

# PARVOVIROSIS CANINA

Autor: Dr. Med. Vet. Antonio J. Fernández-Rodríguez, Facultad de Medicina Veterinaria LUGO (ESPAÑA)

Colaboradores: Dpto. Histología y A. Patológica Fac. Vet. Córdoba España: Dr. Jover, Dr. Sierra, Dr. Moyano, Dr. Mozos, Dr. Méndez, Dr. Carrasco, Dr. Villamandos./ Dpto. Histología y A. Patológica Fac. Vet. Murcia España: Dr. Bernabé, Dr. Navarro, Dr. Gómez./ Dpto. Histología y A. Patológica Fac. Vet. Cáceres España: Dr. Gázquez, Dr. Moyano, Dr. Roncero, Dr. Redondo.



Esta enfermedad, caracterizada por pirexia, vómitos, y diarrea, así como muerte sobreaguda en cachorros con lesiones miocárdicas, apareció bruscamente en el año 1977 y fue diagnosticada en varios continentes (Norte América, Europa, Australia) aislándose un parvovirus en todos los casos, siendo considerada una enzootia a partir del año 1981.

El virus pertenece a la familia *parvoviridae*, género *Parvovirus*, la cual incluye miembros que pueden infectar varias especies de animales, tanto de laboratorio como domésticos, desarrollando síndromes entéricos en gatos, perros, monos y terneros, y alteraciones de la reproducción en cerdos.

El parvovirus canino-2 (CPV-2) es el causante de esta enfermedad en el perro, diferenciándose antigénicamente del parvovirus canino-1 (minute canis virus: MCV) de los cánidos, que no causa enfermedad, o sólo ligeros trastornos, y que había sido aislado anteriormente (1968) en EEUU de perros clínicamente sanos.

Serológicamente, el CPV-2 está muy próximo al parvovirus felino (FPV) y al de la enteritis del mono (MEV) y posee limitada reacción cruzada con el parvovirus porcino (PPV). Estas similitudes fueron pronto reconocidas, por lo que se especuló con la posibilidad de su origen a partir del FPV por inmunización de perros con este virus.

A partir de análisis con anticuerpos monoclonales se han puesto de manifiesto las diferencias antigénicas del CPV-2 con los virus FPV y MEV; también se han demostrado ligeras diferencias entre distintos aislados de CPV-2.

Las pruebas de laboratorio a realizar para la identificación del CPV-2 consisten fundamentalmente en:

- 1.- Cultivos "in vitro".
- 2.- Hemaglutinación por el CPV-2
- 3.- Identificación directa: microscopía electrónica, etc.
- 4.- Serología viral, basada en:
  - 4.1.- Inhibición de la hemaglutinación.
  - 4.2.- Neutralización.
  - 4.3.- Radioinmunoensayo.
  - 4.4.- Elisa.

Esta enfermedad ha sido descrita en varias especies de cánidos, como lobos, zorros, etc., e incluso formas cruzadas entre los virus CPV-2, MPV y FPV, aunque cada uno tiene especial predilección por sus especies.

## SIGNOS CLINICOS

La enfermedad puede manifestarse desde una forma subclínica hasta formas agudas y sobreagudas, e inclusive con muertes fulminantes.

Las pruebas serológicas demuestran que las infecciones subclínicas son frecuentes y comunes.

Hay grandes diferencias entre la enfermedad natural y la experimental realizada en perros libres de gérmenes (SPF), en los cuales casi no aparecen síntomas graves de la enfermedad, lo que indica que además del virus participan factores secundarios, relacionados directamente con la reposición y multiplicación de las células epiteliales intestinales y los linfocitos,

dado que el virus presenta especial tropismo sobre estas células.

Las formas clínicas que desarrolla el CPV-2 son normalmente dos, aunque se discute la inclusión de una tercera:

- 1.- Forma entérica.
- 2.- Forma miocárdica.
- 3.- Vasculitis necrótica.

La forma entérica ocurre en animales de todas las edades, pero son los animales más jóvenes (menores de 6 meses) en los que adquiere la máxima gravedad.

La forma miocárdica es casi siempre sobreaguda; su presentación es casi exclusivamente en cachorros.

La tercera forma parece consistir en una vasculitis necrótica en cachorros, pero es muy rara y todavía no bien conocida.

### 1.- Forma entérica de la CPV.

Al tercer día de la infección oral los animales presentan depresión y anorexia. A los 5 días post inoculación (D.P.I.) se desarrollan vómitos y diarreas de variable consistencia y gravedad. Debido a la destrucción del epitelio germinal de las criptas de las glándulas intestinales con pérdida de su arquitectura y función, se desarrollan procesos de maldigestión, malabsorción y posible absorción de toxinas que originan los vómitos y diarreas. En el 50% de los casos se produce pérdida de sangre con las heces.

En la mayoría de los casos de CPV, en su forma entérica, se observa una leucopenia; esta disminución del número de leucocitos se presenta a las 4-6 D.P.I. de CPV-2, posiblemente debido a la acción directa del virus sobre los linfocitos, representada por una extensiva necrosis linfoide en el timo y nódulos linfoides esplénicos, mesentéricos y periféricos. Sin embargo, en algunos casos únicamente se observa una atípica reacción linfocítica o una relativa linfopenia.

Las causas por las que en los casos más graves, se produce una profunda leucopenia caracterizada por linfopenia son aún desconocidas, pero se cree son debidas a la acción directa del virus sobre las "células troncales" (Stem cells) de la médula ósea, junto a una disminución de las formas maduras por la extensiva destrucción de tejido linfoide y a la absorción de toxinas a través del intestino. Esta leucopenia es transitoria, ya que apareciendo a las 12-24 horas de la iniciación de los síntomas clínicos, vuelve a la normalidad 3-5 días después, o incluso a una leucocitosis en la recuperación.

Entre otros síntomas descritos, destacamos dolor abdominal, úlceras orales, necrosis en la zona de inyección, abscesos etc., no estando claro si son lesiones primarias o secundarias accidentales.

### 2.- Forma miocárdica de la CPV.

Esta forma sobreaguda ocurre en cachorros de entre 3 y 8 semanas de edad. Los signos clínicos son mínimos y normalmente la muerte es súbita, encontrándose a los cachorros muertos tras un corto período de disnea y, a veces, vómitos. Existen alteraciones del electrocardiograma y la muerte sur-

ge por un aparente fallo cardíaco. Excepcionalmente se puede presentar una enteritis.

La mortalidad es superior al 50% y los animales que sobreviven pueden presentar un ECG alterado, indicativo de lesiones miocárdicas, pudiendo desarrollarse fallos cardíacos congestivos meses o años después, como resultado de una fibrosis miocárdica secundaria.

Si bien los signos clínicos de la CPV en la miocarditis aparecen bruscamente, las lesiones del corazón se desarrollan lentamente, no presentándose el fallo cardíaco hasta varias semanas después de la infección. Los casos descritos en la literatura corresponden a animales muertos entre 3 a 7 semanas después de haberse recuperado de una parvovirus entérica. Mediante estudios serológicos del CPV-2, se han detectado infecciones entre 3 a 5 semanas antes de la muerte de los animales en la forma miocárdica.

Por estudios experimentales de la CPV, los cuales son escasos, se sospecha la existencia de una infección intrauterina de los cachorros que mueren de esta forma sobreaguda miocárdica; la muerte se produciría aproximadamente a los 23 días de la infección por dicha vía intrauterina.

## LESIONES EN LA CPV

### Forma entérica

Las lesiones son variables, inespecíficas y, en algunos casos, poco manifiestas. Se suelen localizar en intestino, estando normalmente más afectado el íleon y el yeyuno, algo menos el duodeno y aparecen lesiones en colon; Tampoco existen lesiones en estómago. Esta falta de lesiones en colon y estómago se atribuyen al menor índice de multiplicación de las células a nivel de las criptas, dada la imperiosa necesidad del virus parvo-ADN dependiente de células de alto índice mitótico para su replicación. Las zonas afectadas aparecen flácidas, congestivas y con hemorragias subserosas. La luz intestinal con-

tiene generalmente un líquido de color achocolatado con algunos coágulos, y con un olor que algunos autores consideran característico.

Las placas de Peyer y nódulos linfoides aislados aparecen congestionados, edematosos y con hemorragias petequiales subcorticales multifocales. Igualmente, pueden aparecer hemorragias y necrosis en timo y tonsilas.

Las lesiones microscópicas del intestino son típicas de esta enfermedad, con modificaciones estructurales que pueden considerarse casi patognomónicas en el diagnóstico histopatológico. Así, aparece una necrosis del epitelio germinativo de las criptas, que a menudo se encuentran dilatadas conteniendo material necrótico, y en las cuales, mediante inmunofluorescencia, encontramos normalmente reacción positiva de las células glandulares.

El resto del epitelio aparece atrofiado y fusionado, pudiendo existir zonas desnudas de epitelio. Estructuras importantes en el diagnóstico histopatológico son los cuerpos de inclusión intranucleares y acidófilos que pueden estar presentes en las células epiteliales de las criptas, así como la aparición de células epiteliales alteradas de grandes dimensiones, a veces incluso citomegálicas.

El intento de reparación de las zonas afectadas del intestino conduce a la fusión de las vellosidades y a un colapsamiento de las mismas, así como de la lámina propia, apareciendo distribuido este tipo de lesión por todo el intestino delgado pero raramente de forma generalizada.

Las evidencias de la regeneración son a menudo frecuentes, incluso en animales con desenlace fatal, con dilatación de las criptas de hiperplasia de las células.

En los nódulos linfoides aislados o en las placas intestinales existe una amplia necrosis y depleción de linfocitos, principalmente a nivel de los centros germinativos. Este mismo fenómeno lo podemos encontrar también en los folículos linfoides del bazo.

# EL MUNDO DEL DOBERMANN A SU ALCANCE



LOUCK GER DOBERMANN UNICO EJEMPLAR GANADOR DE OCHO ROSAS DE ORO (GUADALAJARA, OCTUBRE DE 1986)

MEJOR DE EXPOSICION (LOS DOS DIAS)

MEJOR CRIA MEXICANA ”

MEJOR PERRO ESTATAL ”

MEJOR DE GRUPO ”

INFORMES:

CALZ. INDEPENDENCIA SUR 693  
GUADALAJARA, JAL.

TELS. 19-87-88, 11-80-36 y 12-70-46

UN EJEMPLAR PARA MEJOR DE EXPOSICION: LOUCK GER

También se presenta necrosis cortical del timo en perros jóvenes, con pérdida del parénquima tímico.

Igualmente, hay necrosis y depleción de las "células troncales" en la médula ósea, tanto mieloides como eritroides, habiendo una hiperplasia regenerativa linfocítica, mielocítica y eritrocítica durante la recuperación.

#### *Forma miocárdica*

El corazón está dilatado y flácido, y en el miocardio ventricular se pueden apreciar zonas blanquecinas asociadas con infiltración celular y fibrosis. Hay también edema pulmonar, congestión pasiva del hígado, ascitis, hidrotorax e hidropericardio.

Microscópicamente, existe una miocarditis no purulenta junto con infiltración edematosa y pérdida fibrilar, asociada con una extensiva infiltración linfocitaria. Las lesiones son más destacadas en el ventrículo izquierdo y septo interventricular. Ocasionalmente, se observan cuerpos de inclusión Feulgen, los cuales se marcan positivamente con anti-CPV-2 o anti-FPV, mediante técnicas de inmunofluorescencia e inmunoperoxidasa.

En casos crónicos no es raro encontrar áreas de fibrosis.

## **PATOGENIA DE LA CPV**

### *Patogenia de la forma entérica*

El contagio natural se cree que es fecal - oral. Durante el curso de la enfermedad, grandes cantidades de virus son eliminados por vía rectal junto con las heces. No se conocen otras vías naturales de transmisión.

El virus puede estar presente en todas las excreciones durante la fase virémica, no conociéndose si los artrópodos pueden actuar como vehículo de transporte y transmisión.

Experimentalmente, la infección puede realizarse por varias vías: oral, nasal, intranasal, intravenosa y subcutánea, siendo pequeña la dosis mínima infectante.

La persistencia del virus en el medio parece ser más importante que los portadores en la epizootiología de la enfermedad. Los virus excretados son muy resistentes, pues se han aislado de heces 6 meses después de haber permanecido a temperatura ambiente.

El período de eliminación de virus es corto, no pudiendo recuperarse de heces con más de 12 días después de la infección. Existe la posibilidad de que algunos animales puedan excretar el virus durante un período muy largo, como se ha demostrado que ocurre en ciertos roedores de laboratorio y en la FPV en gatos.

El virus parece ser primariamente linfotrópico y, en segundo lugar, enterotrópico. Los lugares primarios de replicación se cree que son los tejidos linfocíticos de la orofaringe y los nódulos linfocíticos mesentéricos desarrollándose posteriormente una viremia.

El virus ha sido aislado de las tonsilas, ganglios linfáticos retrofaríngeos, bronquiales y mesentéricos al primer y segundo día de la inoculación oral, no habiéndose podido aislar en este tiempo de otros lugares como hígado, bazo, corazón, médula ósea o tracto intestinal, salvo en un caso en el que se aisló de tracto intestinal, pero se concluyó que el virus aislado era parte del inóculo, pues la fluorescencia en las células del tracto intestinal resultó negativa.

La fluorescencia positiva sólo se observó a los 2 días en tonsilas, ganglios retrofaríngeos y nódulos linfocíticos mesentéricos. Si bien la infección puede ocurrir directamente a través de la mucosa intestinal por inoculación directa en el estómago mediante sondas o cápsulas.

No obstante, el tejido linfocítico intestinal parece el sitio primario de predilección del virus antes que el epitelio intestinal; así, animales que recibieron directamente la dosis en el intestino desarrollaron una enfermedad poco acusada, lo que indica la importancia de la zona retrofaríngea en la patogénesis de la CPV.

El virus se generaliza posteriormente por vía sanguínea desde sus localizaciones iniciales. Una viremia primaria fue localizada al primer-segundo día post inoculación oral. A los 3, 4, 5 días se desarrolló una marcada viremia secundaria y el virus pudo ser aislado de todos los órganos examinados.

El antígeno viral no fue encontrado en el parénquima del pulmón, hígado, miocardio y adrenales, parece ser que las pequeñas cantidades de virus encontradas en estos órganos se deberían más, a una diseminación del virus por vía sanguínea, que a una multiplicación directa del virus en estas células. Al comparar con los animales en los que la administración fue parenteral, se encontró que en estos últimos hay una diseminación a través de la sangre y replicación secundaria con diseminación. De aquí que la respuesta de los anticuerpos por vía parenteral aparezca 1 ó 2 días antes que por vía oral, por lo que se cree que el virus se salta el primer paso de la patogénesis de la enfermedad.

Existe una activa eliminación del virus a partir del tercer día después de la administración oronasal o al segundo día de la inoculación parenteral, aumentando progresivamente hasta el 5-6 D.P.I. Durante este período que corresponde con la enfermedad clínica de los perros afectados, el virus se puede detectar en heces por diferentes métodos (microscopio electrónico, hemaglutinación, ELISA). Después de 7-8 días disminuye progresivamente de forma rápida. Raramente se aísla el virus de animales con más de 12 D.P.I. Los anticuerpos intestinales pueden ser importantes en la neutralización del virus, mostrándose inversamente proporcional la presencia de virus en heces con la cantidad de coproanticuerpos; esta presencia parece indicar un buen pronóstico para el animal.

El desarrollo de las lesiones histopatológicas es paralelo a la replicación vírica. Las lesiones no son detectables al primer día de la inoculación oral. Al segundo día hay evidencias histológicas de necrosis en los centros germinativos de tonsilas, ganglios retrofaríngeos y nódulos linfocíticos mesentéricos. Al tercer D.P.I., la necrosis linfocítica está más extendida, siendo detectada sólo en algunos nódulos linfocíticos intestinales.

Es raro no encontrar lesiones intestinales o alteraciones del epitelio al cuarto D.P.I.

Normalmente, todos los perros tienen viremia sobre el cuarto D.P.I., oral. Los títulos de virus están altos en sangre. El origen de la viremia no se conoce con certeza, pero probablemente resulta de la linfocitosis, tanto por necrosis del timo y del tejido linfocítico asociado al intestino, como por la disminución de linfoblastos infectados, vehiculación de los mismos y lisis de estos en circulación y tejidos, produciéndose una viremia libre de células.

El efecto de CPV-2 sobre el sistema inmune no ha sido adecuadamente estudiado, si bien los pocos trabajos que a este respecto existen destacan que puede ocurrir un proceso encefalítico después de vacunar con virus del moquillo y administrar una cepa virulenta de CPV-2, lo que indica que el CPV-2, puede jugar un papel inmunodepresor. Igualmente se ha demostrado la disminución en la respuesta a mitógenos de los linfocitos T, después de la infección con CPV-2. La producción de anticuerpos permanece intacta, ya que los niveles de anticuerpos aparecen a los 3, 4, 5 D.P.I., lo que indica que la CPV-2 induce cambios que actualmente no son conocidos.

La lesión a nivel intestinal se desarrolla sobre los 4-5 D.P.I., siendo las células adyacentes a las zonas de los nódulos linfocíticos afectados las primeras alteradas, sugiriendo de esta forma que la infección pueda diseminarse desde las zonas linfocíticas.

Posteriormente, se afectan áreas de la mucosa no adyacentes, bien a través del epitelio lesionado y/o infección por vía hematogena.

Los anticuerpos en suero aparecen por primera vez a los 4 D.P.I., elevándose los títulos rápidamente hasta un máximo a los 7 D.P.I. Así se ha demostrado que, en perros que poseen un alto nivel de anticuerpos, casi no se presentan síntomas de la enfermedad. Por otro lado, animales con un desarrollo hu-

moral bajo presentan virus durante largo tiempo en el plasma. Concluyéndose que la concentración de anticuerpos es también determinante en el grado lesional y en el curso clínico de la enfermedad.

Las lesiones del tejido linfoide continúan hasta 7-9 D.P.I., en que comienza un proceso de regeneración. Gran número de células linfoblastoides son observadas en los centros germinales de los nódulos esplénicos y tímicos. También hay una marcada hiperplasia de las criptas intestinales y parcial reestructuración de la arquitectura normal de las vellosidades. Aunque algunas células pueden ser positivas a la técnica de inmunofluorescencia, a los 14 D.P.I., están completamente restaurados, el epitelio y los nódulos linfoides.

#### *Patogenia de la forma miocárdica.*

Los estudios sobre la patogenia de la forma miocárdica de la CPV son muy reducidos. La enfermedad ha sido reproducida experimentalmente por inoculación en útero 5 días antes del nacimiento y por infección de cachorros seronegativos a los 5 días de edad.

En los intentos de reproducir la enfermedad con virus aislados del corazón en animales con más de 4 semanas de edad, únicamente se consiguió desarrollar lesiones intestinales. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que la miocarditis ocurre solo en cachorros infectados cerca del nacimiento. Así, la edad en el momento de la infección parece ser el determinante de la forma en que la enfermedad se presentará.

Se ha especulado que la rápida proliferación de células miocárdicas al nacimiento, y dado que el parvovirus DNA depende de un hospedador activo para su replicación, podría ser el factor determinante de que el virus en su fase virémica se aloje en este tipo de células. Los miocitos cardíacos del perro tienen un alto índice de división durante las dos primeras semanas después del nacimiento, siendo a continuación el crecimiento un fenómeno de hipertrofia, aunque la síntesis de DNA y la actividad nuclear se mantiene hasta las ocho semanas de edad como mínimo, lo que confirma igualmente el hecho de que, en estudios sobre miocarditis por CPV-2, se encuentran cuerpos de inclusión en corazón antes de las ocho semanas de edad. De aquí que se piense que solo en corazones de cachorros muy jóvenes puede producirse la replicación de CPV-2. Las hipótesis alternativas podrían ser los posibles cambios de receptores celulares con la edad o el estado de diferenciación celular de las mismas.

Hay ideas contradictorias sobre si el virus afecta o ha afectado a la reproducción; para unos no influye en absoluto en el tamaño, número de cachorros, etc., mientras que para otros disminuye el número e, incluso, aumenta la mortalidad de los cachorros antes de las cinco semanas de edad.

#### **INMUNIDAD**

Si bien no se conoce exactamente el mediador de la inmunidad para el CPV-2, parece ser la respuesta humoral el factor principal determinante de la resistencia, existiendo una relación directa entre los títulos de anticuerpos en suero y la resistencia a la infección. Así, con altos títulos prácticamente nunca se desarrolla la enfermedad, y con títulos bajos pueden desarrollarse lesiones locales pero no la viremia y la enfermedad.

Otro punto, no bien aclarado y que parece jugar un papel importante, son los anticuerpos de secreción (coproanticuerpos), interviniendo estos en relación directa con la intensidad de las lesiones y las posibilidades de recuperación, aunque parece ser que la inmunidad sistemática tiene mayor importancia.

La inmunidad local es pasajera y de corta duración si se compara con los anticuerpos en sangre, que se mantienen durante un largo período. En roedores, el mantenimiento de altos títulos parece ser el resultado de la persistencia del virus H-1, que fue aislado de hígado de Hamster después de

tres años de una infección natural. El FPV fue igualmente recuperado de riñones de gatos infectados neonatalmente a los 40 días después de la infección.

En perros puede existir este fenómeno según estudios, serológicos, aunque infecciones latentes no han sido demostradas.

#### **DIFERENTES TIPOS DE VACUNAS UTILIZADAS**

##### *Vacunas inactivadas*

Las vacunas con FPV, MCV, CPV-2 inactivadas confieren una inmunidad de unos seis meses y probablemente más, siendo los adyuvantes los que determinan esta prolongación, dependiendo la respuesta serológica de la cantidad de virus inoculado y del intervalo entre las vacunaciones.

Las vacunas inactivadas son de corta vida, y se ha observado que infecciones subclínicas pueden ocurrir después de administrar este tipo de vacunas, que protegen un corto período de tiempo contra la enfermedad clínica pero solo un reducido período contra la infección y eliminación del virus.

##### *Inmunidad con FPV atenuado.*

Esta vacuna inmuniza de forma cruzada contra la CPV-2, con respuestas de variable intensidad que pueden ser de dos tipos; una normal, parecida a las vacunas inactivadas, y otra la propia de un agente replicándose. Así, en principio se produce una respuesta moderada con incremento al revacunar.

##### *CPV atenuadas*

Parece ser que son las que protegen con mayor duración. Hay viremia y distribución sistémica del virus al segundo

## Farmacia y productos veterinarios "ZAMORA"

Av. Revolución No. 451, Col. San Pedro de los  
Pinos, México, D.F. Tel: 516-95-20  
(Frente a la Clínica 9 del IMSS)



Tenemos toda clase de artículos para perros y gatos:

- \* COLLARES
- \* ALIMENTOS
- \* VACUNAS
- \* TRAILLAS
- \* VITAMINAS
- \* BOZALES

y un amplio surtido en  
medicamentos e implementos para los animales.

ATENCION PERSONAL:

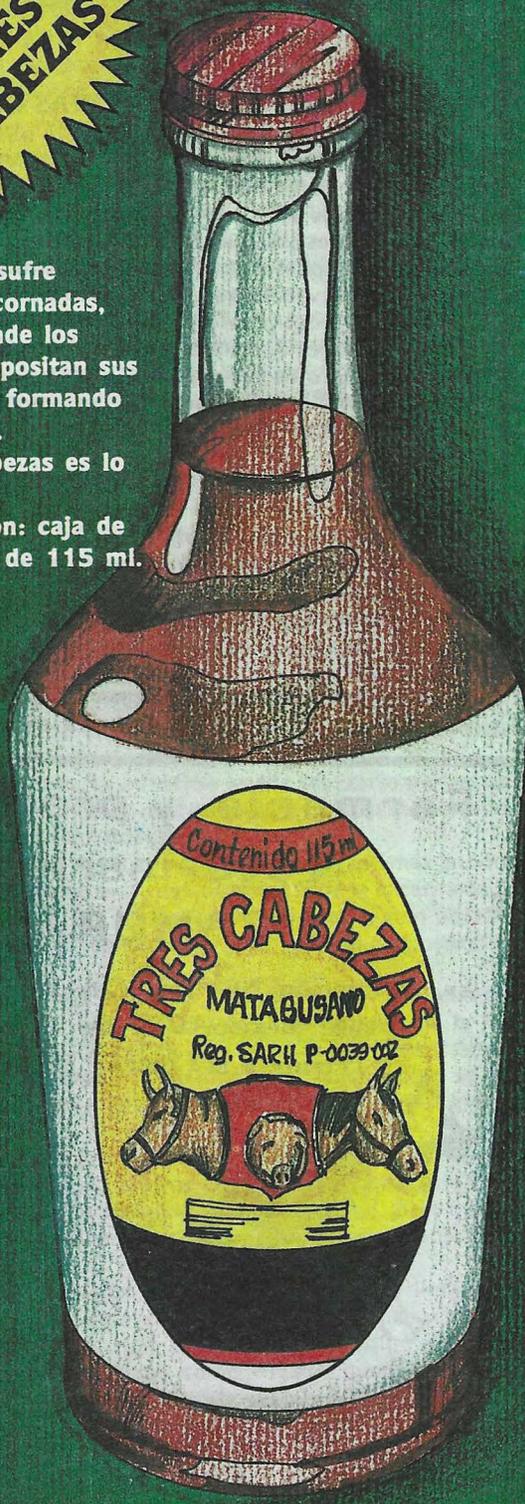
**Dr. Raúl Zamora  
del Valle**

**MATAGUSANO  
TRES  
CABEZAS**

El ganado sufre rayones y cornadas, heridas donde los insectos depositan sus huevecillos formando gusaneras...

... Tres Cabezas es lo indicado.

Presentación: caja de 50 frascos de 115 ml. c/u.



Hecho en México por:  
Laboratorios Fru y Veu, S.A. de C.V.  
Calle 4 No. 158 México 09070, D.F.

**Tel.: 581-8055**

día de la inoculación parenteral apareciendo el virus en el tracto digestivo entre los tres y siete días, pero en cantidades muy inferiores al de las infecciones naturales.

Igualmente, se produce una ligera disminución de linfocitos circulantes entre los días tercero y quinto de la vacunación, sin evidencias directas de inmunodepresión.

Con estas vacunas, los anticuerpos se detectan a los 3 D.P.I., si bien en animales muy jóvenes puede retardarse debido a los anticuerpos maternos. Los títulos máximos se obtienen a las 2 semanas y persisten al menos dos años, incluso en ausencia de reexposición.

## EFFECTOS DE ANTICUERPOS MATERNALES

La causa más importante de los fallos vacunales que ocurren en los cachorros se debe a una supresión activa de la inmunidad por los anticuerpos maternos contra el CPV-2.

Este fenómeno, descrito hace ya tiempo en perros, desarrolla un papel importante en la interferencia contra las vacunaciones con CPV-2, especialmente en animales jóvenes, si bien la adición de coadyuvantes en las vacunas parece reducir en parte esa dificultad.

Los cachorros reciben anticuerpos maternos en pequeña cantidad a través de la placenta, pero el 90% lo reciben a través del calostro en las 72 horas posteriores al nacimiento. En estos momentos los títulos de anticuerpos en el cachorro son iguales que en la madre, y de forma que estos anticuerpos disminuyen linealmente con la edad. Pero en animales que mantengan aún títulos altos a la hora de la vacunación, esta puede fracasar de forma estrepitosa. Normalmente a las 10 semanas posteriores al nacimiento los anticuerpos maternos están prácticamente desaparecidos, siendo el animal apto para la vacunación y susceptible a la infección.

Igualmente, los animales nacidos de madres inmunizadas, pero que les confieren bajos títulos de anticuerpos, también son insensibles a las vacunaciones, e igualmente sensibles a la infección, existiendo un período refractario en el cual la vacunación no surte efecto, pero en el que pueden contraer la enfermedad. De ahí que los porcentajes de inmunización sean inversamente proporcionales a la cantidad de anticuerpos al momento de la vacunación.

Solo en los animales serológicamente negativos se consigue un 90% de respuesta a la vacuna. Estos datos sugieren que las vacunas atenuadas son ligeramente mejores o menos susceptibles a la interferencia de anticuerpos maternos, más que vacunas de tipo inactivado. ♦

## BIBLIOGRAFIA

- Appel, M.J.G. et. als. J. Am. Vet. Med. Assoc. 173, 1516, 1978.
- Carmichael et. als. Adv. in Vet. Science and Comp. Med. Vol. 25, Cornelius C.E. and Simpson, C.F., Ac. Press. N.Y. 1981.
- Fernández, A. et. als. Med. Vet. 3, 169, 176, 1986.
- McCandlish, I.A.P. et. als. Vet. Rec. 105, 167, 1979.
- Robinson, W.F. et. als. Aust. Vet. J. 55, 351, 1979.
- Mohri, S. et. als. Jpn. J. Vet. Sci. 44, 543, 1982.
- Osterhaus, A.D.M.E. et. als. Zbl. Vet. Med. B, 27, 11, 1980.
- Olson, P. et. als. Sven. Vet. 32, 189, 1980.
- Carpenter, J.L. et. als. J. Am. Vet. Med. Assoc. 176, 1269, 1980.
- Nelson, D.T. et. als. Vet. Path. 16, 680, 1979.
- Pollock, R.V.H. et. als. Med. Vet. Pract. 60, 375, 1979.
- Pollock, R.V.H. et. als. Cornell Vet. 72, 16, 1982.
- Pollock, R.V.H. et. als. Am. J. Vet. Res. 44, 169, 1983.
- Carmen, P.S. et. als. Vet. Microbiol. 8, 423, 1983.
- Astell, C.R. et. als. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 47, 751, 1982.
- Meunier, P.C. Ph. d. Thesis, Cornell University, Ithaca, N.Y., 1983.
- Mitra, S. et. als. J. Gen. Virol. 61, 43, 1983.
- Studdert, M.J. et. als. Aust. Vet. J. 60, 197, 1983.
- Johnson, B.J. et. als. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 1398, 1984.
- Krawowka, S. et. als. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 137, 1982.
- Rice, J.B. et. als. Infect. and Immun. 38, 1003, 1982.
- Povey, R.C. et. als. Can. Vet. J. 24, 245, 1983.
- Povey, R.C. et. als. Can. Vet. J. 23, 15, 1982.
- Carmichael, L.E. et. als. Med. Vet. Pract. 65, 99, 1984.