

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
“UNIDAD LAGUNA”**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MOQUILLO CANINO

POR:

MARÍA ROMÁN CAMPOS

MONOGRAFIA:

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

MARZO 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
"UNIDAD LAGUNA"

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MOQUILLO CANINO

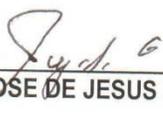
POR:

MARÍA ROMÁN CAMPOS

ELABORADO BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR Y APROBADA
COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL


M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
"UNIDAD LAGUNA"

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

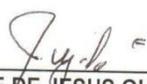


MOQUILLO CANINO

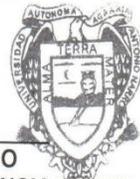
POR:

MARÍA ROMÁN CAMPOS

APROBADO POR:


M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
ASESOR PRINCIPAL


M.V.Z. RODRIGO ISÍDRO SIMÓN ALONSO
COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal



TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO 2014

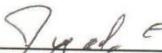
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

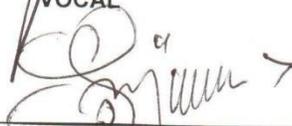


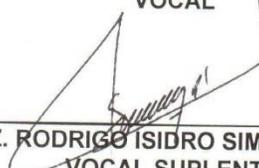
ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR Y APROBADA
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
PRESIDENTE DEL JURADO


M.V.Z. CUAUHTÉMOC FELIX ZORRILLA
VOCAL


M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS
VOCAL


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO 2014

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios por permitirme llegar hasta aquí y ser mi guía.

**A mis padres por el gran esfuerzo y trabajo, sin ellos no lo hubiera logrado y
no estaría aquí después de 5 años.**

**A todos los profesores que formaron parte de mi educación tras estos 5
largos años por la paciencia y dedicación.**

INDICE

| | |
|--|-----|
| AGRADECIMIENTOS..... | I |
| RESUMEN..... | III |
| DISTEMPER CANINO/ MOQUILLO CANINO..... | 1 |
| INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| HISTORIA..... | 2 |
| DEFINICIÓN..... | 3 |
| FUNCIONES DE LAS GLICOPROTEINAS | 5 |
| PATOGENIA | 8 |
| Infección del Sistema Nervioso | 9 |
| SIGNOS CLINICOS | 13 |
| Forma Aguda..... | 14 |
| Forma subaguda..... | 17 |
| Forma Crónica | 20 |
| DIAGNÓSTICO..... | 21 |
| TRATAMIENTO | 24 |
| PROFILAXIS Y CONTROL..... | 25 |
| PROGRAMA DE VACUNACIÓN..... | 26 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 27 |

RESUMEN

El Moquillo Canino y Distemper Canino es una enfermedad viral, altamente contagiosa. Producida por un paramixovirus. Esta enfermedad afecta perros, distribuida mundialmente; se transmite por contacto con las mucosidades y secreciones. Caracterizada por una elevación de temperatura, signos gastroentéricos.

El moquillo canino Enfermedad de Carré se originó en España en el siglo XVIII. El agente causal fue descubierto en 1905, fecha en que el virus fue aislado por Henri Carré, de allí el nombre de la enfermedad.

El moquillo canino es una enfermedad vírica infectocontagiosa, de origen viral que afecta a los caninos, que se caracteriza por fiebre, leucopenia, catarro respiratorio y gastrointestinal con frecuente complicación neurológica.

Es un paramixoviridae del género Morbilivirus. Es un virus pleomórfico que mide 150- 300nm compuesto de una envoltura lípidica rodeado de una nucleocápside con forma de espina de pescado. El genoma está compuesto de una cadena simple de ARN. Se transmite por aerosoles de secreciones respiratorias su período de incubación es de 3 – 9 días.

La inmunización por vacunación controlada es la única con forma efectiva de prevención para Moquillo Canino actualmente.

Palabras Clave: Epidemiología, Moquillo, Patogenia, Transmisión, Vacunas.

DISTEMPER CANINO/ MOQUILLO CANINO

INTRODUCCIÓN

El Distemper Canino es una enfermedad viral, altamente contagiosa. Es producida por un Paramixovirus del género Morbilivirus (Wheeler, 2007).

Esta enfermedad es altamente contagiosa, afecta 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 (Navarrete, 2008). Se caracteriza por una elevación difásica de la temperatura, leucopenia, signos de enfermedad gastroentérica, así como cuadros neumónicos y afecciones nerviosas (Márquez, 2006).

Se ha observado que son susceptibles todos los grupos etarios de perros (North, 1994), siendo la incidencia de la enfermedad mayor en perros jóvenes entre 3 y 6 meses de edad (Appel, 1977).

Durante la segunda y tercera semana post- infección se inicia una fuerte respuesta inmune humoral y en dependencia de la cepa actuante los perros pueden neutralizar el virus y recuperarse sin signos clínicos de la enfermedad (Damien y Martina, 2002). Al parecer estos animales cursan de forma subclínica la enfermedad, pudiendo quedar inmunes por el resto sus vidas como consecuencia de una marcada elevación en los títulos de anticuerpos, adquiridos como respuesta al contacto directo con el agente etiológico (Simonse, 1996).

Cuando el sistema nervioso es afectado se presenta apatía, ataxia, paraplejia, cuadriplejia, atrofia muscular, mioclonos, vocalización, temblor, incontinencia, convulsiones nocturnas, coma, sequedad de la retina, llanto constante y ceguera (Valério, 2012).

Durante la primera mitad del siglo XX, el moquillo canino – distemper – fue la enfermedad fatal en caninos más común en todo el mundo. Las vacunas inactivadas del virus del moquillo canino (VMC) que estuvieron disponibles desde

la década de los 40, no controlaban la enfermedad. Un cambio drástico se observó en los años 60, cuando aparecieron las vacunas a virus vivo modificado (VVM). Durante algunos años después de la aparición de estas vacunas, el moquillo canino (MC) estuvo bajo control. En los últimos años la incidencia de moquillo en caninos parece haber aumentado, debido a fallas en la vacunación y/o inmunización insuficiente (Appel, 1999).

HISTORIA

El Distemper Canino (DC) también llamado moquillo canino o enfermedad de Carré, se admite que se originó en España en el siglo XVIII. Sin embargo, según Charles Federic Hensinger 1853, el DC 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 sólo fue descubierto en 1905, fecha en que el virus fue aislado por Henri Carré, de allí el nombre de enfermedad de Carré del DC. Anteriormente del DC fue descubierto 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; 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 DC pero si 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 post vacunal. Las vacunas (Duramune y Vanguard) que utilizaban la cepa Rockborn inducían una mejor respuesta inmune, pero eran responsables de un alto riesgo de enfermedad pos vacunal. La vacuna Galaxy que utilizaba la cepa Onderstepoort, inducía una menor respuesta inmune pero m+as baja posibilidad de riesgo de enfermedad post vacunal.

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 post vacunal (Greene, 2000).

DEFINICIÓN

El moquillo es una enfermedad vírica infectocontagiosa, de origen viral que afecta a los caninos, que se caracteriza por fiebre, leucopenia, catarro respiratorio y gastrointestinal con frecuente complicación neurológica. (Figuroa, 1990)

El Distemper es una de las enfermedades infectocontagiosas caninas más conocidas por los médicos veterinarios. Si bien la vacunación ha podido controlar la enfermedad durante los últimos 30 años, se ha visto recientemente un incremento en diversas partes de nuestro país. Se caracteriza por una elevación difásica de la temperatura, leucopenia, signos de enfermedad gastroentérica, así como cuadros neumónicos y afecciones nerviosas. (Márquez, 2006).

SINONIMIA

Distemper canino, Moquillo canino, Enfermedad de Carre, Fiebre infecciosa Canina (Appel, 1997).

ETIOLOGÍA

El virus del moquillo canino (VMC)

TAXONOMÍA

Familia: Paramyxoviridae

Subfamilia: Paramixovirinae

Género: Morbillivirus

Especie: Virus de la peste bovina, Virus de los pequeños rumiantes, Virus del moquillo canino, virus del sarampión, virus del moquillo de la foca y virus del moquillo del delfín.

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

Forma del virión: Son pleómorficos, normalmente filamentosos o esféricos.

Diámetro: 150 – 300 nm.

Composición: Una envoltura lipídica doble con peplómeros glucoproteicos que rodea una nucleocápside con forma de espina de pescado de 12 ó 18nm.

Genoma: Contiene una cadena simple de ARN (-), no segmentado. De 18 a 20 kilobases está molécula dividida de 5 a 7 proteínas incluyendo su propia polimerasa de ARN.

Replicación: Este virus se replica en el citoplasma de las células. (Fenner, 1992)

pH: El virus es estable entre 4,5 y 9,0.

Susceptible: Al calor, inactivado a temperaturas entre 50 °C y 60 °C durante 30 minutos. Por ser envuelto de igual forma es susceptible al éter y al cloroformo, soluciones de formalina diluida (0,5%), fenol (0,75%) y desinfectantes de amonio cuaternario (0,3%). (Muzquiz, 2005).

Sobrevive: Al frio durante semanas a temperaturas de 0°C a 4°C.

FUNCIONES DE LAS GLICOPROTEINAS

Proteína F: Colabora con la fijación del virus pero, además, se encarga de la fusión célula – célula y permite que la infección se difunda sin la salida del virus fuera de las células e incluso de presencia de anticuerpos. Es esencial para la penetración del virus.

Proteína HN (Hemaglutinina y Neuraminidasa): Se encarga de la fijación del virus a las células y de la liberación de las mismas. (van Regenmortel et al, 2000; Lamb & Parks, 2007)

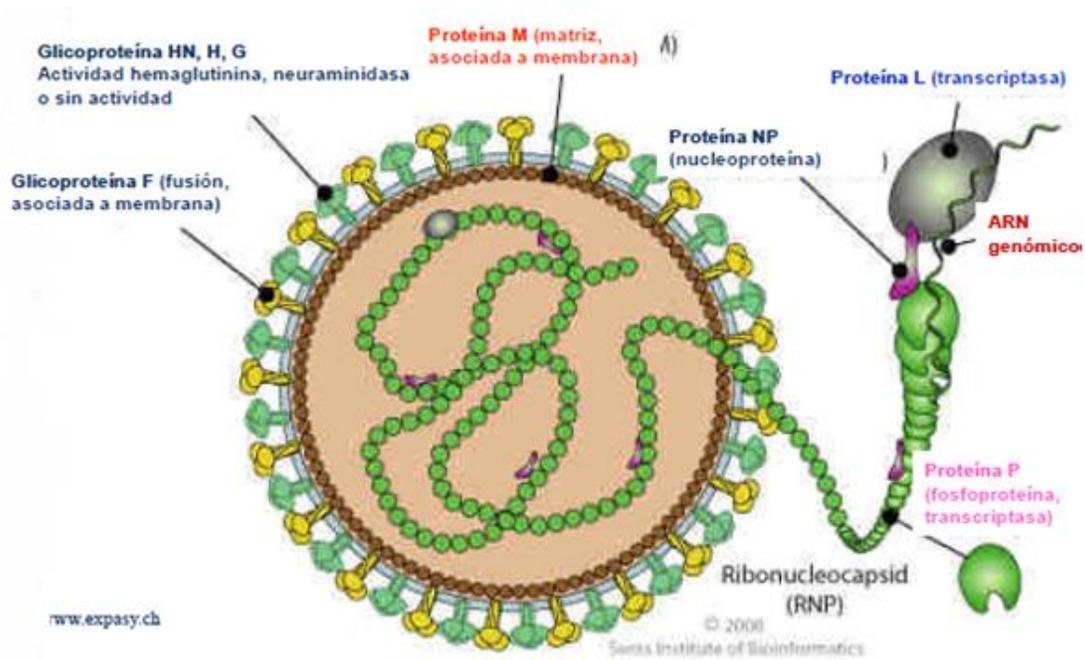


Imagen 1. Diagrama de la estructura de los Paramixovirus (Mauro, 2006)

A pesar de existir algunas diferencias antigénicas entre cepas del Virus Moquillo Canino demostrado por pruebas serológicas se acepta generalmente que existe un solo serotipo. Algunas cepas son apenas virulentas y por lo general inducen infecciones no evidentes, por otro lado ciertas cepas como la Snyder Hill, la A75/17, y la R52 son altamente virulentas y neurotrópicas: mientras que la primera causa polioencefalomielitis, las dos últimas provocan desmielinización. (Lorenzana, 2007).

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.

PATOGENIA

El período de incubación es de 7 a 14 días (Wheeler, 2007).

La forma aguda es la presentación común del moquillo canino (Wheeler, 2007). Durante la exposición natural el VMC se disemina por la inhalación de aerosoles y entra en contacto con el epitelio de las vías respiratorias superiores (Morgan, 1999).

El virus se propaga, como consecuencia de la viremia, a todos los órganos linfoides: bazo timo, médula ósea y ganglios linfáticos mesentéricos y cervicales.

El periodo de incubación (desde la infección hasta la aparición de signos clínicos) normalmente es de 7 a 14 días (Wheler, 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 alveolares y se disemina en estas células a través de los linfocitos locales pasando a las amígdalas y los ganglios linfáticos bronquiales (Lorenzana, 2008). En los primeros días, del 2 al 4 día post inoculación (PI), aumenta el número de virus en amígdalas y ganglios linfáticos retrofaríngeos y bronquiales, pero en otros órganos linfáticos se encuentran en cifras bajas de células mononucleares infectadas con VMC (Ettinger, 2007). Y hacia el día 4 al 6 post inoculación, ocurre la multiplicación del virus dentro de los 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. (Craig, 2000). La proliferación amplia el virus en órganos linfoides produce un aumento inicial de la temperatura corporal y la leucopenia; la elevación de la temperatura coincide con la aparición de interferón, circulante (Lorenzana, 2000), la linfopenia causada por el daño viral a células linfoides que afectan tanto células T como B. (Ettinger, 2007).

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

Entre los días 9 a 14 post infección se inicia la respuesta inmune humoral y celular (Lorenzana, 2008).

Infección del Sistema Nervioso

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 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.

Las cepas virales que inducen infección aguda fatal afectan predominantemente la sustancia gris del SNC y provocan destrucción neuronal. A las 3 semanas PI los perros han muerto o se han recuperado totalmente. Las cepas virales que causan una enfermedad más suave afectan la sustancia blanca del SNC causando desmielinización. La recuperación o la muerte pueden demorarse por 2 o 3 meses. Es posible la presencia de signos nerviosos sin otros signos previos de enfermedad generalizada.

La patogenia de la enfermedad neurológica en perros infectados por el VMC. El SNC y los tejidos epiteliales se infectan en aproximadamente 8-14 días después del ingreso de VMC (Nelson y Couto, 2000). La diseminación del virus al SNC depende del grado de respuesta inmunitaria sistémica generadas por el huésped. Es probable que el virus penetre en el sistema nervioso ya sea que se observen o no signos neurológicos. El anticuerpo antiviral y el depósito resultante de complejos inmunitarios pueden facilitar la diseminación del virus hacia el endotelio vascular en 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 venular del SNC y en los procesos podálicos astrocíticos perivasculares.

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)

Pueden ocurrir de manera independiente encefalitis aguda o crónica, o progresar las lesiones 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 jóvenes o inmunosuprimidos se caracteriza por una lesión viral directa al SNC (Morgan, 1999).

El virus causa lesiones multifocales en la sustancia gris y blanca; las de la sustancia gris resultan de infección neural y necrosis; y estos pueden conducir a poliencefalomalacia predominante. También ocurre infección neural con pruebas mínimas de citólisis (Crag, 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 tres semanas PI los perros han muerto o se han recuperado (Appel, 1999).

Las lesiones de la sustancia blanca, que se caracteriza por daños de la mielina, van acompañadas de la replicación de VMC en células gliales, los cambios inflamatorios son mínimos y las teorías sobre ausencia de inflamación han incluido inmunodeficiencia resultante de la inmadurez fisiológica del sistema inmunitario,

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.

La infección puede seguir dos caminos:

Si la respuesta es inadecuada, si los anticuerpos neutralizantes se sintetizan rápidamente y alcanzan niveles adecuados, los síntomas clínicos son leves y el virus prácticamente no se difunde al resto del organismo.

Si la respuesta es inadecuada, débil o tardía (la linfopenia correlaciona con la intensidad de la enfermedad), el VMC invade todo el organismo, principalmente los epitelios intestinal, urogenital, respiratorio y dérmico (piel y tegumentos), también puede diseminarse hacia el SNC y glándulas endócrinas y exocrinas. El

resultado se manifiesta en signos multisistémicos con una fase febril y un alto grado de mortalidad, por lo general el virus persiste en los tejidos hasta la muerte.

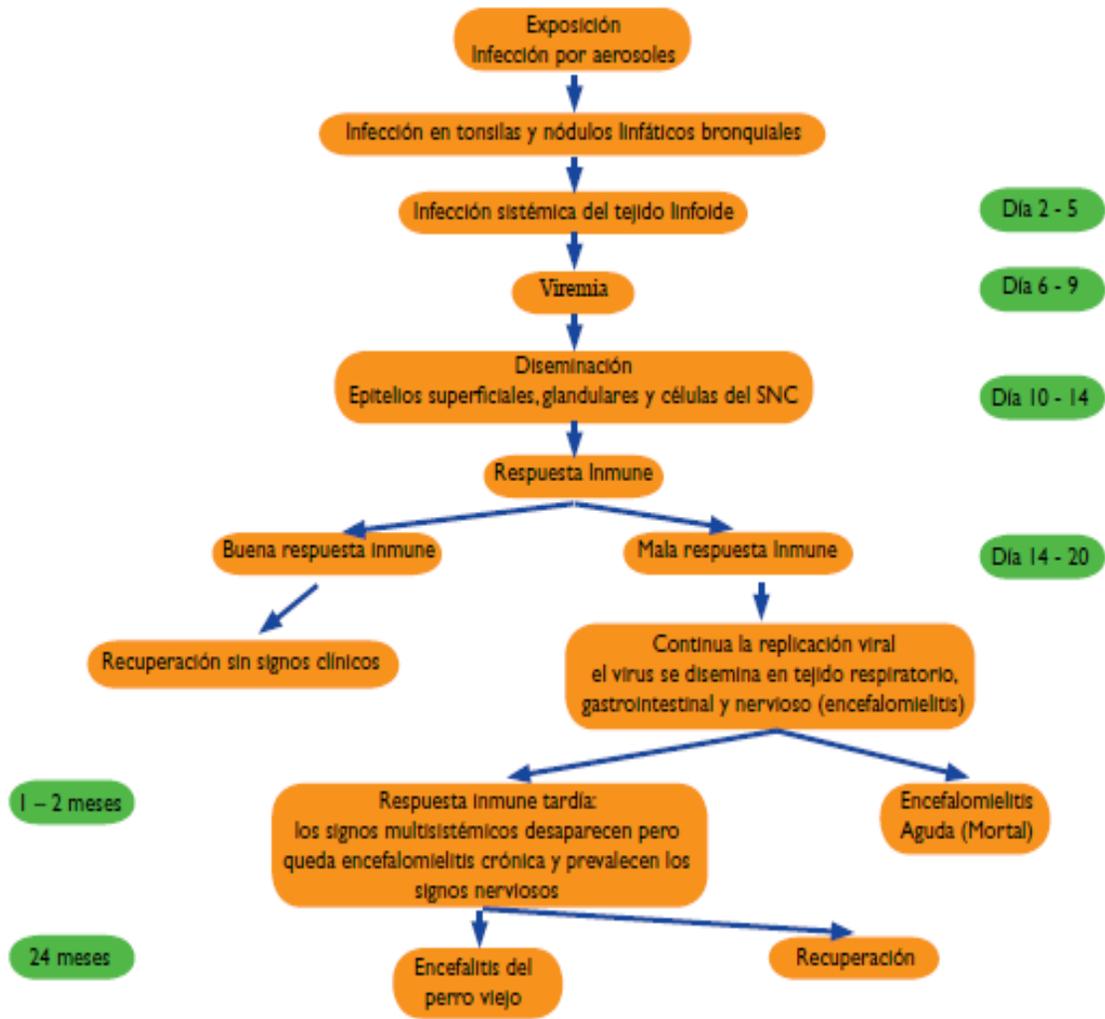
La diseminación del virus hacia el medio comienza cuando se forman las colonias epiteliales y se realiza a través de todas las excreciones del cuerpo, incluyendo a aquellos animales que cursen con presentación subclínica.

La infección secundaria bacteriana en las vías respiratorias y el aparato digestivo, incrementa la severidad de los signos.

Los perros que desarrollan 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. El líquido cefalorraquídeo (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 y pueden tener anticuerpos neutralizantes en LCR.

Las cepas virales que inducen infección aguda fatal predominantemente la sustancia gris del SNC y provocan destrucción neuronal e incluye únicamente la corteza cerebral y cerebelar. Las cepas virales causan una enfermedad más leve afectan la sustancia blanca del SC y provocan desmielinización del cerebelo, nervio óptico y cordón espinal, en ese caso la recuperación o la muerte puede demorarse por 2 o 3 meses.

Por otro lado es posible la presencia de signos nerviosos sin otros signos previos de enfermedad generalizada. Después de una aparición retardada de respuesta inmune, el virus puede desaparecer de los tejidos linfáticos y epitelios, pero puede persistir en SNC, ojo y almohadilla plantar.



Patogenia del Virus del Moquillo Canino (Lorenzana, 2007).

SIGNOS CLINICOS

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 de la 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).

Existe gran variación en la duración y severidad de la enfermedad. Los signos clínicos pueden variar, desde pasar inadvertidos hasta la presentación de cuadros clínicos severos, con o signos nerviosos, (Appel, 1999).

Forma Clínica del distemper

La infección por el virus del distemper canino se presenta como una enfermedad multisistémica potencialmente fatal que puede involucrar al SNC. Se piensa que la mayoría de las infecciones de Moquillo canino son subclínicas o subagudas, y no requieren tratamiento. La infección clínica se manifiesta de tres formas: aguda, subaguda y crónica. (Cerde, 1996).

Forma Aguda

Es la forma más común. El período de incubación (desde la infección hasta la aparición de signos clínicos) normalmente es de 7 a 14 días. Entre los 3 a 7 días, se presenta fiebre y leucopenia que casi siempre pasan inadvertidas. La fiebre disminuye durante algunos días hasta que acontece un segundo pico térmico (39.5 °C a 41°C), que normalmente va acompañada de conjuntivitis, rinitis y anorexia.

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).

- El primero es una conjuntivitis, que en unos cuantos días va seguida de tos seca que se torna húmeda y productiva.

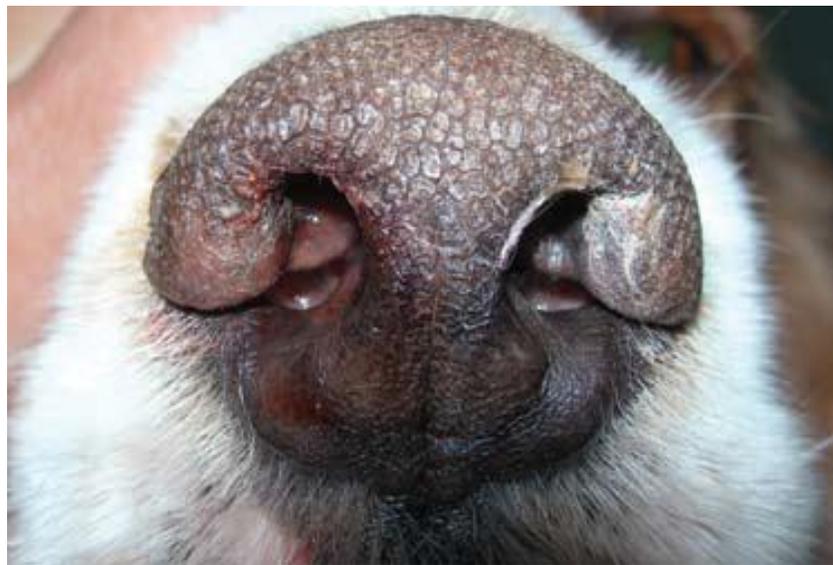
- A la auscultación de campos pulmonares se pueden escuchar unos incrementos de ruidos respiratorios inferiores.
- Secreción serosa (que cambia a mucopurulenta) nasal y ocular.
- Presenta un vómito no relacionado con alimentos
- Pasando a una diarrea que puede llegar a ser sanguinolenta
- Depresión y anorexia
- Se desarrollan una deshidratación por pérdida de líquido y emaciación.
- Puede ocurrir tenesmo e intususcepción.



Conjuntivitis (Lorenzana, 2008).



Descarga ocular (Lorenzana, 2008)



Descarga nasal (Lorenzana, 2008)

Las infecciones bacterianas secundarias a menudo complican este cuadro (Cerde, 1996).

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 recuperan (Stephen, 1997).

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 encefalomiелitis aguda. Los signos del SNC pueden desarrollarse a partir de la enfermedad sistémica como un encéfalo miелitis aguda. La presentación neurológica incluye:

- Contracciones bruscas involuntarias localizadas de un músculo (músculo temporal o músculos flexores de las extremidades) o grupo de músculos. (Mioclonias o corea del Moquillo).
- Las lesiones materia blanca y así también lesiones de la médula espinal tienden a presentar la paresia o parálisis que comienzan a menudo en miembros posteriores (ataxia). (Criag, 2000).
- Convulsiones, en perros menores de 6 meses presentan sialorrea, movimientos masticatorios, pedaleo de los miembros, micción involuntaria y/o 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).
- Hiperstesia, vocalización, reacciones de miedo y rigidez cervical como resultado de la inflamación de las meninges.
- Presencia de queratoconjuntivitis manifestando secreciones oculares serosas a mucopurulentas, así también se manifiesta la corioretinitis

lesiones oftalmoscópicas y a afección de un nervio óptico (Baldrilough 1992). La degeneración y necrosis de la retina producen densidades irregulares de color gris a rosa en fondo tapetal o no tapetal en ambos, ocurre desprendimiento total de la retina. Desarrollan ceguera que es el resultado de una neuritis aguda del nervio óptico con pupilas dilatadas que no responde con o son cambios reconocibles en el disco óptico (Baldrilough, 1992)

Dependiendo de la severidad de la infección, todos o ninguno de los signos neurológicos pueden ser evidentes. Después de la recuperación del distemper 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 con crecimientos postinfección por VMC es la hipoplasia del esmalte durante varias semanas después (Baldrilough, 1992).



Hiperqueratosis plantar en un perro con Distemper canino.



Hipoplasia del esmalte en un perro adulto con VDC. (Mauro, 2006)

Los perros de todas las edades son susceptibles a Virus del Moquillo Canino, pero los cachorros lo son aún más cuando pierden los anticuerpos de la madre. Los perros infectados en forma aguda eliminan virus a través de todas las secreciones corporales, independientemente de la presencia o no de signos clínicos. (Appel, 1999).

Forma Crónica

Se han reconocido dos formas crónicas en perros adultos. 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.

Se presenta:

- Debilidad en miembros posteriores,
- Parálisis nistagmos, parálisis facial y temblores de la cabeza.

La recuperación de este tipo de infección CDV puede ser posible.

La encefalitis crónica del perro viejo es 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 de 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. (Cerde, 1996).

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico clínico del moquillo canino se tiene que tener en cuenta todas las afecciones respiratorias, gastrointestinales y febriles de los cachorros comprendidos entre los 2 a 6 meses.

Existen numerosas pruebas para el diagnóstico del Distemper, pero no existe una elección, de acuerdo a diferentes variables, como la historia previa vacunal del animal, el estado evolutivo de la enfermedad, la presencia de signos neurológicos, el acceso a laboratorios de referencia que cuenten con la tecnología adecuada y la capacidad económica del propietario para afrontar onerosas como por Ej. El PCR, es que definiremos cuál o cuáles son las pruebas mas convenientes a las que podemos recurrir, para llegar a un resultado adecuado. (Appel, 1999).

Un diagnóstico práctico de VMC se basa principalmente de la historia clínica donde podemos encontrar una signología variable y se pueden encontrar unos presentes y otros no, en muchos de los casos tienden a confundirse con otras enfermedades que pueden cursar con signos parecidos.

1. Hematología.- En casos agudos se encuentra linfopenia, trombocitopenia, y los monocitos pueden estar aumentados. En casos agudos, algunas inclusiones virales intracitoplasmáticas, pueden ser vistas a veces dentro de linfocitos y eritrocitos circulantes durante el recuento del hemograma.
2. LCR. En el LCR es característico que las proteínas se eleven por encima de 2.5mg/dl y en la cuenta celular más de 10 cels/dl con predominio de linfocitos. Los signos neurológicos suelen aparecer entre 1 y 3 semanas, luego que el perro se ha recuperado de los signos gastrointestinales y/o respiratorios.
3. Aislamiento viral.- El virus puede ser aislado de las mismas muestras usadas para inmunofluorescencia. La replicación viral más satisfactoria ocurre durante cultivo directo de tejido blando, los cultivos de macrófagos alveolares detectan el virus en 24 a 48 horas (Craig, 2000). Sin embargo, el aislamiento viral no se realiza en forma rutinaria en los laboratorios de diagnóstico.
4. Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR). Se utiliza para detectar el VMC en 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).
5. Serología. De todos los métodos de diagnóstico virológicos para el distemper, la serología es la más utilizada por los veterinarios, si bien las pruebas son confiables, el problema se produce al interpretar 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, salival, 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 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.

6. 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. (Cerde, 1996).
7. Necropsia/ Histopatología. Se deben analizar muestras de bazo, amígdalas, ganglios linfáticos, estómago, duodeno, vejiga y cerebro, por histopatología e inmunohistoquímica, pues el Distemper puede localizarse en diferentes tejidos.
8. Sens PERTtm Canine Distemper Virus, Test Kit. El kit de diagnóstico está 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 absorbe en la esponja de células los antígenos de MC se desplazan y se unen al complejo oro-coloide

del anticuerpo del VMC monoclonal de la esponja compuesta, formado un complejo Antígeno, Anticuerpo (Ag-Ac). Este complejo se distribuye en 3 capas Ac- Ag- Ac, con el anticuerpo de otros anticuerpos del VMC haciendo contacto directo. (Appel, 1999).

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento antiviral eficaz aunque se ha probado con éxito la administración precoz durante la fase de incubación o de viremia de un antisuero específico. En cuanto el virus alcanza los epitelios, resulta inaccesible para los anticuerpos séricos. Se han utilizado con éxito tratamientos inmunomoduladores como el factor de transferencia, aunque hacen falta más estudios al respecto.

Neumonía:

- Ampicilina/ Amoxicilina 20 mg/kg, cada 8 horas vía oral, intravenosa, subcutánea.
- Cloranfenicol 15-25 mg, cada 8 horas, vía oral o subcutánea.
- Tetraciclina 22 mg/kg, cada 8 horas, vía oral o intravenosa.

Convulsiones

- Diazepam 5-10mg/kg, intravenosa, rectal cada 1-2 horas
- Fenobarbital 2mg/kg, vía oral, intravenosa o intramuscular cada 12 horas.

Vómitos o diarrea

- Ayuno o ingesta controlada; Fluidoterapia (Solución de Ringer- Lactato, intravenosa)
- Antieméticos: Metoclopramida 0,2- 0,5mg/kg, cada 6- 8 hrs, intravenosa, intramuscular o vía oral.

Queratoconjuntivitis seca

Lacrimoestimulantes: Ciclosporina a 0,2%, tópica cada 12 – 8hrs

Pilocarpina 0,5% tópica o solución oftálmica 2%: 1 gota cada 10kg de peso cada 12 horas.

PROFILAXIS Y CONTROL

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

1. Vacunas de virus vivo modificado. La mayoría de las disponibles actualmente son las producidas por adaptación del virus a células aviares o cultivos celulares caninos. Este tipo de vacunas es muy efectivo ya que producen una inmunidad no menor a un año hasta varios años en la mayoría de los perros. Existen pequeñas desventajas en cada vacuna: las cepas virales adaptadas a células caninas inmunizan al 100% de los perros susceptibles pero esporádicamente pueden producir encefalitis posvacunal. Por el contrario, las cepas virales adaptadas a células aviares son más seguras para caninos aunque la respuesta inmune aparece 2 a 3 días después de la producida por vacunas adaptadas a células caninas y además posee la desventaja de que no todos los perros susceptibles son protegidos.
2. Vacunas a virus inactivados (VVI). Son vacunas que se usaron a principios del siglo, no lograron controlar la enfermedad y ya no están disponibles en el mercado.
3. Vacunas a virus heterotípico (Sarampión). La vacunación el ha sido la mejor manera de vencer la interferencia de los anticuerpos maternos con la inmunización. Tal y como con las vacunas inactivadas de VMC, el VS induce una inmunidad limitada que puede proteger a los perros contra la enfermedad del moquillo más no contra la infección por VMC. Una combinación de vacunas atenuadas de VMC y VS se utilizan comúnmente en cachorros de 6 a 10 semanas. Esto ofrece la ventaja de protección completa en ausencia de anticuerpos maternos y protección parcial en presencia de ellos.

4. Vacunas recombinantes y vacunas a ADN. Con los avances de la biotecnología se están produciendo muchas vacunas recombinantes contra el MC. Los virus portadores (por ejemplo, vaccinia, poxvirus de canario, adenovirus o baculovirus) son adecuados para utilizar en perros. Como insertos se utilizan los genes que codifican para las proteínas H y F, que producen una inmunidad protectora. Actualmente. Los complejos inmunoestimulantes (ISCOMS) y las vacunas de ADN tendrían efectos similares.
5. Anticuerpos Maternos. Estos interfieren con la inmunización y su persistencia en cachorritos influye notablemente en la época de la vacunación. El pasaje transplacentario de los anticuerpos maternos varía de 3 a 20% del nivel en suero de la madre. Durante el primer día de vida del cachorro la porción predominante de los anticuerpos en el calostro. (Appel, 1999).

PROGRAMA DE VACUNACIÓN

El programa de vacunación de cachorros contra VMC debería incluir una combinación de virus modificados de VS-VMC a las 6 a 8 semanas de edad. Luego, 2 revacunaciones con VMC 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 queda protegida 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 VMC antes de las 4 semanas de edad. Las vacunas a virus vivo modificado pueden producir encefalitis posvacunal fatal en cachorritos no protegidos así como en ciertos animales salvajes y algunas especies de zoológico. (Appel, 1999).

BIBLIOGRAFIA

1. APPEL., MAX., 1977. Canine Distemper, In: Kirk, R. (1977). Current Veterinary Therapy, Philadelphia, Saunders. Pp 1308 -1313.
2. APPEL M.J.G., SUMMERS B.A., 1999. Distemper canino: Estado actual. In: Recent Advances in Canine Infectious Diseases, Carmichael L. (Ed.) [citado 2005 nov 5]; International Veterinary Information Service, Ithaca NY.
3. BALDRLOUGH. J.E. 1992. Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales. Ed. Buenos aires: Editorial Inter-Medica S.A. 55 a 69, 170, 307p.
4. CRAIG EG. 2000. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2ª Edición México D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. 1014p.
5. DAMIEN B.C., MARTINA B.E., 2002. Prevalence of antibodies against canine distemper virus among red foxes in Luxembourg". J. Wilds Dis.;38 (4):856-859.
6. ETTINGER SJ. FELDMAN EC. 2007. Tratado de medicina interna veterinaria. 6ª ed. Madrid: Elseiver España S.A. 1991 p.
7. GREENE C.E., 2000. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2nd ed. McGraw-Hill Interamericana.
8. 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>
9. MUZQUIZ J. L., 2005. Revista: Monografía electrónica, Patología veterinaria, http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/pratelli_es/chapter.asp?LA=2.

10. NAVARRO C., 2004. Los virus en la medicina de los pequeños animales. I Parte. Virus distemper canino. TecnoVet; 2: 6-7.
11. NORTH, A., 1964. Canine Distemper. In: Kirk, R. (1964) Current Veterinary Therapy. Philadelphia, Saunders. pp. 209-214.
12. SIMONSE O., KRISTIANSEN M., AGGERBERCK H., 1996. Fall off in immunity following diphtheria revaccination on 8 year follow-up study. APMIS. 104: 921-925.
13. VAN REGENMORTEL, H.V.M., Fuaquet, C.M., Bishop, D.H.L., Carstens, E., Estes, M.K., Lemon, S., Maniloff, J., Mayo, M.A., McGeoch, D., Pringle, C.R., Wickner, R.B. 2000. Virus taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of viruses. Academic Press, New York, NY.
14. WHEELER JT. 2007. Redvet. Revista electrónica veterinaria 2007. Vol.VIII Núm. 6. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707/070701.pdf>
15. Bravo Webber, L.C.; Escalante Chávez. Estudio retrospectivo del Distemper Canino en Animales llegados al hospital Universitario de Veterinaria (Ciudad de Santa Cruz de la sierra, quinquenio 2002- 2006)
16. Navarrete Cano Dorian Jenniffer, 2008; Tesis "Prevención y Tratamiento del Distemper Canino", Facultad de Med. Veterinaria; Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
17. Linares- Villalba Sergio Eduardo, 2010. Diagnóstico de moquillo canino con la prueba Dot- ELISA. Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.
18. Morales M. María A., Mora V. Lucía, Salazar M. Juan, 1997. Canine distemper: Survival Analysis by age, sex, breed and season
19. Astete Torrejón Jhonny Marcelo, 2010, "Patogenia del virus del Moquillo Canino". Facultad de Med. Veterinaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.