



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“MOQUILLO CANINO (REVISIÓN *BIBLIOGRÁFICA*)”

TESINA

ALUMNA: SANDRA ALTAMIRANO HERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESORA: MC. BEATRIZ SALAS GARCÍA

Morelia Michoacán. Agosto del 2010





UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“MOQUILLO CANINO (REVISIÓN *BIBLIOGRÁFICA*)”

TESINA

ALUMNA: SANDRA ALTAMIRANO HERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia Michoacán. Agosto del 2010



ÍNDICE

Introducción.....	5
Agente etiológico.....	6
Epidemiología.....	8
Trasmisión.....	8
Patogenia del VMC.....	10
Repuesta inmune.....	11
Otros factores de la infección de la respuesta inmune	12
Patogenia de la secuencia VMC	13
El VMC en el sistema nervioso central.....	14
Forma aguda	15
Forma crónica	20
Otras afecciones producidas por el VMC.....	21
Datos clínicos.....	21
Forma aguda	22
Forma subaguda	22
Forma crónica	24
Infecciones trasplacentarias.....	25
Infecciones neonatales.....	25
Lesiones óseas.....	26
Artritis reumatoides.....	26
Diagnóstico.....	26
Hematológico	27
Radiografía	28
Líquido cefalorraquídeo	28
Inmunocitología	28
Pruebas inmunológicas	28
Serología	28
Aislamiento del virus	29
PCR	29

Sens PERTtm Canine Distemper Virus, Test Kit	29
Tratamiento.....	30
Prevención.....	31
Programa de vacunación.....	32
Consideraciones sobre salud pública.....	34
Conclusión.....	35
Glosario.....	36
Bibliografía.....	37

INTRODUCCION

En el presente trabajo se habla de la enfermedad del Virus del Moquillo Canino (VMC), que se manifiesta en perros domésticos y considerando principalmente a perros no vacunados de cualquier edad, presentando una distribución mundial debido a la falla de la vacunación o por inmunización insuficiente.

El agente causal es un *morbilivirus* que generalmente se complica por infecciones bacterianas.

Se habla que el ingreso del VMC al organismo conforme van pasando los días, presenta una patogenicidad que provoca infecciones sistémicas presentando signología respiratorias, digestivas y del sistema nervioso central provocando una encefalitis. Asimismo se encuentran afecciones de conjuntivitis bilateral y presencia de infecciones transplacentarias y neonatales. Además desarrollan lesiones óseas, artritis reumatoideas.

Del mismo modo se habla de las respuestas inmunitarias que presenta el perro y las que influyen frente al virus.

También hacen referencia de un buen diagnóstico presuntivo de la infección del VMC basándose en una buena historia clínica donde podemos encontrar una signología variable. Y con la obtención de la ayuda de los datos de laboratorio.

Otro punto a tratar es la vacunación y tratamiento, donde encontramos que la vacunación es la que nos permite la prevención del VMC ya que no existe un tratamiento antiviral específico sino nada más un tratamiento de apoyo para disminuir mortalidad del perro.

AGENTE ETIOLÓGICO

El virus del moquillo canino (VMC) esta dado por cadena de ARN monofiláctico que presenta del genero *Morbillivirus* de la familia *Paramyxoviridae*, el tamaño de las partículas de este virus es muy variada y oscila de 110 a 550nm, aunque la mayoría de ellos presentan diámetro de 150 a 300nm. (Craig. 2000)

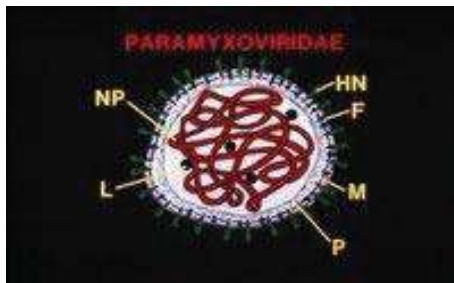


FIGURA 1:VMC <http://vetlab.blogspot.com>

Este agente es de distribución mundial, se conoce desde 1760, el curso y las características clínicas de las enfermedades fueron descritas por primera vez por Edward Jenner en 1809 su etiología vírica se demostró en 1909. (Fener y Bachmann), En 1905 Carré demostró que se trataba de un virus filtrante, durante 1920 Durkin y Laidlaw realizo estudios en Inglaterra sobre la transmisión, la patogenia y la prevención de esta enfermedad en perros y hurones.(Baldrlogh 1992)

La estructura del VMC está formada por una capa interna y una externa. En la capa externa de virus se encuentra rodeado de una envoltura de lipoproteínas derivada de glicoproteínas que está a la vez contiene proyecciones en forma de espinas en su superficie están compuestas por proteínas de fusión (F) y hemaglutinina neuraminidasa (HN). Proteína de matriz (M). El componente interno contiene la nucleocapside (NP) y está compuesta por proteína grande (L), proteína de polimerasa (P). FIGURA: 1 (Craig. 2000)

Los cultivos celulares donde crecen el VMC; son los que se excretan en los exudados respiratorios, orina, materia fecal, mucosas, secreciones acuosas de los ojos y saliva de los perros infectados, muestran una importante variación de termosensibilidad (Nelson 2006); Mostrando susceptibilidad al calor y a la resequedad, destruyéndolo a temperaturas mayores de 50 a 60°C por 30 minutos, en los tejidos extirpados sobreviven por lo menos una hora a 37°C y en 3 horas a 20°C (temperatura ambiental), la supervivencia del virus son mas prologados a temperatura de congelación que van desde 0° asta -4°C sobreviven en el ambiente por semanas y por debajo de la congelación el virus es estable y sobrevive a -65°C cuando menos 7 años, y esto nos lleva que por medio del proceso de liofilización reduce la labilidad del virus y es un medio excelente para preservarlo en vacunas comerciales el uso en laboratorios. El virus se muestra susceptible a la luz ultra violeta aunque las proteínas o antioxidantes ayuda a protegerlo de la inactividad, es resiste a varios factores físicos de acuerdo a la membrana en la cual se multiplica, y es susceptible al éter y cloroformo, solución de formaldehidos diluido (<0.5%), fenol (0.75%), desinfectantes de amoniaco cuaternario y esto nos muestra que los procedimientos rutinarios de hospitales o perrera son eficaces. El pH que presenta el (VMC) es variable entre 4.5 a 9.0. (Craig. 2000)

El VMC, está relacionado con el virus del sarampión en el ser humano y la peste bubónica. (Trigo 2003)

EPIDEMIOLOGÍA

Es enzoótico en todo el mundo y tiene amplio rango de hospedadores. Afecta a todas las especies de la familia canidae, procynidae, mustelidae, algunos miembros de la familia felidae y al pecarí de collar. (Lorenzana. 2008)

- Familia Canidae Especie: Perros, lobos, coyote, zorra
- Familia Procynidae Especie: Coatí, Mapache, Panda
- Familia Mustelidae Especie; Hurón, visón, marta
- Familia Felidae Especie: León, guepardo, pantera, jaguar, tigre, focas, pecarí de collar

TRASMISIÓN

Los animales infectados con el VMC va transmitiendo rápidamente la enfermedad a través de micro gotas infectadas y con menor frecuencias con aerosoles donde se encuentran con abundancia en el exudado respiratorio, y se excretan en las heces saliva orina y secreciones conjuntivales. (Nelson 2006). El VMC es eliminado a los 7 días después de la infección y se puede diseminar en casos extremos durante 60-90 días, aunque generalmente los periodos de eliminación son menores y por ser inestable fuera del huésped, el virus se deteriora rápidamente por lo que la contaminación indirecta es rara. Los perros que se recuperan después de la infección son inmunes de por vida y deja de eliminar el agente al medio. (Lorenzana. 2008)

El grado de la enfermedad clínica y de los tejidos varia dependiendo de la cepas virales y estado inmune del huésped, existe un solo serotipo de VMC pero hay cepas virulentas con diferencias biológicas, algunos cepas son apenas virulentas y por lo general inducen infecciones no evidentes, otras cepas causan enfermedad aguda con elevada frecuencia de encefalitis y alta mortalidad, así también se encuentran cepas que son mas viscerotrópicas y promueven una enfermedad debilitante con alta mortalidad pero menos frecuente de encefalitis. (Nelson 2006)

El índice de prevalencia del VMC espontáneo es susceptible a la enfermedad es mas común en cachorros de 3 a 6 meses, se correlaciona con la perdida de anticuerpos maternos en cachorros destetados y en perros sin vacunar son susceptibles en todas las edades. (Stephen 1997)

La inmunidad del VMC es prolongada no se considera sólida para toda la vida, y en los perros que no reciben inmunización periódica pueden perder su protección e infectarse después de un episodio de estrés prolongado, inmuno susceptible o en contacto con animales enfermos, el índice de infección es mas alto que el de la enfermedad y refleja un cierto grado de inmunidad natural e inducida por vacunas en la población canina en general. (Craig. 2000)

Se estima que el VMC presenta un 25-75% de morbilidad con infección subclínica eliminando el virus sin manifestar signología presente a menudo alcanza del 50% de mortalidad de acuerdo con las cepas del virus. Y solo la rabia tiene una tasa de mortalidad mas elevada en perros que la del VMC. (Stephen 1997)

Craig (2000) menciona que en perros braquiocefálicos tiene una prevalencia mas baja de enfermedades en mortalidad y secuelas a comparación con la de perros de razas dolicocefálicas con mayor frecuencia y gravedad donde se encuentran las

siguientes razas; la greyhounds, husky siberianos, weimaranes, samoyedos, malamute de Alaska.

PATOGENIA DEL V.M.C.

El periodo de incubación es de 7 a 14 días. (Welever 2007) La infección inicial del VMC empieza cuando el virus invade el epitelio del tracto respiratorio superior, en el transcurso de 24 horas se multiplica en los macrófagos tisulares y se disemina en estas células a través de los linfocitos locales pasando a las amígdalas y los ganglios linfáticos bronquiales. En los primeros días, del dos al cuarto día posinoculación, aumenta el número de virus en amígdalas y ganglio linfáticos retrofaringeos y bronquiales, pero en otros órganos linfáticos se encuentran cifras bajas de células mononucleares infectadas con VMC. Y hacia el día cuarto al sexto posinoculación, ocurre la multiplicación del virus dentro de folículos linfoides en el bazo, la lamina propia del estómago y el intestino delgado, los ganglios linfáticos mesentéricos y las células de Kupffer en el hígado. La proliferación amplia del virus en órganos linfoides presentan un aumento de temperatura corporal y leucopenia; y esta última es principalmente una linfopenia causada por el daño viral a células linfoides que afectan tanto células T como B. (Craig 2000)

Se pasa a la diseminación y distribución del VMC después de los días 8 y 9 posinoculación depende de la tasa de anticuerpos, ocurre por vía hematogena penetrando a tejido epitelial y SNC. (Craig 2000)

RESPUESTA INMUNE

Empieza la repuesta inmune entre la segunda y tercera semana (del día 9 al 14) posinfección. (Lorenzana 2008).

Alrededor del día 14 de posinoculación los pacientes con títulos adecuados de anticuerpos del VMC y citotoxicidad mediada por células que eliminan el virus de la mayor parte del tejido y no muestra signos clínicos de la enfermedad por que se ha demostrado que el anticuerpo específico IgG-VMC es eficaz para neutralizar el – VMC extracelular e inhibir su diseminación intercelular. (Crang 2000). Los perros con títulos de anticuerpos neutralizantes mayores de 1:100 erradican el virus de los tejidos y pueden no afectarse clínicamente y que hasta el 75% de los perros infectados tienen un proceso subclínico autolimitante (Nelson 2006)

En perros con valores intermedios de respuesta inmunitaria, que se presenta por células de títulos de anticuerpos se diseminan el virus a sus tejidos epiteliales entre el 9 y 14 días. (Craig. 2000) Estos virus pueden desarrollar una infección moderada o silenciosa, en la que el virus persiste en pulmones, piel o SNC. Estos animales pueden experimentar una recuperación completa o desarrollar signos de la enfermedad del SNC. (Ettinger, 2007) Y la recuperación de la infección por el VMC, se acompaña de inmunidad prolongada y finaliza la eliminación viral. (Craig 2000)

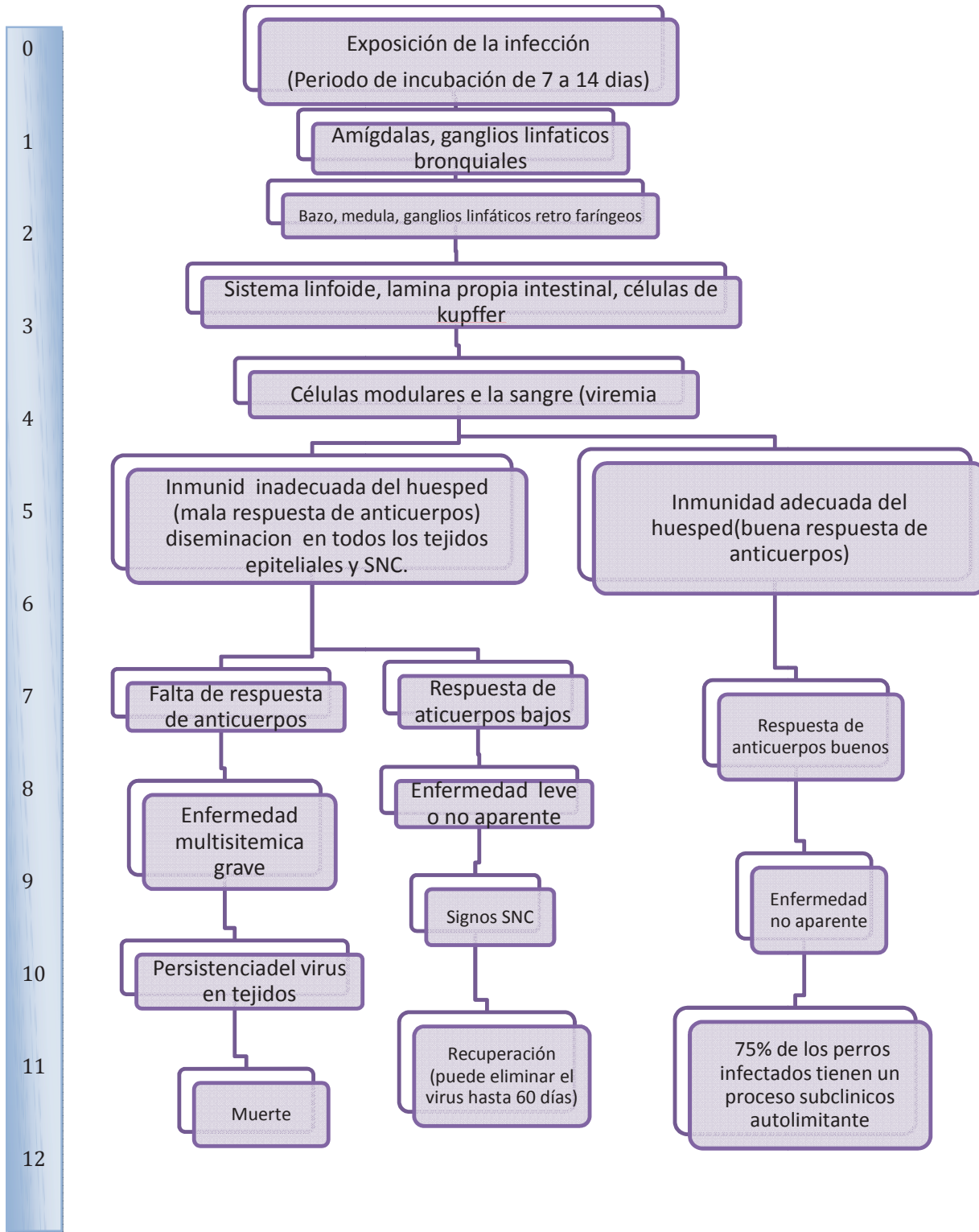
El estado inmunitario malo en perros se presenta una replicación masiva del virus en las células epiteliales respiratorias, tejidos que incluyen piel glándulas exocrina, endocrinas y epitelio de los sistemas gastrointestinales, respiratorios y genitourinario, producen títulos de anticuerpos neutralizantes menores de 1:1000 (Nelson 2006). El resultado se manifiesta en signos multisistémicos de gravedad con una segunda fase febril y el virus persiste en sus tejidos hasta llegar a la muerte. La secuencia de los fenómenos patogénicos depende de las cepas del virus y pueden tardar una o dos semanas (Stephen 1997)

Otros factores de la infección de la respuesta inmune

Los estudios sobre la respuesta serológica a VMC en perros gnotobioticos confirman que los títulos séricos de anticuerpo varían inversamente con la gravedad de la enfermedad. La respuesta de anticuerpos en perros se ha separado en determinantes de envoltura y de centro de virus. Al parecer, solo los perros que producen anticuerpos antienvoltura son capaces de detener una infección viral persistente del SNC. El resultado de la infección del SNC depende aparentemente de la aparición de anticuerpos IgG circulantes a la glicoproteína H. La mortalidad en perros gnotobioticos se aproxima a la de pacientes infectados en forma natural, lo cual resta importancia a la influencia que una infección bacteriana secundaria pueda tener en la gravedad de la enfermedad del SNC, sin embargo, es probable que enfermedades como; toxoplasmosis, infecciones por micoplasmosis, coccidiosis, enteritis viral, cumplan un papel importante de peso en la complicación de los signos de enfermedad en las vías respiratorias y gastrointestinales (Craig, 2000).

La diseminación del virus hacia el medio comienza cuando se forman las colonias epiteliales y se realiza a través de todas las excreciones del cuerpo, incluyendo a aquellos animales que cursen con presentación subclínica (Lorenzana, 2008).

PATOGENIA DEL VMC



VMC EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La patogenia de la enfermedad neurológica en perros infectados por el VMC es compleja. El sistema nervioso central y los tejidos epiteliales se infectan en aproximadamente 9-14 días después del ingreso del VMC (Nelson, 2000). La diseminación del virus al SNC depende del grado de respuesta inmunitarias sistémicas generadas por el huésped. Es probable que el virus penetre en el sistema nervioso de muchos perros virémicos infectados con VMC, ya sea que se presenten los signos neurológicos o no haya presencia. El anticuerpo antiviral y el depósito resultante de complejos inmunitarios pueden facilitar la diseminación del virus hacia el endotelio vascular en el SNC. Los virus (libres o relacionados con plaquetas o linfocitos) penetran en las células endoteliales vasculares de las meninges, en las células epiteliales del plexo coroideo del cuarto ventrículo y en las células ependimales que recubren el sistema ventricular. El antígeno viral se detecta primero en el endotelio capilar y vénula del SNC y en los procesos podálicos astrocíticos perivasculares. Se ha demostrado que la infección del epitelio del plexo coroideo se desarrolla durante todo el curso de la misma forma porque el virus se produce de manera continua. A partir de estos sitios, pueden penetrar al líquido cefalorraquídeo (LCR) los virus libres o relacionados con linfocitos, en donde se diseminan hacia estructuras periventriculares y subpiales. La diseminación de virus a través de vías del LCR explica probablemente la distribución temprana de la lesión en áreas subependimales, como corteza cerebral (principalmente arquicorteza y paliocorteza), nervios ópticos, velo bulbar anterior, pedículo cerebeloso y médula espinal (Craig, 2000).

El LCR de perros recuperados en forma rápida usualmente no posee anticuerpos ni interferón. Los perros que mueren después de una infección aguda del SNC tienen interferón en el LCR pero no tienen anticuerpos neutralizantes. Los que desarrollan

enfermedad subaguda o crónica con signos nerviosos tienen interferón y pueden tener anticuerpos neutralizantes en el LCR (Lorenzana, 2008).

Hay diversos factores que dependen del tipo de lesión que se produce y el curso de la infección dentro del SNC y son:

- Edad,
- capacidad inmunitaria del huésped al momento de la exposición,
- propiedades neurotrópicas e inmunosupresora del virus
- época en que se diseminan las lesiones. (Craig, 2000).

Se considera que estas pueden ocurrir de manera independiente, tanto en la encefalitis aguda o crónica, o de manera en que la lesión progrese de la fase aguda a la forma crónica en los animales que sobreviven (Craig, 2000).

Forma aguda

La encefalitis aguda, se presenta tempranamente en la infección de animales de cualquier edad, prevaleciendo en ejemplares menores de un año, en los cachorros es frecuente la infección sistemática sumada la encefalitis o inmunosuprimidos se caracteriza por una lesión viral directa al SNC. La forma neurológica también puede ocurrir en animales bien vacunados sin signos sistémicos. (Stephen 1997)

La encefalitis VMC incluye las meninges y el neuroeje, con lesiones en la materia gris y blanca; la de la sustancia gris resulta de una infección neural y necrosis, también pueden producir a polioencefalomalacia predominante. Sin embargo puede llegar a ocurrir infección neuronal con pruebas mínimas de citólisis, (Craig 2000) esto incluye únicamente la corteza cerebral y cerebelar. (Lorenzana, 2008) Las cepas virales que inducen infección aguda fatal afectan predominantemente la sustancia gris del SNC y

provocan destrucción neuronal. A las 3 semanas pos infección (PI) los perros han muerto o se han recuperado totalmente (Appel, 1999).

Las lesiones de la sustancia blanca que se caracterizan por daño de la mielina, van acompañadas de la replicación del VMC en células gliales. (Craig 2000)

Después de la infección inicial, si presenta respuesta inmunológica adecuada, el SNC puede ser respetado. Si la respuesta inmune, los linfocitos infectados ingresan en el SNC al cruzar la barrera hematoencefálica o ingresan en el LCR y a travesar la barrera LCR- encéfalo. Una vez en el SNC, el virus abandona el linfocito y penetra en la glía de la materia blanca. En esta se replica y por algún mecanismo desconocido origina desmielinización. Algunos perros sobreviven la infección inicial y luego desarrollan inmunidad parcial. Estos perros tienen riesgo de daño del SNC por lesión inmunopatológica de la materia blanca e inflamación secundaria. Así las infecciones pueden tener daño viral directo del SNC y lesión indirecta tardía como resultado del mecanismo inmune. Varios factores influyen en el surgimiento de la encefalitis y sus secuelas. Tomando en cuenta la edad del animal en el momento de la infección, los cachorros muy jóvenes son susceptibles a la infección en la materia gris, la necrosis neuronal grave la inflamación mínima con elevada tasa de mortalidad y esto probablemente se relaciona con el desarrollo de la inmunocompetencia; los animales adultos son susceptibles a la enfermedad inflamatoria de la materia blanca. Así también se encuentra que las diferentes cepas virales inducen distintos síndromes clínicos donde existen cepas que son trópicas para las neuronas y producen polioencefalitis; cepas trópicas para los astrocitos y provocan desmielinización; y cepas que inducen infección crónica (persistente) del SNC. (Stephen 1997)

Los cambios inflamatorios son mínimos y las teorías sobre ausencia de inflamación han incluido inmunodeficiencia resultante de la inmadurez fisiológica del sistema inmunitario, inmunosupresión inducida por el virus y la fase temprana de la enfermedad que se estudia; estos provocan desmielinización del cerebelo, nervio óptico y cordón espinal, en ese caso la recuperación o la muerte puede demorarse

entre dos a tres meses (Craig, 2000). Las cepas virales que causan una enfermedad más suave afectan la sustancia blanca del SNC causando desmielinización (Appel, 1999).

La desmielinización es un hallazgo constante en la encefalitis aguda, sumando los cambios neurológicos, gliosis, necrosis tisular, edema e inflamación con macrófagos. (Stephen 1997)

Se define a la desmielinización como la pérdida de la vaina de la mielina con preservaciones de los axones. Los mecanismos de la desmielinización primaria en el VMC permanecen oscuros aunque estudios recientes han mostrado una citólisis directa inducida por virus al mismo tiempo que un proceso de muerte tardía en oligodendrocitos en lesiones tempranas no inflamatorias y mecanismos inmunomediados en lesiones inflamatorias. (Pellegrino 2003)

En el VMC se reconoce cuatro formas principales de afectación del SNC;

1.- Encefalopatías aguda desmielinizante, usualmente precedida por enfermedad sistémica en perros jóvenes no vacunados o con deficiencias en su estado inmunitario, aunque la virulencia de las cepas puede tener un papel importante en el proceso.

2.- En adultos jóvenes, con necrosis laminar cortical o grandes áreas de mielina.

3.-Encefalitis crónica esclerosante en animales gerontes,

4.- Encefalitis VMC posvacunal, es una condición rara que sigue a la administración de vacuna a virus vivo modificado, puede deberse a una virulencia residual susceptibilidad incrementada o incluso a la activación de un paramixovirus latente debido a la vacuna. (Pellegrino 2003)

En la microscopía electrónica, la desmielinización no inflamatoria en lesiones agudas al parecer se relacionó a la infección viral de macrófagos y células astrogliales antes que las células oligodendrogliales, que son las que producen mielina. Durante este periodo de infección sin restricción ocurre la replicación activa del virus en el SNC y las lesiones contienen todas las secuencias de mRNA de VMC y proteínas virales según lo indican las técnicas de hibridación *in situ* e inmunohistoquímica

respectivamente. En cultivos primarios de células cerebrales caninas, el VMC causa una infección no citolítica de diseminación lenta. Es difícil detectar proteínas y nucleocápsides virales de VMC en oligodendroglia mediante métodos inmunocitoquímicos o ultra estructurales. Sin embargo con la hibridación *in situ* se encuentra el genoma viral completo. Esta infección restringida conduce a la disfunción metabólica y degeneración morfológica de células oligodendrogliales. Se ha observado alteraciones similares de la oligodendroglia *in vivo* en lesiones desmielinizantes (Craig, 2000).

En el cerebro normal, es baja la expresión de complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC II). Como células efectoras, la microglia expresa MHC II cuando se activa, tal vez a través de incrementos del IFN γ , una citocina de la célula T. se observa valores elevados de IFN γ en el SNC durante la infección viral y la esclerosis múltiple humana (EMH) (Craig, 2000).

En enfermedades desmielinizantes, como la encefalomiелitis alérgica experimental y la EMH, hay un aumento (expresión) e MHC II. En la encefalitis aguda por VMC en perros, se encontró el virus distribuido en forma difusa o multifocal y aumento el MHC II en la totalidad de la sustancia blanca y en focos infectados por VMC. Es posible que en etapas tardías la expresión no viral de MHC II sea la causa de la desmielinización continua y más diseminada y de la infiltración perivascular por células mononucleares (Craig, 2000). Los cachorros algo mayores o mas inmunocompetentes desarrollan una encefalomiелitis no supurativa (Morgan, 1999).

Otra causa que se asocia en el VMC en forma aguda es la conjuntivitis bilateral, cuya naturaleza progresa de serosa a mucopurulenta así también provoca una dacriodentitis la cual se caracteriza por una reacción inflamatoria neutrofílica y mononuclear, así como la aparición de alteraciones degenerativas importantes del

tejido glandular. Suele producir ulceraciones corneales, frecuentemente con daño profuso y formaciones corneales múltiples en uno u ambos ojos. La queratoconjuntivitis seca suele resolver en un periodo de 4 a 8 semanas no obstante, siempre que el animal supere la infección sistémica y la causa de esta por esta enfermedad se atribuye a la dacrioadenitis de este virus donde el examen citológico revela una reacción con predominio mononuclear, donde después de varios días la población celular es sustituida por células polimorfonucleares. Así también se produce la coriorretinitis no granulomatosa multifocal se presenta con menor importancia ya que presentan un 41% de prevalencia de lesiones coriorretinitis en cambio en 83% de perros con síndrome de leucoencefalopatias crónica presenta lesión de este tipo. Esta lesión puede ser multifocal y se representa con mayor frecuencia en la zona periférica no tapetal. (Gelatt, 2003) Y las lesiones inflamatorias retinianas activas se pueden observar en la zona tapetal o no tapetal. (Stephen 1997). La lesiones activas en la zona no tapetal son blancas, de aspecto algo esponjoso y con bordes poco delimitados y posteriormente se hacen blancas, planas y desarrollan cicatrices de bordes bien delimitados (Craig 2000). El problema mas grave por el VMC es una neuritis óptica que se caracteriza por la aparición súbita de ceguera y midriasis bilateral. Si la inflamación se extiende cranealmente a la papila óptica se observan signos oftálmicos de edema y hemorragias peripapilares, congestión de los vasos de la retina y elevación de la papila óptica. Si la neuritis se limita a la zona retro bulbar, el diagnóstico se realiza por exclusión. La ceguera debido a infección VMC puede cursar también con inflamación de los tractos ópticos o la corteza occidntal (cortical o central). (Gelatt 2003)

Pérez (1993). Menciona un caso clínico de VMC: es el agente causal de ceguera bilateral súbita en perros geriátricos, que aparecen súbitamente y sin signos de inflamación en la exploración de la retina. Presentando enfermedades como: retina silenciosa o una neuritis retrobulbar afecciones de vías visuales superiores.

Forma crónica

Una enfermedad crónica del VMC multifocal proviene del SNC puede suceder en los adultos, sin importar la edad. Principalmente es una afección de la materia blanca la cual tiene predominio de manifestaciones vestibulocerebelosas (Stephen 1997). Y también a pacientes inmunocompetetes que desarrollan una encefalomiелitis crónica progresiva o desmielinizante, estos pacientes con regularidad exhiben signos medulares así como afectación encefálica. (Craig 2000)

La encefalitis crónica del VMC también va acompañada de un incremento de la concentración de anticuerpos antimielina, que se piensa es una reacción secundaria al proceso inflamatorio. Asimismo, hay un aumento de anticuerpos neutralizantes de virus intratecales. Al parecer, los anticuerpos a VMC interactúan con macrófagos infectados en lesiones del SNC y causan su activación con la liberación de radicales de oxígeno reactivos. A su vez, esta actividad puede conducir la destrucción de células oligodendrogliales y de mielina.(Craig, 2000).

Los perros que presentan la enfermedad aguda o subaguda desarrollan una muy pobre o nula respuesta inmune humoral y celular. Los perros con infección crónica del sistema nervioso central pueden desarrollar una respuesta inmune en forma tardía (Lorenzana 2008). Se pueden observar en perros de edad avanzada sin que hallan presentado una historia de una enfermedad sistémica que la corteza cerebral esta afectada junto con el cerebelo, evitando el tronco encefálico; se desconoce si esto es el resultado de la aparición de la infección en un periodo de inmunidad inadecuada, de una activación de la infección latente, de una multiplicación incompleta del virus del moquillo después de una infección previa de meses o años, diferentes cepas de virus de moquillo o algún otro mecanismo patogénico (Schaer, 2006).

OTRAS AFECCIONES PRODUCIDAS POR EL VIRUS DEL MOQUILLO CANINO

El mioclono suele estar asociado con problema de encefalitis por el VMC y es una contracción rítmica de un músculo o grupo muscular y este término se aplica al desorden de movimientos de extensión por afección de los ganglios basales, cualquier músculo puede estar involucrado incluso los faciales y masticatorios o de las extremidades, pero no siempre se evidencian. (Nelson 2006)

DATOS CLÍNICOS

Muchos de los perros con afecciones clínicas satisfacen los siguientes criterios; falta de vacunación, falta de ingestión de calostro de una perra inmune, vacunación inapropiada, inmunosupresión y antecedentes de exposición a perros infectados. (Nelson 2006)

Los signos clínicos del VMC varían según la virulencia de las cepas del virus, las condiciones ambientales, edad y estado inmunidad del huésped. Se considera que más del 50 a 70% de las infecciones por el VMC son subclínicas y también pueden desarrollar una infección clínica. (Craig 2000) Se considera un porcentaje de mortalidad de 50% dependiendo de la virulencia de las cepas donde involucra al SNC. (Sherding 1996).

La infección clínica se manifiesta de tres formas: aguda, subaguda y crónica, donde se relaciona la enfermedad aguda de la sustancia gris o con la enfermedad subaguda de la sustancia blanca.

Forma Aguda

El periodo de incubación para el comienzo del cuadro clínico del VMC en forma aguda por lo general es de 7 a 14 días. (Welever 2007)

Después de la exposición e infección se produce fiebre leucopenia transitoria entre 3 y 7 día sin manifestación evidente de la enfermedad, posteriormente la temperatura retorna al rango normal durante un periodo de 7 a 14 días, después de la cual acontece un segundo pico térmico (39.5°C a 41°C) acompañado por conjuntivitis y rinitis. (Nelson 2006)

Así también está presente la linfopenia durante la infección temprana.

Luego siguen a continuación los signos gastrointestinales y respiratorios y que van aumentando por infecciones bacterianas donde encontramos: (Lorenzana 2008)

- Tos seca que se torna húmeda y productiva ,
- A la auscultación de campos pulmonares se pueden escuchar unos incrementos de ruidos respiratorios bronquiales, crujidos y sibilancias.
- Presenta una vómito no relacionado con alimentos,
- Pasando a una diarrea que se puede llegar a ser sanguinolenta,
- Hay depresión y anorexia,
- Se desarrollan una deshidratación por pérdida de líquido y emaciación grave
- Puede ocurrir tenesmo e intususcepción.

En algunos casos pueden observarse pústulas en la piel, con predominancia en la parte ventral del abdomen donde se piensa que las erupciones iniciales pueden ser inmunomediadas y los perros que desarrollan las lesiones tegumentarias a menudo se recuperan (Stephen 1997).

La Forma Subaguda

Puede observarse una gran variedad de manifestaciones neurológicas por el VMC en función de las áreas del SNC afectadas pueden desarrollarse dentro de 14 a 21 días a partir de la enfermedad sistémica como una encefalomiелitis aguda. Los signos clínicos que se aprecian cuando el cerebro está implicado es la crisis de tipo

epilépticos, hipermotilidad, y cambios psíquicos. Las complicaciones neurológicas del VMC son los factores más importantes relacionados con los pronósticos y la recuperación de la infección. (Craig 2000)

La presentación neurológica incluye:

1. Las manifestaciones mioclónicas que son contracciones bruscas involuntarias localizadas de un músculo o grupo de músculos (músculo temporal o músculos flexores de las extremidades). (Craig 2000)
2. Las lesiones materia blanca y así también lesiones de la médula espinal de tienden a presentar la paresia o parálisis que comienzan a menudo en miembros posteriores (ataxia) y dependen del grado de afectación y de la modificación de los reflejos espinales. (Craig 2000)
3. Convulsiones, en perros menores de 6 meses presentan sialorrea, movimientos masticatorios, pedaleo de los miembros, micción involuntaria y defecación (Lorenzana 2008). Se considera que las convulsiones variadas según la región del cerebro anterior dañado por el virus, el tipo de convulsión de masticar chicle que se ha descrito clásicamente para la infección suele ocurrir en perros que desarrollan polioencefalomalacia de los lóbulos temporales. (Craig 2000)
4. Hiperestesia, vocalización, reacciones de miedo (Lorenzana 2008) y rigidez cervical como resultado de inflamación de las meninges. (Craig 2000)
5. Presencia de queratoconjuntivitis manifestando secreciones oculares serosas a mucopurulentas, así también se manifiesta la coriorretinitis lesiones oftalmoscópicas y a afección de un nervio óptico. (Baldrrough 1992) La degeneración y necrosis de la retina producen densidades irregulares de color gris a rosa en el fondo tapetal o no tapetal en ambos, ocurre desprendimiento total de la retina. (Craig 2000) Desarrollan ceguera que es el resultado de una neuritis aguda del nervio óptico con pupilas dilatadas que no responde con o sin cambios reconocibles en el disco óptico (Baldrrough1992)

Dependiendo de la severidad de la infección, todos o ninguno de los signos neurológicos pueden ser evidentes. Después de la recuperación del VMC agudo o de una presentación inaparente, los trastornos neurológicos pueden tardar en presentarse algunas semanas o hasta meses. (Nelson 2000)

Algunas cepas virales producen hiperqueratosis en las almohadillas plantares y en la nariz que se asocian con problemas neurológicos posteriores. (Stephen 1997)

Lesión muy frecuente en los perros en crecimientos posinfección por el VMC es la hipoplasia del esmalte durante varias semanas después. (Baldrigh 1992)

Los perros que exhiben signos neurológicos tardíos en general tienen inmunidad contra VMC, lo cual sugiere que el virus puede haber escapado de la eliminación por la respuesta inmune debido a los efectos protectores de la barrera hematocefálica (BHE). (Stephen 1997)

Forma Crónica

Otra variante de la infección crónica se presenta en la encefalitis del perro geronte, puede ocurrir a cualquier edad. (Stephen 1997) y se reconoce en dos formas;

La primera se presenta a consecuencia de un proceso inmunomediado que produce una encefalitis multifocal que progresa lentamente. Esta forma normalmente ocurre en los perros de 4 a 8 años y la signología abarca incoordinación se presenta con debilidad en miembros posteriores, falta de respuesta a la amenaza, parálisis nistagmos, parálisis facial y temblores de la cabeza; la recuperación de este tipo de infección VMC puede ser posible (Lorenzana 2008).

Y la segunda corresponde a un desorden progresivo que afecta usualmente a perros mayores de 6 años, se presenta con ataxia, movimientos en círculo, presión de la cabeza contra objetos y cambios en la personalidad (no hay respuesta a estímulos externos o no reconoce a los dueños). La persistencia del virus en el SNC produce una reacción inflamatoria, instalándose una encefalitis crónica. Estos animales no son infecciosos, pero su recuperación es muy difícil. (Lorenzana 2008). En los pacientes que sobreviven se elimina el VMC de las lesiones inflamatorias; y pueden encontrarse sitios no afectados en el tejido cerebral. Si la diseminación del virus en el SNC ha sido extensa para la época en que el huésped responde al virus, entonces ocurre un daño difuso (Craig, 2000). Estos animales no son muy infecciosos, pero su recuperación es muy difícil. (Wheeler 2007).

INFECCIONES TRASPLACENTARIAS

Se considera que en los cachorros jóvenes que contienen el VMC en la forma transplacentaria pueden presentar signos neurológicos durante las cuatro a seis semanas de vida, se presenta en la perra infecciones leves o no aparentes, según la eta de gestación en que ocurre la infección se observa abortos o nacimientos de cachorros débiles, los cachorros infectados *in útero* que sobreviven a esta infección pueden sufrir inmunodeficiencias permanentes. (Craig 2000)

INFECCIONES NEONATALES

La infección del VMC en los cachorros antes que brote la dentición permanente presentan un daño grave en el esmalte, principalmente en la dentina o las raíces dentales, se puede observar un aspecto irregular en el esmalte o en la dentina, además de erupción parcial, oligodontia o impacto de dientes así también se encuentra hipoplasia del esmalte como hallazgo incidental en un perro de mayor edad presentando signología neurológica o sin presencia de ella. (Craig 2000)

Se ha desarrollado cardiopatías inducidos por el virus después de la infección experimental con VMC a los cachorros gnotobióticos neonatales (<7 días de edad), presentando signos clínicos; disnea, depresión, anorexia, colapsos y se presenta entre los días 14 a 18 después de la inoculación (PI). Mostrando lesiones que se caracterizan por degeneración, necrosis y mineralización miocárdica multifocal, con infiltración mínima de células inflamatorias, hasta la fecha no se conoce con certeza la importancia clínica de este proceso después de la infección natural. Aun es necesario determinar si existe una relación con el inicio de cardiopatías del adulto en perros. (Craig 2000)

LESIONES ÓSEAS

En perros jóvenes en crecimiento con infección por VMC inducida de manera experimental o natural desarrollan osteoporosis metafisaria de los huesos largos, los más afectados comúnmente son perros de raza grande entre tres y seis meses de edad. Los animales con VMC sistemático no han mostrado signos clínicos relacionados con lesiones de huesos largos sin embargo se han demostrado transcripciones del VMC en las células óseas de perros jóvenes con osteodistrofia hipertrófica (ODH), una enfermedad de hueso metafisarios con diferentes características patológicas. En algunos cachorros se han desarrollado células juveniles, ODH o ambas, con el resultado de la vacunación para VMC con virus vivo modificado (VVM). (Craig 2000)

ARTRITIS REUMATOIDES

Se han encontrado perros con artritis reumatoide con valores altos de anticuerpos a VMC en suero y líquido sinovial, y así también se encontraron antígenos VMC con complejos inmunitarios del líquido sinovial de perros con artritis reumatoide. (Craig 2000)

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico práctico del VMC se basa principalmente de la historia clínica donde podemos encontrar una signología variable y se pueden encontrar unos presentes y otros no, por que en muchos de los casos tienden a confundirse con otras enfermedades que pueden cursar con signos parecidos. Principalmente se basa en la sospecha clínica apoyada por el antecedente característico de un cachorro de 3 a 6 meses de edad no vacunado con una enfermedad sospechosa. (Lorenzana 2008)
El diagnóstico del VMC en la forma aguda o subaguda casi siempre tienen signos clínicos bastante característico para establecer un diagnostico presencial, donde se observa que la mayoría de los perros infectados tienen fiebre y están expuestos a

contraer la enfermedades como; bronquitis, rinitis, neumonía e inflamación del estomago y de los intestinos. Presentando los primeros signos como que se pueden detectar son: estrabismo, congestión y secreción de pus en los ojos y así también, una reducción en el peso, tos, vómitos. (Nelson 2006)

1. En los estados mas avanzados de la enfermedad, el virus ataca con frecuencia al SNC, provocando una parálisis parcial o completa, como también tic y convulsiones. Los perros que sufren la enfermedad se muestran generalmente apáticos y tienen muy mal apetito. Hay casos en que los signología pueden ser muy tenues y que no lleguen a detectarse, o puede que el perro tenga solamente una ligera fiebre durante un par de semanas. (<http://vetlab.blogspot.com/>)

Los problemas nerviosos pueden aparecer a veces semanas después que el animal se ha recuperado de los primeros signos de la infección. Hay ocasiones en que el virus causa rápido crecimiento de las células de queratina endurecidas en el cojinete plantar. (Craig 2000)

Para establecer un buen diagnóstico presuntivo de la infección del VMC se deberá establecer una combinación de un adecuado historial clínico, con la obtención de datos de laboratorio tomando en cuenta los siguientes; estudio hematológicos, liquido cefalorraquídeo, inmunocitología, pruebas inmunológicas, séricos. Así también se deberá considerar la obtención de una radiografía y aplicación de un PCR.

Hematológico

La infección por VMC puede causar linfopenia absoluta debido a depresión de linfoides, necrosis y apoptosis y también aparece trombocitopenia. (Lorenzana 2008) Se ha encontrado trombocitopenia (tan baja como 30 000 células/mc). Es posible detectar inclusiones VMC en el examen de frotis en linfocitos circulantes e incluso con menor frecuencia en monocitos, neutrófilos y eritrocitos. (Craig 2000)

Radiografía

En caso de perros con neumonía por VMC con una radiografía en el tórax muestra un patrón pulmonar intersticial y un patrón alveolar con infección secundaria.(Craig 2000)

Líquido cefalorraquídeo

En perros con VMC la presencia de signos neurológicos se detectan anomalías en LCR. En el LCR es característico que las proteínas se eleven por encima de 2.5mg/dl y la cuenta celular de 10mg/dl con predominio de linfocitos. El aumento de anticuerpos contra VMC en LCR es concluyente para una encefalitis por moquillo, pues los anticuerpos se producen en forma local y esto no ocurre en perros vacunados. (Lorenzana 2008)

Inmunocitología

Para la detección del VMC se utiliza frotis citológicos preparados de epitelios conjuntival, amigdalinos y respiratorios, así también se presenta la técnica en células del LCR. (Craig 2000)

Pruebas inmunológicas

La prueba de Elisa es para la detección de IgM específica contra VMC. Es útil ya que la IgM persiste por cinco semanas a tres meses y en perros vacunados, la IgM permanece por unas tres semanas. (Appel 1999). Lorenzana (2008) indica que se pueden encontrar anticuerpos IgG para la detección del VMC.

A diferencia de los incrementos de los títulos incrementos séricos de IgM, los títulos altos de IgG son ambiguos y pueden indicar una infección pasada o actual con VMC o vacunación contra el mismo.

Serología

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 Moquillo canino, pero la prueba no diferencia los anticuerpos pasivos maternos,

los anticuerpos vacúnales 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. (Appel 1999)

Aislamiento del virus

La replicación viral mas satisfactoria ocurre durante cultivo directo de tejido blando, los cultivos de macrófagos alveolares detectan el virus en 24 a 48 horas. (Craig 2000)

PCR.

Se utiliza para detectar el VMC nucleoproteínas (NP) de ARN en el suero, todo de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). Esta prueba puede resultar positiva aun cuando las pruebas de aislamiento viral y la inmunofluorescencia no logran detectar. (Wheeler 2007)

Sens PERTtm Canine Distemper Virus, Test Kit.

El kit diagnostico del VMC Sens PERT. Esta diseñado para detectar los antígenos de VMC en descargas oculares y nasales canina. Dos anticuerpos monoclonales del kit se adhieren específicamente a distintas epítropes de los antígenos. Después de absorberse en la esponja de células los antígenos de MC se desplazan y se unen al complejo de oro-coloide del anticuerpo del VMC monoclonal de la esponja compuesta, formado un complejo Antígeno, Anticuerpo (Ag-Ac). Este complejo se distribuye en tres capas Ac- Ag-Ac, con el anticuerpo de otros anticuerpos del VMC haciendo contacto directo. Los resultados de las pruebas aparecen en las líneas de control y prueba, que usan principio de inmunocromatografía. (www.materlab.com)

Características

1. Prueba rápida de detección de un solo paso de antígenos del VMC.
2. Fácil examen con diversas muestras.
3. Resultados rápidos en 5 a 10 min
4. No requieren de equipos de elevado costo
5. Fácil almacenamiento y mantenimiento
6. Los materiales de alta pureza y calidad de kit aumentan su sensibilidad y prevención. (www.materlab.com)

TRATAMIENTO

No hay tratamiento antiviral eficaz. Lorenzana (2008) habla de la administración precoz durante la fase de incubación o de viremia de un antisero específico. En cuanto el virus alcanza los epitelios, resulta inaccesible para los anticuerpos séricos. Se ha utilizado con éxito tratamientos inmunomodulares como factor de transferencia, aunque hacen falta más estudios al respecto.

Los objetivos del tratamiento, aunque de apoyo e inespecíficos suelen ser benéficos para reducir la mortalidad. Se establece un tratamiento de sostén que se inicia la terapia antibiótica debido a la infección bacteriana secundaria especialmente del tracto respiratorio y digestivo. Además de aplicar una adecuada, terapia de fluidos y electrolitos en caso de deshidratación. (Lorenzana 2008).

El tratamiento de perros con signos neurológicos no es satisfactorio los sedantes y anticonvulsivos pueden mejorar los signos 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. La encefalitis multifocal progresiva suele conducir a tetraplejía, semicoma e incapacidad, por lo que se aconseja la eutanasia. (Lorenzana 2008).

La elección de antibióticos adecuados para bronconeumonía incluyen ampicilina, tetraciclina, y cloramfenicol, sin embargo a la tinción de los dental, es necesario evitar tetraciclina en cachorros y es menos aconsejables el cloramfenicol por el riesgo de la salud pública. Debe considerar el florfenicol parenteral. En gastrointestinales si existe vomito y diarrea, se suspende el alimento y el agua requiere tratamiento de antihelmínticos parenterales. Se inicia con suplementos de líquidos isotónicos pliiónicos como la solución de Ringer con lactosa o lactato, debe administrar por vía IV, SC según el estado de hidratación del paciente. Se proporciona vitamina B como tratamiento inespecífico para remplazar por lo que se pierda por anorexia y diuresis a fin de estimular el apetito. Las convulsiones se tratan con diacepan parenteral, para el estado epiléptico fenobarbital, para prevención constante (Craig 2000). Se establece una limpieza de secreciones nasales y oculares (gotas oftalmológicas). No se presenta un tratamiento del mioclono y es padecimiento irreversible. (Nelson 2006)

PREVENCIÓN

La vacunación controlada se considera el único enfoque para la inmunización control VMC. La inmunización activa con vacunas de virus vivo modificado (VVM) induce una inmunidad a larga duración por lo menos 1 año o se considera en algunos perros por varios años mas y es la que ha hecho posible el control de la enfermedad en los últimos 35 años.(Appel 1999)

Durkin, Laidlaw y Puntoni desarrollo una vacuna de virus inactivo que fue utilizado durante varias décadas con éxito limitado. A fines de los años 50 comenzaron a utilizar las vacunas de virus vivos atenuados después de que Cabasso y Haigatenuaran utilizaron el virus por pasaje en embrión de pollo y que Rockborn lo hicieron en cultivos de tejido canino. (Baldrrough 1992)

Se considera que las cepas adaptadas a células aviares son más seguras aunque es posible que no todos los perros susceptibles sean protegidos, sin embargo la protección es cercana al 95%. Por otro lado, con las cepas adaptadas, en cultivos de

células caninas se alcanza una protección cercana al 100% pero con la posibilidad de que los animales desarrollen encefalitis posvacunal. (Lorenzana 2008)

Las vacunas que actualmente disponibles son de virus vivos modificado (VVM) que se encargan de inducir una inmunidad eficiente contra el VMC. (Appel 1999). Una de las desventajas que tiene esta vacuna es la presencia de que pueda ocurrir una encefalitis posvacunal después de la vacunación de moquillo con VVM en algunos perros coinfectados con el parvovirus (Nelson 2006) o sobre todo cuando se usa simultáneamente con la vacuna del parvovirus con VVM en cachorros menores de 6 a 8 semanas de edad. (Sherding 1996)

La estabilidad de la vacuna VMC depende de la viabilidad y el fracaso de la vacunación. Considerando que las vacunas de cultivos tisulares liofilizados son estables 16 meses a una temperatura de 0 a 4°C, siete semanas a 20°C y siete días cuando se expone a la luz a 47°C. Una vez que se reconstituyen para inyectarla, la vacuna debe utilizarse de inmediato o refrigerarse, con un retraso de una hora. (Craig 2000)

Con los avances de la biotecnología se están desarrollando y produciendo vacunas recombinantes contra el VMC. Sin embargo en los últimos años la incidencia del moquillo en caninos parece haber aumentado, debido a fallas en la vacunación, inmunización insuficiente y a la posible emergencia de cepas genéticamente distintas. (Craig 2000)

PROGRAMA DE VACUNACIÓN.

La inmunidad de origen materna interfiere con la inmunización de los cachorros, la edad en que los cachorros se vuelven susceptibles al VMC es proporcionada al título de anticuerpos de su madre y varía en función de la transferencia de defensas a través de calostro, aproximadamente el 50% de los cachorros son susceptibles al VMC hacia las 6 semanas de vida, cerca del 75% a las 9 semanas y más del 95% a las 13 semanas. Debido a esta variabilidad etaria para la susceptibilidad al VMC los cachorros deben recibir una serie de vacunas de acuerdo a un programa que sea práctico pero que lleven hasta el máximo la probabilidad de inducir inmunidad. (Stephen 1997)

Los anticuerpos maternos interfieren con la inmunización y su presencia en cachorros influye en el momento de la vacunación. La tasa de transferencia de los anticuerpos maternos varía de 3 al 20% del nivel presente en la sangre de la madre. Durante el primer día de vida de la cría la mayor parte de anticuerpos en el calostro son absorbidos vía intestinal. La vida media de los anticuerpos es de 8.4 días. Los anticuerpos generalmente desaparecen entre las 12 y 14 semanas de vida. En términos generales el programa de vacunación de los cachorros contra el VMC deberá iniciar a las 6 a 8 semanas de vida. Posteriormente se deben aplicar de 2 a 3 revacunaciones con VMC separadas por 3 a 4 semanas hasta que el animal cumpla 98 días de vida. Se recomienda la revacunación anual ya que puede existir una disminución de los anticuerpos ocasionada por variaciones en las vacunaciones o en el paciente. La mayoría de los perros quedan protegidos con revacunaciones con intervalos entre 2 ó 3 años. Sin embargo no se deben olvidar los brotes recientes graves de la enfermedad, por lo que la presión de vacunación no debe disminuir ya que en nuestro país no contamos con datos precisos que nos permitan conocer con certeza el comportamiento de la enfermedad por regiones, estados o ciudades. Por otro lado debido al fenómeno reportado en otros países conocido como sobrevacunación se recomienda evaluar la situación de animales adultos para confirmar la inmunidad, midiendo niveles de anticuerpos, y a partir de este dato decidir el momento más adecuado para la vacunación. (Lorenzana 2008)

Después de la recuperación de la infección natural o de la vacunación de refuerzo, esta protección suele ser adecuada, a menos que el perro se exponga a un virus altamente virulento o a grandes cantidad de virus, o se someta a un estrés o a una alteración inmunitaria. (Craig 2000)

CONSIDERACIONES SOBRE SALUD PÚBLICA

Se publicaron hace varios años acerca de esclerosis múltiple humana podría estar ligada a la exposición al VMC. (Schaer 2006) Otro tema de preocupación ha sido la posible liberación del virus vivo modificado de sarampión en los perros vacunados porque se considera que el perro podría excretar un virus mutante virulento para el ser humano. Esta preocupación es infundada ya que el virus del sarampión se replica en forma muy limitada en el perro y solo lo hace en tejido linfoide; los perros vacunados con virus vivos modificado de sarampión, al igual que los vacunados con virus vivos modificados en moquillo canino, no elimina el virus de vacuna (Baldrigh 1992). No existe ninguna documentación que sostenga la implicación del virus canino de sarampión o moquillo en la esclerosis múltiple humana. La infección por VMC no se considera una zoonosis. (Schaer 2006)

CONCLUSIÓN

De acuerdo a la revisión bibliográfica que se llevo a cabo de la enfermedad del VMC, podemos establecer que solamente se puede controlar mediante la aplicación de la vacunación de perros. Ya que actualmente se considera un virus altamente contagioso, de forma inmediata por contacto directo con otros perros infectados, causando una diseminación del virus.

Se toma en cuenta que uno como MVZ tiene la finalidad de explicar al dueño del paciente cuando va a consulta para vacunar a su perro, los problemas que pueden causar no vacunar adecuadamente. Considerando que la vacunación deberá ser empleada por tres dosis y una cada año, ya que erróneamente la gente considera que con una sola dosis o con cumplir un calendario de vacunación el perro está libre de la enfermedad. Y esto causa la entrada del VMC.

Asimismo se considera que esta enfermedad deberá presentar un buen historial clínico con la ayuda de examen de laboratorio, para demostrar que se está hablando de VMC ya que se puede confundir con otras enfermedades, como conjuntivitis, problemas gastrointestinales, etc. las cuales fueron revisadas dentro de este trabajo.

Finalmente se puede observar que dentro de la salud pública, esta enfermedad del VMC no se considera una zoonosis.

GLOSARIO

Ac`s; anticuerpos

BHE: barrera hematocefálica

Dacrioadenitis: es la inflamación de la glándula lagrimal.

Oligodendroglías: son más pequeños que los atrociitos y tienen pocas prolongaciones.

Midriasis: es un aumento del diámetro de la pupila (dilatación)

VVM: virus vivo modificado

BIBLIOGRAFIA

1. Appel JG, Summers BA, Baker JA. 1999. Distemper canino: estado actual Institute for Animal Health. College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, New York, USA.
http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/appel_es/chapter_frm.asp?LA=2
2. Baldrigh. J.E. 1992. Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales. Ed. Buenos aires: Editorial Inter-Medica S.A. 55 a 69, 170, 307p.
3. Craig EG. 2000. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2ª ed. México D.F: McGraw- p Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. 11 a 23, 731, 732, 761, 762, 804p.
4. Stephen. J. Ettinger, Feldman EC. 1997. Tratado de medicina interna veterinaria. 6ª ed. Madrid: Elseiver España S.A. 645 , 646, 761 a 762, 801 a 803
5. Enfermedades caninas moquillo. Disponible en: <http://vetlab.blogspot.com/>
6. Gelatt. M.D.2003. Oftalmología veterinaria, México S.A. 99, 291,462, 463p
7. Lorenzana LC. 2008. Actualización en la terapéutica del moquillo canino. División animales de compañía laboratorios Virbac México S.A. de C.V.<http://www.webveterinaria.com/virbac/news13.html>
8. Morales. S. E 2004 Moquillo canino. México, D.F. Disponible en:www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2004/vm044c.pdf
9. Morgan RV. 1999. Clínica de pequeños animales. 3ª ed. Madrid: Hacourt Brace de España, S.A. 1436 p.
10. Nelson RW, Couto CG. 2000. Medicina interna de animales pequeños 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Ínter-Médica S.A.I.C.I. Argentina. 329, 949 a 952, 1021, 1079 a1080, 1173 a 1376p
11. Pérez D.S.1993 Caracterización del virus del distemper (moquillo canino) en cultivos celulares, aislado de animales, clínicamente enfermos. México D.F. Disponible en: www.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a1993/.../rvm24103.pdf
12. Pellegrino. F, Adriana, 2003. Neurología para la práctica clínica, ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Medica. 604 a 609p

13. Schaer. M. 2006. Medicina clínica del perro y el gato. 1ª ed. España Editorial Masson S.A. 80 a 82, 508, 509 p
14. Sherding. Robert. G. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. 2ª, ed. México D.F. Editorial interamericana. S.A. C.V. 125 a 128, 183, 1579p
15. Trigo.T.F.2003 Patología sistémica veterinaria 3ra, ed. México. 242, 307p
16. Tés del Moquillo Distemper Canino (DMC) - Virus del Moquillo. España. Disponible en: www.materlab.com
17. Wheeler JT. 2007. Redvet. Revista electrónica veterinaria 2007. Vol.VIII Núm. 6.Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707/070701.pdf>