Universidad Austral de Chile.
- Pawson, P. (2008) Sedatives. En J. E. Maddison, S. W. Page, & D. B. Church, *Small Animal Clinical Pharmacology* (pp. 113-125). Philadelphia: Elsevier.
- Pawson, P. Forsyth, S. (2008). Anesthetic Agents. En S. VV Jill E. Maddison, *Small Animal Clinical Pharmacology* (pp. 83-112). Philadelphia: Elsevier.
- Rivadeneira, B. (17 de enero de 2011). Parvovirus Canino: su Evolución. Recuperado el 05 de junio de 2018, de sitio web de veterinariargentina:
<https://www.veterinariargentina.com/revista/2011/01/parvovirus-canino-su-evolucion/>
- Ruiz, R. Candanosa, A. Sánchez, F. Ducoing, W. (2007). Diagnóstico del parvovirus canino-2 (pvc-2) por inmunohistoquímica en perros domésticos. *Veterinaria México*, 41-53.
- Sánchez, I. (2014). Manual clínico de farmacología y complicaciones en anestesia de pequeños animales. Barcelona- España. Editorial multimedia p.198.
- Sampieri, R. (1991). Metodología de la investigación. México: McGraw-Hill Interamericana.
- SENAMHI (2016). Servicio nacional de Meteorología e Hidrología del Perú. Obtenido de <http://puno.senamhi.gob.pe/web/>
- Seogu-Dong, H. Gyeonggi-Do. 2013. Fabricado por Bionote. Inc., 2-9, Anigen Rapid Canine Parvovirus-Coronavirus Antigen Test Kit. Corea (445-170). Disponible en: <https://www.drugs.com/vet/anigen-rapidcanine-parvovirus-coronavirus-antigen-test-kit.html>
- Schaer, M. (2006). Medicina clínica del perro y gato. Barcelona: Elsevier.
- Sherding, R. G. (1994). Medicina e cirugía degli animali da compagnia. Manuale práctico. Italia: Elsevier.
- Shuizhong, H. (06 de diciembre de 2011). A Retrospective Analysis on Phylogeny and Evolution of CPV Isolates in China. Recuperado el 27 de mayo de 2018, de Asian Journal of Animal and:
<https://scialert.net/fulltextmobile/?doi=ajava.2011.1204.1213>
- Singh, P. (13 de febrero de 2006). Canine parvovirus-like particles, a novel nanomaterial for tumor targeting. Recuperado el 12 de mayo de 2018, de

sitio web de

jnanobiotechnology:<https://jnanobiotechnology.biomedcentral.com/articles/10.1186/1477-3155-4-2>

- Torres, L. (2001). Tratado de anestesia y reanimación. España: Arán Ediciones.
- Verges, M. (1994). Tratado de microbiología veterinaria. Mexico: Interamericana.
- Willard Michael D, T. H. (2004). Diagnóstico clínico patológico práctico en los pequeños animales. Buenos Aires: Intermedica .
- Wilson, J. (12 de julio de 2010). Deadly dog virus brought on by wet Weather. Recuperado el 03 de junio de 2018, de sitio web de nbc12: <http://www.nbc12.com/story/23950879/special-report-deadly-dog-virus/>
- Zhou, B. Ye, M. Chen, R. Ding, J. (2009). Preliminary Observations Using Canine Parvovirus-Specific Transfer Factor in the Prevention of Canine Parvovirus Disease. Research Journal of Veterinary Sciences, 21-29.

ANEXOS

Anexo 1.

Frecuencia de signos clínicos observados según día de recuperación y protocolo de tratamiento utilizado en casos de parvovirus canina.

Signos Clínicos	Protocolo de Tratamiento Utilizado	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8
Vómitos	Control	93.3	73.3	66.6	26.6	13.3	6.6	-	-
	Con Xilacina	80.0	66.7	6.6	0.0	-	-	-	-
Diarreas	Control	73.3	73.3	53.3	46.6	20	20	6.6	-
	Con Xilacina	80.0	100.0	66.6	13.3	-	-	-	-
Fiebre	Control	46.6	26.6	6.6	13.3	-	-	-	-
	Con Xilacina	20	26.6	0.0	0.0	-	-	-	-
Dolor	Control	86.6	60	33.3	13.3	-	6.6	-	-
	Con Xilacina	73.3	33.3	-	-	-	-	-	-
Alimentación	Control	-	-	-	26.6	33.3	26.6	13.3	6.6
	Con Xilacina	-	33.3	53.3	20	-	-	-	-

En el anexo 1. Se puede observar los síntomas clínicos más resaltantes y con posibilidad de ser medidos durante el periodo de internamiento; teniendo así el total de pacientes tratados con xilacina en el día 1; 80% de ellos presentan vómitos siendo un síntoma que tiene tendencia decreciente observándose que en el cuarto día ya no se vuelven a presentar. Teniendo similar tendencia en el tratamiento control, observándose una presentación del 93.3% luego disminuyendo hasta desaparecer en el séptimo día.

Con respecto a las diarreas en pacientes tratados con xilacina se observa 80 % de esta en el primer día llegando a incrementar en un 100% en el segundo; para luego disminuir hasta un 13.3 % en el cuarto día, al igual que en los pacientes del tratamiento control se observó 73% en el primer día decreciendo hasta desaparecer en el octavo. Siendo las diarreas uno de los síntomas a tener en consideración ya que en la mayoría de los pacientes recuperados parcialmente esta persiste; solo en un paciente del tratamiento control se pudo dar de alta sin la presentación de esta.

La fiebre es un síntoma habitual en pacientes con parvovirus, así tenemos en el tratamiento con xilacina se presenta en un 20% en el primer día incrementándose hasta un 26.6% en el segundo para desaparecer en el tercero. En los pacientes del tratamiento control tiene una mayor manifestación observándose hasta en 46.6% disminuyendo en el cuarto día hasta un 13.3% desapareciendo en el cuarto día. La posible persistencia de la fiebre en el tratamiento control podría atribuirse a la presentación de enfermedades facultativas ya que en muchos casos los pacientes tratados superan los 3 meses y la probabilidad de presentación de estas son altas.

La afectación gastrointestinal causada por el parvovirus produce intenso dolor abdominal, el cual fue medido con la escala del dolor de melbourne; así en el tratamiento con xilacina se puede notar 73.3% de pacientes con dolor disminuyendo en el segundo día hasta un 33.3% desapareciendo en el tercer día. En el tratamiento control se puede apreciar que el dolor se presenta en 86.6% de pacientes, logrando disminuir hasta un 13.3% en el cuarto día; volviéndose a presentar en el sexto con un 6.6%. Demostrando de esta manera que la xilacina es un potente analgésico para el alivio visceral.

La alimentación es un especial factor a considerar, ya que a los pacientes que mostraban mejoría se les administro dieta blanda con alto contenido proteico y grasa, obteniendo de esta manera para los pacientes tratados con xilacina lograron aceptar el alimento en un 33.3% en el segundo día acentuándose en el tercer día con un 53.3%; el 20% restante se debe a la cantidad de pacientes que restaban con este tratamiento. En cambio en el tratamiento control los pacientes lograron aceptar alimento en el cuarto día con un 26.6%, incrementándose en el quinto hasta un 33.3%, decreciendo en el sexto, séptimo y octavo día por la disminución de pacientes en recuperación teniendo de esta manera 26.6%, 13.3% y 6.6% respectivamente.

Anexo 2.

Autorización para procedimientos especiales.

AUTORIZACION PARA PROCEDIMIENTOS ESPECIALES CON FINES TERAPEUTICOS

AUTORIZACION N°

Yo.....con DNI N°.....propietario de la mascota de nombre.....en pleno uso de mis facultades mentales declaro que el..... me ha explicado en forma satisfactoria sobre el uso de sustancias psicotrópicas, qué es, cómo se realiza y para qué sirve. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles complicaciones que éste es un procedimiento experimental para mi mascota y que, al mismo tiempo, no se me han dado garantías de que se puedan conseguir los objetivos terapéuticos previstos. También sé que puedo retirar este consentimiento cuando lo desee, antes o durante la intervención, sin que por ello se menoscabe la atención médica prestada, he comprendido perfectamente todo lo anterior, he podido aclarar las dudas planteadas, y doy mi consentimiento para que se realice dicho procedimiento. Y, para que así conste, firmo el presente documento después de haberlo leído.

Lima.....de.....del 2018.

FIRMA Y DNI DEL PROPIETARIO

Anexo 3.

Instalaciones de la Clínica ARISTOCAT sede San Juan de Lurigancho



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 4.

Instalaciones de la Clínica ARISTOCAT sede Puente Piedra



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 5.

Área de internamiento sede San Juan de Lurigancho



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 6.

Área de internamiento sede Puente Piedra



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 7.

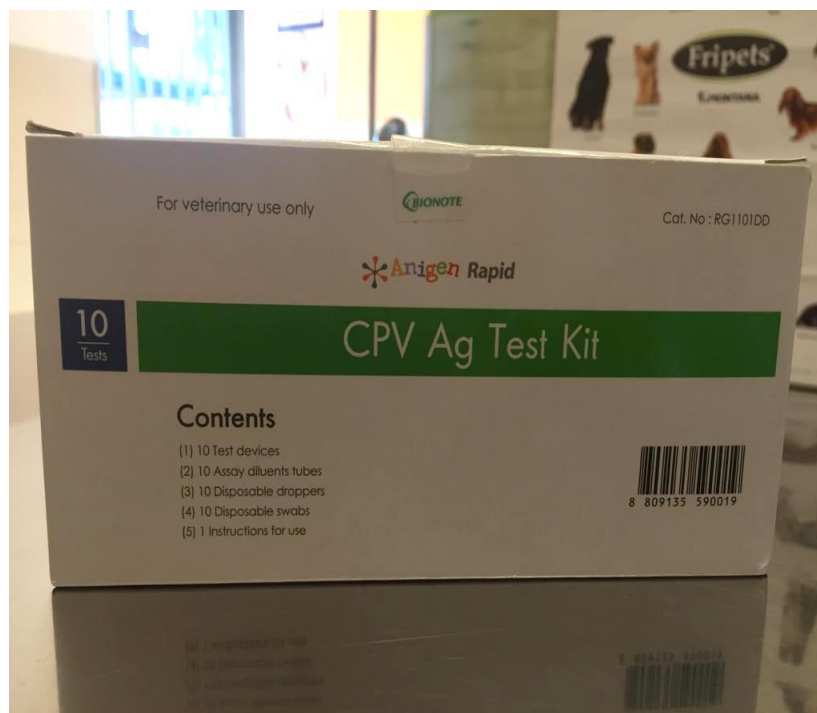
Anamnesis del paciente y toma de constantes fisiológicas



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 8.

Prueba comercial tipo SNAP (ANIGEN)



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 9.

Prueba comercial tipo SNAP (ANIGEN)



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 10.

Recolección de muestra de heces en paciente sospechoso a parvovirus canino



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 11.

Procesamiento de test comercial



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 12.

Test comercial tipo SNAP positivo a parvovirus canino



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 13.

Colocación de catéter periférico para colocación de fluidos y tratamiento



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 14.

Paciente positivo en tratamiento convencional



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 15.

Paciente positivo en tratamiento convencional más xilacina



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 16.

Medicación y medición de constantes de pacientes



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 17.

Dieta comercial para alimentación de pacientes



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 18.

Alimentación de pacientes en recuperación



Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 19.

Ficha de internamiento y registro de actividades de pacientes en internamiento

Fecha	Hora	Motivo de internamiento
10-04-2019	17:36:02	

Registro de constantes fisiológicas

T°		FR		DHT	TLC
...

[+ Agregar](#)

Fecha	Registrado por	T°	FC	FR	Peso (kg)	DHT (%)	TLC (seg)
No se han agregado registros de constantes fisiológicas.							

Notas

Escribe y presiona enter... [+ Agregar](#)

Fecha	Registrado por	Contenido
No se han agregado notas.		

Información sobre alimentación y dieta

Escribe y presiona enter... [+ Agregar](#)

Fecha	Registrado por	Contenido
No se ha agregado información de alimentación.		

Información de Fluidoterapia

Tipo de fluido	Volumen	Velocidad de goteo	Tipo de venoclisis
NaCl 0.9%			Macro goteo

Observaciones [+ Agregar](#)

Fecha	Responsable	Tipo de fluido	Volumen	Velocidad de goteo	Tipo de venoclisis	Observaciones
No se ha agregado información de fluidoterapia.						

Medicación

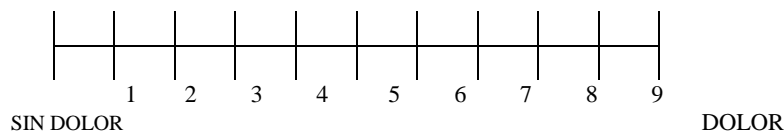
Busca y selecciona o escribe un tratamiento nuevo y presiona enter...

Fuente: Elaboración Propia.

Anexo 20.

Escala del dolor de Melbourne

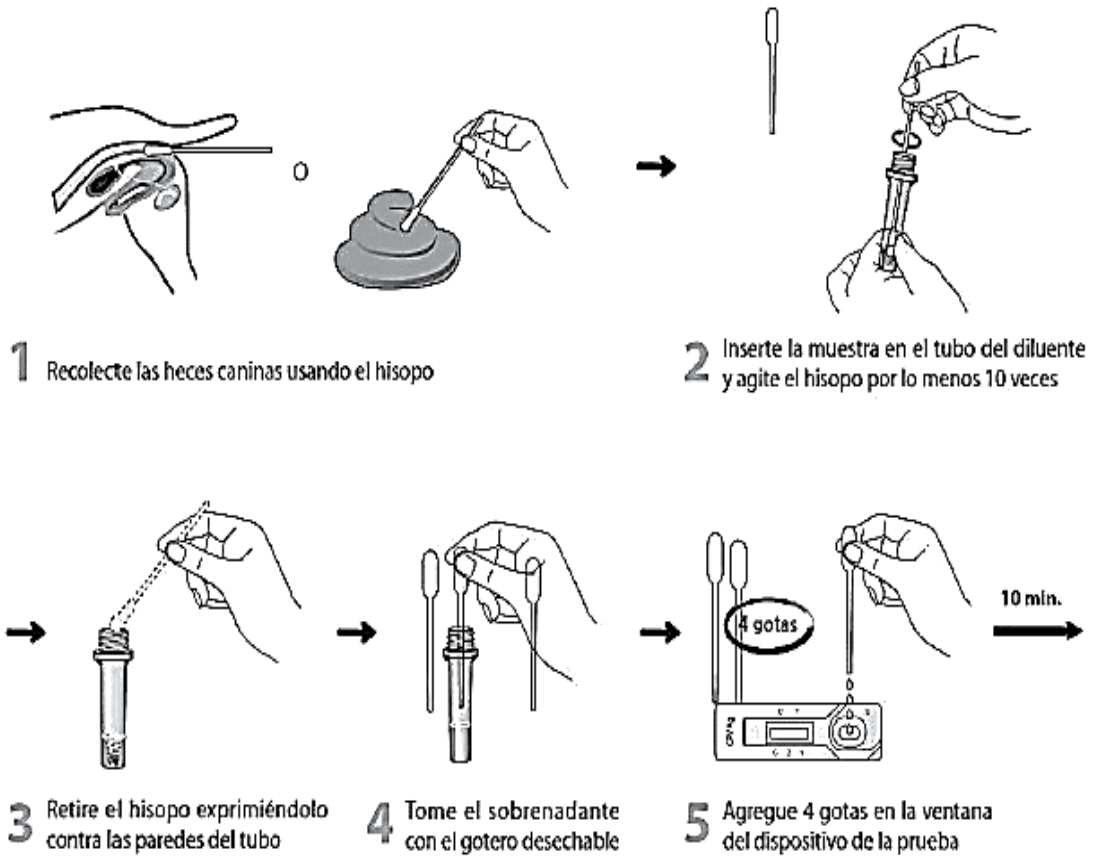
CATEGORÍA	DESCRIPCION	PUNTAJE
Parámetros fisiológicos	Datos fisiológicos dentro del rango de referencia	0
	Pipílas dilatadas	2
	Incrementación de la FC en relación a la basal: >20%	1
	>50%	2
	>100%	3
	Incrementación de la FR en relación a la basal: >20%	1
>50%	2	
<100%	3	
	Temperatura rectal excede el rango de referencia	1
	Salivación	2
2.Respuesta a la palpación	Sin cambios de comportamiento	0
	Reacciones protectoras cuando es tocado	2
	Reacciones por protectoras antes de ser tocado	3
Actividad	En descanso durmiendo	0
	En descanso semiconsciente	0
	En descanso despierto	1
	Comiendo	0
	Agitado (camina constantemente, se levanta y se acuesta)	2
	Revolcandose, golpeandose	3
Estado mental	Sumiso	0
	Amistoso	1
	Miedoso	2
	Agresivo	3
Postura	Resguardando o protegiendo el área afectada (incluye posición fetal)	2
	Decúbito lateral	0
	Decúbito esternal	1
	Escala uno: Sentado o parado	2
	Moviendose	1
	Postura anormal (de posición de reso)	2
Vocalización	No vocaliza	0
	Vocaliza cuando es tocado	2
	Vocalización intermitente	2
	Vocalización continua	3
* Las reacciones protectoras incluyen movimientos de la cabeza hacia el área afectada lamerse, morderse, rascarse la herida, tensar los músculos y posturas de protección. * No incluye ladridos de alerta.		TOTAL



Descripción del dolor
1-5 =dolor leve
6-11 =dolor moderado
12-17 =dolor severo
18-24 =dolor insoportable

Fuente: Universidad de Melbourne.

Anexo 21.
Procesamiento del test



(Seogu-dong, 2013)