

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



"CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS
CAUSAS DE MUERTE DE ORIGEN INFECCIOSO
EN PERROS LACTANTES"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

MARIA DEL CARMEN DE GANTE CORONA

ASESOR: RAFAEL RAMIREZ ROMERO

MONTERREY, N. L. ABRIL 1991



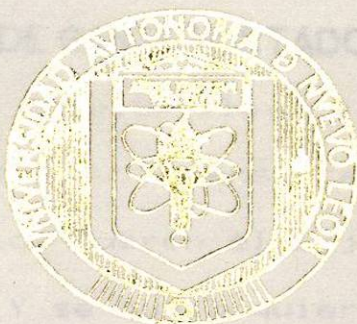
T
SF991
G3
c.1



1080066788

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



"CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS
CAUSAS DE MUERTE DE ORIGEN INFECCIOSO
EN PERROS LACTANTES"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

MARIA DEL CARMEN DE GANTE CORONA

ASESOR: RAFAEL RAMIREZ ROMERO

MONTERREY, N. L.

ABRIL 1991

T
SF991
63



(66788)



Con amor a mis Padres.

ROBERTO DE GANTE HURTADO.

A quien llevaré siempre en el mejor lugar de mi corazón,
porque su inmenso cariño, consejos, alegría y tantos momentos
juntos fueron el mejor legado que en vida me dejó.

...Y se que doquiera que esté, se sentirá orgulloso de mí,
como yo siempre lo estaré de él.

OLGA CORONA DE DE GANTE.

Mi madre y mejor amiga, de quien he recibido el mejor de
los ejemplos de amor y fortaleza ante las vicisitudes de la
vida y con quien estaré eternamente agradecida por hacerme
sentir que soy digna de ella.

A mi hermano

ENRIQUE HOMERO DE GANTE C.

Por ser un ejemplo de superación y apoyarme siempre en cada una de mis ilusiones e inquietudes.

A mis tíos.

J. IRMA Y LEOPOLDO E. CORONA J.

Quienes me han brindado día con día un gesto amable y acertados consejos que me alientan a seguir buscando nuevas metas en la vida.

Al MVZ. JOSE LUIS ROBLES GARCIA.

Por ayudarme en el crecimiento continuo de mi ser y enseñarme a expresar la sensibilidad y la ternura.

A mi asesor

RAFAEL RAMIREZ ROMERO.

Quien en su incansable búsqueda por la excelencia, sembró en mí el ejemplo de perseverancia y voluntad indispensables para alcanzar las mejores satisfacciones de la vida. Mi mas sincero respeto y admiración.

A los MVZ. **FRANCISCO SANTOYO DE ESTEFANO**
Y VICTOR H. GARCIA GOMEZ.

Quienes con gran paciencia e invaluable ayuda contribuyeron para llevar hasta el final este trabajo.

A los MVZ **M. VIRGINIA GARZA Z** Y **MARIO A. GUZMAN GARCIA**

Por brindarme abiertamente su apoyo y amistad. Mil gracias

A las Familias **NEVAREZ GARZA** Y **RODRIGUEZ MARTINEZ**

Por brindarme tan inmerecidas atenciones durante toda mi carrera y de quienes me llevo el mejor de los recuerdos.

A la H. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON.

Sin cuyas valiosas facilidades brindadas, no hubiera
sido posible la realización de éste trabajo.

I N D I C E

	Página
AGRADECIMIENTOS	
LISTA DE FIGURAS	
I. INTRODUCCION Y OBJETIVO	1
II. REVISION DE LITERATURA	
PRINCIPALES INFECCIONES QUE PUEDEN PROVOCAR MORTALIDAD EN CACHORROS LACTANTES	3
ENFERMEDADES VIRALES	4
Herpesvirus canino	4
Parvovirus canino	9
Adenovirus canino	11
ENFERMEDADES BACTERIANAS	14
Septicemia	14
Colibacilosis	15
ENFERMEDADES PARASITARIAS POR METAZOARIOS.	17
Ancylostomiasis	17
Toxocariasis	17
ENFERMEDADES PARASITARIAS POR PROTOZOARIOS.	19
Toxoplasmosis	19

Coccidi s s	20
Neospora canis	2
III. MATERIAL Y METODOS.	23
Animales incluidos en el Estudio.	23
Procedimiento de Necropsia	23
Procedimiento Histopatológico	26
Observación y Registro de Datos	26
IV. RESULTADOS.	28
V. DISCUSION.	46
VI. CONCLUSION.	50
VII. RESUMEN.	51
VIII. BIBLIOGRAFIA.	53

LISTA DE FIGURAS

FIGURA

PAGINA

1.	Patogenesis de Herpesvirus canino en cachorros.	7
2.	Patogenesis de infeccion por Herpesvirus canino.	8
3.	Fotomicrografía pulmonar. Caso No. 1: Consolidacion, necrosis, hemorragia y exudado. (120X).	30
4.	Fotomicrografía pulmonar. Caso No. 2: Engrosamiento de septos alveolares, edema intersticial. (120X).	33
5.	Fotomicrografía Hepática. Caso No. 2: Infiltrado perivascular, hemorragias adyacentes, necrosis y degeneracion.	33
6.	Fotomicrografía pulmonar. Caso No. 3: Congestión, edema intersticial y trombosis. (120X).	36
7.	Fotomicrografía Hepática. Caso No. 4: Necrosis coagulativa, colonias bacterianas, degeneracion de hepatocitos. (120X).	39
8.	Fotomicrografía pulmonar. Caso No. 5: Engrosamiento de septos y hemorragia intersticial. (120X)	42
9.	Fotomicrografía intestinal. Caso No. 6: Detritus en lumen, atrofia de vellosidades e infiltracion. (120X).	42
10.	Fotomicrografía pulmonar. Caso No. 6: Exudado, hiperplasia y consolidación. (180X).	45
11.	Fotomicrografía intestinal. Caso No. 6: Hemorragia y necrosis de vellosidades, Detritus en lumen. (120X)	45

I N T R O D U C C I O N

En el perro la mortalidad neonatal es considerada de gran importancia, sobre todo en razas puras (20,25). Se ha estimado en un 10% o más las pérdidas por mortinatos, en un 15 a 19% las muertes durante la primera semana de vida y hasta en un 45% las pérdidas antes del destete de los cachorros (20).

Con base en lo anterior, se considera necesario realizar estudios post-mortem en los cadáveres de los cachorros que mueren antes del destete (31); inclusive la información recolectada mediante estos estudios es en muchas ocasiones la única disponible para tomar las medidas pertinentes, ya que por lo general no hay antecedentes clínicos en la mayoría de los casos y tampoco oportunidad de practicar estudios de patología clínica, por que en la mayoría de los casos los animales aparecen muertos.

Entre las causas de muerte de cachorros lactantes deben ser tomadas en cuenta las infecciones adquiridas a muy temprana edad (27,31), e inclusive adquiridas desde la vida intrauterina (29). Como se sabe, un diverso grupo de virus, bacterias y parásitos constituyen una seria amenaza para el cachorro, en el cual la madurez fisiológica e inmunológica durante las tres primeras semanas de vida, a pesar de haber adquirido inmunidad pasiva a través del calostro, lo condicionan a una mayor susceptibilidad ante estos agentes infecciosos (27,31).

Considerando que los estudios en cachorros lactantes son escasos y que inclusive algunas enfermedades de relevancia en esta edad tales como Herpesvirus canino, aún no se han reconocido en México, se estimó adecuado realizar el presente estudio que tuvo como objetivo el determinar, mediante estudios de patología, las causas de muerte atribuidas a infecciones en cachorros lactantes.

REVISION DE LA LITERATURA

Principales Infecciones que Pueden Provocar Mortalidad en Cachorros Lactantes.

Las infecciones que provocan la muerte en los perros lactantes pueden ser divididas muy ampliamente en Virales, Bacterianas y Parasitarias.

Entre las primeras se menciona a Herpesvirus canino (4,5,19,29), Parvovirus canino (21,30,40), Adenovirus canino (29,31) y otros tales como Coronavirus, Rotavirus y Astrovirus (30).

Las bacterias que han sido involucradas como causantes de muerte en perros lactantes son: *E coli* (15), *Streptococcus* (28), *Brucella abortus* (24,25,29), *Campylobacter* (2,30), *Clostridium spp* y *Spirochetas* (30). Asimismo, *Bacillus piliformis* (8), e inclusive a la *Rickettsia*, *Haemobartonella canis* (29).

Entre las parasitarias se cuenta a la Toxocariasis, Ancylostomiasis y Dirofilariasis (24,29). Asimismo a los protozoarios. *Toxoplasma gondii* (17), *Coccidia* (12), *Encephalitozoon cuniculi* (antes *Nosema cuniculi*) (38), *Cryptosporidium* (17), y un nuevo protozoario recientemente

identificado como *Neospora caninum* (9,10). Inclusive recientemente se ha referido la transmisión intrauterina de babesiosis (18). Por otra parte, también se les ha atribuido importancia a las parasitosis externas por Demodex, Sarcoptes y piojos (12,26), aunque no es usual la muerte.

A continuación se revisarán las principales enfermedades Virales, Bacterianas y Parasitarias que pueden ocasionar mortalidad en cachorros lactantes.

ENFERMEDADES VIRALES

Herpesvirus canino

La muerte en caninos recién nacidos, causada por un Herpesvirus, fue primeramente reportada y descrita como una enfermedad específica en 1964 (22).

La enfermedad natural, generalmente sólo afecta a cachorros de menos de dos semanas de edad (4,20,22,29). Las crías susceptibles adquieren la infección, durante su paso por el canal de nacimiento (16,29,34), por el contacto con otros cachorros infectados, secreciones oronasales de la madre o fomites (16,22,29). La infección se ha reportado en cachorros nacidos por cesárea, de madres aparentemente normales (22), lo que proporciona la

evidencia de la infección in útero por vía transplacentaria.

Experimentalmente, animales infectados de menos de una semana de edad son especialmente susceptibles, muriendo a los 6 ó 9 días post-inoculación (16,22); mientras que los de dos semanas de edad son relativamente resistentes, desarrollando pocos signos clínicos (16).

La cantidad de inmunidad pasiva adquirida es de importancia en la sobrevivencia de cachorros infectados (16). Los amamantados por hembras seronegativas, desarrollan enfermedad multisistémica fatal, mientras que los que se amamantan de hembras seropositivas se infectan pero permanecen asintomáticos. Los anticuerpos maternos aparentemente los protege de la infección por CHV, pero no de la infección inaparente. Esto explica el porqué hembras naturalmente infectadas paren cachorros enfermos y subsecuentemente tienen camadas normales (16,31).

El primer signo de enfermedad experimental es una deyección suave, inodora y coloración verde amarillenta. En la práctica, la hembra estimula la defecación y traga las deyecciones, haciendo con esto difícil su observación (31). Los signos más usuales observados son: Incomodidad acompañada por un lloriqueo constante, respiración rápida y profunda con la incoordinación (16,26,31), no hay elevación de la temperatura y pierde el interés por mamar (31). La rinitis se manifiesta por descarga de serosa a

mucopurulenta o hemorrágica. Lesiones cutáneas se caracterizan por numerosas pápulas que progresan a vesículas en vagina y vulva de cachorritas y prepucio en machos (16), en la fase terminal de la enfermedad los neonatos pierden la conciencia mostrando opistótonos y convulsiones. La muerte ocurre en un lapso de 18 a 48 horas posteriores al inicio del lloriqueo (16,31).

Los hallazgos en la necropsia incluyen fluido de seroso a hemorrágico en cavidad pleural y peritoneal (16,20,31), hemorragias petequiales en superficies serosas del tracto gastrointestinal, pulmones edematosos con agrandamiento de ganglios linfáticos bronquiales (16), hemorragia multifocal y coloración gris de los órganos del parénquima (16,31). La esplenomegalia y linfadenopatía son hallazgos constantes.

Microscópicamente la hemorragia y necrosis en riñón, hígado y pulmón son patognomónicos de la enfermedad por CHV (29,34). Las inclusiones intranucleares con o sin aumento de la membrana nuclear pueden ser observables en lesiones necróticas de pulmón, hígado y riñón (13,16,19,22,31), nódulos linfáticos y bazo presentan hiperplasia reactiva de mononucleares (16). Se observa además, en algunos cachorros neumonía intersticial focal, congestión pulmonar y cambios autolíticos (16,19). En piel, una profunda acantosis (16) y en SNC ganglioneutitis no supurativa y meningoencefalitis (22,33). La displasia cerebelar y retinal pueden ser frecuentes (33,34).

PATOGENESIS DE HERPESVIRUS EN CACHORROS PROPUESTA POR CARMICHAEL (1970).

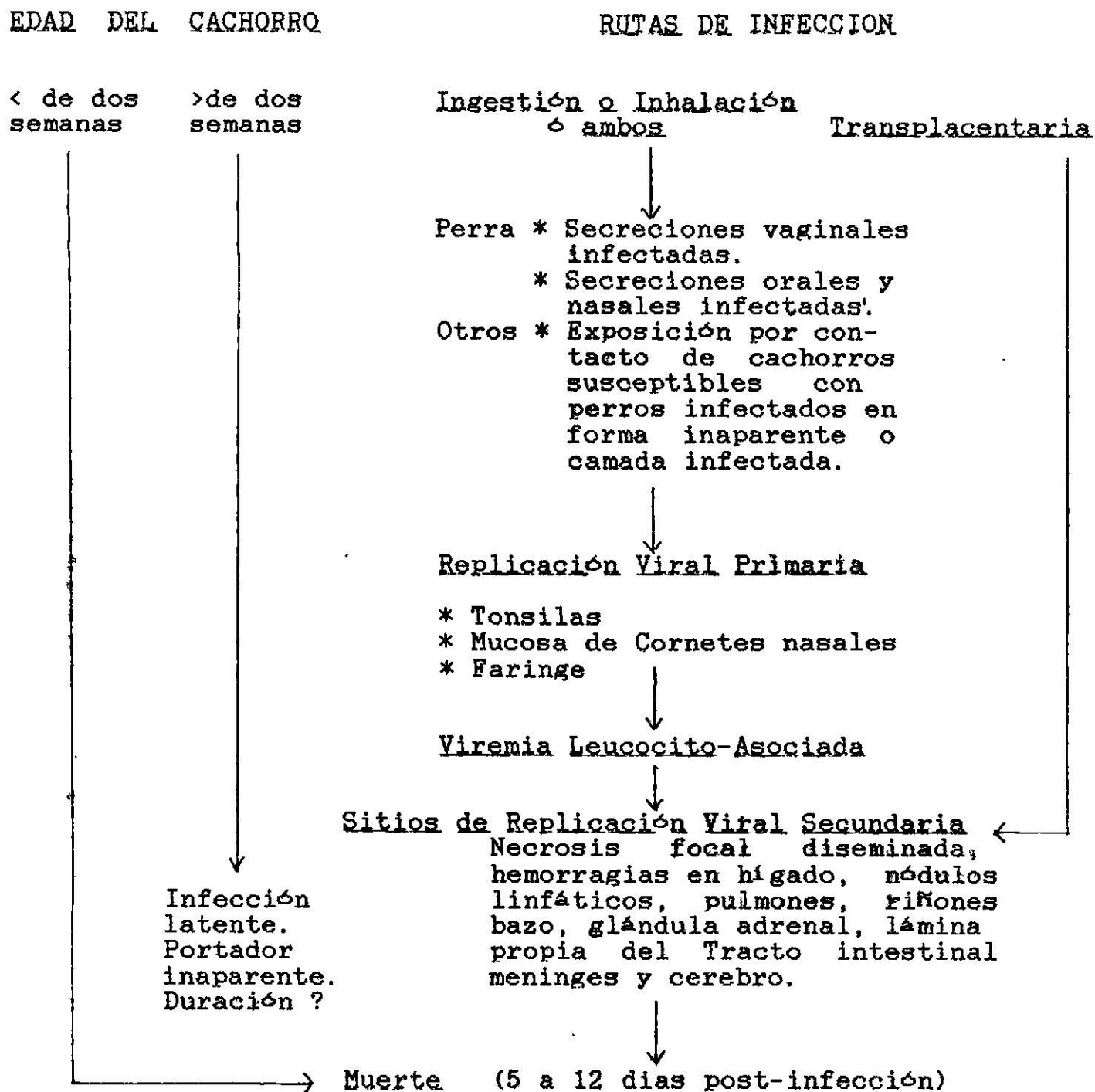


FIGURA No. 1

PATOGENESIS DE INFECCION POR HERPESVIRUS CANINO
PROPUESTA POR GREEN (1984).

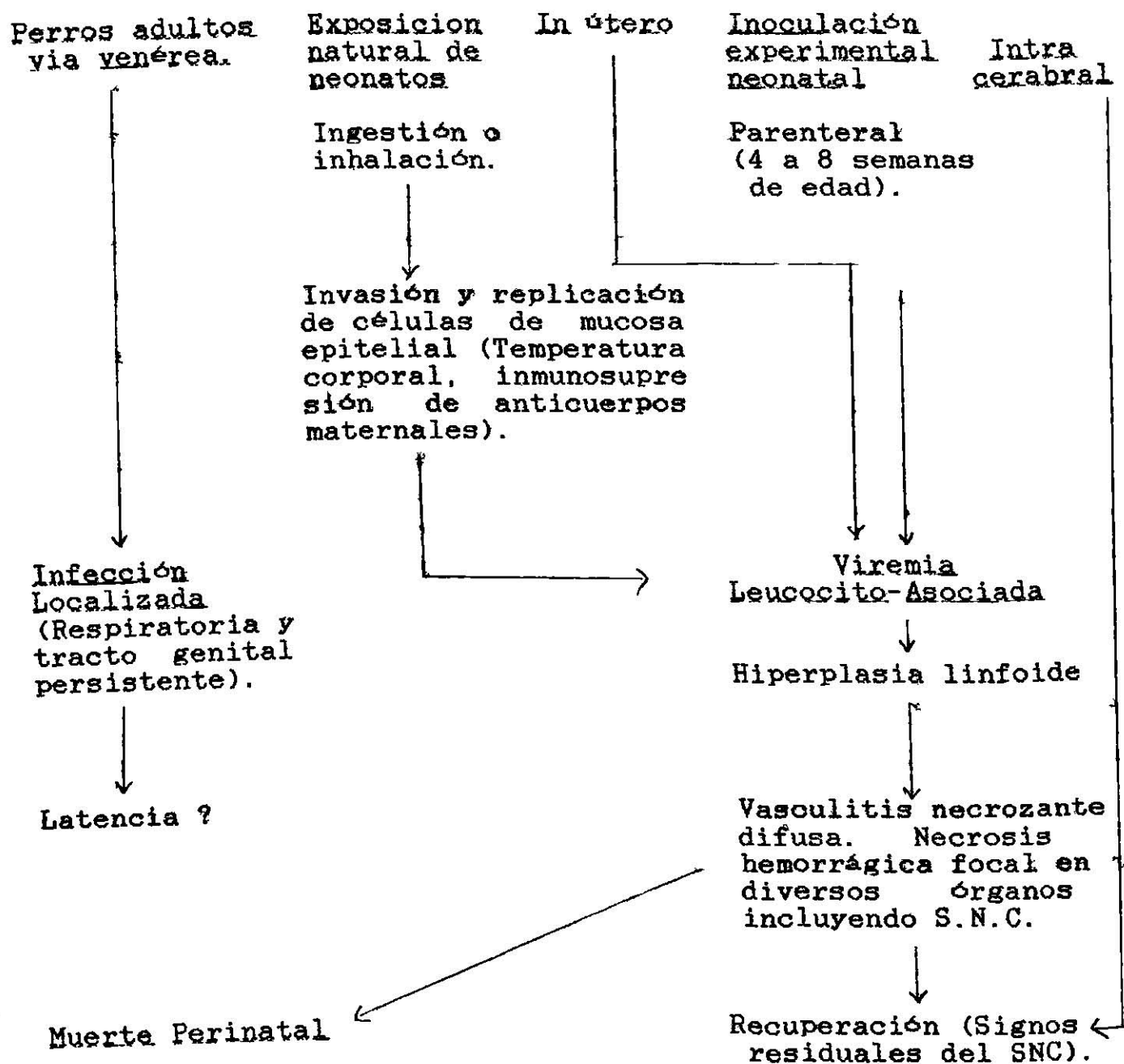


FIGURA No. 2.

Parvovirus canino.

Esta enfermedad que inicialmente afectaba a perros de cualquier edad, en la actualidad resultan ser más susceptibles cachorros que fluctúan entre las dos semanas y un año de edad (13,14,30), incluso aún cuando el cachorro se encuentra in útero (14).

Las heces son la fuente principal para diseminar las partículas infectivas de PVC, y con probabilidades mínimas: Saliva, vómito y vectores (14).

En cachorros destetados el virus se replica rápidamente en tejido linfóide, criptas intestinales y médula ósea (30), en neonatos presente una replicación más notoria en miocardio y tejidos en desarrollo (14,30).

Siendo esencialmente una enfermedad sistémica Parvovirus canino puede manifestarse clínicamente como una Gastroenteritis aguda y/o enfermedad Cardiopulmonar, afectando en ambos casos a un gran número de cachorros, con una presentación clínica usualmente separada (6).

Enfermedad Cardiopulmonar

La Enfermedad Cardiopulmonar por PVC se desarrolla in útero en cachorros menores de ocho semanas, la mayoría provenientes de madres no inmunizadas (14,37).

Se manifiesta como una muerte repentina en cachorros aparentemente normales (23,26,40), por una falla en la conducción del músculo cardíaco. Mientras que los animales que logran sobrevivir a la forma aguda, desarrollan falla ventricular izquierda progresiva, edema pulmonar, disminución en la contractibilidad del miocardio, ascitis y hepatomegalia (14,21,23,40).

Enfermedad Intestinal.

El curso de la infección depende de la edad del animal, presencia de estrés o infección bacteriana secundaria (14). Animales neonatos con limitada flora intestinal y menor volumen epitelial muestran lesiones menos severas.

Los signos mas comunes son: Vómito, en ocasiones frecuente y prolongado, anorexia, depresión, deshidratación, fiebre y excremento color grisáceo con estrias de sangre o francamente hemorrágico, hasta que el animal fallece o logra recuperarse (13,35).

Hallazgos Patológicos.

En la necropsia, los cachorros con falla cardíaca aguda, muestran generalmente buen estado físico. Animales con falla cardíaca crónica denotan cardiomegalia con zonas pálidas y

ventrículos dilatados, pulmones consolidados con fluido blanco, en tráquea y bronquios (6,13,14,40). En la forma intestinal, fluido seroso en cavidad abdominal, lumen intestinal lleno de exudado hemorrágico, mucosa cubierta por exudado pseudomembranoso, atrofia tímica, nódulos linfáticos periféricos agrandados y mesentéricos edematosos (20).

Microscopicamente cachorros con enfermedad miocárdica presentan una progresión gradual de cambios histológicos; infiltración difusa de linfocitos y células del plasma, cambios degenerativos de miositos y cuerpos de inclusión intranucleares son notados (21, 23,40). El engrosamiento de septos alveolares puede representar neumonía intersticial viral.

En intestino delgado es característica la denudación de la superficie del epitelio y regeneración de criptas, en la mayoría de los casos las vellosidades son cortas o no existen y la superficie del epitelio está cubierta por células muertas, exudado y bacterias (13). Asimismo son observables meningoencefalitis, hepatitis focal y necrosis de células renales (14).

A d e n o v i r u s c a n i n o (CAV - 1).

Debido a la eficacia de los programas de vacunación, actualmente las manifestaciones del agente etiológico de la Hepatitis viral canina, son poco frecuentes. Sin embargo se le

atribuyen la muerte de muchos cachorros al momento de nacer (12) y otros que también mueren al poco tiempo de nacidos sin previos signos de enfermedad (24,26).

Se especula su transmisión por ectoparásitos (26). Pero existe la evidencia de animales portadores crónicos (sean adultos o cachorros) que excretan el virus en orina, transmisión transplacentaria de perras recién infectadas y hembras portadoras que infectan a sus crías al pasar por el canal de nacimiento (12,24,26,29).

Algunos cachorros nacen vigorosos pero desarrollan debilidad rápidamente, dejan de mamar y entran en coma antes de morir (29,31). La mayoría de las crías afectadas muestran fiebre durante dos a seis días o una repentina elevación de temperatura 40 grados centígrados a 41 grados centígrados, seguida por una disminución posterior a las 24 horas, para volverse a elevar de 40 a 41 grados centígrados(12). Es observable también, conjuntivitis, faringitis severa y blandura del abdomen a medida que son afectados el hígado y vesícula biliar (12). La hemorragia gastrointestinal puede causar la muerte de perros infectados.

Aproximadamente de un 10 a 15% de los perros afectados mueren como resultado de la enfermedad o como resultados de una infección secundaria o simultánea como Toxoplasmosis o Distemper canino (13).

Lesiones a la necropsia varían desde hepatomegalia,

esplenomegalia, petequias y edema en vesícula biliar, a efusión peritoneal edema pulmonar, hemorragias y congestión en intestino (20,29,31). Cuerpos de inclusión intranuclear en células del endotelio vascular y hepatocitos, son raramente observados en perros naturalmente infectados.

En la enfermedad experimental se observan hemorragias diseminadas, defectos hemostáticos y necrosis hepatocelular (29).

Los anticuerpos maternos en contra de HVC-1 pueden ser muy altos en ciertos cachorros previniendo una inmunidad activa, sin embargo a medida que el virus de la vacuna se comporta de manera virulenta los animales que se vacunaron con éxito, eventualmente transmiten la infección avirulenta a cachorros que no desarrollaron inmunidad cuando fueron vacunados, aumentando la eficiencia de la vacuna contra CHV-1.

ENFERMEDADES BACTERIANAS

Septicemia.

Un grupo de organismos que incluye *E coli*, *Streptococcus B hemolitico*, *Staphylococcus*, *Proteus* y *Pseudomonas* pueden ser causantes de septicemias (12,20,31,37). Con una probabilidad mayor de que ocurra, cuando existe una inadecuada ventilación, elevada humedad o si la perra revela mastitis, vaginitis, metritis o dermatitis.

La infección puede ocurrir desde el primer o segundo día después del nacimiento. Los cachorros afectados son generalmente vigorosos al nacer pero a los pocos días muestran debilidad, lloriqueos, distensión abdominal, cianosis, hiperpnea, deshidratación, incoordinación y algunas veces espasmos tetánicos con hiperextensión de los miembros y espina dorsal antes de morir (31,37).

Las toxinas bacterianas anulan la actividad cerebro cortical, disminuyen la frecuencia cardiaca y respiratoria. En el tracto digestivo, se observa su preferencia por células inmaduras de las criptas intestinales, inhibiendo la absorción de anticuerpos. La inflamación se asocia con la toxina que ocasiona la parálisis visceral (31).

La necropsia revela gas en el intestino, congestión, petequias en serosa, enteritis en la porción craneal del intestino delgado y neumonía necrotizante (20,31).

Si la muerte ocurre en la forma peraguda, difícilmente se observarán lesiones. El cultivo de sangre del corazón inmediato a la muerte puede revelar al organismo causante. El cultivo positivo de cachorros muertos de más de cuatro horas no es significativo ya que la infección puede ocurrir después de la muerte (31).

C o l i b a c i l o s i s.

E coli es una de las bacterias más comunes, que se presenta normalmente en la vagina de la perra (25) y en altas concentraciones en íleon e intestino grueso, como parte de la flora normal (8).

Aunque cerca de 100 serotipos de *E coli* producen enterotoxinas o tienen propiedades invasivas, se considera que solamente el tipo hemolítico de *E coli* tiene significancia neonatal, tomando en cuenta que los tipos que normalmente son saprófitos, pueden volverse patógenos en cachorros que no han recibido calostro maternal (13).

Se ha reportado *E coli* como causante de hemorragia y pérdida de preñez en las perras (25).

Los machos que presentan infección de los órganos genitales lo transmiten a las hembras por medio del coito.

Los cachorros pueden morir desde las 24 horas a los seis días de nacidos mostrando dolor abdominal, lloriqueos, periodos de rigidez y apnea que conducen a la muerte.

En la necropsia se observa congestión generalizada de órganos torácicos y abdominales y eventualmente meningitis. Hemorragias petequiales en mucosa gástrica pudiendo extenderse a intestino delgado. El edema de los ganglios linfáticos mesentéricos es considerado patognomónico. Si el animal sobrevive por largos periodos, se encontrará fluido peritoneal de coloración rojiza, congestión en pulmón discretos abscesos multifocales y congestión focal en hígado (12,13).

Histologicamente, al inicio de la enfermedad las lesiones gástricas revelan infiltración linfocitaria intensa, hemorragia en submucosa y descamación de células de la mucosa (13)

El diagnóstico se realiza por las lesiones de la mucosa gástrica entérica características de la enfermedad, ya que por su extraordinaria semejanza con *Streptococcus B hemolítico* su diferenciación clínica resulta virtualmente imposible conduciendo a un diagnóstico errado (26).

ENFERMEDADES PARASITARIAS POR METAZOARIOS

Ancylostomiasis.

Ancylostoma caninum ocasiona la muerte a camadas enteras de neonatos infestados a las tres o cuatro semanas de edad (13).

La infección es adquirida por cuatro rutas: Ingestión de calostro o leche de la perra conteniendo el tercer estadio de la larva (13,24,29), penetración a la piel por el tercer estadio de la larva, por la ingestión directa del huevo en material contaminado(29) y por la infestación intrauterina que en contraste con *Toxocara canis*, es de menor significancia (11,12,13).

Los cachorros afectados muestran moco y sangre en el excremento, deshidratación, emaciación y anemia (13).

Toxocariasis.

Toxocara canis se presenta como una causa importante en la morbilidad y mortalidad neonatal.

El tercer estadio larvario infectivo de la madre, migra con facilidad transplacentariamente e infesta al cachorro in útero (3,12,24,29). Una vez que ocurre esta migración, *Toxocara* reside

en el lumen intestinal y permanece en los pulmones hasta después del nacimiento (12,29).

El peso de la carga intestinal deteriora el crecimiento, pudiendo morir el neonato a los pocos días de nacido, o bien desarrollar neumonía secundaria fatal ocasionada por estos organismos (26).

ENFERMEDADES PARASITARIAS POR PROTOZOARIOS

Toxoplasmosis

Toxoplasma gondii considerado como un patógeno potencial en muerte neonatal, afecta a una diversidad de animales vertebrados, incluyendo al humano (12,17,24). El gato se describe como huésped definitivo e intermediario (17).

El tipo de infección y el grado de enfermedad clínica, dependen de la edad del animal al momento de la infección, su grado de inmunidad, resistencia a la infección parasitaria y ruta de infección. En la mayoría de los animales *Toxoplasma* se presenta como una enfermedad subclínica (17).

Se reconocen tres modos de transmisión: Ingestión de esporocistos en heces de gato (24,29), ingestión de pseudocistos de bradizoítos en alimento contaminado, e infección congénita (17,25). *Toxoplasma* g. tiene gran afinidad por hígado, pulmón, corazón, sistema linfático, musculoesquelético y SNC. Las manifestaciones clínicas dependen del tejido involucrado y estas son ocasionadas por la fase citolítica extrínseca del organismo, acompañada por una reacción granulomatosa (17,29).

Principalmente se caracteriza por mortinatos y abortos. Por

locatos caninos que nacen vivos padeciendo esta infección presentan abdomen distendido son inactivos, con espasmos musculares muriendo dentro de los primeros catorce días de vida (13). Además se puede apreciar enfermedad pulmonar con progresiva anorexia y pérdida de peso, vomito, diarrea, hematemesis, inflamación hepática aguda con ictericia, miocarditis, retinocoroiditis, arritmia y falla cardiaca (17).

La reactivación de la infección subclínica latente se observa con concurrentes desórdenes de inmunosupresión, siendo las lesiones mas comunes las del ojo y SNC (12,29).

Al examen post mortem los cachorros revelan atrofia y palidez muscular (13). Microscopicamente se aprecian formas quísticas de *T. gondii* en algunas áreas musculares. El cambio mas significativo es la acumulación focal de células inflamatorias en músculo de miembros posteriores.

Las lesiones congénitas se consideran irreversibles (24).

Coccidiosis.

La coccidiosis causada por *Eimeria canis* e *Isospora spp.* se presenta en un gran número de cachorros que habitan en condiciones antihigienicas y espacios reducidos (11,12,13)

La evidencia de la infección coccidial, se ha preservado en

severas epulomías de en erit. m. ecciosa con una etiología combinada en la cual existe una elevada morbilidad y mortalidad (3).

La sintomatología consiste en diarrea sanguinolenta leve por una severa deshidratación, elevación de la temperatura, descarga ocular nasal purulenta, con complicaciones secundarias de neuritis estreptocócica, *Proteus* o Distemper, aun en cachorros vacunados (12,13). o bien coccidia puede estar presente sin mostrar signos de enfermedad hasta que el cachorro es sometido a un estrés como destete, desparasitación, vacunación, etc. que desencadena la enfermedad clínica (31).

Neospora canis.

Neospora caninum es un protozoo recientemente reconocido que afecta con la misma severidad a perros jóvenes como a perros adultos (2,10).

En cachorros su principal característica es la de desarrollar paresia de los miembros posteriores a las pocas semanas de nacimiento (9).

Aun cuando la fuente de infección y el ciclo de vida de *Neospora caninum* son una puerta abierta a la investigación, se ha observado que en la madre aparentemente sana puede surgir una

reactiva y sólo en una de las enfermas se transmitió a la crías tras el nacimiento o durante el período neonatal (9,10). No todos los cachorros manifiestan la enfermedad con la misma severidad, ya que progresa en cada cachorro en diferente grado.

Los hallazgos macroscópicos denotan en muchos de los cachorros miembros, atrofia y palidez; hígado friable y aumentado de tamaño, pulmones parcialmente atelectásicos, cardiomegalia y aparente flacidez del mismo (9,10).

Microscópicamente, las lesiones predominantes son poliradiculoneuritis y miositis, vasculitis infiltración de mononucleares y polimorfonucleares en los cuatro miembros pero particularmente en los posteriores. Neumonía intersticial de aguda a difusa. Miocarditis caracterizada por necrosis focal de miocitos e infiltración de mononucleares en endocardio y epicardio. Taquizoitos en músculos de los miembros y miocardio. Encefalomiелitis caracterizada por gliosis y células de Cuff en perivascuales en cerebro y médula espinal. (9,10).

MATERIAL Y METODOS

Anima es incluidos en el estudio

Se colectaron cuarenta cachorros de diversas razas menores de treinta días, los cuales murieron sin determinarse la causa aparente.

Estos animales se obtuvieron del Criadero de Razas Especiales y de la Clínica de Pequenas Especies, instalados en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Se llevaron registros de los cachorros desde el momento de nacer hasta el momento de su muerte, abarcando peso al nacimiento, sexo, edad, hora de muerte y temperatura ambiental; asimismo, antecedentes de la madre que incluían edad, enfermedades padecidas en los últimos tres meses, calendario de vacunaciones, número de parto, hora de inicio de parto, número de cachorros producidos, lactancia y observaciones al parto, para los animales que procedían del Criadero; sin embargo en los otros casos (10) que no procedían de este, no fue posible recabar la totalidad de estos datos.

Procedimiento de Necropsia.

La técnica sugerida por Aluja (7), fue la utilizada como base en el procedimiento de necropsia de rutina en cada cachorro.

Se hizo la incision primaria ventralmente en la linea o largo de la linea media, desde la mandibula hasta la sinfisis pubis, utilizando un bisturi del numero tres para posteriormente separar la piel de cada lado parcialmente, replegandola hacia afuera permitiendo observar la coloracion de la musculatura y en algunas ocasiones grasa subcutanea dado a que los neonatos carecen de tejido adiposo.

Se separaron las articulaciones coxofemorales, cortando los ligamentos que fijan a las mismas, asi como cortando los musculos pectorales que fijan a la escapula con cavidad toracica de manera que tanto los miembros superiores como los inferiores quedaran libres.

Para la exposicion y examen de visceras abdominales, se realiza una incision a lo largo de la linea media desde la apofisis xifoides hasta la sinfisis pubiana, utilizando tijeras con punta roma e introduciendo los dedos indice y medio para levantar la pared abdominal y evitar lesionar estomago e intestino. Posteriormente se corto el diafragma a nivel de la insercion con las costillas, asi como las costillas a lo largo de la union costocondral, separando los musculos intercostales. Observamos asi las visceras, posicion, coloracion, cantidad de liquido pleural entre otros.

Mediante un corte para ello a las ramas del maxilar inferior se llego a la cavidad bucal cortando el frenillo de la lengua de manera que permitiera jalar la lengua hacia atras cortando a cada lado los musculos de cuello a lo largo de la traquea, dejando

...ores traquea y esofago, unidos a la lengua y laringe haciendo con esto posible la extracción de vísceras, primero las pulmonares luego las digestivas junto con el hígado, bazo y páncreas. A final los aparatos Urinario y Genital.

Para la posterior disección del cerebro, se desapega el cachorro a nivel del occipucio y primera cervical introduciendo unas tijeras en el foramen magnum, corriendo lateral y cranealmente alrededor del cráneo.

Dado a que existen ciertas diferencias de la necropsia de un neonato o un animal joven a la de un animal adulto, se consideraron las recomendaciones de Haskins (20), en las que detalla que el Sistema musculoesquelético de animales jóvenes es paucio en comparación al de un adulto, así como el timo que lo encontraremos en la porción anterior al mediastino, no siempre con un tamaño proporcional a la edad del animal.

Los adipocitos aún no comienzan a almacenarse al nacimiento, es por eso que los órganos no se observan de una coloración oscura.

La glándula tiroides, glándulas adrenales y ganglios linfáticos mesentericos aparecen relativamente prominentes, debido a la relativa carencia de tejido adiposo.

El cerebro es mas suave que el del adulto por su alto contenido de agua. El desarrollo neuronal, migración y mielinización continúan aun después del nacimiento.

La osificación es aun limitada. La hematopoyesis particularmente megacariocitos, es evidente histológicamente en

voz e hígado durante varias semanas después del nacimiento.

Si el animal murió antes o que ocurriera la respiración, los pulmones aparecieron de un tamaño pequeño y con coloración uniforme.

Si el canal auditivo y los párpados aun no se han abierto, indica que el animal murió dentro de los primeros diez días de vida.

Procedimiento Histopatológico

Se colectaron de todos los casos, muestras de corazón, pulmón, hígado, riñón, intestino, bazo y encéfalo. Las muestras se fijaron en formalina amortiguada al 10%. Posteriormente se fijaron en parafina y se seccionaron a 5 micras de espesor para posteriormente tñirse con H & E conforme los procedimientos convencionales (1).

Observación y Registro de Datos

Se consideraron para el estudio solo aquellos casos que antes o después del estudio post-mortem, mostraron en alguno o varios de sus órganos cambios inflamatorios compatibles con procesos infecciosos, incluyendo parasitarios. Se descartaron treinta y cuatro casos luego de que su observación macro y microscópica no mostrara evidencias patológicas determinantes que pudieran indicar la causa de muerte. Estos cachorros pudieron haber sufrido errores durante

su manejo, por lo que no fué posible atribuir a una determinada circunstancia la causa de muerte.

Con los 7 casos incluidos se describieron las lesiones microscópicas y se trató de emitir un diagnóstico integral con base a los estudios de Patología.

R E S U L T A D O S

C A S O S

Numero 650 Externo

AMOS - EL CACHORRO.

Fecha de nacimiento: 27 de Febrero de 1989.

Raza: Pastor Aleman Blanco.

Edad: 3 dias Sexo: Macho Peso: No se determino.

HISTORIA

Madre con calendario de vacunación completa, pario 12 cachorros vivos, aparentemente sanos, pero en los ultimos dos dias ya ha fallecido 7 con síntomas de diarrea sanguinolenta

OBSERVACIONES A LA NECROPSIA

Hidrotórax Gastroenteritis Mucosa congestionada. Hena megálica con cambios en la coloración de la viscera.

Lesiones Microscópicas.

Hígado: Severa congestión y hemorragias Cambios degenerativos en los hepatocitos Moderada infiltración perivascular en espacios porta . Se reconocen algunos vasos con trombosis.

Miocardio: Severa congestión y hemorragias. Cambios degenerativos en algunas fibras

Pulmon: Extensa zona de consolidación con necrosis, muerfres y hemorragia. Se reñe en colonias bacterianas y trombos, en la mayoría de los vasos sanguíneos. Hay exudado compuesto por fibrina y PMN en alveolos, lo mismo en bronquiolos.

Encéfalo: Severa congestión y hemorragias perivasculares. Algunos vasos en las meninges muestran trombos.

Intestino: Severa congestión e ntensas hemorragias en mucosa y submucosa.

Pancreas: Congestión.

G. Linf: Congestión y hemorragias con necrosis de los elementos celulares de los folículos.

Bazo: Congestión y hemorragia. Hiperplasia linfocítica ar

DIAGNOSTICO: NEUMOPNEUMONITIS.

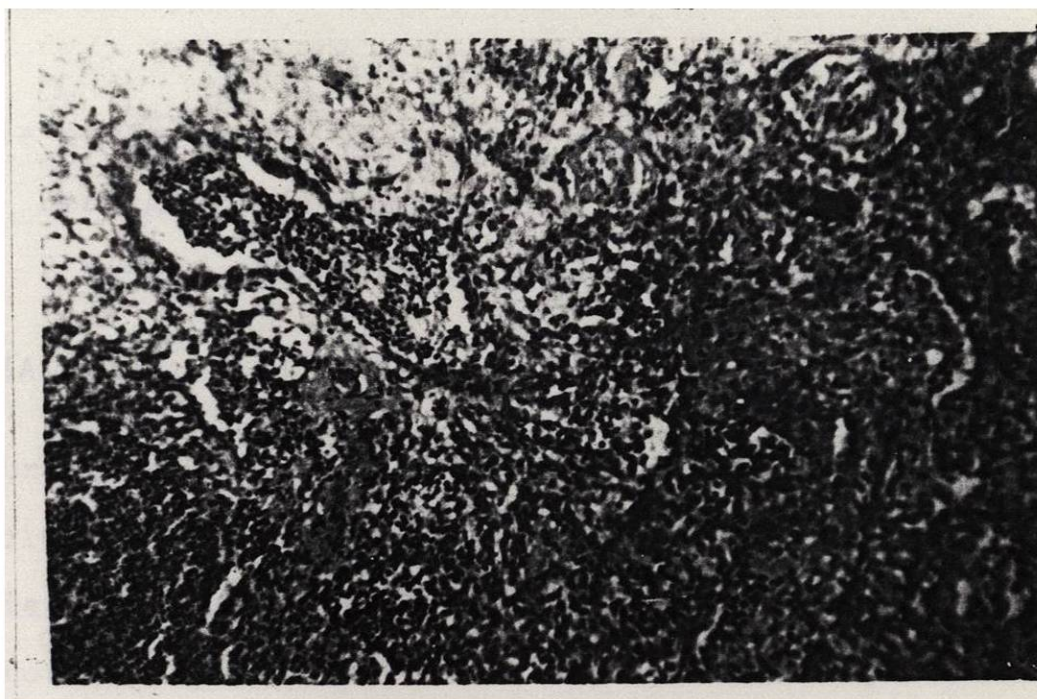


FIGURA 3.

Pulmón. Se observa extensa area de consolidacion con extensa necrosis y hemorragia. Asi mismo, hay un exudado intenso por polimorfonucleares y fibrina. La luz de un bronquiolo tambien se encuentra ocupada por este tipo de exudado. Corresponde al caso No.1. 120X, H & E.

Numero 3C Interno.

DATOS DEL CACHORRO.

Fecha de nacimiento: 18 de Mayo de 1989.

Raza: Perdiguero de Burgos.

Edad: 2 días Sexo: Macho Peso: 292.0 g

HISTORIA.

Hembra Perdiguero de B. de 5 años de edad. Calendario de vacunación completo. Cuarto parto pariendo 6 perros, presentando distocia en el cuarto perro. El primer día murió por aplastamiento un perro. Los cachorros dejaron de mamar al segundo día, muriendo súbitamente todos con tan solo minutos de diferencia.

OBSERVACIONES A LA NECROPSIA.

Congestión y hemorragias en hígado. Hemorragias en riñon. Conducto arteriales persistente aun presente.

Lesiones microscópicas.

Intestino: Se observa una intensa proliferación epitelial con notoria descamación del epitelio en vellosidades y hemorragia en la luz.

Hígado: Severa congestión y hemorragias generalizadas; asimismo

edema perivascular, lo mismo que infiltración discreta de polimorfonucleares y mononucleares. Cambios degenerativos iniciales en hepatocitos.

Riñón: Tumefacción de glomerulos y hemorragias en algunos. Cambios degenerativos iniciales en el epitelio de los túbulos. Se reconoce citomegalia en algunas células que los constituyen.

Pulmón: Engrosamiento notorio de septos alveolares, con cambios proliferativos en epitelio de bronquiolos y alveolos. También se reconocen cambios proliferativos en pequeños vasos sanguíneos. Congestión y hemorragias en algunas zonas.

Miocardio: Discreta infiltración perivascular de mononucleares

Bazo: Hiperplasia linforreticular y congestión.

Encefalo: Notoria celularidad glial.

DIAGNOSTICO. PROBABLE INFECCION VIRAL.

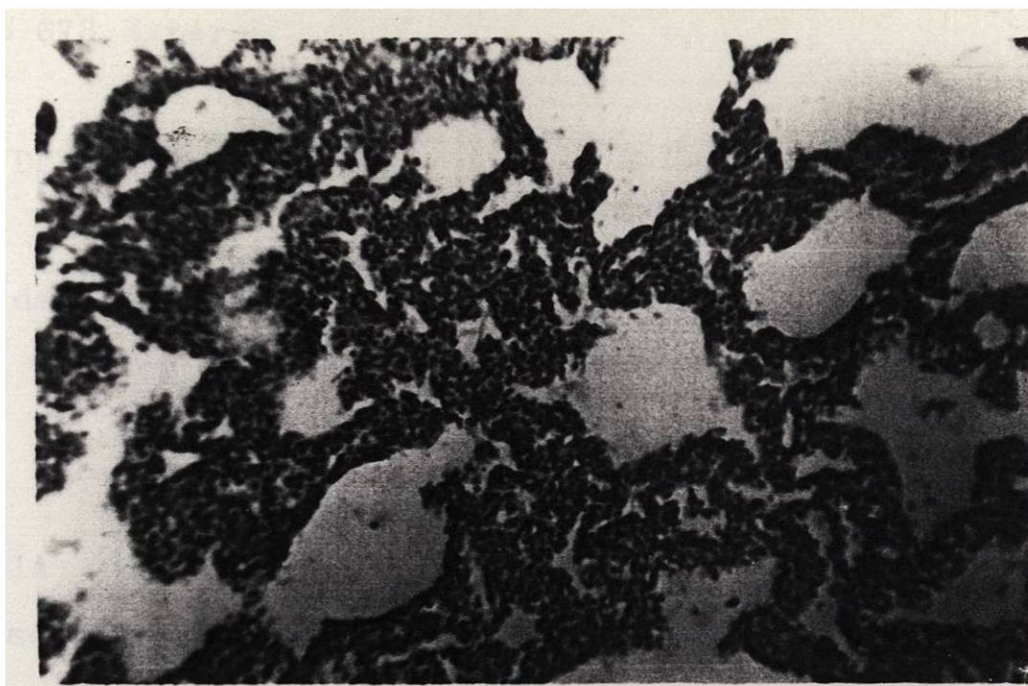


FIGURA 4.

Pulmón. Se observa un severo engrosamiento de septos alveolares y cambios proliferativos en epitelio alveolar. Edema intersticial. Corresponde al caso No. 2. 120X, H & E.

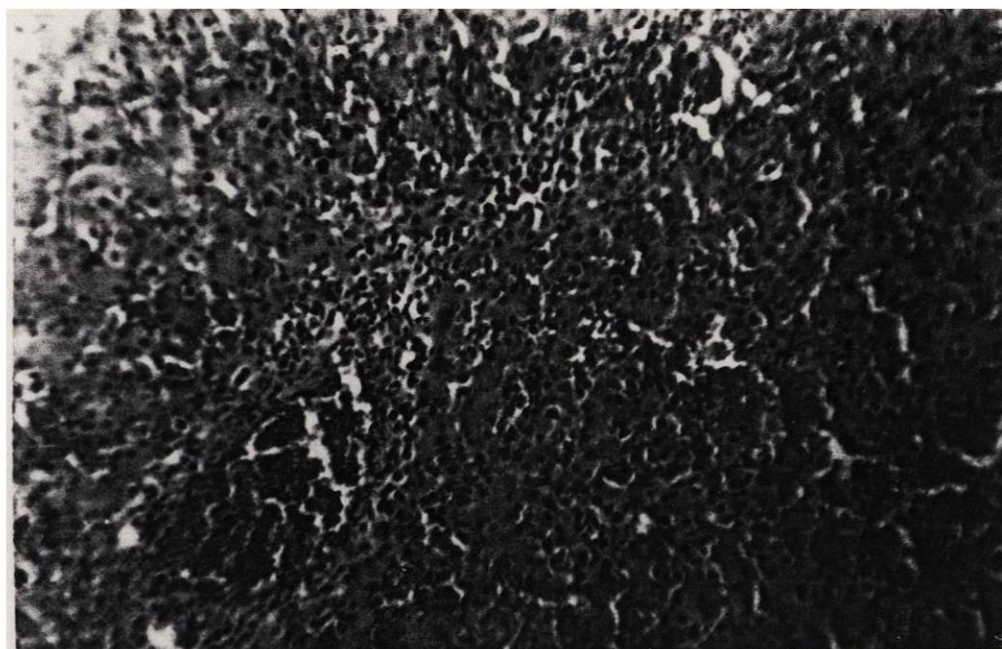


FIGURA 5

Hígado. Se aprecia una vena en espacio porta con congestión o infiltrado inflamatorio por polimorfonucleares perivasculares. En las áreas adyacentes hay hemorragia, cambios proliferativos y necrosis en muchos hepatocitos. Corresponde al caso 5. 120X H & E.

Número 678 Externo

DATOS DFL CACHORRO

Fecha de Nacimiento: 13 de Junio de 1989

Raza: Cocker Spaniel

Edad: 3 semanas Sexo: Macho Peso: 500 g

HISTORIA

No se logró recabar datos de la madre.

OBSERVACIONES EN LA NECROPSIA.

Hepatomegalia. Infarto en bazo. Riñones congestionados con hemorragias en médula.

Lesiones Microscópicas.

Pulmón: Engrosamiento de septos alveolares. Congestión y hemorragia intersticial. Algunas areas con edema alveolar. En algunos vasos sanguíneos se reconoce estasis y pequeños trombos. En septos alveolares existe infiltración por polimorfonucleares y macrófagos activos en la luz alveolar.

Bazo: Severa congestión y hemorragia.

Miocardio. Se reconoce un trombo parcialmente constituido, adherido al miocardio. Hay un discreto foco de infiltración de polimorfonucleares en un area

adyacente del endocardio.

Intestino: Descamación de las puntas de las velosidades y discretas hemorragias en los vertices.

Hígado: Congestión y hemorragias. Las áreas porta de los vasos sanguíneos, muestran infiltración perivascular por polimorfonucleares. Los hepatocitos muestran cambios degenerativos.

Riñon: Congestión. Los glomérulos aparecen tumefactos y celulares. Cambios degenerativos en el epitelio de los túbulos.

DIAGNOSTICO: TROMBOSIS PULMONAR Y SEPTICEMIA.

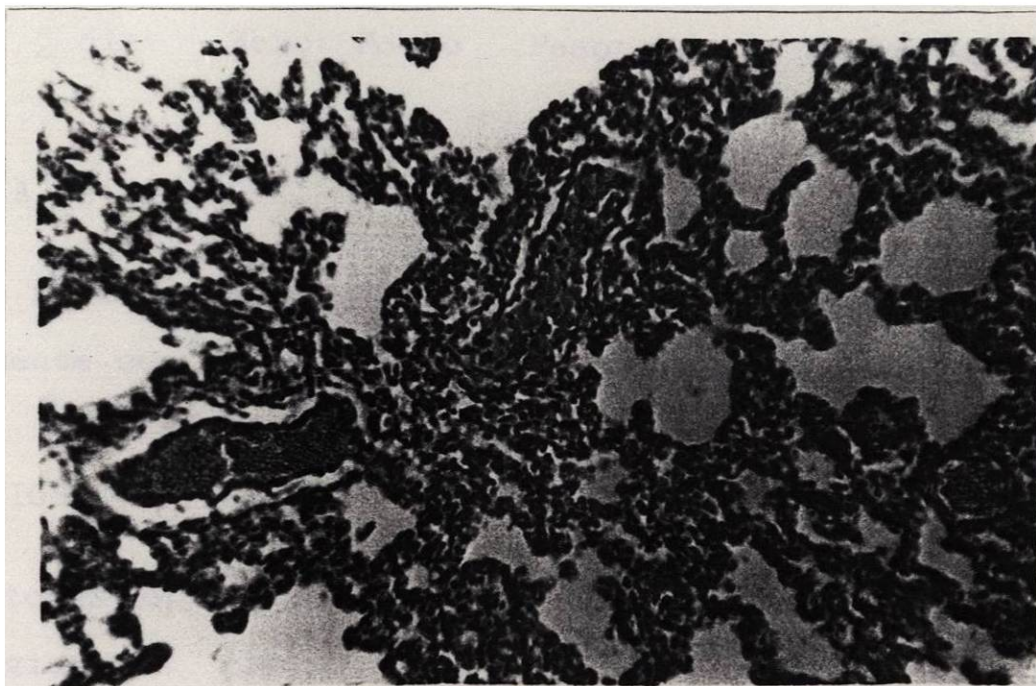


FIGURA 6.

Pulmón. Se observa un discreto engrosamiento de los septos alveolares con congestión y edema intersticial. Discreto engrosamiento alveolar. Los vasos sanguíneos muestran severa congestión y en uno de ellos se aprecia un trombo parcialmente constituido. Corresponde al caso no. 3. 125X, H & E.

Número 760 Externo.

DATOS DEL CACHORRO.

Fecha de Nacimiento: 3 de Enero de 1990

Raza: Samovedo.

Edad: 5 días Sexo: Macho Peso: No se determinó

HISTORIA DE LA MADRE.

No se proporciona ningún dato de la madre. El cachorro murió súbitamente con aparente secreción sanguínea por el orificio anal.

OBSEVACIONES EN LA NECROPSIA.

Hematomas en todo el cuerpo. Espuma por orificios nasales. Hemorragias en riñón. Enteritis hemorrágica. Hemorragias en encéfalo.

Lesiones Microscópicas.

Encéfalo: Congestión.

Pulmón: Discreto engrosamiento de septos alveolares. Hemorragias perivasculares y hemorragias intersticiales discretas.

Hígado: Extensas zonas de necrosis, en donde se reconoce numerosas colonias bacterianas y trombosis adyacente en los vasos sanguíneos. En el resto de

Los hepatocitos se aprecian cambios degenerativos.

Intestino: Hemorragia y descamación epitelial severa. Numerosas colonias bacterianas adheridas al epitelio, o en lumen intestinal.

Riñon: Intensa congestión y hemorragias glomerulares. Cambios degenerativos en células del epitelio de los tubulos.

DIAGNOSTICO: ENTERITIS HEMORRAGICA Y HEPATITIS NECROTICA DE ORIGEN BACTERIANO.



FIGURA 7.

Higado. Se reconoce una zona de necrosis de tipo coagulativa con numerosas colonias bacterianas en su interior. La respuesta inflamatoria es discreta en los margenes y hay degeneracion y necrosis de hepatocitos. Corresponde al caso No. 4. 120X, H & E.

Numero 863 Externo

DATOS DFL CACHORRO.

Fecha de Nacimiento: 17 de Agosto de 1990

Raza: Samoyedo

Edad: 3 dias Sexo: Macho Peso: 228.8 g

HISTORIA DE LA MADRE

Hembra primípara con una edad de 2 años. Buena producción lactea. Vacunación completa. Pardió nueve cachorros, uno de ellos muerto y otro al segundo día fué aplastado. Este cachorro se presento a la Clínica de Pequeñas Especies con disnea, cianosis, arrojando una secreción amarillenta por los orificios nasales.

OBSERVACIONES EN LA NECROPSIA.

Intususcepción en la primera porción de I.D Contenido estomacal en tórax. Ruptura de estómago. Congestión y edema pulmonar. Enfisema pulmonar. Congestión en corteza y médula renal.

Lesiones Microscópicas.

Intestino: Hemorragia en punta de vellosidades y en la luz
Presencia de moco en la luz. Numerosas bacterias en la luz y punta de vellosidades. Congestión en serosa

Pulmon: Severa congestión y hemorragia intersticial.
Evidencia de broncoaspiración. Numerosas bacterias en
la luz alveolar y presencia de macrófagos activos.

Riñón: Tumefacción glomerular. "Calcificación temprana en
túbulos contorneados".

Miocardio: Congestión y discretas hemorragias perivasculares.

Encéfalo: Congestión y discretas hemorragias perivasculares.

DIAGNOSTICO. NEUMOENTERITIS

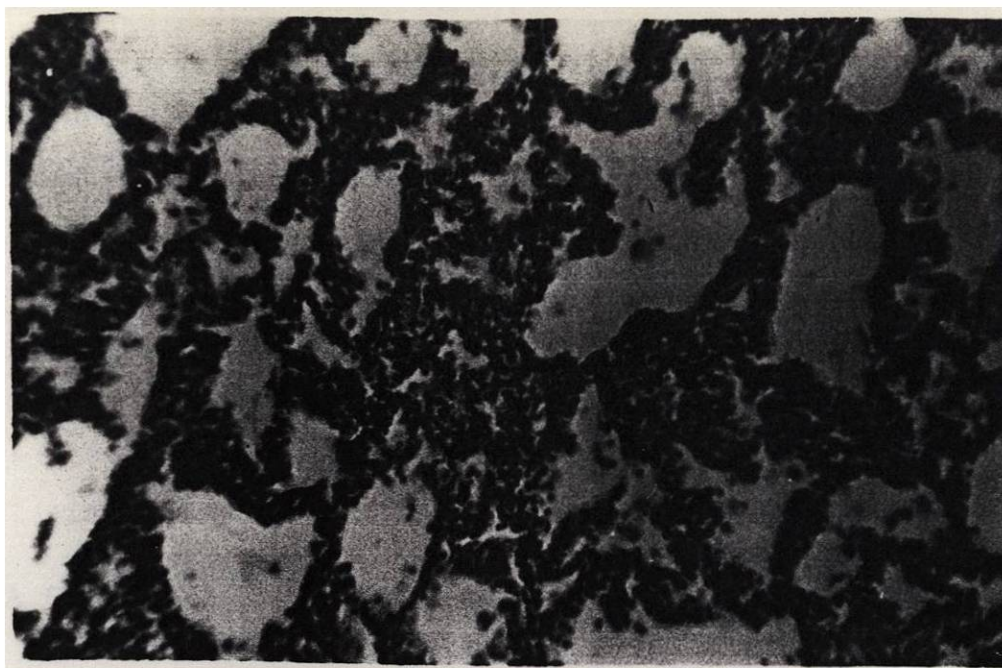


FIGURA 8.

Pulmón. Se observa engrosamiento de septos alveolares con edema y hemorragia intersticial. Corresponde al caso No. 5. 120X, H & E.

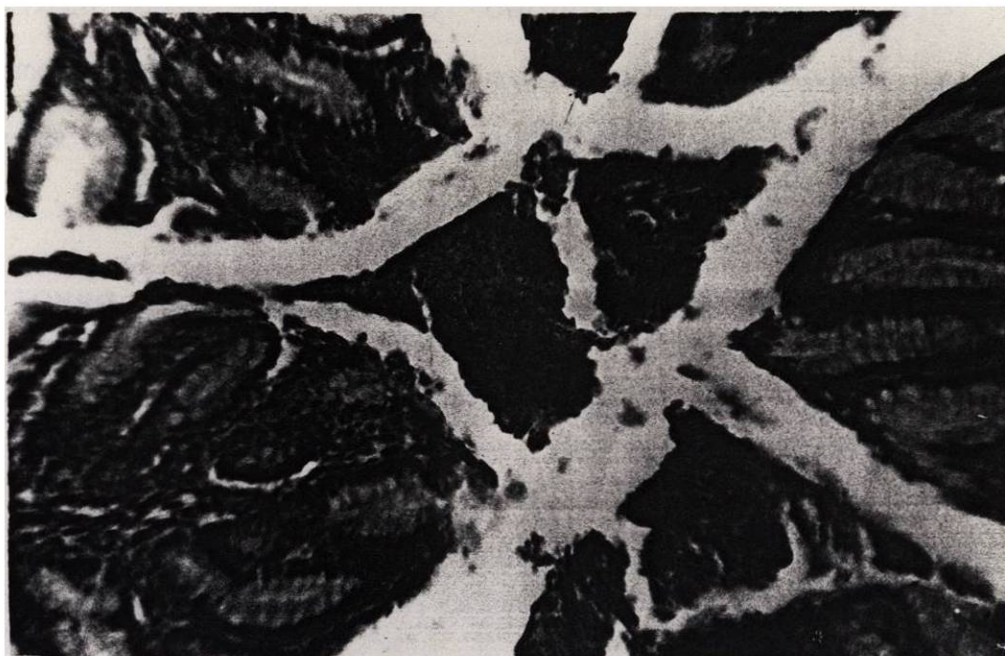


FIGURA 9.

Intestino Delgado. Se observa en el lumen una gran cantidad de detritus, compuesto por células descamadas del epitelio, posiblemente nucleares y moco. Las vellosidades lucen atrofiadas y hay infiltración por células inflamatorias en lamina propia. Corresponde al caso No. 5. 120X, H & E.

DATOS DEL CACHORRO.

Fecha de Nacimiento: 20 de Octubre de 1990.

Raza: Bull Terrier Inglés

Edad: 3 días Sexo: Macho. Peso: 222.9 g

HISTORIA CLINICA.

Hembra con 4 años de edad. Vacunación completa. Buena producción láctea. Primípara. Nunca se ha desparasitado.

Parió sin problemas ocho cachorros pero nació uno muerto. Aparentemente sanos. Mamaban pero no engordaban y empezaron enflaquecer. Murieron 5 sin ningún otro síntoma.

OBSERVACIONES EN LA NECROPSIA.

Hemorragias en riñón, pulmón e hígado. Corazón congestionado.

Lesiones Microscópicas.

Intestino: Descamación epitelial de las vellosidades. Necrosis y hemorragia en lámina propia.

Miocardio: Congestión.

Bazo: Congestión. Hiperplasia linforreticular. Algunos elementos celulares aislados muestran necrosis.

Encéfalo: Congestión. Evidencia de edema perivascular.

Hígado: Notoria congestión y hemorragias. En algunas zonas se reconocen discretas zonas de necrosis.

Pulmón: Se reconoce enfisema adyacente a una area de extensa consolidación. En alveolos y bronquiolos aparece un exudado compuesto primordialmente por polimorfonucleares. Hay necrosis y hemorragia. En algunas areas también se reconoce exudado por fibrina. En otras areas el pulmón muestra notorio engrosamiento de septos alveolares con zonas de edema y hemorragia alveolar

Riñón: Se observa congestión glomerular y hemorragias perivasculares en la unión corticomedular. El epitelio de los túbulos muestra cambios degenerativos y necrosis.

DIAGNOSTICO. BRONCONEUMONIA Y ENTERITIS.

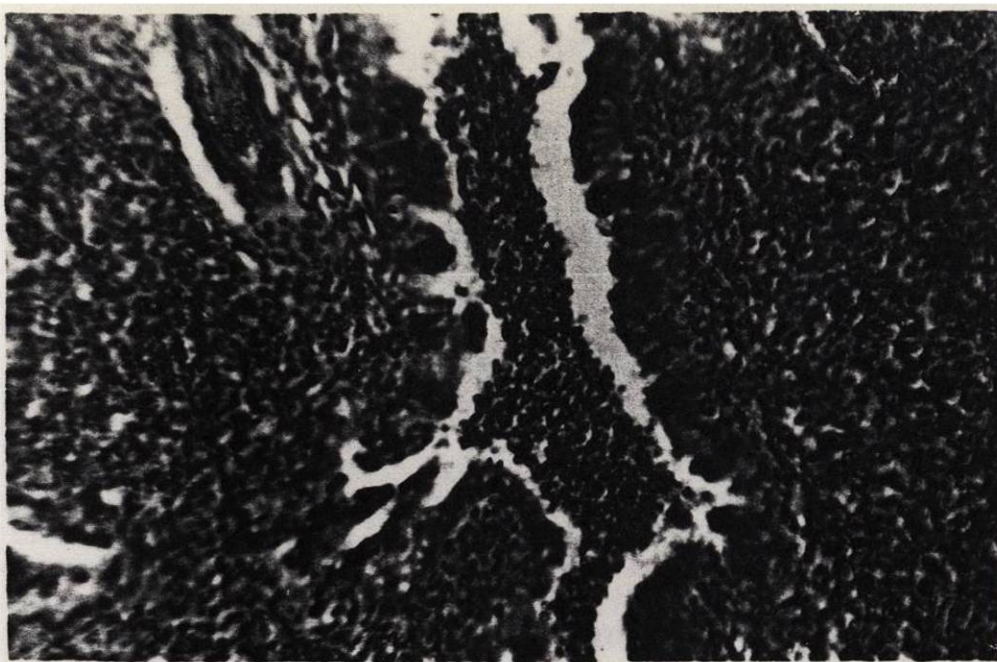


FIGURA 10.

Pulmón. Se aprecia un bronquiolo con una severa exudación por polimorfonucleares. Además hay hiperplasia del epitelio y descamación. El parénquima adyacente se muestra consolidado. Corresponde al caso No. 6. 180X, H & E.



FIGURA 11.

Intestino. Se observa distensión de las vellosidades con hemorragia y necrosis en su interior. En el lumen hay detritus compuestos por epitelio descamado y hemorragia. Corresponde al caso No. 6. 120X, H & E.

D I S C U S I O N

En la actualidad la cría de perros de registro, es una actividad económicamente lucrativa, por lo tanto el Médico Veterinario Zootecnista dedicado a las Pequeñas Especies, debe considerar como una parte importante dentro de su desempeño profesional, el diagnóstico, control y prevención de las principales enfermedades del neonato. No obstante, los estudios de las enfermedades neonatales en el perro son escasos en México. Conforme a la literatura consultada en el presente trabajo, existe una en la que se revisa bibliográficamente los principales padecimientos neonatales y los cuidados del neonato (13). Con base en lo anterior se decidió realizar el presente estudio a fin de contribuir en el esclarecimiento de las Enfermedades Infecciosas Neonatales en el perro.

Para realizar este trabajo se revisaron cuarenta animales de los cuales se estableció el diagnóstico de infección neonatal en seis de ellos. Lo anterior no debe ser considerado como una baja proporción, puesto que en todos los casos la mayoría de los compañeros de la camada también murieron, probablemente por la misma causa, sin embargo en este estudio se incluyen únicamente los seis animales en que fue posible establecer un diagnóstico. Los treinta y cuatro animales restantes no se incluyeron en este trabajo debido a que se consideró que influyeron de manera determinante errores en el manejo como causa de su muerte, tales como aplastamiento, tetas deformes o infuncionales de la madre,

frio y otros. No obstante debe señalarse que incluso en estos animales, se realizaron estudios de Patología Macroscópica y Microscópica cuyos resultados no fueron concluyentes como para anteponer como diagnóstico una causa infecciosa ante los evidentes errores de manejo ya mencionados.

Al inicio del presente estudio, se supuso que una de las Enfermedades Virales en el perro recién nacido, la infección por Herpesvirus canino, pudiera ser identificada en algunos casos; sin embargo aunque en un caso existen suficientes evidencias como para suponer que una infección viral pudo provocar la muerte del cachorro, no fue posible asociarlas con Herpesvirus canino. Como se sabe Herpesvirus canino es una infección considerada importante en cachorros y ha sido reconocida en Estados Unidos y en el Japón además de otros países (12). Sin embargo en México aún no se ha reconocido. Las características patológicas de esta infección viral son areas de necrosis y hemorragias en varios órganos e histopatológicamente Cuerpos de inclusión intranucleares (5,20), los cuales no se reconocieron en el caso en cuestión (30). No obstante la infección por Herpesvirus canino en México puede estar presente.

Con respecto a las lesiones atribuibles a Infecciones Bacterianas vale considerar las lesiones pulmonares encontradas en tres casos. En uno de ellos (650), las lesiones pulmonares fueron de franca consolidación y necrosis con hemorragias extensas; en otro (678) se apreciaron pequeños trombos en vasos sanguíneos pulmonares, además de otras lesiones y en el ultimo (899-1),

también hay una severa lesión pulmonar caracterizada por una exudación de fibrina, necrosis y hemorragia. En el primer y último de los casos las lesiones corresponden con una infección adquirida por vía aerógena. Estas lesiones se han clasificado como Neumonías Agudas Exudativas de tipo Bronconeumonía. Las bacterias no pudieron ser identificadas puesto que no se realizaron aislamientos, sin embargo los géneros *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomona* y *Proteus*, han sido incriminados como causa de neumonías exudativas en cachorros (27). En cambio para el caso en que se reconoció trombosis en vasos pulmonares (678), además de infiltración intersticial por polimorfonucleares, es muy probable que éstas lesiones sean el resultado de una bacteremia, en cuyo caso el pulmón resulto dañado por vía sanguínea.

Las lesiones entéricas que fueron reconocidas en éste estudio estuvieron asociadas en un caso también a lesión neumónica, como en el caso 650, o bien a zonas de necrosis en el hígado como en el caso 760. En el primer caso se estableció el diagnóstico de Neumoenteritis, mientras que en segundo se diagnosticó Enteritis y Hepatitis Necrótica. Las lesiones intestinales reconocidas en ambos incluyen una intensa descamación y necrosis del epitelio, hemorragias en mucosa y submucosa y numerosas colonias bacterianas en lumen y adheridas a las vellosidades intestinales.

Es muy probable que hubiera contribuido desfavorablemente un estado inmunitario deficiente en el desarrollo de las neumonías y enteritis que se observaron en el presente estudio. Lo anterior puede

suponerse debido a que la intensidad de las lesiones sugieren un estado de inmunodeficiencia en estos animales. Como se sabe la inmunidad pasiva que el neonato adquiere de la madre constituye el principal mecanismo de defensa específico del neonato (31).

En lo que corresponde a las lesiones hepáticas del caso 760, las cuales correspondieron a extensas áreas de necrosis coagulativa con trombosis adyacente a los vasos sanguíneos y numerosas colonias bacterianas, pueden corresponder con la infección entérica la cual se diseminó hasta alcanzar el hígado y provocar éstas lesiones.

En el caso en el que se encontró intususcepción, ruptura del estómago y del diafragma ocasionando pleuritis y peritonitis (863-17), también se encontraron evidencias histopatológicas que sugieren septicemia. Como se sabe la intususcepción en animales de esta edad es un problema congénito (12), que probablemente predispuso a una distensión del estómago e intestino por alimento acumulado y en consecuencia a la ruptura del órgano. Es muy probable que el estado septicémico ya se encontrara presente en este caso antes de que ocurriera la peritonitis y pleuritis. Por lo tanto aunque en el presente caso existió una anomalía congénita esta predispuso a que se desarrollara una enteritis y septicemia además de la ruptura gástrica.

C O N C L U S I O N E S

Las Neumonías y Enteritis por Infección Bacteriana, constituyen una causa importante de pérdidas perinatales en cachorros. El papel de los Virus en éstas infecciones queda aun por detarminarse.

R E S U M E N.

El presente trabajo fué desarrollado con interés en determinar las causas de muerte de origen infeccioso que se presentan en perros lactantes. Para este propósito se revisaron mediante estudios de Patología macroscópica y microscópica cuarenta cachorros, la mayoría provenientes del Centro de Cría de Razas Españolas y en menor proporción los casos recibidos al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Se establecieron en seis animales lesiones compatibles con infección como causa de su muerte, los cuales fueron incluidos como material del presente trabajo y discutidos los hallazgos patológicos que pudieran considerarse compatibles con infección. El resto de los animales no se incluyó debido a que existían antecedentes de un manejo inadecuado y los estudios patológicos tampoco concluyeron que pudiera tratarse de un cuadro infeccioso. Los diagnósticos que se establecieron fueron Neumoenteritis, Probable infección viral generalizada, Trombosis pulmonar, Enteritis hemorrágica y Hepatitis necrótica de origen bacteriano, Neumoenteritis, Bronconeumonía y Enteritis.

En el caso compatible con la infección viral, no pudo determinarse que tipo de virus pudiera estar involucrado. En el resto de los casos tampoco se estableció la etiología bacteriana, sin embargo las lesiones son compatibles con Infecciones Entéricas y Neumónicas las cuales pudieron ocasionar un estado de septicemia. En un caso además, se reconoció intususcepción y

ruptura gástrica con peritonitis , sin embargo al parecer existía un cuadro previo de septicemia. Con base en los anteriores resultados, se establece que las infecciones bacterianas Respiratorias y Entéricas pueden desencadenar septicemias y constituyen una causa importante de muerte en cachorros. El papel de las infecciones virales queda aun por determinarse

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Armed Forces Institute of Pathology. 1968. Manual of Histology Staining Methods. 3rd ed. Mc Graw-Hill. New York.
- 2.- Bulgin, M.S; A.C. Ward; N. Sriranganathan; P. Saras. 1984. Abortion in the Dog, due to *Campylobacter* species. Am.J.Vet. Res. 45:555-556
- 3.- Burke, T.N.; E. L. Roberson. 1983. Fenbendazole Treatment of pregnant bitches to reduce prenatal and lactogenic infections of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* in pups. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183:803-814.
- 4.- Carmichael, L.E.; R.M. Kennedy. 1968. Canine abortion caused by *Brucella canis*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 152:605-616.
- 5.- Carmichael, L.E; R. A. Squire; L. Krook. 1965. Clinical and Pathologic features of a viral disease of Newborns pups. Am. J. Vet. Med. Assoc. 26:803-814.
- 6.- Carpenter, J.L; R.M. Roberts; N. K. Harpster; N.W. King. 1980. Intestinal forms of Parvovirus infection in a litter of pups J. Am. Vet. Med. Assoc. 176:1269-1273.
- 7.- De Aluja, A.S. 1985. Necropsias en Animales Domésticos. C.E. C.S.A. México DF. p. 29-37.
- 8.- Dillon, R. 1984. Bacterial Enteritis. Proceeding of the Kal kan Symposium. p. 65-72.

- 9.- Dubey, J.P; A. L. Hattel; D. S. Lyndsa; M J. Topper. 1988.
Neonatal Neospora caninum infection in Dogs: Isolation of
the causative agent end experimental transmission. J. Am. Vet.
Med. Assoc. 193:1259-1263.
- 10.- Dubey, J.P; D.S. Lindsay.1989. Transplacental Neospora
caninum infection in dogs. Am. J. Vet. Rest. 50:1578-1579.
- 11.- Fox, M.W. 1963. Neonatal Mortality in the Dog. J. Am. Vet.
Med. Assoc. 143:1219-1223.
- 12.- Fox, M.W. 1966. Canine Pediatrics. Charles. C. Thomas
Publisher. Springfiel, Illinois.
- 13.- García Aurreocochea, M.G. 1981. Guía de las Enfermedades mas
comunes del perro desde su nacimiento hasta el destetey
cuidados requeridos durante su desarrollo. Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México.
- 14.- Green, C.E. 1984. Canine Viral Enteritis. In: Clinical
Microbiologyand Infectious diseases of the Dog and
Cat. Edited bye: C. E. Green. W. B. Saunder Co. Philadelphia.
p.437-460.
- 15.- Green, C.E. 1984. Gastrointestinal, intra-abdominal and
hepatobiliaryinfections. In: Clinical Microbiology and
infectious aeseases of the Dog and Cat. Edited by: C. E.
Green. W. B. SAunders Co Philadelphia. p 256.

- 16.- Green, C.E.; T.J. Kakuk. 1984. Canine Herpes Virus Infection. In: Clinical Microbiology and Infectious diseases of the Dog and Cat. Edited by: C.E. Green. W.B. Saunders Co. Philadelphia. p 419-429.
- 17.- Green, C.E.; A. K. Prestwood. 1984. Coccidial Infections in: Clinical Microbiology and Infectious diseases of the Dog and Cat. Edited by: C. E. Green. W. B. Saunders Co. Philadelphia p 824-854.
- 18.- Harvey, J.W; J. Taboada; J. C. Lewis. 1988. Babesiosis in a litter of pups. J. Am. Vet. Med. Assoc. 192:
- 19.- Hashimoto, A; K.hirai; K. Okada; Y. Fujimoto. 1979. Pathology of the placenta a Newborn pups with suspected Intrauterine infections of CanineHerpesvirus. Am. J. Vet. Rest. 40:1236-1240.
- 20.- Haskins, M. 1985. Neonatal and Pediatric Pathology. Viewpoint in Veterinary Medicine. Canine Pediatrics. p 23-32.
- 21.- Hayes, M.A; R.G. Russell; L.A. Babiuk. 1979. Sudden death in young dogs with Myocarditis caused by Parvovirus canine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 174:1197 1203.
- 22.- Huxoll, D.L;I.E. Hemelt. 1970. Clinical observation of Canine Herpesvirus. J. Am. Vet. Assoc. 156:1706-1713.
- 23.- Jezyk, P.F; M.E. Haskins; C.L. Honis. 1979. Myocarditis of probable viral origin in Pups of Weaning age. J. Am. Vet. Med. Assoc. 174:1204-1207.

- 24.- Johnson, C A; J.A. Grace; M.R. Probst. 1987. The effect of Maternal Illness on Perinatal health. Pediatrics. Veterinary Clinics of North America. 17:555-565.
- 25.- Johnston, S.D.; S. Raskil. 1987. Fetal loss in Dog and Cat. Pediatrics. Veterinary Clinics of North America. 17:124-135
- 26.- Jones, D.E; J.O. Joshua. 1984. Problemas clínicos de la Reproducción Canina. Manual Moderno. México. p. 124-135.
- 27.- Kirk, R.W. 1970. Terapia Especial. En: Terapéutica Veterinaria. Editada por: R.W. Kirk. Edit. Continental. España. p. 89-99.
- 28.- Kornblatt, A.N. 1983. Canine neonatal deaths associated with group B Streptococcal septicemia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183:700-701.
- 29.- Krakouwk, S. 1977. Transplacentally Acquired. Microbial and Parasitic Diseases of Dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171:750-753.
- 30.- McCandlish, I.A.P. 1985. Differential Diagnosis of Infectious Diseases. Viewpoint in Veterinary Medicine. Canine Pediatrics. p. 1-12
- 31.- Moiser, J.E. 1978. Symposium on Canine Pediatrics. The Veterinary Clinic of North America. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- 32.- Pavro Dueñas, J.L. 1987. El perro y su Mundo. Tratado de Zootecnia Canina. Loera Chavez Hnos, Mexico. p. 170.

- 33.- Percy, D.H; L.F. Carmichael; D.M. Albert; J.M King; A.M. Jonas. 1971. Lesions in puppies surviving infection with Canine Herpesvirus. Path. Vet. 8:37-53.
- 34.- Percy, D.H; H.J. Holander; L.E. Carmichael. 1968. Encephalitis in the Newborn due to Canine herpesvirus. Path Vet. 5:135-145.
- 35.- Pollock. R.V.H; J.F. Zimmer. 1984. Canine Viral Enteritis. Proceeding of the 8th kal-kan Symposium. p. 105-110.
- 36.- Scothorn, M.W; R.E. Koutz; H.F. Groves. 1965. Prenatal Toxocara canis infections in pups. J. Am. Vet. Med. Assoc. 146:45-48.
- 37.- Small, E. 1970. Pediatría. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: R.W. Kirk. Comp. Edit. Continental España. p. 94-99.
- 38 Szabo, J.R; V. Pang; J.A. Shaddock. 1984. Encephalitozoonosis. In: Clinical Microbiology and Infectious. Diseases of the Dog and Cat. Edited by: C.E. Green. W.B. Saunders Co Philadelphia p. 781-788.
- 39.- Theyrer, G.W. 1984. Canine Infectious Tracheobronchitis In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Edited by: C.E. Green. W.B. Saunders. Co Philadelphia p. 430-436.
- 40.- Ware, W.A; J.D. Bonogua. 1983. Canine Miocardial Diseases. In: Current Terapy IX. Small Animal Practice. Edited by: R.W. Kirk. W B. Saunders Co. Philadelphia. p. 374.

