



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DISTEMPER CANINO**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**DORIAN JENNIFFER NAVARRETE CANO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**ASESOR: MC. SALVADOR PADILLA ARELLANES**

**MORELIA MICH. FEBRERO 2008.**



## **AGRADECIMIENTOS**

### **A MIS PADRES**

**José Vicente Navarrete Moreno**

**Martha Cano Sánchez**

**Por sus consejos, comprensión, por creer en mi y por el infinito apoyo.**

### **A MIS HERMANOS**

**Iris Aime Navarrete Cano**

**Enoch Alfredo Navarrete Cano**

**Por creer en mí y motivarme siempre a seguir adelante.**

### **A MI ASESOR**

**Salvador Padilla Arellanes**

**Por haberme brindado su tiempo, paciencia y apoyo en la realización de este servicio profesional.**

### **A MIS AMIGOS**

**Angelina, Eduardo, Leticia, Luis, Paola y Ulises.**

**Por haberme brindado su apoyo en forma directa o indirectamente.**

1.	Introducción.....	1
2.	Sinonimias.....	4
3.	Definición.....	4
4.	Antecedentes.....	4
5.	Etiología.....	6
5.1	Estructura del virus de distemper canino (VDC).....	7
	Imagen N <sup>o</sup> . 1. Diagrama de la estructura de los paramixovirus.....	8
	Imagen N <sup>o</sup> . 2. Estructura del virus de distemper canino por microscopia de transmisión.....	9
6.	Epidemiología.....	9
6.1	Transmisión.....	11
7.	Patogenia.....	12
	Imagen N <sup>o</sup> . 3. Hiperqueratosis plantar en un perro con distemper Canino.....	14
	Imagen N <sup>o</sup> . 4. Hiperqueratosis plantar en un perro con distemper Canino.....	15
8.	Signos clínicos.....	15
	Imagen N <sup>o</sup> . 5. Lesiones multisistemicas, retinocoroiditis y queratoconjuntivitis.....	17

	Imagen N <sup>o</sup> . 6. Hipoplasia del esmalte en un perro adulto con Distemper canino.....	19
	Imagen N <sup>o</sup> . 7. Hipoplasia del esmalte en un perro adulto con distemper canino.....	20
9.	Diagnóstico.....	21
	Imagen N <sup>o</sup> . 8. Corte histológico de pulmón en el cual se observa células epiteliales con cuerpos de inclusión citoplasmáticos acidofilos.....	26
	Imagen N <sup>o</sup> . 9. Epitelio pseudoestratificado ciliado de traquea con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos por el virus de distemper canino.....	26
	Imagen N <sup>o</sup> . 10. Cuerpo de inclusión eosinofilico intracitoplasmatico en un neutrófilo.....	27
	Imagen N <sup>o</sup> . 11. Congestión lobular en un paciente con distemper canino.....	27
	Imagen N <sup>o</sup> . 12. Focos de isquemia en un paciente con distemper canino.....	28
	Imagen N <sup>o</sup> . 13. Focos de isquemia en un paciente con distemper canino.....	28
	Imagen N <sup>o</sup> . 14. Proceso neumónico en un perro con distemper canino.....	28
	Imagen N <sup>o</sup> . 15. Se observa un bronquio que se encuentra con exudado inflamatorio y mucoide.....	29
10.	Diagnóstico diferencial.....	31
	Cuadro 1. Enfermedades con sinología digestiva similar al distemper Canino.....	31
11.	Tratamiento.....	35
	Cuadro 2. Antibióticos recomendados.....	36

Cuadro 3. Productos antieméticos.....	37
Cuadro 4. Productos antipiréticos.....	38
Cuadro 5. Sedantes y Anticonvulsivos.....	39
Cuadro 6. Productos antiinflamatorios.....	39
12. Prevención y vacunación.....	42
12.1. Principios en la inmunización contra el distemper canino.....	42
12.2. Concepto de vacunación.....	43
12.3. Características del animal a inmunizar.....	43
12.4. Posibles fallos vacunales.....	46
12.5. Reacciones indeseables.....	47
12.6 Interferencia de los anticuerpos maternos en los cachorros vacunados contra la enfermedad de distemper canino.....	48
12.7 Programa de vacunación.....	48
12.8 Vacunas disponibles en el mercado para prevenir la enfermedad de distemper canino.....	50
13. Conclusión.....	54

14.	Bibliografia.....	56
15.	Glosario.....	60

## 1.- INTRODUCCION

El distemper canino es una enfermedad producida por un virus del género *Morbillivirus* de la familia *Paramixoviridae*. Existe un solo serotipo del virus del moquillo, pero hay cepas virulentas con diferencias biológicas.

Esta enfermedad es altamente contagiosa, afecta a perros y a otros carnívoros, y se encuentra distribuido mundialmente.

Se transmite con mayor frecuencia por medio del contacto con las mucosidades y las secreciones acuosas de los ojos y hocico de los perros infectados. El contacto con la orina y las heces de animales infectados puede resultar igualmente en infección.

Actualmente se considera al distemper canino, como la enfermedad viral con más alta prevalencia en perros ya que presenta de 25 a 75% de morbilidad y 90% de mortalidad. La patogenia de la enfermedad conlleva al paciente a manifestar un estado de inmunodeficiencia, el cual se considera el punto cardinal de la enfermedad. A partir del día 9 pos-inoculación, la severidad de la enfermedad está directamente relacionada con la capacidad inmunológica del organismo para rechazar al virus.

Aproximadamente el 50% de los perros infectados, tienen una adecuada respuesta inmunológica, eliminando al virus el día 14 posterior a la infección y no manifiestan signos clínicos. El restante 50% de los perros con distemper pueden presentar una respuesta inmunológica intermedia, en los cuales el virus se disemina a partir del día 14 pos-inoculación hacia tejidos epiteliales y puede afectar al sistema nervioso, la persistencia viral puede mantenerse hasta por 60 días y la enfermedad puede evolucionar de forma benigna o producir la muerte.

La enfermedad es de curso muy variable y tiene varias formas de presentarse:

- *Forma respiratoria*

Donde hay secreción nasal, tos húmeda y productiva, ojos con secreción purulenta con hinchazón de los párpados, se puede producir neumonitis.

- *Forma entérica o gastrointestinal*

Se caracteriza por diarreas desde leves a intensas y frecuentes.

- *Forma cutánea*

Cursa con vesículas y pústulas en las axilas e ingles, que se agrandan y pueden llegar al dorso y lomo. Las almohadillas plantares pueden presentar descamación central que se manifiesta como costra, al principio son firmes y posteriormente caen dejando una cicatriz. Lo mismo puede ocurrir con el hocico que pierde elasticidad, se engrosa y se seca sobre todo en el borde.

- *Forma nerviosa*

Es el resultado de la presencia del virus en el sistema nervioso y dará como resultado una meningitis con signos comunes a lesiones nerviosas como convulsiones, tics o mioclonías.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, o bien, realizando pruebas de laboratorio: hemograma, inmunocitoquímica, reacción en cadena de la polimerasa, análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), serología, ensayo inmunoabsorbente de unión de enzimas (ELISA) y biopsia de piel.

No existen drogas antivirales específicas para esta enfermedad, por lo tanto el tratamiento es inespecífico. Se indica la terapia antibiótica debido a la infección bacteriana secundaria especialmente del tracto respiratorio y digestivo. Ya que con frecuencia los perros con distemper canino están deshidratados, la administración de fluidos y electrolitos puede ser la terapia de mayor importancia.



El tratamiento de perros con signos neurológicos no es satisfactorio. Los sedantes y anticonvulsivantes pueden mejorar los signos clínicos pero no tienen efecto curativo. Sin embargo, los perros con signos nerviosos ocasionalmente se recuperan y la mioclonía y la neuritis óptica avanzan con el tiempo. Si los signos nerviosos son progresivos y el perro está postrado, se aconseja la eutanasia.

La inmunización por vacunación controlada es la única forma efectiva de profilaxis para distemper canino actualmente. La inmunización activa con vacunas de virus vivo modificado induce una inmunidad duradera y es la que ha permitido tener al moquillo canino bajo control en los últimos 35 años.

## 2.- SINONIMIAS

Enfermedad canina comúnmente conocida como: Distemper canino, Moquillo Canino, Enfermedad de Carre, Fiebre Infecciosa Canina (Moquillo, 2006), Joven Edad y cojinetes plantares duros (<http://www.portaluy.com/todobicho/TBCausa.htm#jovenedad>, 2006; Aixela, 2000).

## 3.- DEFINICIÓN

Se conoce como una enfermedad importante y generalmente mortal no sólo para la especie canina sino para varias especies de carnívoros domésticos, altamente contagiosa, de distribución mundial, (Maeros, 2006), afectando a pacientes jóvenes (3 meses a 1 año). Sin embargo, recientemente ha involucrado a cachorros, menores de ocho semanas y perros geriátricos, debido a los refuerzos suplementarios irregulares. (Alvarado, 2006). Es de curso muy variable y tiene varias formas de presentarse: Forma respiratoria, forma gastrointestinal, forma cutánea y forma nerviosa. Caracterizada por elevación de temperatura, leucopenia, anorexia, enrojecimiento de la mucosa nasal y conjuntiva, diarrea, descarga serosa nasal y ocular y frecuentemente con complicaciones neumónicas y neurológicas (<http://www.portaluy.com/todobicho/TBCausa.htm#jovenedad>, 2006).

## 4.- ANTECEDENTES

El virus del distemper canino (VDC) se detectó en España en el siglo XVIII. Sin embargo, según Charles Federic Hensinger (1853), el VDC fue llevado desde Perú a España durante el siglo XVIII. La enfermedad había sido descrita en 1764 por Ulloa en su trabajo "Relación histórica del viaje a América meridional". En 1760 la

enfermedad fue reportada en España, luego en Inglaterra e Italia (1764) y Rusia (1770). En 1763, novecientos perros murieron en un solo día en Madrid. Los últimos brotes de distemper en perros no vacunados han sido descritos en Finlandia (1977), Suiza (1985), Polonia (2002) y Estados Unidos (2004).

En 1844, Karle tuvo éxito en la primera transmisión experimental de la enfermedad mediante el raspado de los labios de cachorros con la descarga de perros enfermos. El agente causal fue descubierto en 1905, fecha en que el virus fue aislado por Henri Carré, de allí el nombre de enfermedad de Carré del distemper Canino. Anteriormente el distemper fue descrito magistralmente por Edward Jenner en 1809.

Las primeras vacunas que se utilizaron contra el distemper, en 1923, fueron preparadas con material de cerebro de perros muertos y tratadas con formalina (Laidlaw y Dunkin); estas vacunas no protegían contra la infección y tenían dudosos resultados de protección contra la enfermedad. En 1984 se empleó la vacuna contra el sarampión que no impedía la infección con el virus distemper canino pero sí impedía la presentación de la enfermedad. La primera vacuna preparada, en 1945, con virus vivo modificado en hurones, producía la enfermedad y alta mortalidad. Posteriormente, en 1950, se preparó una vacuna en huevos embrionados y en cultivos celulares de embrión de pollo, utilizando las cepas Lederle y Onderstepoort. La cepa Rockborn replicada en cultivos de embrión de pollo producía una buena inmunidad, pero en algunos casos era responsable de encefalitis pos-vacunal (PV). Las vacunas (Duramune y Vanguard) que utilizaban la cepa Rockborn inducían una mejor respuesta inmune, pero eran responsables de un alto riesgo de enfermedad PV. La vacuna Galaxy que utilizaba la cepa Onderstepoort, inducía una menor respuesta inmune pero una mas baja posibilidad de riesgo de enfermedad pos-vacunal (Green, 2000).

El uso de las vacunas preparadas con virus vivo modificado en la década de los 60 disminuyó la presencia de la enfermedad que, sin embargo, posteriormente

reapareció. La última serie de vacunas preparadas en 1987 utilizando un vector recombinante (Recombitek) induce una buena respuesta inmunológica y no presenta riesgo de enfermedad PV.

## 5.- ETIOLOGÍA

El distemper canino se debe a un morbillivirus de la familia Paramyxoviridae, existiendo algunas diferencias antigénicas entre cepas del virus, demostradas por pruebas serológicas, se acepta generalmente que existe un sólo serotipo. Sin embargo, existen diferencias considerables en cuanto a la patogenicidad de las diferentes cepas aisladas. Cepas del VDC con diferentes propiedades biológicas pueden tener la misma reactividad frente al análisis por anticuerpos monoclonales. Algunas de éstas, como la Snyder Hill, A75/17 y R252 son altamente virulentas y neurotrópicas; mientras que la primera causa poliencefalomielitis, las dos últimas provocan desmielinización (Bernal, 2006). Solamente se han observado pequeñas diferencias en las secuencias de su ARN (Appel y Summers, 1999).

El VDC está muy relacionado con el virus del sarampión (VS), el virus de la peste bovina, virus de la peste de los pequeños rumiantes, virus del moquillo de la foca, y virus del moquillo del delfín. Todos son clasificados como morbillivirus dentro de la familia paramixoviridae. Estos virus poseen envoltura y contienen una cadena simple de ARN de polaridad negativa y ARN polimerasa. La lipoproteína de la envoltura es fácilmente destruida por los solventes lipídicos, y de este modo el virus pierde su capacidad infectiva.

Posee además las proteínas H y F que inducen la producción de anticuerpos neutralizantes. (Appel y Summers, 1999). Además de Codificar proteínas capaces de integrarse en la membrana celular y hace a las células infectadas susceptibles a su destrucción por citólisis inmunomediada (Alvarado, 2006).

El VDC es muy susceptible al calor y se inactiva por el tratamiento a temperaturas entre 50 y 60° C durante 30 minutos. Es también susceptible a la luz ultravioleta. En tejidos extraídos de perros infectados el virus sobrevive por lo menos una hora a 37° C y tres horas a 20° C o 24° C (temperatura ambiente).

La supervivencia del virus es mucho mayor a temperaturas frías, sobreviviendo en el ambiente durante semanas a temperaturas de 0° C a 4° C. En el laboratorio en congeladores con temperaturas de -70° C, o -192° C (nitrógeno líquido) se mantiene infectivo durante varios años. La liofilización, obtenida a bajas temperaturas y en alto grado de vacío, es un medio excelente para preservar la estabilidad y por lo tanto la antigenicidad del virus.

En cuanto al pH, el virus es estable entre 4,5 y 9,0. Es un virus envuelto y por lo tanto es susceptible al éter y cloroformo, soluciones de formalina diluida (0,5%), fenol (0,75%) y desinfectantes de amonio cuaternario (0,3%) (Duran y Berrios, 2000) se cultiva normalmente en células renales procedentes de perro, para la replicación vírica, donde tienen efecto citopático. Existen otras líneas celulares por ejemplo: linfocitos de perro (<http://www.veterinaria.org/asociaciones/apuntesvet/infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc>, 2006).

### 5.1.- ESTRUCTURA DEL VIRUS DE DISTEMPER CANINO (VDC)

El VDC se replica fácilmente en linfocitos caninos activados y en macrófagos caninos *in vitro* pero solo después de la adaptación en monocapas de células epiteliales o fibroblásticas. Por el contrario, el virus atenuado de las vacunas se replica tanto en linfocitos/macrófagos como en células de cultivo epiteliales o fibroblásticas *in vitro*.

Miden de 100 a 300 nm, con notable pleomorfismo, la parte interna contiene genoma en forma de nucleocápside helicoidal, larga y enrollada cilíndricamente, 18 nm de diámetro. La nucleocápside está rodeada de una envoltura floja que posee prolongaciones en forma de espina. Son virus ARN de cadena simple, con

peso molecular 4 veces superior al de los *myxovirus*. La envoltura contiene lípidos, proteínas y carbohidratos (Imagen 1 y 2).

Imagen No. 1

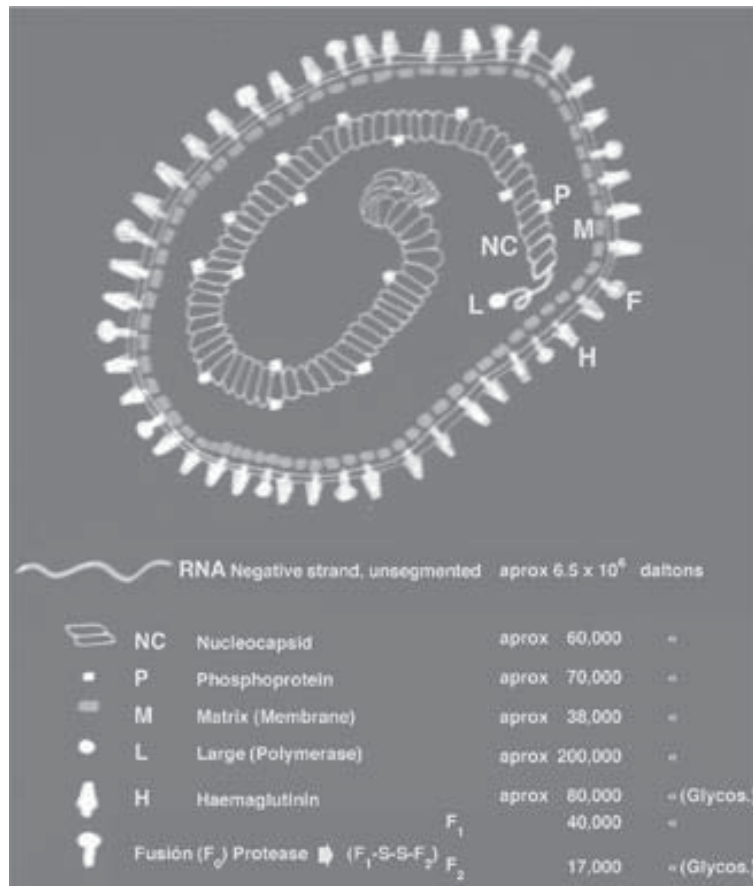
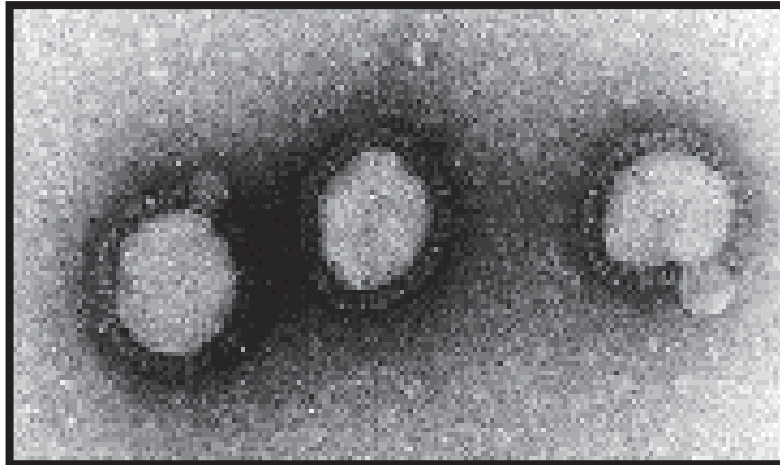


Diagrama de la estructura de los paramixovirus.

**Imagen No.2****Estructura del virus de Distemper canino por microscopia electrónica de transmisión (Mauro, 2006).**

Son sensibles al éter y otros solventes de lípidos. Los antígenos de hemoaglutinación y la nucleoproteína se sintetizan en el citoplasma. El virion adquiere su envoltura durante el curso de la gemación a través de la membrana citoplasmática. La mayoría produce infecciones del tracto respiratorio, pero algunos pueden causar infecciones sistémicas graves (Appel y Summers, 1999).

## 6.- EPIDEMIOLOGÍA

El distemper canino es enzoótico en el mundo entero, se da en forma endémica y epidémica. La primera se produce dentro de zonas urbanas, porque es donde se mantiene el plan de vacunación. En zonas rurales, donde los perros son utilizados para hacer de guardián y el animal se contagia, la enfermedad se presenta de forma epidémica y contagia a todos los animales y tiene un amplio rango de huéspedes (<http://www.veterinaria.org/asociaciones/apuntesvet/infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc>, 2006).

La mayoría de los carnívoros terrestres son susceptibles a la infección natural por el VDC. Todos los animales de la familia Canidae (perro, perro salvaje australiano,

zorro, coyote, lobo, chacal), la familia Mustelidae (comadreja, hurón, visón, zorrillo, tejón, armiño, marta y nutria), y la familia Procionidae (kinkajou, coatí, bassariscus, mapache, panda rojo) pueden morir por la infección. Recientemente se ha encontrado que los grandes felinos son también susceptibles a la infección y enfermedad, (leones, leopardos y tigres en California en 1992 y leones en Tanzania en 1994). Además, fue aislado de cerebros de pecaríes con signos clínicos de encefalitis (Appel y Summers, 1999).

Si bien el VDC ataca a los perros de todas las edades, son particularmente vulnerables los cachorros de entre tres y seis meses, momento que se correlaciona con la pérdida de los anticuerpos maternos luego del destete.

Se sospecha, sin demostrarse aún, que puede haber una mayor susceptibilidad a esta enfermedad en ciertas razas caninas. En este sentido algunos autores indican que los perros de razas dolicocefalas (Greyhounds, Huskies siberianos, Samoyedos, Weimaraners y Malamutes de Alaska) contraen el VDC con mayor frecuencia y gravedad. Por el contrario, las razas braquicefalas (Pequinés, Bulldog, Boxer) tienen una menor prevalencia a padecer esta enfermedad así como también un índice más bajo de mortalidad y de aparición de secuelas neurológicas. No obstante, otros trabajos científicos han encontrado que el riesgo de contraer distemper en perros de pedigrí es un 85 por ciento más bajo que el de los animales mestizos.

Junto con los cachorros y las cruza, los animales no vacunados integran el grupo de mayor riesgo de padecer distemper. Según una investigación realizada por el Hospital de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Rosario, Argentina, los perros de hábitos callejeros también integran este grupo de riesgo elevado.



## 6.1.- TRANSMISIÓN

La principal vía de contagio del distemper canino es ingestión o vía aerógena, a partir de las secreciones nasales en forma de aerosol que eliminan los perros infectados, independientemente de la presencia o no de signos clínicos (Bernal, 2006).

El contagio de la enfermedad puede ser: horizontal y vertical. El horizontal puede ser directo (vía nasal y vía conjuntival a partir de las gotitas que se expelen de toses y mocos, además de olfateo de heces u orina) o indirecto mediado por el consumo de agua o alimentos contaminados. El contagio vertical es a través de la placenta (<http://www.veterinaria.org/asociaciones/apuntesvet/infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc>, 2006).

El periodo de incubación es de 6 a 9 días pero los signos y la eliminación de virus comienza aproximadamente a los 7 días pos-infección (PI) y se puede diseminar en casos extremos durante 60 y 90 días, aunque generalmente los periodos de eliminación son menores y por ser inestable fuera del huésped, el virus se deteriora rápidamente. (Appel y Summers, 1999). Sin embargo en perros con encefalitis subaguda e infección persistente del SNC por el virus pueden aún transmitir la enfermedad al contacto con perros susceptibles durante 2-3 meses. Por el contrario la eliminación cesa mucho mas temprano con los perros que se recuperan (Jeffrey y Barlough, 1992).

Cuando un perro se recupera del distemper adquiere una inmunidad prolongada y deja de eliminar el agente al medio. No obstante, esta protección puede alterarse en caso de exponerse al desafío de una gran cantidad de virus, condiciones de estrés o inmunosupresión (Bernal, 2006).

El índice de infecciones es más alto que el de la enfermedad, lo que reflejaría un cierto grado de inmunidad natural o resistencia inducida por vacunación. (Duran y Berrios, 2005).

## 7.- PATOGENIA

La infección se contrae por inhalación del virus por el sistema respiratorio. Estudios sobre el curso de la infección por tinción con anticuerpos fluorescentes de los tejidos y órganos han demostrado que, tras la infección inicial del epitelio alveolar y de los macrófagos alveolares, el virus pasa en dos días a las células mononucleares de los ganglios linfáticos bronquiales y las tonsilas (Tener y Bachmann, 1992), durante la primera semana, antes de la aparición de los signos, los virus asociados a las células se diseminan vía sanguínea hasta la médula ósea, el bazo, el timo, los ganglios linfáticos mesentéricos y cervicales y los macrófagos de la lámina propia del estómago e intestino delgado. La proliferación del VDC en estos sitios se debe a la marcada linfopenia que presentan los perros infectados a causa del daño que provoca el microorganismo en las células linfoides y que afecta tanto a las células T como a las B. Entre 3 - 6 días PI se eleva la temperatura coincidiendo con la aparición de interferón circulante (Appel y Summers, 1999)

Al séptimo día no se encuentran anticuerpos, pero en algunos perros alcanzan títulos de 1:100 o superiores al octavo o noveno día. En estos animales no existe posterior diseminación del virus y este desaparece rápidamente de los tejidos linfáticos, evolucionando la enfermedad subclínicamente. Si al noveno día no existen anticuerpos detectables o al decimocuarto día no se ha alcanzado títulos de 1:100, el virus se propaga por todo el organismo. Además de continuar la infección de las células mononucleares del sistema linfático, se produce una infección generalizada del epitelio intestinal, respiratorio y urogenital, de piel y de glándulas endocrinas y exocrinas. La infección gastrointestinal provoca vómitos y diarreas. (Tener y Bachmann, 1992).

Entre la segunda y tercera semana PI se inicia una fuerte respuesta inmune humoral y celular. Los perros con títulos altos de anticuerpos pueden recuperarse sin presentar signos clínicos posteriores.

Por el contrario, los animales infectados cuya respuesta inmune es débil desarrollan la enfermedad con un curso agudo o subagudo. Los macrófagos y linfocitos infectados transportan al virus hacia el epitelio de los sistemas digestivo, respiratorio, urogenital y al sistema nervioso central (SNC) (Bernal, 2006).

Cuando se infecta el cerebro, es normalmente cuando está finalizando la infección de las vísceras. El virus aparece en primer lugar en los macrófagos de las meninges y en las células mononucleares de la adventicia perivascular y posteriormente en las células del epéndimo, células de la glía y neuronas. La infección de las neuronas se asocia con cambios de comportamiento, mioclonía local, espasmos tónico-clónicos y paresias, que frecuentemente persisten tras la recuperación aparente, algunos perros sufren una encefalitis PI, que frecuentemente causa la muerte. En esto perros se observan altos títulos de anticuerpos neutralizantes en la sangre y líquido cefalorraquídeo. Además, ocasionalmente, perros recuperados de distemper sufren encefalitis años mas tarde “encefalitis de perros viejos” que, parece ser debida a una muy lenta replicación y diseminación del virus en el cerebro (Tener y Bachmann, 1992).

La diseminación del microorganismo al ambiente se inicia cuando se forman las colonias epiteliales y se realiza a través de todas las excreciones del cuerpo, incluso en los perros con presentaciones subclínicas (Bernal, 2006).

Después de una aparición retardada de respuesta inmune celular y humoral, el virus puede desaparecer de los tejidos linfáticos y epitelios pero puede persistir en SNC, ojos y almohadilla plantar (Appel y Summers, 1999).

La infección bacteriana secundaria juega un papel importante en la complicación de los signos de la enfermedad en las vías respiratorias y el aparato digestivo, con desarrollo de bronconeumonía y enteritis, además de pústulas en la piel.

Entre los principales agentes oportunistas que agravan el cuadro pueden mencionarse *Salmonella sp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum*.

Las cepas virales que inducen infección aguda fatal afectan predominantemente a la sustancia gris del SNC y provocan destrucción neuronal. A las tres semanas PI la enfermedad puede haber seguido dos cursos: la recuperación total del perro o su muerte. No obstante, el desenlace de cualquiera de estos dos procesos puede demorarse por algunas semanas.

El distemper tiene un índice de mortalidad del 50 por ciento. Los animales que se recuperan pueden quedar con secuelas nerviosas que suelen aparecer entre una a tres semanas más tarde. Si bien no hay forma de predecir qué pacientes desarrollarán estos trastornos neurológicos, algunos autores sostienen que existe una asociación entre la forma de presentación de la enfermedad sistémica y la posterior aparición de secuelas nerviosas. Mientras que el impétigo en cachorros con distemper rara vez está vinculada con lesiones neurológicas, el desarrollo de hiperqueratosis nasal y digital (Imagen 3 y 4) generalmente va acompañado de secuelas nerviosas.

Cuando el VDC ataca a cachorros que aún no tienen su dentición permanente puede provocar daños graves del esmalte, la dentina o las raíces dentales (Bernal, 2006).

**Imagen No. 3**



**Hiperqueratosis plantar en un perro con Distemper canino.**

Imagen No. 4



Hiperqueratosis plantar en un perro con Distemper canino (Mauro, 2006).

## 8.- SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos del distemper canino varían desde inaparentes hasta una enfermedad severa según la cepa viral, se puede presentar de varias formas, la respiratoria, entérica o gastrointestinal, cutánea y nerviosa; varía según las condiciones ambientales, la edad y el estado inmunitario del perro. Se estima que entre un 50 a un 75 por ciento de los animales susceptibles se infecta en forma subclínica eliminando al virus sin mostrar signos de la enfermedad.

Los primeros signos aparecen al mismo tiempo que la fiebre en dos fases. El primer pico febril es pasajero y ocurre entre los tres a seis días PI, aunque generalmente pasa desapercibido para el propietario del animal. Luego de varios días de volver a la temperatura normal el perro presenta una segunda fase de fiebre que perdura alrededor de una semana. Este segundo pico febril va acompañado de falta de apetito, erizamiento del pelo (Bernal, 2006; Meninger y Mócsy, 1973), inflamación y eritema de las amígdalas e inflamación catarral en las conjuntivas y la mucosa nasal las amígdalas suelen estar enrojecidas e

inflamadas. A los pocos días se normaliza la temperatura por unas horas (24-48) y a la vez mejoran el estado general y el apetito.

#### *Forma respiratoria*

Los pacientes presentan signos respiratorios durante el segundo acceso febril aproximadamente, hay prurito nasal, la punta de la nariz se seca y agrieta y muestra depósitos hiperqueratósicos, existe secreción serosa o mucosa, más tarde purulenta y regularmente contiene estrías de sangre.

La tumefacción intensa de la mucosa nasal hace la respiración resollante. El catarro de la laringe y los bronquios se evidencia por una tos, primero breve y seca, mas tarde prolongada y húmeda y a veces, en forma de accesos espasmódicos. Se puede desarrollar una bronconeumonía.

#### *Forma ocular*

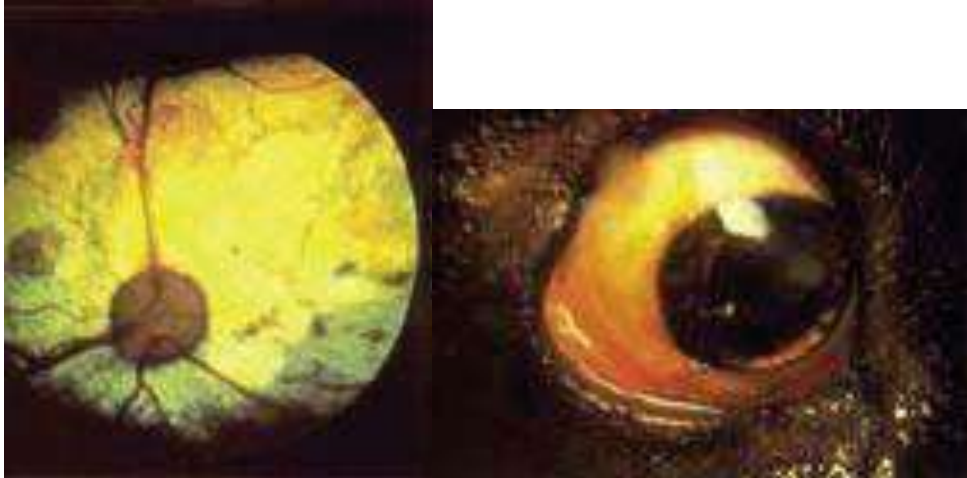
Coincide con los signos respiratorios, los pacientes, presentan fotofobia, catarro conjuntival, al que pueden asociarse queratitis parenquimatosa u obstrucción ulcerosa de la cornea. La pupila suele engrosarse, pero rara vez se desarrolla iritis grave con acumulación de exudado fibrinoso o purulento en la cámara anterior del ojo, fuera de los casos con perforación de la cornea (Meninger y Mócsy, 1973).

La neuritis óptica suele caracterizarse por el inicio súbito de ceguera, con pupilas dilatadas que no responden. La degeneración y necrosis de la retina produce densidades irregulares de color gris a rosa en el fondo tepetal o no tepetal, o en ambos.

Ocurre desprendimiento ampollar o total de la retina en el que los exudados disecan entre esta última y la coroides. Las lesiones crónicas inactivas del fondo van acompañadas de atrofia y cicatrización retiniana, son áreas circunscritas hiperreflejantes, denominadas lesiones en medallón de oro, que se consideran

características de infección previa por moquillo canino (Imagen No 5) (Greene y Appel, 2000).

**Imagen No.5**



**Lesiones multisistemicas, retinocoroiditis y queratoconjuntivitis** (Mauro, 2006).

#### *Forma entérica o gastrointestinal*

El sistema digestivo esta igualmente implicado. La anorexia y la amigdalitis son signos precoces. Los vómitos en los que arrojan masas mucosas pigmentadas de amarillo por la bilis y la diarrea caracterizadas desde leves a intensas y frecuentes muy fétidas, mezcladas en ocasiones con mucosidades o con sangre, no aparecen por lo general hasta el final del primer acceso febril o durante el segundo y dan lugar a un rápido adelgazamiento, deshidratación y debilidad.

Al mismo tiempo la mucosa bucal esta seca y caliente y la lengua se observa ulcerada (Fiorito, B. L. 2007; Meninger y Mócsy, 1973; Arbeiter, *et al.* 1981).

#### *Forma nerviosa*

Existe incluso en los casos leves, pero a veces alcanza alto grado, por lo que pueden llegar a dominar el cuadro clínico. Puede haber embotamiento, somnolencia o estados de excitación con aullidos inmotivados y aumento de la agresividad. La sensibilidad de algunas regiones (hiperestesia o hipoestesia) son difíciles de apreciar si no dan motivo a la automutilación.



Se pierde algunas veces el sentido del gusto o del oído como consecuencia de procesos inflamatorios localizados en las correspondientes zonas nerviosas.

La encefalitis se manifiesta con mayor frecuencia por trastornos de la motilidad. Se observan movimientos forzados y circulares continuos, ataxias y sobre todo, espasmos tonico-clónicos; los espasmos localizados aparecen en la cara, en particular en los labios, alas de la nariz, arillos y músculos masticadores (castaño de dientes y batido de la espuma bucal), pero en otros casos agitan la musculatura del cuello o de algunos miembros, o bien con ciertos intervalos, tiemblan o se mueven de modo rítmico en determinada dirección. Los espasmos de toda la musculatura del cuerpo se manifiestan, ya en forma de temblores persistentes, dan forma de accesos epileptiformes, que se presentan periódicamente; se repiten en ocasiones varias veces en una hora.

Los espasmos pueden hacerse cada vez más raros y al fin cesar; a veces empeora y se transforma en parálisis. Casi siempre se trata de parálisis supranucleares, con reflejos normales o aumentados y solo de modo excepcional, de parálisis nucleares, con destrucción de centro reflejo. Una de las más frecuentes es la parálisis del tercio posterior, con movimientos incoordinados y también con parálisis del esfínter vesical y del recto. Más raramente se presentan parálisis de los nervios facial y motor ocular común. Excepcionalmente, pueden sobrevivir también parálisis de la mandíbula inferior, y ceguera a causa de la parálisis del nervio óptico (Meninger y Mócsy, 1973; Arbeiter, *et al.* 1981).

#### *Forma cutánea*

Se desarrolla aproximadamente en la mitad de los casos. Cursa con vesículas y pústulas en las axilas e ingles, que se agrandan y pueden llegar al dorso y lomo. Mas rara vez en los labios, conjuntiva, en el conducto auditivo externo o alrededor de los orificios nasales y de los ojos, también puede haber formación de vesículas que más tarde se secan y formaran costras pardas, que se desprenden eventualmente.



Se presenta descamación en la porción central de los cojinetes plantares, lo mismo puede pasar con el hocico que pierde elasticidad, se engrosa y se seca sobre todo en su borde. (Fiorito, 2007; Meninger y Mócsy, 1973).

Los cachorros jóvenes infectados con VDC antes que brote la dentición permanente llegan a presentar daño grave del esmalte, la dentina o las raíces dentales. Pueden observarse un aspecto irregular en el esmalte o la dentina, además de erupción parcial, oligodontia o impacto de dientes. Es posible encontrar hipoplasia del esmalte como hallazgo incidental en un perro de mayor edad (Imagen No.6 y 7), con signos neurológicos o sin ellos, y es relativamente patognomónico de infección previa con VDC (Arbeiter, *et al.* 1981; Greene y Appel, 2000).

**Imagen No. 6**



**Hipoplasia del esmalte en un perro adulto con Distemper canino**

Imagen No. 7



**Hipoplasia del esmalte en un perro adulto con Distemper canino** (Mauro, 2006).

Cachorros gnotobióticos neonatales (< 7 días de edad) han desarrollado cardiomiopatía inducida por virus después de la infección experimental con VDC. Los signos clínicos, que incluyen disnea, depresión, anorexia, colapso y postración, se presentan entre los días 14 a 18 después de la inoculación PI.

Las lesiones se caracterizan por degeneración, necrosis y mineralización miocárdica multifocal, con infiltración de células inflamatorias. Hasta la fecha no se conoce con certeza la importancia clínica de este proceso después de la infección natural, aún es necesario determinar si existe una relación con el inicio de cardiomiopatía del adulto en perros.

Los perros jóvenes en crecimiento con infección por VDC inducida de manera experimental o natural desarrollan osteosclerosis metafisaria de los huesos largos. Los afectados más comúnmente son perros de raza grande entre tres y seis meses de edad. Los animales con moquillo sistémico no han mostrado signos clínicos relacionados con lesiones de huesos largos. Sin embargo, se han

demostrado transcripciones de VDC en las células óseas de perros jóvenes con osteodistrofia hipertrófica (ODH), una enfermedad de huesos metafisarios con diferentes características patológicas.

En perros con artritis reumatoide se han encontrado valores altos de anticuerpos a VDC en suero y líquido sinovial, comparados con perros con artritis inflamatoria y degenerativa. Se hallaron antígenos de VDC y complejos inmunitarios del líquido sinovial de perros con artritis reumatoide pero no se observaron en líquido sinovial de perros con artropatías inflamatorias o degenerativas (Greene y Appel, 2000).

## 9.- DIAGNÓSTICO

Puede realizarse un diagnóstico de distemper basado en los signos clínicos característicos en los perros jóvenes (de 2 a 6 meses) que tienen antecedentes de vacunaciones inadecuadas y posiblemente de exposición al virus. En perros de mayor edad se pasan por alto gran número de infecciones respiratorias superiores.

En los casos sospechosos de distemper son útiles el hemograma completo para evaluar la respuesta de los leucocitos y las radiografías del tórax para evaluar la neumonía. En los perros que presentan enfermedad neurológica y que se sospecha del VDC, el análisis sistemático del líquido cefalorraquídeo (LCR) ayuda a distinguir la infección por VDC de otras enfermedades.

La presencia de anticuerpos específicos frente a VDC en el LCR puede confirmar el diagnóstico, pero necesita un laboratorio especial. Las técnicas de virología pueden ayudar a confirmar el diagnóstico de distemper; sin embargo, generalmente no son prácticas ni necesarias en la mayoría de las situaciones clínicas, y son comunes los resultados falsos negativos

### *Hematología*

En casos agudos la linfopenia (común en la 1º semana) y la trombocitopenia (menos común) son anormalidades que se presentan en forma habitual. Puede presentarse además monocitosis. Otros cambios dependen de los órganos afectados y de la presencia o no, de infección bacteriana secundaria. En casos agudos, algunas inclusiones virales intracitoplasmáticas, pueden ser vistas en ocasiones dentro de linfocitos y eritrocitos circulantes durante el recuento del hemograma. También pueden aparecer en células de descamación en el epitelio corneal o conjuntival. En casos subagudos o crónicos estas pruebas pueden resultar negativas, aunque no se deberá descartar la presencia del virus.

Los cuerpos de inclusión se pueden ver en eritrocitos y leucocitos, sin embargo estas inclusiones están presentes solo de 2 a 9 días luego de la infección, y no suelen estar presentes cuando los signos clínicos aparecen.

Los cuerpos de inclusión pueden ser mas fácilmente visualizados en muestras de la capa flogística o de aspirados de médula ósea que en preparados de sangre periférica ([http://www.veterinaria.org/asociaciones/Apuntesvet/ Infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc](http://www.veterinaria.org/asociaciones/Apuntesvet/Infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc), 2006).

En el recuento de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y el hematocrito pueden estar por debajo de sus valores normales. El nivel de las proteínas totales plasmáticas por lo general se incrementa cuando existe deshidratación importante. La albúmina desciende e incrementan las globulinas.

En las formas más subagudas y crónicas de la encefalitis, el tejido linfoide se recupera y la mayoría de los cambios mencionados antes retornan a sus valores normales (Nuñez, 1995).

### *Radiografía torácica*

Neumonía intersticial (temprana)

En la bronconeumonía bacteriana secundaria (que aparece mas tarde) puede observarse un patrón mixto (intersticial y alveolar consolidación lobular (Bichard y Sherding, 2002).

### *Serología*

De todos los métodos de diagnóstico virológicos para el distemper, la serologia es la mas utilizada por los veterinarios, si bien las pruebas son confiables, el problema se produce al interpretar los resultados.

Se tienen dos pruebas para la identificación de anticuerpos:

- *Inmunofluorescencia indirecta (IFI)* en base a células infectadas y la prueba de ELISA, en base a virus purificados, es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno viral de Distemper canino en secreciones caninas de la mucosa ocular (o conjuntiva), descarga nasal, saliva, orina, suero o plasma.
- *Seroconversión:* La medición de anticuerpos séricos IgM (contra las proteínas del núcleo viral NP y P) y las IgG (contra los antígenos de la cápsula H y F), pueden ayudar en el diagnóstico de distemper, pero la prueba no diferencia los anticuerpos pasivos maternos, los anticuerpos vacunales y los anticuerpos por infecciones subclínicas, de los anticuerpos que son producto de la enfermedad en cachorros, en animales previamente inmunizados y en los que han tenido contacto previamente con el virus.

La detección de anticuerpos neutralizantes, precipitantes o citotóxicos no es suficiente para el diagnóstico. Perros no vacunados, infectados en forma aguda pueden morir sin aparición de anticuerpos neutralizantes mientras que los infectados en forma subaguda o crónica, pueden tener niveles de anticuerpos comparables con los perros vacunados.

La IgM puede ser detectada en perros infectados no vacunados, entre los 6 y 8 días PI. La IgG aparece entre los 10 y 20 días.

La prueba de ELISA para la detección de IgM específica contra el virus de distemper canino, es una prueba útil, ya que la IgM en perros infectados persiste por 5 semanas a 3 meses dependiendo de la cepa y la respuesta del huésped. En perros vacunados la IgM persiste por aproximadamente 3 semanas. Falsos negativos pueden observarse en perros que mueren en forma aguda, sin la presencia de respuesta inmunitaria, y puede darse además, en presentaciones subagudas o crónicas

También se puede realizar el *Análisis serológico de líquido cefalorraquídeo (Encefalitis)*

Los signos neurológicos suelen aparecer entre 1 y 3 semanas, luego que el perro se ha recuperado de los signos gastrointestinales o respiratorios. La determinación de anticuerpos específicos contra el virus en LCR es diagnóstico de encefalitis por distemper.

Cualquier anticuerpo anti-distemper encontrado en LCR es de gran valor para el diagnóstico definitivo

El diagnóstico definitivo requiere de la demostración de cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos eosinofílicos (Cuerpos de Lentz) por examen citológico (coloración de Shorr, Diff Quick), o por inmunofluorescencia directa de muestras citológicas o histopatológicas.

Las partículas virales pueden ser detectadas por anticuerpos fluorescentes (IFA) en células de las tonsilas, ganglios linfáticos, árbol respiratorio, hisopados conjuntivales, sedimento urinario y LCR de 5 a 21 días PI. La prueba es específica.

La partícula viral puede ser encontrada en las células del LCR, en animales con signos neurológicos, en el 80% de los casos.

En raras ocasiones la vacunación reciente puede dar falsos positivos. Más de una muestra puede ser necesaria para encontrar e identificar el virus, en casos subagudos o crónicos estas pruebas pueden resultar negativas, aunque no se descarta la presencia del virus. Da muchos falsos negativos.

#### *Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)*

Esta prueba permite detectar la proteína (NP) del nucleocápside viral y puede resultar positiva aún cuando las pruebas de aislamiento y la inmunocitoquímica no logren detectar al virus. Es un buen método para diagnóstico temprano en perros no vacunados recientemente.

#### *Biopsia de piel*

Un estudio reciente descubrió que el virus del distemper canino puede ser encontrado en biopsias superficiales de 1 cm. de piel normal del cuello dorsal, es una prueba ante-mortem fiable (sensible y específica).

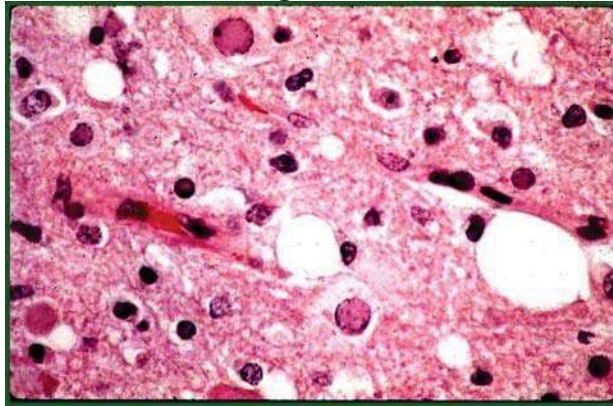
El efecto de la vacunación en esta prueba, es incierto y probablemente sea menos confiable durante la fase neurológica avanzada de la enfermedad

(<http://www.veterinaria.org/asociaciones/apuntesvet/infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc>,2006).



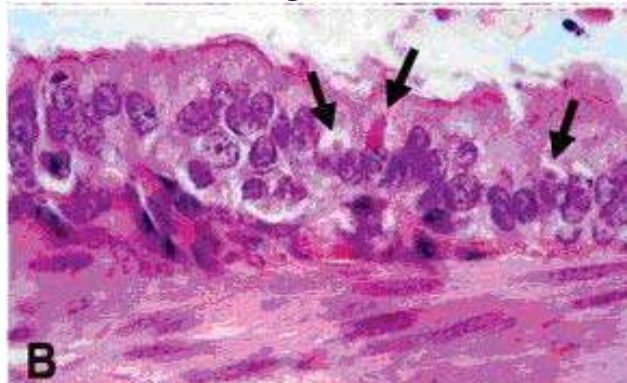
*Histopatología*

Las lesiones provocadas por el VDC a nivel histopatológico, son específicas y el diagnóstico se realiza por la visualización de los cuerpos de inclusión (Imagen No8).

**Imagen No.8**

**Corte histológico de pulmón en el cual se observa células epiteliales con cuerpos de inclusión citoplasmáticos acidofilos (Mauro, 2006).**

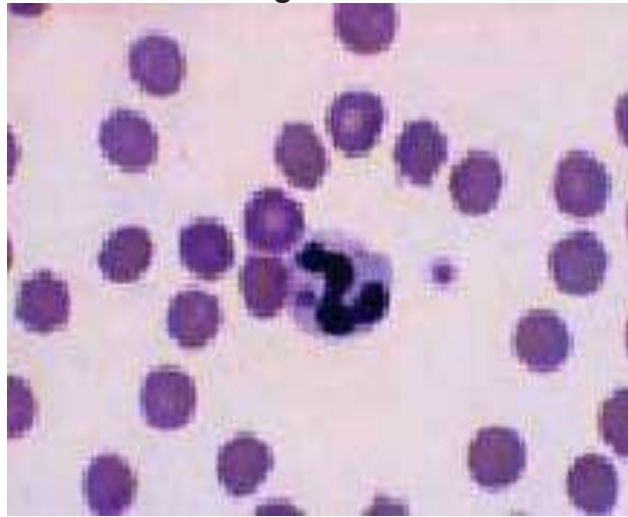
En el sistema respiratorio, los pulmones en ocasiones se encuentran congestionados y con focos blanquecinos multifocales del proceso inflamatorio, hay exudado catarral y purulento sobre las mucosas nasal y faringe. En los cortes microscópicos se observan cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos (Imagen No9 y 10).

**Imagen No.9**

**Epitelio pseudoestratificado ciliado de traquea con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos por el virus de Distemper canino**



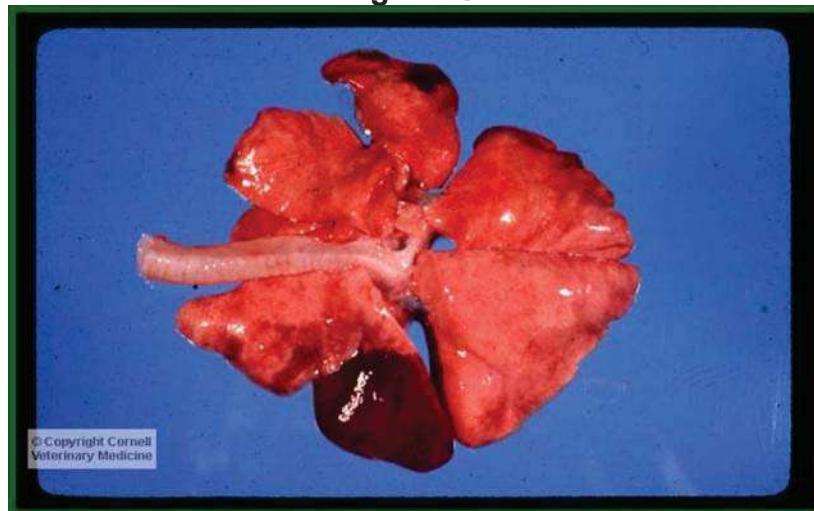
**Imagen No.10**



**Cuerpo de inclusión eosinofílico intracitoplasmático en un neutrófilo (Mauro, 2006).**

En el pulmón se observan los bronquios y alvéolos adyacentes repletos de neutrofilos, mucina y detritus titulares. Así como congestión lobular y focos de isquemia (Imagen No.11, 12, 13 y 14).

**Imagen No.11**



**Congestión lobular en un paciente con Distemper canino**

Imagen No.12



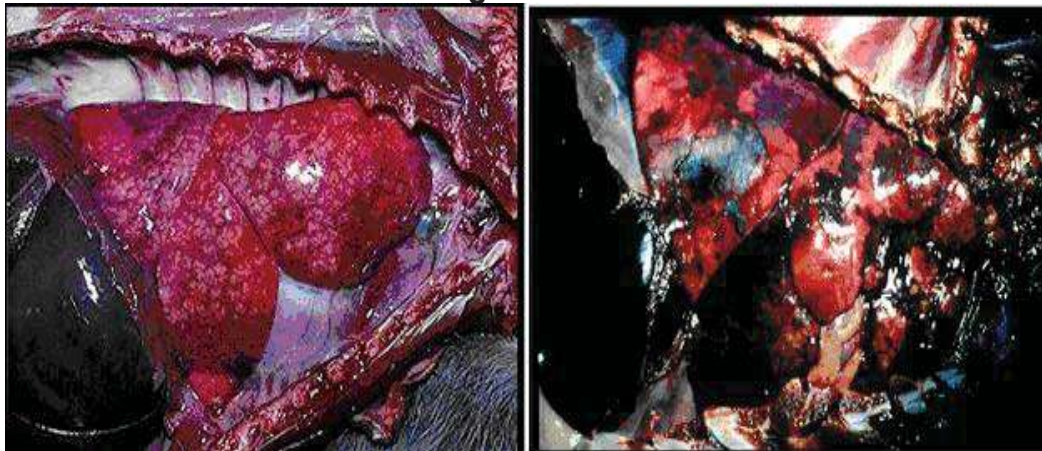
Focos de isquemia en un paciente con Distemper canino

Imagen No.13



Focos de isquemia en un paciente con Distemper canino

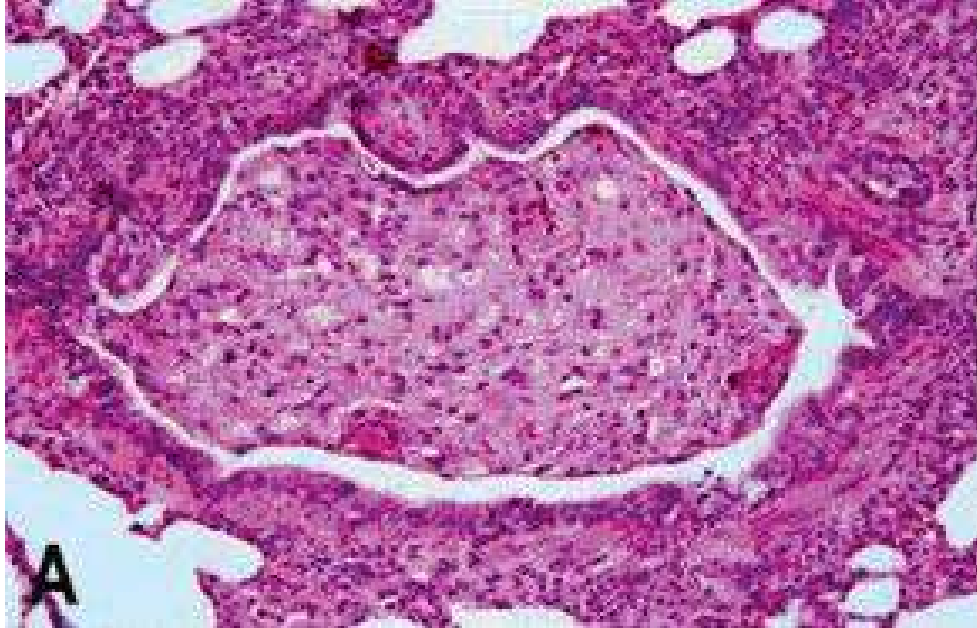
Imagen No. 14



Proceso neumónico en un perro con Distemper canino (Mauro, 2006).

En etapas iniciales el exudado puede contener algo de sangre y posteriormente se torna inflamatorio (Imagen No15).

**Imagen No.15**



**Se observa un bronquio que se encuentra con exudado inflamatorio y mucoide (Mauro, 2006).**

En la piel particularmente en el abdomen puede desarrollarse una dermatitis vesicular y pustular, quedan confinadas a la capa de Malpighi de la epidermis. Los cuerpos de inclusión están presentes en células epiteliales, especialmente sebáceas. Sobre la almohadilla plantar se produce proliferación de la capa de queratina de la epidermis.

El epitelio urinario, particularmente el de la pelvis renal y de la vejiga, puede contener vasos congestionados y cuerpos de inclusión.

El estómago y el intestino pueden tener gran cantidad de cuerpos de inclusión citoplasmáticos algunos intranucleares en el epitelio de la mucosa. En el intestino grueso hay exudado mucoso.

En el SNC el virus tiene afinidad por la porción mielinizada del cerebro y medula espinal. Las estructuras comprometidas son pedúnculos cerebrales, el velo medular anterior, los tractos mielinizados del cerebelo. La presencia de agujeros delimitados, de tamaños variables, con incremento en el número de la microglía y astrocitos.

En el cerebro existe incremento en el número de capilares. En muchos casos las lesiones se limitan a las folias cerebrales, pedúnculos cerebrales o alveolo medular anterior. Se desarrolla picnosis, cromatólisis, gliosis y neuronofagia, con poca frecuencia presentes cuerpos de inclusión en la neurona.

La retina sufre congestión, edema, infiltración perivascular de linfocitos, degeneración de las células ganglionares y gliosis. En la glía de la retina y del nervio óptico hay cuerpos de inclusión intranucleares.

Existe conjuntivitis, y la queraconjuntivitis seca aguda puede redundar en fragmentación epitelial (Núñez, 1995).

## 10.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con frecuencia se diagnostica clínicamente como distemper canino a diferentes enfermedades respiratorias o gastroenteritis, omitiendo la probabilidad de otras etiologías que presentan cuadros similares como ocurre con algunas infecciones virales, bacterianas, parasitarias y tóxicas.

A continuación se presenta el siguiente cuadro donde se describe brevemente algunas etiologías de ciertas enfermedades con signos clínicos variables.

**Cuadro 1. Enfermedades con sintología digestiva similar al Distemper Canino.**

ENFERMEDAD	SIGNOS CLINICOS
Hepatitis infecciosa canina (HCI)	Afecta a perros jóvenes, apatía, anorexia, sed intensa, emesis, diarrea con sangre, dolor abdominal expresado por gemidos, fiebre, espasmos clónicos de las extremidades y del cuello, parálisis de los cuartos traseros, mucosas anémicas con presencia de petequias, conjuntivitis con abundante lagrimeo y en algunos casos nebulosidad opaca y difusa de la cornea de un ojo.
Parvovirus canina	Temperatura de 40 y 41° C, debilidad, anorexia, emesis, diarrea mucoide a sanguinolenta con olor fuerte, deshidratación, pérdida de peso, molestias abdominales, signos de dolor, disnea, arqueamiento del cuerpo.

<p>Leptospirosis (<i>L. canicola</i>, <i>L. icterohaemorrhagiae</i>, <i>L. pomona</i> y <i>L. grippityphosa</i>)</p>	<p>Conjuntivitis, rinitis, hepatitis, amigdalitis agudas, urolitiasis, cristaluria, hematuria, hemoglobinuria, depresión, anorexia, deshidratación, ictericia, petequias en la plerura, peritoneo, mucosas nasal y bucal; emesis, vasculitis, uveitis.</p>
<p>Toxoplasmosis (<i>Toxoplasma gondii</i>)</p>	<p>Encefalitis, neumonía, miostitis, uveítis, fiebre, anorexia, depresión, disnea, emesis, ictericia, letargo, diarrea, tos, convulsiones, afectación ocular y del SNC.</p>
<p>Amebiasis (<i>Entamoeba histolytica</i>)</p>	<p>Diarrea persistente o disentería, colitis hemorrágica ulcerativa de leve a grave, pérdida de peso, anorexia, tenesmo, se puede infectar la piel perianal, genitales, hígado, cerebro, pulmones, riñones y otros órganos.</p>
<p>Giardiasis (<i>Giardia canis</i>)</p>	<p>Perdida de peso, diarrea o esteatorrea crónica, heces normalmente blandas, mal formadas, pálidas y contienen moco.</p>
<p>Fiebre de las montañas rocosas (<i>Rickettsia rickettsii</i>)</p>	<p>Fiebre de 40.5 ° C, anorexia, linfadenopatía, poliartritis, tos disnea, dolor abdominal, edema de cara y extremidades, alteraciones mentales, trastornos vestibulares, hiperestesia paraespinal, hemorragia retinal focal.</p>
<p>Envenenamiento por Plomo</p>	<p>Depresión, inapetencia, emaciación, sed, debilidad.</p>



Envenenamiento por órgano fosforados	Vómitos, diarrea, salivación, broncoconstricción, aumento de las secreciones bronquiales, temblor y contracción muscular, cambios de comportamiento, convulsiones, debilidad muscular generalizada, paraparesia progresiva simétrica.
Tricuriosis ( <i>Trichuris vulpis</i> )	Pérdida de peso, diarrea variable con mucosidad y a veces hemorrágica, anemia, deshidratación y muerte.
Toxocariosis ( <i>Toxocara canis</i> )	Tos, taquipnea, flujo nasal, manifestaciones nerviosas convulsivas, emisor de heces blandas, a veces diarreicas y con abundante mucosidad y sangre, anemia, pelo hirsuto, obstrucción intestinal y perforación.
Ancilostomatidosis ( <i>Ancylostoma caninum</i> )	Anemia ligera, síntomas respiratorios, alteraciones cutáneas, moderada pérdida de peso y apetito, edema, ascitis; los cachorros cursan con anemia intensa, diarrea hemorrágica de color negruzco.
Rabia	Alteración del SNC, anorexia, signos de aprehensión o de nerviosismo, irritabilidad e hiperexcitabilidad, ataxia, fonación alterada, parálisis y muerte.
Coccidiosis ( <i>Isoospora</i> spp, <i>Hammondia</i> y <i>Sarcocystis</i> )	Diarrea (algunas veces sanguinolenta), pérdida de peso, fiebre, inapetencia y deshidratación.

Ascariasis ( <i>Toxocara canis</i> , <i>Toxocaris leonina</i> )	Falta de crecimiento en animales jóvenes, pelaje mate, vientre hinchado, neumonitis bacteriana por lo que existe dificultad para respirar, diarrea con moco y ascitis.
Cestodos (Teniasis)	Pelo áspero, cólico, diarrea leve, intususcepción intestinal, emaciación, ataques nerviosos, parálisis, ceguera, ataxia y vértigo
Trematodos	Anorexia, vómitos, diarrea, fiebre, alteraciones de la coagulación, ictericia, ascitis, poliuria, polidipsia.

Fuente: Atmore, *et al.* 1985, Barr, 1998, Arbeiter, *et al.* 1981, Malcem, *et al.* 2000, Merck &CO., INC. 2000, Durán, *et, al.* 2007



## 11.- TRATAMIENTO

En la actualidad no existe una droga antiviral específica que tenga efecto sobre el virus del distemper canino. Por lo tanto, el tratamiento es inespecífico. Toda vez que sea posible, se debe evitar tratar al paciente en forma intrahospitalaria por el riesgo de transmisión por aerosoles a otros animales (Montaño, *et al.* 2000).

Los perros con infecciones respiratorias superiores deben conservarse en ambientes limpios, calientes y sin corrientes. Es necesario limpiar los exudados oculonasales de la cara.

La neumonía se complica con frecuencia por infecciones bacterianas secundarias, requiriendo antibiótico terapia de amplio espectro, expectorante o nebulización y golpes en el tórax con la mano acopada. Las elecciones iniciales de antibióticos adecuados incluyen ampicilina, amoxicilina, cefaprina, enrofloxacina, tetraciclina y cloranfenicol (Cuadro N<sup>o</sup> 2).

**Cuadro 2. Antibióticos recomendados**

PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ampicilina/ Amoxicilina	20 mg/kg cada 8 horas, durante 7 días, oral, intravenosa y subcutánea
Enrofloxacina	2.5 mg/kg cada 24 horas durante 3 a 5 días, intramuscular
Tetraciclina*	22 mg/kg cada 8 horas, durante 7 días, oral o intravenosa.
Cloranfenicol	15 – 25 mg/kg cada 8 horas, durante 7 días, oral o subcutánea.
Florfenicol	25 – 50 mg/kg cada 8 horas, de 3-5 días, subcutánea o intramuscular.
Cefapirina	10 – 30 mg/kg cada 6-8 horas, de 3-5 días, intramuscular, intravenoso o subcutánea.

\*evitar en perros menores de seis meses por tinción dental.

Fuente: Greene y Appel, 2000, Merck &CO., INC. 2000, Sumano y Ocampo, 2006.

Sin embargo debido a la tinción dental, es necesario evitar la tetraciclina en cachorros y es menos aconsejable el cloranfenicol por los riesgos de salud pública. Debe considerarse el florfenicol parenteral mas reciente. Si existen signos gastrointestinales, es esencial el tratamiento parenteral. La terapéutica antimicrobiana debe modificarse cuando no hay respuesta a los antibióticos iniciales.

Cuando existen vómitos severos debe suspenderse el alimento, el agua y los medicamentos o líquidos orales, quizá se requieran productos gástricos como la kaolina y la pectina que recubren la superficie intestinal donde se ejerce un suave efecto emoliente y absorbente. El kaolin es un activador de la coagulación muy potente cuando se presenta ruptura de la mucosa y hemorragia. La dosis indicada de la kaolina y la pectina es de 1-2 ml/kg por vía oral cada 6 a 12 horas.

No usarse en animales pobremente hidratados porque producen constipación, así mismo, disminuye la absorción de antimicrobianos, se administra 2 horas antes ó de 3-4 horas después de ellos (Sumano y Ocampo, 2006; Greene y Appel, 2000).

Los suplementos con líquidos isotónicos politónicos, como la solución de Ringer con lactato, deben administrarse por vía intravenosa o subcutánea, según el estado de hidratación del paciente. Se proporcionan vitaminas B como tratamiento inespecífico para remplazar a las que se pierden por anorexia y diuresis y a fin de estimular el apetito.

En la misma vía también se usa el antiemético (Cuadro N<sup>o</sup> 3) y cuando desaparecen los vómitos se quita el suero y se empieza dando agua poco a poco, aumentando la cantidad cada 10-15 min. , ya que, si se hace de forma brusca el animal presentará vómitos nuevamente. Después del agua se da yogur. La dieta ha de ser pobre en proteínas porque existe proteinuria debido a que el riñón está dañado (Greene y Appel, 2000).

**Cuadro 3. Productos antieméticos**

PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Clorpromacina	0.5 mg/kg, intravenosa, intramuscular, subcutánea, tres a cuatro veces al día.
Metoclopramida	0.1-0.5 mg/kg, intramuscular, subcutánea u oral, tres veces al día; 0.01-0.02mg/kg/h, en infusión intravenosa.
Proclorperacina	0.13 mg/kg, intramuscular tres a cuatro veces al día, oral, dos veces al día.

Fuente: Greene y Appel, 2000, Merck &CO., INC. 2000, Sumano y Ocampo, 2006

A los animales agotados, con pérdida total de apetito, se administrará, sobre todo cuando padezcan diarrea profusa, 1-2 veces al día, de 10 a 50 c.c de sangre de perros sanos, por vía intravenosa.

La fiebre no requiere tratamiento especial; solo cuando es muy alta (más de 40°) están indicados los antipiréticos como carprofeno, meloxicam, flunixin de meglumine y ácido acetil salicílico (Cuadro N°4) (Meninger y Mócsy, 1973).

**Cuadro 4. Productos antipiréticos**

PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Carprofeno	2.2 mg/kg cada 12 horas vía oral
Meloxicam	0.2 mg/kg vía oral primer día y posteriormente 0.1mg/kg cada 24 horas
Flunixin de meglumine	1.1 mg por kg de peso diariamente durante 3-5 días, vía intravenosa.
Ácido acetil salicílico	10 mg/kg cada 12 horas vía oral

Fuente: Greene y Appel, 2000, Merck &CO., INC. 2000, Sumano y Ocampo, 2006.

La conjuntivitis y rinitis se combate con “ácido acetil salicílico” que descongestiona. Si existe una conjuntivitis complicada o una rinitis, se da al paciente antibióticos de amplio espectro (colirios y lavados con agua de manzanilla para los ojos) Si existe tos, se da antitusígenos y mucolíticos.

Contra las alteraciones de la piel se aplica pomadas con antibióticos. Si la hiperqueratosis es patente, se da vitamina “A” que favorece la epitelización (Núñez, 1995).

El tratamiento para la forma neurológica, a pesar de la ineficacia, se emplean sedantes y anticonvulsivos (fenobarbital o diacepam) (Cuadro N°5), las

convulsiones se tratan mejor con diacepam para estado epiléptico y fenobarbital para prevención constante.

**Cuadro 5. Sedantes y Anticonvulsivos**

PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Fenobarbital	2 mg/kg cada 12 horas, según se requiera; oral, intravenosa o intramuscular.
Diacepam	5 – 10mg/kg total, cada 1 – 2 horas, según se requiera; intravenosa o rectal.

Fuente: Greene y Appel, 2000, Merck &CO., INC. 2000, Sumano y Ocampo, 2006.

Como antiinflamatorio usamos la dexametasona para tratar el edema cerebral y la neuritis óptica (Cuadro N°6) (Bernal, 2006).

**Cuadro 6. Productos antiinflamatorios**

PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
<b>Dexametasona</b>	
Edema de SNC	1 -2 mg/kg cada 24 horas, durante 1 día, intravenosa.
Neuritis óptica	0.1 mg/kg cada 24 horas, de 3-5 días, oral, intravenosa o subcutánea.

Fuente: Greene y Appel, 2000, Merck &CO., INC. 2000, Sumano y Ocampo, 2006.

Es necesario tener la precaución de eliminar la infección por protozoarios y parásitos, las cuales pueden ser mas graves que en perros normales a causa de la naturaleza inmunosupresora del virus del distemper.

Algunos investigadores han obtenido una respuesta favorable con un tratamiento de corta duración (1 a 3 días) con corticosteroides. Los tratamientos prolongados estarían contraindicados por el efecto inmunosupresor, las vitaminas y sobre todo las de complejo B principalmente la Tiamina que es antineurítica son necesarias para la terapia de sostén así como un suplemento nutricional adecuado (Núñez, 1995).

*Suero contra el distemper canino:* suero homólogo obtenido de perros hiperinmunizados contra el VCD. Se administra antes de la fase ocular purulenta de la enfermedad y para proteger a los animales susceptibles de un ataque clínico durante la inmunización activan virus vivo (método simultáneo con virus-suero).

Dosis: terapéutica: 10-50 ml en inyección intravenosa o subcutánea a razón de 2.2 ml por Kg. de peso. La dosis puede ser repetida al día siguiente cuando los resultados y la economía justifican una segunda dosis.

*Sueros Hiperinmunes:* ®Seromoquil en 2ml\Kg. o el ®Homoserum a 5ml\Kg, que sólo son efectivos al principio de la enfermedad. El primer suero es específico del distemper; ambos sueros están hechos con suero de equino, lo cual puede producir reacciones inesperadas. Como se usan altas dosis, estos sueros se aplican por vía subcutánea en diferentes puntos de inoculación.

*Gamma globulina:* la mayoría de los anticuerpos contenidos en el suero son gamma globulinas; si un animal es hiperinmunizado y las gamma globulinas son aisladas, se obtiene una preparación sumamente potente para el tratamiento de la enfermedad contra la cual ha sido hiperinmunizado el animal donador. Es un polvo liofilizado que contiene anticuerpos activos contra el virus del distemper, paramoquillo y Hepatitis canina, así como muchos invasores bacterianos secundarios. Las ampollas con el polvo seco son estables a la temperatura ordinaria, y la reconstitución con 1.0 ml de disolvente por ampolla da una potencia de anticuerpos unas diez veces mayor que el antisuero normal.

Debe usarse una ampolla cada 5 Kg. de peso corporal. Administración subcutánea, intravenosa o intrarraquídea.

*Mezcla de antisueros contra el distemper canino:* puede ser preparado homólogo o en caballos. Contiene globulinas antibacterianas y antivirus incluyendo anticuerpos eficaces para la neutralización de bacterias: *E. coli.* , *S. typhimurium*, *S. enteritis*, *Streptococos* y *H. bronchisepticus*.

Dosis: 10.0-25.0 ml por vía subcutánea o intramuscular. Los antisueros homólogos pueden ser administrados por vía intravenosa, pero no los preparados heterólogos.

Homeopático:

Se usan los sueros inmunes conjuntamente con la homeopatía. Se utiliza el Engystrol, Echinaceum compositum, Cerebrom compositum, que se administra:

- Primera semana: todos los días.
- Segunda semana: días alternos.
- Tercera semana: 1 día sí y 2 no (terciado).

El tratamiento homeopático se acompaña de un tratamiento higiénico-dietético (comida de fácil digestión y de bajo contenido proteico, el higiénico consiste en mantener al paciente ventilado y caliente) Además se administra un complejo vitamínico mineral (<http://www.veterinaria.org/asociaciones/apuntesvet/Infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc>, 2006).

La pérdida de líquidos y el consiguiente estado de deshidratación que presentan los perros con distemper ameritan una terapia de fluidos y electrolitos. Históricamente se han descrito efectos benéficos con la administración endovenosa de altas dosis de ácido ascórbico. Sin embargo, existen controversias al respecto y aún no se ha comprobado científicamente su eficacia (Bernal, 2006)

El pronóstico es reservado para la mayoría de los casos agudos, especialmente si están presentes las manifestaciones neurológicas pero el control de las infecciones secundarias y la terapia de sostén mejora las posibilidades de recuperación (Núñez, 1995).

## **12.- PREVENCIÓN Y VACUNACIÓN**

### **12.1.- PRINCIPIOS EN LA INMUNIZACIÓN CONTRA EL DISTEMPER CANINO**

Uno de los desafíos mas grandes y habituales en la práctica clínica, al que particularmente no se le presta demasiada atención, es proveer una inmunidad adecuada a los animales que se presentan a diario en nuestros consultorios, con el menor riesgo de inducir problemas derivados del acto concreto de la vacunación.

La inmunización lograda a través de la aplicación de diversos tipos de vacunas, ha sido la forma más efectiva para el control del distemper canino en los últimos 35 años. Últimamente han aparecido brotes de la enfermedad en algunos países (incluido el nuestro) en animales vacunados, además se han publicado algunos reportes sobre probables efectos indeseados a consecuencia de la vacunación, debido a esto el tema está siendo reconsiderado (Mauro, 2006).

El cachorro neonato adquiere inmunidad pasiva contra el VDC de la madre; la mayor parte de estos anticuerpos derivados de la madre proceden del calostro absorbido durante la lactación en las primeras horas después del nacimiento.

Los anticuerpos maternos desaparecen entre las 12 y 14 semanas de edad, mientras están presentes, los anticuerpos maternos también interfieren la respuesta a la vacunación; por lo tanto, se administra una serie de vacunas e intervalos de 3 a 4 semanas entre las 6 y 16 semanas de edad.



En la mayoría de los cachorros, la vacunación puede superar las interferencias con los anticuerpos maternos a las 12 semanas de edad (Richard y Sherding, 2002)

El VDC posee una envoltura que es fácilmente destruida por los solventes lipídicos perdiendo su capacidad de contagio. Es muy susceptible al calor, la desecación y a la acción de desinfectantes comunes.

Los perros infectados son la principal fuente de diseminación del virus por lo que deben ser separados de otros caninos y desinfectar los lugares en que permanecen.

La inmunización por medio de la vacunación controlada es en la actualidad la única forma efectiva de profilaxis contra el VDC. Existen distintos tipos de vacunas: a virus inactivado (VI), a virus vivo modificado (VVM), a virus heterotípico (sarampión) y vacunas recombinantes (rVDC).

Las primeras vacunas se usaron a principios del siglo XX pero no lograron controlar la enfermedad.

Las vacunas a VVM son producidas por adaptaciones del microorganismo a células aviares (cepa Onderstepoort) o cultivos celulares caninos (cepa Rockborn). Ofrecen una buena protección pero tienen algunas desventajas. Las adaptadas a células aviares no protegen a todos los perros mientras que las de cultivos celulares caninos inmunizan al 100% de los perros pero pueden producir encefalomiелitis PV. Se ha observado que la vacunación en perras antes del parto o en los días subsiguientes produce infección sistémica y/o encefalitis en los cachorros (Bernal, 2006)

La vacunación con el virus del sarampión ofrece una alternativa para vencer la interferencia inmune que provocan los anticuerpos maternos. Solo debe usarse como sustituto de la primera vacunación en cachorros de 6 a 12 meses y hay que

tener en cuenta que la inmunidad adquirida con esta vacuna es temporal y más débil que la ofrecida por la VVM.

## **12.2.- CONCEPTO DE VACUNACIÓN**

La vacunación consiste en la estimulación y producción de una respuesta inmunitaria específica protectora (anticuerpos y/o inmunidad mediada por células) por parte de un animal sano susceptible como consecuencia de la administración de un producto inmunobiológico, la vacuna. Ésta puede estar constituida por un microorganismo, una parte de él, o un producto derivado del mismo (antígenos inmunizantes) con el objeto de producir una respuesta protectora similar a la de la infección natural, pero sin peligro de enfermedad para el vacunado. Se basa en la capacidad de respuesta del sistema inmunitario a cualquier elemento extraño (antígeno) y en la consecuente memoria inmunológica.

## **12.3.- CARACTERÍSTICAS DEL ANIMAL A INMUNIZAR**

### **1.- Edad:**

Es importante para definir el tipo de vacuna a utilizar. Antes de las 8 semanas, están indicadas solo las vacunas monovalentes, por la posibilidad de las polivalentes de inducir inmunosupresión y efectos colaterales.

Hay algunas fracciones dentro de las polivalentes que muchas veces no es necesario aplicar y que también pueden inducir reacciones indeseables. No es conveniente salvo contadas excepciones vacunar animales antes de las 6 semanas de edad, y en este caso solo se debería utilizar un producto probado para esta circunstancia.

No habría justificación para repetir una vacuna a VVM salvo por el problema conocido de la interferencia de los anticuerpos maternos antes de los 4 meses de edad, que pueden neutralizar la vacuna provocando una ventana de

vulnerabilidad, quedando virtualmente el animal sin defensas, ni pasivas ni activas, durante un cierto período de tiempo. Dependiendo esto de la vacuna a utilizar, la que debiera ser a VVM, de alto título viral, lo que la hace más inmunogénica, disminuyendo esta ventana de tiempo al mínimo.

Existe diversidad en la cantidad de anticuerpos maternos entre los individuos de una misma camada. Ante la imposibilidad práctica de medir esta situación particular, es conveniente utilizar vacunaciones periódicas cada 21 a 30 días con una última dosis para el distemper a las 16 - 18 semanas de edad.

Con respecto a la vacunación del animal adulto, de acuerdo a los conocimientos actuales sobre inmunología, y a la presentación de algunos trabajos sobre duración de la inmunidad y efectos adversos relacionados con el exceso de vacunaciones (vacunación anual), debería ser reevaluado el sistema de revacunaciones en uso en la actualidad.

## **2.- Estado sanitario:**

Únicamente deberían ser vacunados animales en perfectas condiciones sanitarias, por la posibilidad de inducir reacciones adversas en animales inmunodeprimidos con la vacuna VVM.

## **3.- Raza:**

Hay algunas razas que se han mostrado menos hábiles que otras para desarrollar inmunidad, sobretodo en cachorros. En algunas líneas de Rottweiler, Doberman y Labrador han aparecido ejemplares difíciles de inmunizar, probablemente por inmadurez de su sistema inmunológico, lo que no les permitiría reconocer a determinadas cepas vacunales. Para inmunizar a estas razas se recomienda previamente o junto con la vacuna la aplicación de algún estimulante de la inmunidad inespecífica (parainmunidad) como por ejemplo el *Propionibacterium Avidum*, con el fin de mejorar la performance vacunal.

En otras razas caninas se sospecha de una fuerte relación entre la vacunación y la presentación de algunas patologías en particular de enfermedades inmunomediadas (Weimaraner/ Osteodistrofia Hipertrófica).

#### **12.4.- POSIBLES FALLOS VACUNALES**

Las razones por las cuales luego de concluido un plan inicial de vacunación puedan quedar animales sin inmunizar son las siguientes:

- La presencia de anticuerpos maternos adquiridos pasivamente presentes aún al momento de la última vacunación.
- Insuficientes revacunaciones o sin la periodicidad adecuada.
- Una demora en la maduración del sistema inmune.
- Una vacuna poco inmunogénica.
- La inhabilidad genética de algunos animales de responder a ciertos antígenos vacúnales.
- Animales inmunosuprimidos.
- Ciertos componentes de las vacunas polivalentes.
- Algunos lotes de vacuna inefectivos.
- Transporte inadecuado o mala conservación del producto

Cuando por alguna circunstancia, queden dudas sobre el estado inmunitario del paciente después de concluido el plan de vacunaciones inicial, existe la posibilidad de medir anticuerpos neutralizantes, lo que permite en caso de ser necesario, diseñar una estrategia para superar las situaciones que pudieran plantearse e informar al propietario del animal de la condición de este ultimo, y del riesgo que pueda tener para contraer la enfermedad.

Cuanto menor sea la proporción de animales vacunados a nivel poblacional, mas animales enfermos tendremos y mayor será la posibilidad de fallo vacunal.

## 12.5.- REACCIONES INDESEABLES

La información acerca del comportamiento de las vacunas que se usan diariamente a campo es guardada por los fabricantes, y no es común que llegue al conocimiento del profesional veterinario. El factor más significativo para entender este tema es la falta de informes de los veterinarios sobre reacciones adversas. En muchos casos ni siquiera las muertes son reportadas adecuadamente.

Los fabricantes de vacunas VVM polivalentes recomiendan usar la misma dosis para perros de todas las razas y de todas las edades. Merecería un pequeño análisis, el hecho de usar la misma dosis en un perro Toy (2 Kg.) que en uno de raza gigante (80 Kg.). Si la idea es inmunizar al más grande, seguramente estaremos haciendo una oferta exagerada de antígenos sobre el más pequeño. Los laboratorios productores tienen estudios de inocuidad en lo inmediato, utilizando hasta mil veces la dosis indicada, pero no conocemos estudios en el mediano y largo plazo luego de varias revacunaciones anuales.

Algunas reacciones indeseables pueden ser observadas tras la vacunación contra el distemper, reacciones en el punto de inoculación son infrecuentes siendo estas más comunes con las vacunas inactivadas, debido al coadyuvante.

En el caso de la aplicación de vacunas VVM esto puede considerarse como una infección ligera que puede ocasionar hipertermia, hipoactividad o irritabilidad.

Las reacciones de hipersensibilidad tipo 1 son poco frecuentes y se producen dentro de la primer hora de aplicada la vacuna, con debilidad, disnea, vómitos, palidez de mucosas, y a veces hasta colapso y muerte. El componente asociado más frecuentemente con esta reacción es la bacterina de Leptospirosis.

Una atenuación insuficiente de la cepa vacunal, una cepa muy inmunogénica en cultivo celular canino (Cepa Rockborn), la activación de una infección latente por la aplicación de la vacuna, otros componentes de la misma, o una susceptibilidad

umentada del animal (inmunodepresión), pueden dar como resultado la presentación de encefalitis PV.

El informe de estas reacciones indeseables es responsabilidad del veterinario que administra la vacuna y observa la reacción. Los informes deberían comunicarse al fabricante de la vacuna y eventualmente presentarlos a la comunidad profesional (Mauro, 2006).

#### **12.6.- INTERFERENCIA DE LOS ANTICUERPOS MATERNOS EN LOS CACHORROS VACUNADOS CONTRA LA ENFERMEDAD DE DISTEMPER CANINO.**

Los anticuerpos maternos interfieren con la inmunización y la persistencia de anticuerpos maternos en los cachorros e influye en gran medida en el tiempo apropiado de vacunación. El pasaje de anticuerpos maternos por vía transplacentaria oscila entre el 3% y el 20% del nivel sérico de la perra.

La fracción predominante (alrededor del 80%) se absorbe en el intestino a partir del calostro, principalmente durante el primer día de vida. La vida media de los anticuerpos maternos es alrededor de 9 días. Los cachorros con títulos de anticuerpos séricos detectables con pocas excepciones resisten la inmunización con VDC y no producen seroconversión después de la vacunación.

#### **12.7.- PROGRAMA DE VACUNACIÓN**

El programa de vacunación de cachorros contra VDC debería incluir una combinación de virus modificados de virus del sarampión y virus del distemper canino a las 6 - 8 semanas de edad.

Posteriormente, 2 revacunaciones con VDC separadas por 3 - 4 semanas. Se recomienda una revacunación anual, ya que puede haber pérdida de anticuerpos

debido a variaciones de las vacunas o del huésped. La mayoría de los perros quedan protegidos con vacunaciones con 2 - 3 años de intervalo. Se pueden evaluar los niveles de anticuerpos neutralizantes para confirmar la inmunidad.

Los cachorros que no han ingerido calostro no deben vacunarse con vacunas a virus vivo modificado de VDC antes de las 4 semanas de edad. Las vacunas a virus vivo modificado pueden producir encefalitis PV fatal en cachorritos no protegidos (Appel y Summers, 1999).

## 12.8.- VACUNAS DISPONIBLES EN EL MERCADO PARA PREVENIR LA ENFERMEDAD DE DISTEMPER CANINO

### LABORATORIOS MERIAL

- a) RECOMBITEK® C4 Quintuple: protege al perro contra Distemper, Hepatitis, Adenovirus, Parainfluenza y Parvovirus canina.
  
- b) RECOMBITEK® C4 CV. Séxtuple con Corona: protege al perro contra Distemper, Hepatitis, Adenovirus, Parainfluenza, Parvovirus y Coronaviriosis canina.
  
- c) RECOMBITEK® C6. Séxtuple con Leptospira: protege al perro contra Distemper, Hepatitis, Adenovirus, Parainfluenza, Parvovirus y Leptospirosis (Leptospira interrogans serovares canicola e icterohaemorrhagiae).
  
- d) RECOMBITEK® C6 CV. Séxtuple con Corona y Leptospira: protege al perro contra Distemper, Hepatitis, Adenovirus, Parainfluenza, Parvovirus, Coronaviriosis y Leptospirosis (Leptospira interrogans, serovares canicola e icterohaemorrhagiae).

Se recomienda vacunar a los cachorros a partir de las seis semanas de edad. Para completar una correcta inmunización se debe aplicar nuevamente a intervalos de 3 semanas hasta que el perro cumpla las 12 semanas de edad. Se sugiere vacunar a las hembras antes del servicio para que puedan transmitir protección a sus cachorros durante las primeras semanas de vida.



En perros mayores de 12 semanas de edad, y no vacunados anteriormente, se recomienda aplicar dos dosis con un intervalo de 90 días. En los caninos adultos se debe revacunar anualmente (Bernal, 2006).

LABORATORIOS VIRBAC, S. A. DE C. V.

- a) CANIGEN CUÁDRUPLE MHA2P/L. vacuna activa atenuada de altos títulos antigénicos para la inmunización contra Parvovirus canino, Distemper, Hepatitis infecciosa, complejo respiratorio canino causado por Adenovirus tipo 2 y bacteria inactivada de Leptospirosis canina.
- b) CANIGEN PUPPY MHA2P. Vacuna activa atenuada de altos títulos antigénicos para la inmunización contra Parvovirus canino, Distemper, Hepatitis infecciosa y complejo respiratorio canino causado por Adenovirus tipo 2.
- c) CANIGEN PUPPY TETRA MHA2PPI. Vacuna activa atenuada de altos títulos antigénicos para la inmunización contra Parvovirus canino, Distemper, Hepatitis Infecciosa y complejo respiratorio canino causado por Adenovirus tipo 2 y parainfluenza.
- d) CANIGEN QUINTUPLE MHA2PPI/L. Vacuna activa atenuada de altos títulos antigénicos para la inmunización contra Parvovirus canino, Distemper, Hepatitis infecciosa, complejo respiratorio canino causado por Adenovirus tipo 2, parainfluenza y bacterina inactivada de Leptospirosis canina.
- e) CANIGEN TRIPLE MHA2/L. Vacuna atenuada de altos títulos antigénicos para la inmunización contra Distemper, Hepatitis infecciosa, complejo respiratorio canino causado por Adenovirus tipo 2 y bacterina inactivada de Leptospirosis canina.

Se recomienda vacunar a las 6 a 8 semanas de edad, la última vacuna deberá ser aplicada cuando la mascota tenga por lo menos 15 semanas de edad

LABORATORIOS HOLLAND, S. A. de C. V.

- a) CANOMUNE DHL. Vacuna contra Distemper, Hepatitis y Leptospirosis

Se recomienda vacunar a partir de las 12 semanas de edad, revacunándose con un intervalo de 14 a 21 días. En animales adultos se recomienda la revacuación anual.

LABORATORIOS INTERVET MÉXICO S. A. de C. V.

- a) NOBIVAC DH2. Vacuna múltiple a virus activo atenuado y liofilizado para la prevención del Distemper y la Hepatitis canina.
- b) NOBIVAC DH PARVO-C. Vacuna múltiple a virus activo atenuado y liofilizado para la prevención del Distemper, la Hepatitis contagiosa y la Parvovirus canina.
- c) NOBIVAC DHPPI. Vacuna múltiple a virus activo atenuado y liofilizado para la prevención del Distemper, Hepatitis canina, Parvovirus y contra las enfermedades respiratorias causadas por el virus de la Parainfluenza tipo 3.
- d) NOBIVAC PUPY D. P. Vacuna combinada de virus activo atenuado y liofilizado para la prevención precoz del Distemper canino y la Parvovirus canina. Vacunar a partir de las 4 semanas de edad.

Se recomienda aplicarse a partir de las 6 semanas de edad.

LABORATORIOS LITTON DE MÉXICO S. A. de C. V.

- a) PUPPY-LITTON. Vacuna para prevenir el Distemper, Hepatitis canina, enfermedad respiratoria producida por Adenovirus tipo 2, Parvovirus canino y bacterina para prevenir la leptospirosis en perros con 5 serovares.

Se recomienda vacunar de 6 a 8 semanas de edad y repetir 2 semanas después, repetir la dosis cada 2 semanas hasta cumplir las 16 semanas de edad y posteriormente al cumplir un año, se recomienda la revacunación anual.

LABORATORIOS CHINOIN S. A. de C. V.

a) PUPPYPARVO- DHP. Inmunógeno. Para inmunizar y prevenir contra Distemper, Hepatitis infecciosa, Adenovirus y Parvovirus en cachorros. Se recomienda vacunar de 6 a 8 semanas de edad y una segunda dosis 2 semanas después. Reevaluación anual.

LABORATORIOS FORT DODGE ANIMAL HEALTH, S de R. L. de C. V.

a) PUPPY-SHOT (DURAMUNE DA2PPv +CVK). Vacuna contra Distemper, Adenovirus tipo 2, Parainfluenza, Parvovirus, Coronavirus y Hepatitis.

b) PUPPY- SHOT BOOSTER (DURAMUNE DA2PPv+CVK/LCL). Vacuna contra Distemper, Adenovirus tipo 2, Parainfluenza, Parvovirus, Coronavirus y bacterina de Leptospiras.

Se recomienda vacunar de 6 a 8 semanas de edad, revacunar cada 2 a 3 semanas hasta las 16 semanas de edad. Revacunar anualmente (Bayer de México, 2000)

### 13.- CONCLUSIÓN

El distemper canino es una enfermedad que no tiene cura y los pocos que sobreviven, la mayoría quedan con secuelas nerviosas toda la vida.

La vacunación y la prevención del contacto con animales infectados se consideran como los mejores elementos en la protección del distemper canino.

Los cachorritos son los más susceptibles a la infección, debido a que la inmunidad natural adquirida proveniente de la leche materna que gradualmente disminuye. Si el cachorrito es expuesto al virus del distemper canino durante este periodo de protección disminuida puede llegar a enfermarse. Una preocupación adicional es que la inmunidad proporcionada por la leche materna pueda interferir con una respuesta efectiva a la vacunación. Esto significa que los cachorritos vacunados ocasionalmente pueden sucumbir a la infección del distemper. Para reducir ese periodo de protección mínima y proveer una defensa óptima en contra del distemper canino durante los primeros meses de vida, se recomienda la administración de una serie de vacunaciones.

A pesar de la existencia de excelentes vacunas en México, es lamentable que una cantidad importante de caninos no son inmunizados contra dicha enfermedad, por parte de sus propietarios; la causa es penosa muchos de ellos desconocen la existencia de la enfermedad, dan por hecho que la vacuna proporcionada por el sector salud de la rabia es suficiente para proteger a los perros.

Es evidente que existen muchos animales inmunizados contra varias enfermedades, estos animales por lo general son de raza pura y tienen un costo importante para sus propietarios, proporcionando la mejor disponibilidad de atención para brindarles una vida sana.

Ocurre lo contrario con perros que no son de raza pura, no los vacunan, sencillamente porque no cuentan con los recursos económicos necesarios o porque se piensa muchas veces, que por ser perro de no raza estos son más resistentes y no se enfermaran.

La orientación informativa es responsabilidad de los médicos veterinarios, para prevenir la enfermedad del distemper canino y otras enfermedades ya que el tratamiento es de costo considerable y en ocasiones no accesible para muchas personas y con resultado variable de curación.

Por lo anteriormente mencionado lo más conveniente es la prevención, hasta que el cachorro haya recibido la serie completa de vacunaciones el dueño debe ejercer mucho cuidado cuando lleva a su perro a lugares donde otros animales concurren, esto reducirá el riesgo a la exposición del virus. Se debe evitar el contacto con animales enfermos, además de los perros, con mapaches, zorros, y otros animales salvajes que pueden estar infectados.

Para la protección de los perros adultos, los dueños deben estar seguros que el programa de vacunación de sus perros esté al corriente. Pedir a su Médico Veterinario que le recomiende el programa de vacunación más apropiado para su mascota.

Proporcionando así la seguridad de que el cachorro o perro adulto lleven una vida sana y confortable. Siendo este el mejor amigo y compañero del humano

---

**14.- BIBLIOGRAFIA**

1. Alvarado. C. A. 2006. Moquillo o distemper canino. [En línea]. <http://mx.Geocites.com/arcdllum/Vacunash.htm#panleucopenia>. México, D.F. [Consulta 30-12-06].
2. Appel, M. J. G. y Summers, B., 1999. Distemper canino: estado actual. [En línea]. <http://www.ivis.org/advances/infectDiscrmichael/appeles/ivis.pdf>. International Veterinary Information Service. Ithaca, New York, USA. [Consulta 15-11-06].
3. Arbeiter, K., Fanthouser, R. y Freudiger, U. 1981. Clínica de las enfermedades del perro. (1ªEd.) Ed. Acribia. Zaragoza (España). P.786-793.
4. Atmore, S.H. y Carlyle, J.T. 1985. Patología Veterinaria (2ª Ed.) Ed. UTEHA, México, D.F. P. 312.
5. Barlough, E. J. 1992. Manual de las enfermedades infecciosas en pequeños animales. (1ª Ed.) Ed. Panamericana. Argentina, Buenos Aires. P. 56.
6. Barr, C.S. 1998. Aspectos clínicos de la enteritis viral canina. Nuevos aproximamientos en: Proceedings of XXIII Congreso of the World Small Animal Veterinary Association, California, USA. Octubre de 1998. P. 35- 37.
7. Bayer de México, S. A. de C. V. 2000. El mundo terapéutico (1ªEd.) México, D.F. P. 233-235, 544,545, 622, 623.
8. Bernal, C. J. 2006. Distemper canino. [En línea]. <http://webveterinaria.com/meri al/caniargpox.Pdf>. [Consulta 15-11-06].
9. Bichard, J. S. y Sherding, G. R. 2002. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. (2ª Ed.) Ed. Mcgraw-Hill-interamericana. Madrid. P. 124-125.

10. Blood D. C., Studdert, V. P. 1994. Diccionario de veterinaria. (1ª Ed.). Ed. Interamericana Mc Graw Hill, vol. I y II. México, D.F. P.26- 1120
11. Cunill, A. J. 2000. Efecto antivirico de la azotioprina en casos de moquillo canino [En línea]. <http://www-avepa-corg/cientifica/21-02/com02.htm>. Centro veterinario. Delphis, Barcelona [Consulta 12-11-06].
12. Daykin, P.W. 1976. Farmacología y terapéutica veterinaria. (2ª Ed.) Ed. Continental S.A. México D.F. P. 853-854.
13. Delgado, G. C.: Estudio de liquido cefalorraquídeo (LCR), Histología de las glándulas paratifoideas, determinación de calcio, Fosfatasa alcalina sérica y Creatinina fosfocinasa (CPK), en perros afectados por Moquillo Canino. Tesis de Licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot; UNAM, México D.F. (1990).
14. Distemper Canino. 2003. [En línea]. [http://www.avma.org/comunications/brochures/canine distemper/distemper brochurespanish.asp](http://www.avma.org/comunications/brochures/canine%20distemper/distemper%20brochurespanish.asp). [Consulta 15-07-07].
15. Duran, C. y Berrios, P. 2005. Principales enfermedades virales de los caninos. [En línea]. [http://www.Patologiveterinaria.cl/ Monografias/MEPAVET2205/html/mepavet11.htm](http://www.Patologiveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET2205/html/mepavet11.htm). Chile, Perú [Consulta 31-01-07].
16. Durán, R. F. *et, al.* 2007. Vademécum veterinario. (Ed.) Ed. Grupo latino. Colombia, Bogota. P. 333, 358, 550, 706, 741, 1216-1217.
17. El moquillo o Distemper Canino. 2007. [En línea]. <http://perros.mascotia.com/enfermedades/enfermedades-infecciosas/moquillocanino.html>. [Consulta 15-07-07].
18. Enfermedades de los cachorros. 2006. [En línea]. [http://usuariosarystel.Com/asis net/moquillo.htm](http://usuariosarystel.Com/asis%20net/moquillo.htm). [Consulta 30-12-06].
19. Enf. Infectocontagiosas. 2006. [En línea]. [http://www.portaluy.com/todobicho/TB Causa.htm#jovenedad](http://www.portaluy.com/todobicho/TB%20Causa.htm#jovenedad). [Consulta 30-12-06].

- 
20. Fener, F. y Bachmann, A. P. 1992. *Virología Veterinaria* (1ª Ed.) Ed. Acriba S. A. Zaragoza, España. P. 206 – 208.
21. Fiorito, B. L. 2007. Moquillo canino. [En línea]. [http://www.Tiendanimal.es/articulo.php?id=22&languages\\_id=3&categoria=19](http://www.Tiendanimal.es/articulo.php?id=22&languages_id=3&categoria=19). [Consulta 12-02-07].
22. Greene, E. C. y Appel, J. M. 2000. *Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos*. (2ª Ed.) Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Mexico D. F. P. 11-22
23. Jeffrey, E. y Barlough, E. J. 1992. *Manual de las enfermedades infecciosas en pequeños animales*. (1ª Ed.) Ed. Panamericana. Argentina, Buenos Aires. P. 57-58, 63.
24. Maeros. 2006. Moquillo o Distemper Canino. [En línea]. <http://www.Angelfire.com/tx4/FMVZ/moquillo.html>. México, D.F. [Consulta 30-12-06].
25. Malcem, G.D., Roderick, W.E y John, H.L. 2000. *Manual de Patología en Pequeños Animales*. (1ª Ed.) Ed. Ediciones. Barcelona España. P. 446-451.
26. *Manual Merck de Veterinaria*. 2000. (5ª Ed.) Ed. Océano. Barcelona, España. P. 157, 354-358, 1038, 1039, 1985.
27. Mauro, D. L. 2006. Inmunización en distemper canino. [En línea]. <http://www.mevepa.cl/modules.php?name=News&file=article&sid=152>. Republica, Argentina. [Consulta 22-01-07].
28. Meninger, R. y Mócsy, J. 1973. *Patología y terapéutica especiales de los animales domesticos*. (3ª Ed.) Ed. Labor. Tomo 1. P. 231-234, 237.
29. Montañó, H. A., Marín, H. J. y Domínguez, O. J. 2000. *Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos; modulo 2, enfermedades infecciosas*. (3ª Ed.) Realizado por la UNAM (FMVZ).
30. Moquillo. 2006. [En línea]. <http://www.perrosperros.com.ar/enfermedades.htm>. [Consulta 30-12-06].



31. Moquillo canino. 2006. [En línea]. <http://www.veterinaria.org/asociaciones/apuntesvet/infecciosas/virus/MOQUILLO%CANINO.doc>. [Consulta 06-01-07].
  
32. Núñez, P. R.: Diagnostico, Prevención y Tratamiento del Moquillo Canino Estudio Recapitulado. Tesina de Licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot; UNAM, México D.F. (1995).
  
33. Sumano, L, H. y Ocampo, C, L. 2006. Farmacología veterinaria. (3ª Ed.) Ed. McGraw-Hill Interamericana. Mexico,D.F. P. 781

## GLOSARIO

**Adipsia:** falta de sed; resistencia anormal a beber.

**Anticuerpo:** proteínas séricas especializadas, producidas por los linfocitos B en respuesta a un inmenso número de antígenos diferentes a los que el animal pueda estar expuesto. Los anticuerpos producidos frente a un antígeno, únicamente se combinan con dicho antígeno.

**Antigenicidad:** capacidad de estimular la producción de anticuerpos o un respuesta inmune mediada por células

**Antígeno:** cualquier sustancia capaz, bajo condiciones apropiadas, de inducir una respuesta inmunitaria específica y de reaccionar con los productos de dicha respuesta; esto es, con anticuerpos específicos, linfocitos T específicamente sensibilizados, o ambos.

**Apatía:** falta en la respuesta emocional a estímulos externos.

**Artropatía:** enfermedad articular.

**Ascitis:** acumulación anormal de líquido seroso (edematoso) dentro de la cavidad peritoneal.

**Ataxia:** alteración de la coordinación muscular; irregularidad de la acción muscular.

**Citolisis:** destrucción celular.

**Citología:** parte de la histología que trata de las células, estructura, y funciones

**Citopático:** errático, o característico por alteraciones patológicas en las células.

**Colapso:** estado de postración y depresión extremas, con problema circulatorio.

**Convulsión:** serie de contracciones involuntarias de los músculos estriados. Son signos de algún trastorno neurológico.

**Cuerpos de inclusión:** cuerpos esféricos, ovoides o de superficie irregular que se encuentran en el citoplasma o el núcleo de las células, como en enfermedades producidas por infecciones virales.

**Desmielinización:** destrucción, eliminación o pérdida de la vaina de mielina de uno ó más nervios.

**Disentería:** trastorno caracterizado por inflamación del intestino, especialmente del colon, con dolor abdominal, tenesmo y deposiciones frecuentes, a menudo con sangrado y moco.

**ELISA:** (del inglés: enzyme-linked immunosorbent assay) ensayo inmunoabsorbente de unión de enzimas.

**Embotamiento:** estado de consciencia en el que los movimientos del animal son perezosos y su respuesta a los estímulos externos indiferente

**Encefalomiелitis:** inflamación del cerebro y médula espinal, a causa de agentes infecciosos.

**Espasmo:** contracción involuntaria persistente de un músculo o grupo de estos acompañada de dolor.

**Esteatorrea:** exceso de grasa en heces por síndrome de mala absorción causado por alteración en la mucosa intestinal, o deficiencia de enzimas pancreáticas.

**Globulina:** Proteína del suero sanguíneo, de mayor peso molecular que las albúminas y de distintas propiedades eléctricas.

**Hiperqueratosis:** hipertrofia de la capa cornea (estrato corneo) y de la piel

**Hipoplasia:** desarrollo incompleto o de un órgano o tejido

**Homeopatía:** sistema medico y terapéutico, que se funda en los siguientes principios: ley de los semejantes, las enfermedades se curan por sustancias que producen efectos semejantes a los síntomas específicos de las mismas.

**Ictericia:** pigmentación amarillenta de la piel, esclerótica, membranas mucosas y de las excreciones, debido a hiperbilirrubinemia y depósito de pigmentos biliares.

**Impétigo:** suele ser una infección estafilocócica de la piel caracterizada por vesículas o ampollas que se vuelven postulares, se rompen y forman costras amarillas.

**Interferón:** glicoproteína natural liberada por células invadidas por virus. Actúa como estimulante de células no infectadas, haciéndolas sintetizar otra proteína con características antivirales, probablemente iniciando la síntesis de ARN por ADN y, de este modo la síntesis de proteínas correspondientes.

**Intususcepción:** prolapso de una porción del intestino en la luz de otra porción inmediata adyacente, causando obstrucción intestinal.

**Letargo:** estado patológico de somnolencia o indiferencia.

**Leucopenia:** reducción del número de leucocitos de la sangre.

**Linfopenia:** disminución del número de linfocitos en sangre.

**Liofilización:** método de Flosdor y Muddd de congelar rápidamente una sustancia (polen, suero, plasma, etc.) a una temperatura muy baja, en seguida es deshidratada al vacío de la masa congelada

**Mioclona:** contracciones rítmicas repetitivas de un grupo de músculos esqueléticos que persisten durante el sueño.

**Neumonía:** inflamación del tejido pulmonar.

**Neuritis óptica:** inflamación de un nervio óptico que afecta a la parte del mismo dentro del globo ocular.

**Neutralizante:** anulación de las propiedades particulares de los ácidos o de las bases por la acción recíproca de estos cuerpos. Proceso que contrarresta o anula la acción de un agente

**Osteodistrofia hipertrófica:** enfermedad de etiología desconocida que se produce en los cachorros en rápido crecimiento, principalmente en grandes razas, en las que se producen inflamación y dolor en los tejidos blandos.

**Petequias:** pequeños focos hemorrágicos, causado por una hemorragia intradérmica o submucosa.

**Poliencefalomielitis:** inflamación simultánea de los núcleos grises encefálicos y de la sustancia gris de la médula espinal.

**Prevalencia:** el número de casos de una enfermedad específica existentes en una población dada en un momento determinado.

**Pústulas:** pequeña lesión circunscrita, elevada, y llena de líquido seroso.

**Rinitis:** inflamación de la mucosa nasal.

**Sepsis:** presencia en la sangre u otros tejidos de microorganismos patógenos o de sus toxinas; condición asociada a tal presencia.

**Serología:** estudia las reacciones antígeno anticuerpo “*in vitro*”

**Serotipo:** tipo de microorganismo determinado por sus antígenos constituyentes, o subdivisión taxonómica.

**Taquipnea:** aumento de la frecuencia respiratoria.

**Tenesmo:** esfuerzo ineficaz y doloroso al defecar u orinar.

**Trombocitopenia:** disminución del número de plaquetas en la sangre circulante.

**Uveítis:** inflamación de la úvea.

**Vasculitis:** inflamación de un vaso.

**Virion:** virus madurado. La última fase en el desarrollo de un virus.

**Virulentas:** grado de patogenicidad de un microorganismo según la tasa de casos mortales o su capacidad para invadir tejidos del huésped o ambas (Blood y Studdert, 1994).