

**Reporte de Caso Clínico distemper canino**

**Trabajo de grado para optar por título de Médico Veterinario.**

**Santiago García Sánchez**

**Asesor  
José Fernando Ortiz Álvarez  
MV, ESP.**

**Unilasallista Corporación Universitaria  
Facultad de Ciencias Agropecuarias  
Programa de Medicina Veterinaria  
Caldas - Antioquia  
2022**

## Tabla de contenido

Resumen .....	5
Introducción .....	7
Objetivos .....	11
Objetivo general .....	11
Objetivos específicos .....	11
Marco teórico .....	12
Historia.....	12
Etiología.....	13
Epidemiología y Factores asociados. ....	15
Transmisión y Patogenia.....	19
Signos clínicos.....	22
Tratamiento y prevención.....	24
Caso Clínico .....	29
Anamnesis .....	29
Tratamiento.....	30
Diagnostico.....	32
Diagnóstico diferencial.....	32
Seguimiento paciente .....	32
Signos clínicos.....	36
Exámenes clínicos .....	37
Hemoleucograma 1 .....	38
Hemoleucograma 2 .....	39
Coprológico .....	40
Discusión .....	41
Conclusiones .....	46
Referencias .....	47

**Lista de tablas**

Tabla 1. Tratamiento día 1 .....	30
Tabla 2. Tratamiento día 2 .....	30
Tabla 3. Tratamiento día 3 .....	30
Tabla 4. Tratamiento día 4 .....	31
Tabla 5. Tratamiento día 5. ....	31
Tabla 6. Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas. ....	38
Tabla 7. Serie leucocitaria .....	39
Tabla 8. Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas. ....	39
Tabla 9. Serie leucocitaria. ....	40
Tabla 10. Coprológico .....	40

### **Lista de ilustraciones**

Ilustración 1. Estructura del virus de moquillo canino.....	13
Ilustración 2. Nebulizaciones.....	29
Ilustración 3. Hiperqueratosis nasal. ....	36
Ilustración 4. Hiperqueratosis Almohadillas.....	36
Ilustración 5. Heces pastosas. ....	36
Ilustración 6. Ataxia - Espasmos. ....	37

## Resumen

El distemper canino también conocido como moquillo o enfermedad de Carré es una enfermedad de tipo viral muy contagiosa o fácil de diseminar ya sea entre caninos domésticos u otras especies salvajes, la cual hasta el día de hoy sigue siendo muy peligrosa y temible por médicos veterinarios y propietarios ya que su pronóstico usualmente suele ser desfavorable, los brotes hoy en día suele ser poco frecuentes gracias a la vacunación masiva, sin embargo pero algunos perros y algunas perreras pueden verse afectados por sus signos que aunque muchas veces suelen ser atenuado o pocos también pueden ser marcados y severos y generar estragos en el canino, ya que además de ser una enfermedad debilitante y a menudo mortal, se reportan pacientes los cuales logran sobrevivir su fase inicial y posteriormente sobrellevar una vida aunque usualmente con secuelas, es por eso que se realizó un estudio comparativo del distemper canino en la ciudad de Medellín, Colombia en el año 2021 en un canino con diagnóstico de distemper confirmado por PCR, donde se instauró un de tratamientos convencional o de sostén ya que presento signos comunes para la patología como lo son: hipertermia, anorexia, secreciones oculares y signos respiratorios, además de hiperqueratosis en los pulpejos de los 4 miembros y nariz, adicionalmente y más importante aún signología nerviosa compatible también con los reportes bibliografía. No obstante, se determinará la presencia de diferencias características marcadas en cuanto a la epidemiología, transmisión, fisiopatología, signos clínicos, tratamientos y prevención del virus del caso con respecto a la bibliografía y finalmente lograr tener las bases para identificar una fase temprana del virus y generar acción médica y clínica con rapidez

antes de que los signos clínicos empeoren y poder generar entonces diagnósticos relevantes.

**Palabras claves:** distemper canino, Comparativo, Convencional, Diagnostico, Prevención

## Introducción

El distemper canino es considerado la patología vírica más seria y difícil de solventar que afecta a la especie (Lamb y Kolakofsky, 2001).

Su agente etiológico es el virus del distemper canino (VDC) perteneciente al orden *Mononegavirales*, familia *Paramyxoviridae*, género *Morbillivirus*, es una enfermedad de alta morbilidad y mortalidad variable, endémica en el mundo entero, siendo susceptibles a la infección natural la mayoría de los carnívoros terrestres y en particular los miembros de las familias canidae (perro, perro salvaje, perro australiano, zorro, coyote, lobo y chacal, entre otros) y mustiladae (comadreja, hurón, visón, zorrillo, tejón, armiño, marta y nutria, entre otros). Tiene la característica de ser altamente contagiosa, afectando básicamente a cachorros menores a un año, quienes constituyen el grupo etario de mayor susceptibilidad, aunque no están exentos de padecerla caninos en cualquier etapa de su vida. Los animales infectados eliminan el virus a través de sus secreciones corporales desde el séptimo día posinfección, aún aquellos que no presentan signos clínicos. El virus es lábil y poco resistente a las condiciones del medio ambiente (Greene y Appel, 1998).

Su patogenia se desarrolla de distintas maneras, pero se activa con el ingreso del virus al organismo por vía aerógena o digestiva, y actuando directamente sobre el tejido linfoide produciendo inmunosupresión, lo que facilita su difusión posterior a casi todos los tejidos, pudiendo derivar usualmente en una leucoencefalitis desmielinizante. Dado que el virus afecta a casi todos los órganos y tejidos, los signos clínicos son variados, existiendo diversidad respecto de la duración y severidad de la presentación, que puede variar desde un cuadro subclínico hasta el desarrollo de una enfermedad grave con o sin

signos nerviosos. El primer pico de temperatura se presenta entre el tercer y el sexto día tras la infección y generalmente pasa inadvertido, en tanto que un segundo pico febril aparece varios días después, tendiendo a persistir durante la evolución de la enfermedad. Entre las primeras manifestaciones clínicas puede evidenciarse depresión, anorexia, además, se da la aparición de secreción ocular y/o nasal serosa en fases iniciales que posteriormente se vuelve de tipo mucopurulenta (Greene y Appel, 2006). Posteriormente pueden aparecer otros signos respiratorios como tos y disnea y/o gastrointestinales con predominio de anorexia, vómitos y diarreas. En algunos individuos pueden presentarse lesiones cutáneas como hiperqueratosis en las almohadillas plantares y el hocico y/o pústulas eritematosas, cuando la infección se produce al momento de la reposición dental, suele dejar como secuela una hipoplasia del esmalte, caracterizada por coloración parda e irregularidades en la superficie de los dientes, en cuanto a los signos nerviosos consisten en temblores que afectan a los músculos flexores, convulsiones, ataxia, estrabismo, marcha en círculo, parálisis total o parcial, tics, movimientos masticatorios involuntarios y en algunos casos neuritis óptica y daños en la retina provocando un cuadro de ceguera (Greene y Appel, 2006).

A pesar de que hay tratamiento profiláctico como lo es la vacunación esta no otorga protección completo y permanente, por lo que se recomiendan dosis periódicas durante toda la vida. Los animales que han padecido la enfermedad adquieren inmunidad muy duradera, a menos que se exponga un canino que no esté previamente sensibilizado a infecciones masivas a una cepa muy virulenta, o presenten compromiso inmune (Greene y Appel, 2006).



Como se progresa la enfermedad en la población está en su mayoría ya establecido, aunque ninguno de ellos es realmente concluyente. Para esto se analizan los efectos de diversas variables sobre la incidencia de la enfermedad tales como edad, sexo, tamaño, raza y condiciones ambientales y climáticas (Sarfaty, 1986; Ernst, 1987). Sin embargo no se han hallado diferencias de predominio de incidencia respecto del sexo de los individuos, otro autor reporta una mayor incidencia de la enfermedad en los machos, al tiempo que propone que la raza juega un importante papel en la diseminación de la enfermedad al documentar una mayor presentación en animales mestizos(Landeros, 1988).Diversos autores sostienen que la incidencia de la enfermedad estaría asociada a factores como temperatura y humedad, aumentando la casuística durante los meses de otoño y primavera (Ernst y Fabrega, 1988), mientras que Pérez y colaboradores en el año 2003 reportan una mayor casuística en los meses de otoño e invierno.

La falta de información concluyente acerca del impacto que variables tales como sexo, raza, tamaño y época del año tienen sobre la incidencia de la enfermedad, se le puede conceder al hecho de que no existe aún un modelo experimental prediseñado para tratar estos factores predisponentes, y la información que si está disponible generara posteriores estudios de tipo observacionales, por lo cual con estos datos obtenidos de clínicas veterinarias de pequeñas especies o veterinarias particulares, lo cual generara un sesgo representativo de los datos obtenidos, además no todas las historias clínicas proveen toda la información que se pretende estudiar.

El virus en si representa un desafío para el médico veterinario tratante de pequeños animales debido al pronóstico incierto acerca de su evolución y a la ausencia

de una terapéutica específica. El tratamiento convencional es inespecífico y de sostén, enfocado a controlar las infecciones bacterianas secundarias que son de importancia capital en el curso de la enfermedad, al mantenimiento del estado general descompensado, y a la atención de los signos presentados, pudiendo estar compuesto inicialmente por antibioticoterapia ojala de amplio espectro, fluidoterapia, antipiréticos, diversos vitaminas, en especial del complejo B para reemplazar las pérdidas por anorexia y para estimular el apetito, medicación anticonvulsiva y sedante, aplicación de vacunas a virus atenuados (Greene y Appel, 1998).

En los últimos años se ha divulgado entre los profesionales veterinarios dos alternativas terapéuticas que se dividen en: estimular la inmunidad innata, y de esa manera mejorar la evolución del curso clínico de la enfermedad o en emplear fármacos que actúen interfiriendo con la replicación viral, limitando la acción del virus.

En referencia al primer punto se ha elogiado el empleo de inmunoestimulantes, que son moléculas que actúan mejorando la respuesta inmune innata del organismo. Éstos comprenden un grupo de sustancias naturales y sintéticas entre las que se encuentran los lipopolisacáridos bacterianos (Tizard, 2009).

En este documento, se estudia y se compara un caso confirmado de Virus de distemper canino en un cachorro Bulldog inglés, en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López, f.s.c., en la Corporación Universitaria Unilasallista.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Identificar la principal sintomatología, factores predisponentes y prevención que presenta el distemper canino e integrarlo en conjunto con bibliografía científica con un caso clínico durante la práctica empresarial realizada en la Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martinez Lopez f.s.c

### **Objetivos específicos**

- Analizar la evolución clínica de la enfermedad según su tratamiento, epidemiología y factores ambientales.
- Comparar sintomatología específica del distemper canino y todos los demás aspectos que abarca esta patología, con la bibliografía científica y el caso de un Bulldog Ingles.
- Identificar las medidas de prevención y tratamiento adecuadas para la enfermedad.

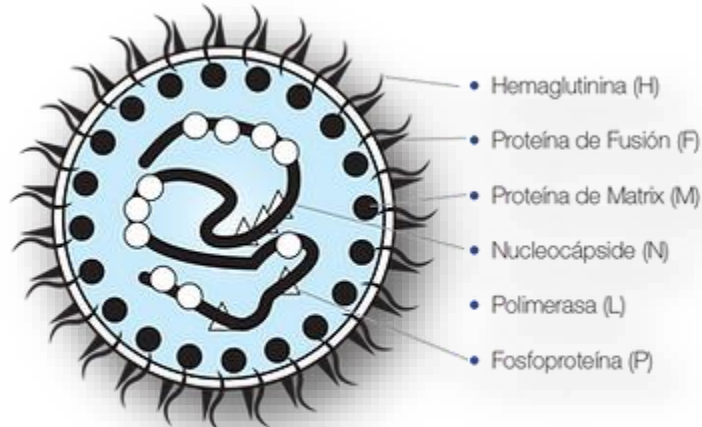
## Marco teórico

### Historia

Ya desde el siglo pasado se encuentran en la literatura resultados de estudios sobre las causas del moquillo. Jenner la describe en los “Fox-hounds” comparándola con las fiebres infecciosas humanas. Renner, Karle, Laosson y otros prueban la naturaleza infecciosa de la enfermedad, transmitiéndola experimentalmente a perros sanos con el flujo nasal; Venuta hace experimentos de transmisión con la saliva. Indudablemente la enfermedad fue confundida varias veces con la rabia y con el tifo canino; sin embargo, su naturaleza infecciosa fue ampliamente reconocida, y de aquí que los estudios se orientasen hacia la búsqueda de un microorganismo que pudiera ser considerado como el agente causal de ella. Numerosos investigadores, entre los cuales citaremos a Friedberger en el año 1886, Mathis en el año 1887, Galli Valerio en el año 1895, Jess en el año 1899 y Von Wunscheim en el año 1905, aislaron varios gérmenes y aun prepararon vacunas y sueros inmunizantes, cuyo empleo nunca dio resultado completo. Carré por otro lado en 1905 verificó interesantes experiencias con filtrados de material infeccioso, y concluyó que con ellos se podía reproducir la enfermedad de tal manera que ésta según él era debida a un virus filtrable y ultramicroscópico. Aun cuando estos experimentos fueron confirmados por Lignieres, quien adhirió la opinión de Carré, y por Eigen, estudios bacteriológicos de otros científicos pusieron en duda las conclusiones de Carré. Este estado contradictorio de las experiencias fue reafirmado con las conclusiones de los estudios que simultánea e independientemente llevaron a cabo los investigadores americanos Ferry, Torrey y Gowan entre los años 1910 a 1915, quienes atribuyeron a

las badilas bronchisepticas, que ellos aislaron repetidas veces de la mayoría de los casos de moquillo, el papel etiológico primario. (Gowan, 1910).

**Ilustración 1. Estructura del virus de moquillo canino.**



**Fuente: Adaptado de Griot C, Bürge T, Brigger S, Richard A, Peterhans E y Vandeveld M. (1989)**

## Etiología

El distemper canino es una enfermedad producida por el virus del género *Morbillivirus* familia *Paramixoviridae*, este presenta resistencia a bajas temperaturas y se inactiva con la luz ultravioleta lo que lo hace más frágil a climas y lugares con climas o estaciones más calurosas. ( Calzada, s.f), El distemper se da mayormente en carnívoros terrestres de la familia *Canidae* en los que cuales se incluyen los perros, zorros, lobos, coyotes, y chacales, aunque también se puede ver afectando otras familias como *Mustelidae* y *Felidae*, inclusive en carnívoros marinos como las focas y cetáceos como el delfín. Adicionalmente, el mapache, actúa como uno de los principales reservorios para el virus ya que mantiene la enfermedad latente en zonas rurales donde puede tener

contacto con otros animales susceptibles a padecerla también (Suzuki J, Nishio Y, Kameo Y, Terada Y, Kuwata R, y Shimoda H, 2015).

El virus del distemper tiene envoltura y presenta 1 cadena simple de ARN con polaridad negativa y ARN polimerasa, posee aproximadamente 15000 bases de largo, que codifica para 6 proteínas estructurales: la proteína de la nucleocápside o N, dos proteínas asociadas a la transcriptasa que son la fosfoproteína P y proteína grande L, la matriz sobre la estabilización de la proteína M, y 2 glicoproteínas transmembrana incrustadas en la cubierta del virus, que son inmunógenos importantes del virus, la hemaglutinina H y proteínas de fusión F, además este virus posee una buena afinidad con otros tipos de células que incluyen células epiteliales, linfocíticas, neuroendocrinas, y las células mesenquimales (Martella V, Elia G, Buonavoglia C.,2008).

La infección viral de una célula huésped susceptible comienza cuando la proteína H del virus se une a la molécula de activación de linfocitos de señalización en el sitio del receptor de la célula, posteriormente la lipoproteína de la envoltura es fácilmente destruida por los solventes lipídicos y de este modo el virus pierde su capacidad infectante, tras esto el virus se replica en el citoplasma de las células huésped y la superficie de las proteínas de antígeno F y H se expresan en el plasma de la membrana en la célula huésped durante la replicación viral. También es sabido que el virus de distemper posee una nucleocápside de tipo helicoidal, larga y enrollada cilíndricamente de 18 nm de diámetro y en ella contiene el genoma viral, la cual reside en la nucleoproteína, el complejo de ARN polimerasa, y también las proteínas P y L (Ke G-M, Ho C-H, Chiang M-J, Sanno-Duanda B, Chung C-S, Lin M-Y,2015).

La nucleocápside está rodeada de una envoltura floja que posee prolongaciones en forma de púas, esta se conoce como la proteína de membrana que se encuentra en la superficie interior de la envoltura, en la cual se expresan dos glicoproteínas de superficie: la proteína de fijación H esta es la proteína que posee la mayor variabilidad genética y la proteína de fusión F, estas dos glicoproteínas son antígenos que inducen la producción de los anticuerpos humorales. La variación del gen H puede otorgar cambios importantes en la antigenicidad del virus, este gen es el que posee la variabilidad genética más alta, esto debido a que la recombinación juega un importante papel en la evolución de los virus ARN no segmentados. Los diferentes genotipos del virus han continuado su evolución y especialmente la estructura de los grupos tiende a estar más influenciada por la geografía más que por la escala de huéspedes. Los residuos de amino ácidos 530 y 549 del gen H están relacionados con la especificidad del huésped, la sustitución de estas provoca que la transmisión entre especies se vea aumentada y así cada vez este virus aumente su capacidad infectante progresivamente (Nikolin VM, Wibbelt G, Michler FUF, Wolf P, East ML.,2012).

La capacidad de un virus para inducir la enfermedad está relacionada con la presencia de proteasas que son capaces de lisar proteínas de fusión virales y contribuir a la unión de dos células en las células infectadas (Sehata G, Sato H, Imaizumi Y, Noro T, Oishi E.,2015).

### **Epidemiología y Factores asociados.**

La proteína H del virus será la que presente más variabilidad de todos los miembros del género Morbillivirus, esto explica la razón por la cual tiene una gama de

huéspedes más extensa que otros Morbillivirus ( Nikolin VM, Wibbelt G, Michler FUF, Wolf P, East ML.,2012).

La continua evolución del virus ha provocado que las vacunas tengan poca o nula eficacia en la protección del animal como se observó en China donde carnívoros salvajes vacunados adquirieron la enfermedad, se realizó un estudio en donde se pudo observar que en el gen H ocurrieron unos cambios en el amino ácido en la posición 542 y en la posición 549, este cambio posiblemente generó un nuevo sitio de unión N- glicosilación (Zhao J, Zhang H, Bai X, Martella V, Hu B, Sun Y, 2014).

El virus al ser vulnerable al medio ambiente, necesita de poblaciones densas de animales para poder sostener una epidemia, este virus puede atacar a todos las familias de carnívoros pero parece tener mayor impacto en carnívoros silvestres que se encuentran en cautiverio y animales domésticos sin plan de vacunas, las grandes concentraciones de caninos se pueden transformar en una fuente de infección para poblaciones de especies animales menos abundantes con los cuales conviven cerca o en el mismo ecosistema ( Espinal M a., Díaz FJ, Ruiz-Saenz J.2014).

En cuanto a la especie domestica más afectada comúnmente están los caninos tanto domésticos como salvajes en especial por la cepa 549Y del gen de la hemaglutinina y los otros carnívoros que no pertenecen a la familia canidae se ven afectados más frecuentemente por 549H del gen H, este gen H de la cepa 549H posee una mayor virulencia; la cepa que se encuentra presente en sur américa ha presentado una evolución constante a lo largo de los años y cuando esta se introdujo en el continente se pensó que aproximadamente 4 - 5 años después emergió la cepa 580Q, la epidemia en la cepa SA1 está marcada por la aparición de R580Q pero a diferencia de Y549H, la



sustitución R580Q se demostró que causa menos virulencia en los experimentos *in vitro* debido a que se altera la expresión de proteínas de superficie de fijación y además la eficacia de la fusión, R580Q se encuentra raramente y cuando se produce lo hace seguida de una o más sustituciones compensadoras (Fischer CDB, Gräf T, Ikuta N, Lehmann FKM, Passos DT, Makiejczuk A, 2016).

El distemper es de carácter enzoótico y se puede dar de forma endémica o epidémica, la forma endémica se produce dentro de zonas urbanas, porque es donde se mantiene por lo general el plan vacunal contra el virus mientras que, para las zonas rurales, los perros suelen ser usados como perros de guardia, si este se contagia la enfermedad se presenta de forma epidémica, este puede contagiar a otros congéneres ya sea domésticos también o carnívoros salvajes, teniendo un amplio rango de huéspedes (Espinal M a., Díaz FJ, Ruiz-Saenz J.,2014).

Los virus que atacan el tracto respiratorio se presentan normalmente en situaciones en las cuales hay gran densidad poblacional de animales, escasa higiene y condiciones nutricionales pobres, por esta razón se pueden desarrollar epidemias en lugares donde se permitan estas condiciones. Adicionalmente es de resaltar la importancia identificar de forma específica el agente etiológico que está causando la patología ya que dependiendo de su capacidad de virulencia es necesario aislar a los animales para que así se evite su diseminación, por lo que en situaciones donde se tienen muchos caninos es necesario que se cuente con el ambiente adecuado para evitar que las condiciones ambientales los hagan más propensos a contraer la infección. Incluso se ha detectado el virus en una cantidad importante de perros asintomáticos que viven en albergues, lo que causa una diseminación constante y silenciosa de la

enfermedad por parte de animales que aparentemente están saludables (Fischer CDB, Ikuta N, Canal CW, Makiejczuk A, Allgayer M da C, Cardoso CH,2016).

En la Universidad de Missouri, Columbia, Estados Unidos, se determinó que los perros han sido un reservorio primario de esta enfermedad y fuentes de infección para los animales salvajes y que la vacunación masiva de los perros ha sido exitosa para el control de incidencia de enfermedades virales (Kameo Y, Nagao Y, Nishio Y, Shimoda H, Nakano H, Suzuki K,2012).

Cachorros, caninos mestizos y no vacunados hacen parte del grupo primario de animales propensos a contraer la enfermedad, por lo que se estima que entre el 25 al 75 % de los perros susceptibles al moquillo canino presentan una infección subclínica y están transmitiendo el virus sin ningún signo clínico de enfermedad (Del Puerto HL, Vasconcelos AC, Moro L, Alves F, Braz GF,2010).

Estos perros asintomáticos al no ser diagnosticados y actuar como reservorio del virus, carecerán de un diagnóstico preciso de la enfermedad en una etapa temprana el cual es requerido debido a que permite que estos animales sean apropiadamente aislados y se detenga la propagación del virus. Se ha observado que más frecuentemente los caninos que presentan signología nerviosa, tenían presencia del virus en la orina y además de esto la mayoría de cachorros positivos entre 0 a 6 meses de vida tenían el virus estaba presente en su sistema urinario; Diversos estudios mencionan que no existe predominio de la enfermedad en cuanto a sexo y edad (Ernst y Fabrega, 1988).

## **Transmisión y Patogenia.**

Su transmisión entre los animales es meramente directa, y se da principalmente por secreciones corporales ya sea del tracto respiratorio y secreciones oculares, también mediante transmisión transplacentaria o por exposición a aerosoles. El tiempo de incubación del virus va desde 1 a 4 semanas. Cuando los perros tienen el sistema inmune inmaduro son mucho más sensibles a desarrollar la enfermedad debido a que es un virus linfocitolítico, causa una inmunosupresión que puede cursar con linfopenia y leucopenia y posteriormente, se pueden desarrollar infecciones secundarias( Kapil S, Yeary TJ, 2011). Se considera al moquillo canino, como la enfermedad de tipo viral con más prevalencia en caninos, debido a que presenta entre 25% a 75% de morbilidad y 90% de mortalidad( Martella V, Elia G, Buonavoglia C.,2008). La patogenia de la enfermedad hace que el paciente presente un estado de inmunodeficiencia, el cual es el principal problema de la enfermedad. Luego, entre los días 7 a 9 post infección, la gravedad de la enfermedad está directamente relacionada con la capacidad inmunológica del organismo del animal para rechazar y combatir eficientemente el virus. Cuando la enfermedad empieza a progresar, se localizará normalmente en el sistema nervioso, produciendo una desmielinización de los nervios, además de esto se producirá una hiperqueratosis evidenciable en los pulpejos y nariz ( Kapil S, Yeary TJ., 2011).

La gran cantidad de animales domésticos que circulan libremente son una fuente de propagación, persistencia y transmisión de patógenos que pueden tener un amplio rango de huéspedes animales, tanto salvajes como domésticos. En zonas rurales hay gran prevalencia de la enfermedad, esto porque existe una gran cantidad de perros domésticos sin plan de vacunas al día, y a su vez estos animales se convierten en

posibles transmisores para los carnívoros salvajes. Se ha encontrado que los animales salvajes portadores desarrollan síntomas muy similares a los desarrollados por los caninos domésticos, además, no poseen inmunidad contra este patógeno, adicionalmente se ha encontrado la enfermedad en felinos salvajes tales como pantera, tigre, leones, entre otros (Sykes JE., 2010).

Al poder determinar la cantidad de reservorios posibles para la enfermedad podría convertirse en el punto clave para instaurar el control y manejo. La infección se contrae por inhalación del virus, este entra al hospedero a través de los macrófagos alveolares y las células dendríticas en el tracto respiratorio por medio de la molécula CD150/SLAM ; los receptores celulares de los morbillivirus SLAM que es expresado en la superficie de los linfocitos T y B activados, también en macrófagos y células dendríticas además del receptor PVR4, este se encuentra en las células epiteliales, el cual hace parte de las nectinas, esta limita el movimiento de la célula, facilita la comunicación intracelular y regula su proliferación (Delpeut S, Noyce RS, Richardson CD., 2014).

Actualmente se identificaron dos receptores de los Morbillivirus que son el SLAM que actúa en los tejidos linfáticos y N4 en tejidos epiteliales. MYD88 es una señal transductora esencial y universal para TLR y receptores de interleuquina, esta regula la producción de citoquinas proinflamatorias cuando bajan sus niveles los perros se vuelven más propensos a enfermedades bacterianas, virales y parasitarias; también es un inductor de tipo primario de IFN, interfiriendo en la replicación de los morbillivirus. Las citocinas proinflamatorias como las IL-1B, IL-6, IL-12 y el TNFa son predominantes durante las fases tempranas de la infección del virus e inducen las lesiones en el SNC,

adicionalmente la producción del TGFbeta aumenta cuando la infección es crónica, este es crucial en el mantenimiento del homeostasis inmune normal.

Los perros que presentan una alta presencia de IgA en las heces exhiben una mejor respuesta a la vacuna, lo que indica un estatus inmunológico favorable, el alto consumo de calostro en las primeras horas de vida incrementa la cantidad de IgA, además hay una relación entre la IgA fecal e IgG sérica contra el virus o que podría contribuir a hallazgos clínicos que permitan diagnosticar mejor la enfermedad.

Se ha reportado que los caninos de raza pastor alemán son una raza que presenta una deficiencia característica en esta Inmunoglobulina y las principales alteraciones que se evidencian en cerebelo es la astrogliosis, estas células presentan una particularidad donde se incrementa el volumen del citoplasma, la longitud de los procesos citoplasmáticos, además de una tinción más marcado (Machado GF, Melo GD, Souza MS, Machado AA, Migliolo DS, Moraes OC, 2013).

Los hallazgos que se pueden encontrar en necropsia son: caquexia, exudado mucopurulento en tráquea y bronquios, neumonía focal, corazón cianótico, atrofia esplénica, riñones pálidos, vejiga contraída con hemorragias multifocales en la mucosa, al examen histopatológico se evidencia en pulmones, bronquios y bronquiolos áreas extensas de inflamación purulenta. En la materia gris del cerebelo se presentan vasos sanguíneos multifocales, leucocitos, macrófagos e infiltración de mononucleares (Zacarias J, Dimande A, Achá S, Dias PT, Leonel EM, Messa A, 2016).

El distemper canino es muy común en ciudades donde hay un estrecho contacto entre los caninos ya que el virus es eliminado usualmente a los 7 días después de la infección y se puede diseminar inclusive hasta 90 días después, teniendo en cuenta que

los animales que estuvieron infectados y tuvieron una buena respuesta inmune celular entre los días 7 y 9 post-infección no presentan síntomas o los manifiestan leves y superan la enfermedad, pero de aun así se sigue diseminando el virus al medio ambiente (Frölich K, Czupalla O, Haas L, Hentschke J, Dedek J, Fickel J., 2000).

### **Signos clínicos**

La enfermedad cursara una signología variable y distintas maneras de presentarse; pero suele caracterizarse por evidenciar los signos como: en la mayoría d ellos casos temperaturas elevadas, anorexia, mucosa conjuntival y nasal hiperemicas, diarrea, descarga serosa tanto nasal como ocular, y amigdalitis, también se presenta frecuentemente con signos respiratorios y neurológicos ( Beineke a., Puff C, Seehusen F, Baumgärtner W., 2009).

Se diferencian también cuales sistemas afecta este proceso vírico como son el digestivo que genera una gastroenteritis, con vómitos y diarrea, el respiratorio: que normalmente se observa distrés respiratorio, secreción nasal y tos, dado que es muy posible que exista una coinfección por una bacteriana secundaria oportunista, Ocular: en la cual se hacen presente una conjuntivitis(secreción ocular), Cutánea que cursa con dermatitis, con un engrosamiento de la piel de la nariz y de las almohadillas de los miembros esta se asocia con una fase donde ya afecta el sistema nervioso central, finalmente neurológica, donde

Aparecen espasmos (particularmente en la mandíbula, párpados y miembros) o mioclonías que son espasmos en pequeños grupos de músculos bien diferenciados,

además de incoordinación de movimientos en la marcha o para incorporarse (ataxia), convulsiones y fallo generalizado.

Los signos clínicos no se presentan todos, o no lo hacen de una forma única, esto varía según la cepa del virus, y del estatus inmunológico del animal afectado. Los signos clínicos iniciales comúnmente son: pérdida de apetito, leve depresión, descarga nasal ocular y amigdalitis. Si el virus persiste, se suele diseminar a la úvea, neuronas y urotelio y en algunas áreas de la piel como en los pulpejos y nariz causando una hiperqueratosis. Los síntomas se suelen complicar a causa de infecciones bacterianas secundarias y se presenta con descarga nasal y ocular purulenta, disnea, neumonía y tos húmeda, también se presenta con diarrea, vómito y pústulas dérmicas. La hipoplasia del esmalte dental y la hiperqueratosis de los pulpejos y nariz son de los signos más comunes y se evidencian en animales que presentaron la enfermedad de forma subclínica (Amude AM, Alfieri AA, Alfieri AF., 2007).

Después de 20 días post infección los signos neurológicos pueden ser observados, como son: marcha en círculos, cabeza inclinada, nistagmo, parálisis parcial o completa, convulsiones, temblores espasmódicos involuntarios o contracción y rigidez de los músculos, y movimientos involuntarios en la mandíbula, estos signos de carácter neurológicos se pueden observar entre cuarenta y cincuenta días post infección como consecuencia de la enfermedad crónica y la desmielinización de las neuronas (Amude AM, Alfieri AA, Alfieri AF., 2007). En la presentación nerviosa de la enfermedad se pueden exhibir lesiones multifocales en la materia gris y blanca del sistema nervioso central, las lesiones desmielinizantes en la infección del virus están principalmente

localizadas en el cerebelo y en el pedúnculo cerebelar (Yarim GF, Karahan S, Yarim M., 2007).

Los signos clínicos del distemper canino varían en cada paciente siendo desde no detectables evidentemente o imperceptibles hasta una enfermedad severa con signos clínicos marcados dependiendo de la cepa viral, como es bien sabido tiene diferentes tipos de presentaciones y ya conocidas que son respiratoria, gastrointestinal, cutánea y nerviosa; esto varía según el medio ambiente, la edad y el estado inmunológico del animal.

Los mioclonos que son espasmos en pequeños grupos específicos de músculos deben ser considerados como un signo clínico característico en la presentación de la enfermedad.

### **Tratamiento y prevención.**

Actualmente no se ha registrado ningún medicamento antiviral oficial determinado que tenga efecto sobre el virus del distemper canino, sino que se basa más que nada en una terapia de sostén y combatir las infecciones o patologías secundarias que se puedan presentar debido a la pobre condición inmunológica del paciente, los perros con infecciones respiratorias superiores deben mantenerse en ambientes limpios, calientes y sin corrientes, es necesario limpiar los exudados oculonasales de la cara (Megid J, de Souza VAF, Teixeira CR, Cortez A, Amorin RL, Heinemann MB, 2009).

Se han empezado a desarrollar fármacos que prometen combatir el virus tanto en su fase neurológica como no neurológica como es el Tempernag® (nanopartículas de plata al 3%) que actúa como antiviral e inmunomodulador para el tratamiento de



distemper, sin embargo, aún requiere muchos más estudios para ser una elección primaria a la hora instaurar tratamientos contra este virus.

La sueroterapia hace referencia a transferir inmunoglobulinas específicas frente a un determinado antígeno de un individuo a otro. En la sueroterapia se transfiere de forma inmediata una inmunidad humoral al animal receptor, basada exclusivamente en anticuerpos, que no es muy duradera debido al catabolismo de las inmunoglobulinas. (Gómez y otros, 2007). Generalmente se suele hacer entre animales de la misma especie para evitar reacciones adversas de rechazo, aunque durante muchos años, e incluso en la actualidad, el caballo ha sido utilizado como principal productor de sueros. Para evitar o minimizar estas reacciones adversas, las inmunoglobulinas del suero donante son tratadas, generalmente con pepsina, con el fin de destruir la fracción Fc de las inmunoglobulinas, dejando activo el fragmento Fab, que es el importante para reaccionar con el antígeno. De esta forma se reduce la antigenicidad del suero, minimizando las reacciones adversas en el receptor. La sueroterapia es de gran utilidad en la especie canina para el tratamiento de distemper canino, en la felina, para la panleucopenia y en la equina frente a tétano (Gómez y otros, 2007).

La neumonía se complica con frecuencia con infecciones bacterianas secundarias, requiriendo antibioticoterapia de amplio espectro, expectorante o nebulización y golpes en el tórax con la mano acopada. Las selecciones iniciales de antibióticos adecuados incluyen ampicilina, amoxicilina, cefapirina, enrofloxacina, tetraciclina y cloranfenicol, cuando existen vómitos severos se debe suspender el alimento, agua y medicamentos orales, se recomienda el uso de kaolina y pectina que recubren la mucosa intestinal ejerciendo un efecto emoliente y absorbente, es importante

no usarse en animales deshidratados. Si el animal está deshidratado se debe hacer fluidoterapia con Ringer con Lactato o suero fisiológico vía intravenosa y aplicar un antiemético como la clorpromazina y metoclopramida entre otros por esta misma vía, si la fiebre es superior a 40°C se debe tratar con antipiréticos como carprofeno, meloxicam y flunixin meglumine; si se presenta conjuntivitis y rinitis se puede tratar con ácido acetil salicílico que descongestiona, si esta se complica se pueden emplear antibióticos de amplio espectro (Linares-villalba SE, Correa-salgado AM, Velásquez-garzón LH., 2010). Se debe dar vitamina A que favorece la epitelización y aplicar pomadas en la piel con antibiótico. El tratamiento para la forma neurológica se basa en anticonvulsivantes y sedantes como el fenobarbital y el diazepam (Elia G, Camero M, Losurdo M, Lucente MS, Larocca V, Martella V, 2014).

Como antiinflamatorio se recomienda la dexametasona para tratar el edema cerebral y la neuritis óptica (Latha D, Geetha M, Ramadass P, Narayanan RB., 2007). Se dice también que a pesar de que existe tratamiento profiláctico como lo es la vacuna, el virus sigue siendo un patógeno realmente importante para los caninos a nivel mundial, lo que segrega muchos estudios en donde se probablemente se encuentren mejores maneras para tratar la enfermedad que se desencadena tras la infección.

Estudios sobre cómo se da la respuesta inmune en perros infectados con el virus se ha encontrado la importancia que tienen las células LTCD4+ y sus subfamilias ya que producen moduladores inmunes que han puesto de manifiesto el importante papel que juegan las citocinas en el proceso de las respuestas inmunitarias eficaces, que son perjudiciales para microorganismos patógenos, con el fin de crear una forma de atacar el virus. Las NK pueden suprimir la replicación viral, esta supresión es mediada para

acabar con las células infectadas y producir IFN- $\gamma$ , lo cual arroja importantes avances debido a que las NK juegan un importante rol en la respuesta inmune en contra del distemper removiendo por completo el virus del organismo afectado. La ribavirina inhibe la replicación del virus del sarampión, un morbillivirus estrechamente relacionado con el distemper, se han hecho estudios en donde se evalúa su eficacia contra el distemper tanto in vivo como in vitro. El uso de antivirales como la ribavirina en el tratamiento de esta enfermedad ha sido evaluado In vitro y se ha demostrado que tiene un efecto inhibitorio en la replicación del virus, además posee una alta efectividad a niveles de concentración bajos, la RIB es un agente citostático y causa una reducción en la síntesis de ADN, ARN y proteínas en las células expuestas, además tiene una respuesta inmunomoduladora donde se incrementa la respuesta de las células T en el huésped (Graci JD, Cameron CE., 2006).

En un estudio realizado in vitro se demostró que los ácidos felónicos actúan más eficazmente evitando la replicación viral debido a que tienen una mayor afinidad por glicoproteínas de la envoltura viral, de esta manera forman complejos inestables que impiden la multiplicación viral. Los ácidos fenólicos además poseen características antiinflamatorias, antioxidantes, antialérgicas, antimutagenicas, anticarcinogenicas y antibacterianas (Carvalho O V., Botelho C V., Ferreira CGT, Ferreira HCC, Santos MR, Diaz MAN, 2013).

El distemper incrementa la expresión de la reversión de inducción de proteína rica en cisteína con motivos Kaza, esta es una glicoproteína anclada a la membrana la cuál actúa como un regulador clave de la integridad de la matriz extracelular y angiogénesis, que funciona como una nueva alternativa en las terapias de enfermedades tales como el

cáncer, especialmente en neoplasias de origen hematopoyético (Puff C, Krudewig C, Imbschweiler I, Baumgärtner W., 2009).

## Caso Clínico

### Anamnesis

Paciente canino Bulldog inglés, cachorro de 5 meses, con un peso de 11.1Kg y CC de 3.5/5 (Laflamme D., 1997) remitido para manejo intrahospitalario de distemper, ayer en la noche vomitó como bilis desde el 12/08 que lo compré ha tosido mucho principalmente en la madrugada, los mocos eran transparentes y luego amarillos, hoy empezó con ellos verdes. Al día siguiente que me lo entregaron le dieron lagañas y se las manejaron, pero nunca mejoró. Lo vacuné a los dos días de tenerlo. Le aplicaron Dipirona, desayunó muy bien, pero el resto de día no comió. Ha estado decaído, durante su llegada se reportó que el paciente estaba activo, alerta al medio, dinámico, presento ambas mucosas conjuntivales hiperémicas, y escleritis bilateral, inicialmente no se evidencio secreción ocular ni nasal, reflejo tusígeno y palmo percutor negativos, no manifiesta dolor abdominal a la palpación, ni presento episodios de diarrea ni vómito al momento del ingreso.

**Ilustración 2. Nebulizaciones.**



## Tratamiento

El tratamiento inicial se da con base en los signos clínicos reportados y el examen clínico que se le realiza al paciente desde el momento en el que queda hospitalizado, inicialmente para el día 1 se instauro así:

**Tabla 1. Tratamiento día 1**

Fármaco	Dosis	Vía administración	Frecuencia
Omeprazol	1mg/kg	IV	SID
Ampicilina + Sulbactam	25mg/kg	IV	BID
Dipirona	28mg/kg	IV	BID
Vit B1+ Vit B6 + Vit B12	1 tableta	VO	SID
Vitamina E 400 UI Cap.	1 capsula	VO	SID

-En cuanto al día 2 al evidenciarse la aparición de un cuadro respiratorio se adicionan fármacos al tratamiento:

**Tabla 2. Tratamiento día 2**

NEBULIZACION	Fármaco	Dosis	Frecuencia
	Dexametasona	0.5ml	BID
	Fluimucil	0.5ml	BID
	Gentamicina	0.2ml	BID

-Para el día 3 se adiciona Dextrometorfano Clorhidrato/Guayacolato de Glicerilo para contrarrestar de manera más efectiva el proceso de tos que iniciaba.

**Tabla 3. Tratamiento día 3**

Fármaco	Dosis	Vía administración	Frecuencia
Dextrometorfano Clorhidrato/Guayacolato de Glicerilo	0.5ml/kg	VO	BID

- Para el 4 día al ser la secreción ocular tan abundante se opta por adicionar al tratamiento Tobramicina/Condroitin sulfato A y se modifica la frecuencia de la ampicilina + sulbactam dada su poca mejoría.

Tabla 4. Tratamiento día 4

Fármaco	Dosis	Vía administración	Frecuencia
Tobramicina/Condroitin sulfato A	2 gotas en cada ojo	Ocular	TID
Ampicilina + sulbactam	25mg/kg	IV	TID

- El siguiente cambio significativo ocurrió al día 7 donde se evidencio una medición con glucómetro electrónico una glicemia baja (43mg/dl) por lo cual se adiciona dextrosa al 5% a sus infusiones y se programa medición de glicemia cada dos horas, además para contrarrestar la infección ocular que se aparece se decide entonces adicionar Gentamicina sulfato/Dexametasona fosfato sódico/Lidocaína clorhidrato (Oftalmosyn), Extracto de caléndula/Extracto de pino/Citronela (Orenda solución otica) para realizar limpieza ótica de las secreciones, además de enrofloxacin, se determina que según resultados de coprológicos se iniciara tratamiento contra parásitos con febantel, Pirantel pamoato, Praziquantel e Ivermectina y se recomienda repetir dosis en 24 horas con estómago lleno, finalmente este día inicia con marcada signología de tipo neurológica.

Tabla 5. Tratamiento día 5.

Fármaco	Dosis	Vía administración	Frecuencia
Gentamicina sulfato, Dexametasona fosfato sódico, Lidocaína clorhidrato	1 gota en cada ojo	Ocular	BID
Dextrosa 5%	2.5ml/kg	IV	Ad livitum
Orenda	A necesidad	Tópica	TID
Enrofloxacin	5mg/kg	SC	BID
Febantel, Pirantel pamoato, Praziquantel e Ivermectina (10)	1 tab.	VO	SID (durante 2 días consecutivos)

## **Diagnostico**

El diagnóstico preciso del distemper canino se realiza integrando un conocimiento detallado de las características del virus, de los factores de riesgo ambientales, de convivencia con otros perros y del tipo de dueño que favorecen la posibilidad de la infección. Es por esto que se requiere de una correcta valoración médica de los pacientes donde se evalúa su estado de salud en general y de sistemas específicos que afecta el virus y junto con un análisis datos de enfermedad confirmar con un interrogatorio y una sistemática exploración física, la posibilidad establecer los diagnósticos de presuntivo y de sospecha (Calzada A.)

Sin embargo, para este paciente ya se había realizado prueba en otro centro veterinario, los propietarios no reportan que tipo de prueba fue solo que realizada ese mismo día por lo que se infiere que es una prueba rápida para CDV.

## **Diagnóstico diferencial**

- Distemper canino
- Conjuntivitis alérgica

## **Seguimiento paciente**

Durante sus 8 días de estadía dentro de Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, se realizaron 2 ECOP(examen clínico orientado a problemas) y así definir paso a paso como proceder con el paciente.

**Día 1.** Paciente ingresa para manejo intrahospitalario con prueba de distemper positiva, el propietario reporta vómitos amarillentos, presenta tos y adicionalmente tiene presencia de expectoración mucosa que iniciaron transparentes y se tornaron amarillos-



verdes por las fosas nasales, paciente en estado de inapetencia y decaimiento, al examen clínico se observan mucosas conjuntivales hiperémicas pero sin secreciones, además se evalúa sistema respiratorio donde no se auscultan sonidos anormales, reflejo tusígeno y palmo percutor negativos, sin dolor abdominal a la palpación y normotérmico, tras esto se canaliza y se genera tratamiento inicial.

**Día 2.** Paciente se muestra atento al medio, sin dolor abdominal sin embargo persiste inapetente en las horas de la mañana, además en la horas de la tarde este ingiere alimento con avidez, presenta un pico febril (39.6°C) que se solventa tras administrarle dipirona 28mg/Kg/IV, a la auscultación pulmonar se evidencian sonidos compatibles con congestión y presenta episodios de tos, adicionalmente defeca en 1 ocasión heces de consistencia líquida, dado que muestra episodios de tos se instauran nebulizaciones para contrarrestar el proceso pulmonar.

**Día 3.** Se exagera su cuadro digestivo inicial presentando dolor abdominal a la palpación en los 3 cuadrantes abdominales, persistiendo tos(no productiva) y congestión a la auscultación, presenta leves picos febriles aun, además se ve más decaído en comparación al primer día que ingresa, a pesar del dolor abdominal persiste apetito ávido, se indica hemoleucograma para descartar otras patologías, adicionalmente aparecen signos cutáneos como lo es la hiperqueratosis tanto en los pulpejos de todos los miembros marcadamente como levemente en la trufa.

**Día 4.** Este día el paciente por primera vez desde que ingreso se le observa beber agua en poca cantidad, persiste levemente decaído y con leve dolor abdominal, persiste con estridores a la auscultación pulmonar y reflejo palmo percutor y tusígeno positivos, adicionalmente se evidencia secreción ocular por lo que se adiciona al tratamiento Tobramicina/Condroitin sulfato A para combatir la conjuntivitis con la que cursa, además de llegar resultado de hemoleucograma donde se evidencian resultados compatibles con un proceso inflamatorio e infeccioso/viral.

**Día 5.** Durante su quinto día el paciente no estuvo decaído, comió y bebió apropiadamente, defeco en 1 ocasión heces mejor formadas, pero aun de consistencia pastosa, no presentaba dolor a la palpación abdominal pero aun persistían estertores y ahora estridores en tráquea principalmente, continua con tos de carácter no productiva y de manera más esporádica, sin embargo, en horas de la tarde tuvo 4 episodios de diarrea liquida y 2 picos febriles leves(38.4°C), por estos signos clínicos se le instaura metronidazol 15mg/Kg/BID y se continua con dipirona 28mg/Kg/BID

**Día 6.** Este día consume y bebe agua con avidez, no presenta dolor abdominal a la palpación sin embargo presenta varios episodios de defecación, en las horas de la mañana de consistencia semipastosa y de apariencia café oscura, agravándose en las horas de la tarde donde se evidencian 4 episodios de heces liquidas en poca cantidad de olor ofensivo y ahora se evidenciaba leve dolor a la palpación abdominal en la región del mesogastrio en general.

**Día 7.** Este día fue uno de los más críticos para el paciente ya que se evidencian picos febriles ( $39.7^{\circ}\text{C} - 40.0^{\circ}\text{C}$ ) marcados y persistentes, todo el día se observa decaído, y presenta 8 episodios de defecaciones de consistencia líquida y coloración café clara, además de persistir signos respiratorios, reflejo tusígeno y palmo percutor negativos, signos oculares, adicionalmente presente otitis de tipo bilateral por lo que se le instaura de inmediato limpiezas óticas con Orenda SID, como llegan resultados de coprológico del día anterior compatibles con parasitosis por *Giardia spp.* se decide instaurar tratamiento con Febantel, Pirantel pamoato, Praziquantel e Ivermectina (10), en las horas de la tarde su condición empeora ahora presentando signos neurológicos, principalmente observables por la incapacidad de incorporarse y marchar apropiadamente (ataxia) con marcha lateralizada, espasmos, mioclonías y lateralización de la cabeza también se evidencia eversión uretral por lo que se decide instaurar enrofloxacina 5mg/kg/SC/BID para atacar este proceso infeccioso, al momento de realizar el último monitoreo se evidencia glicemia por debajo de los niveles normales por lo que se le suministra miel y se instaura monitoreo de esta cada 2 horas, finalmente al ver la secreción ocular aumentada en gran cantidad se instaura también Gentamicina sulfato, Dexametasona fosfato sódico, Lidocaína clorhidrato, BID, en cada ojo.

**Día 8.** El paciente con debilidad marcada, incapaz de incorporarse por sus propios medios debido a la signología neurológica, sin embargo, consume alimento con avidez, la secreción ocular disminuye considerablemente, pero dada la pobre condición de bienestar del paciente el propietario opta por realizar el procedimiento de eutanasia.

## Signos clínicos

Ilustración 4. Hiperqueratosis Almohadillas



Ilustración 3. Hiperqueratosis nasal.



Ilustración 5. Heces pastosas.



**Ilustración 6. Ataxia - Espasmos.**



### **Exámenes clínicos**

Durante su estancia hospitalizado dentro de Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c., se realizaron 3 exámenes sanguíneos correspondientes a 2 perfiles básicos sanguíneos y 1 una prueba complementaria (coprológico) estos para adicionar, complementar, y modificar tratamiento según evolución o involución del paciente durante su cuadro viral, dichas muestras fueron remitidas al Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario Hno. Marco Antonio Serna f.s.c. específicamente al Laboratorio de Diagnóstico Clínico Veterinario tanto para el análisis hematológico como para el parasitológico.

## Hemoleucograma 1

Se evidencia neutrofilia completamente normal con el proceso que está cursando de tipo inflamatorio e infeccioso y linfopenia por la enfermedad viral con la que cursa ya que el virus está consumiendo los linfocitos, además se evidencia una ligera trombocitopenia compatible con agentes hemotrópicos o parásitos con los que también puede estar cursando el cuadro.

**Tabla 6. Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas.**

Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	5	mil/ $\mu$ i	5.5-8.5
Hemoglobina	11.9	g/dl	12.0-18.0
Hematocrito	34.57	%	37-55
Metarrubricitos	1	Valor/100 leuc.	0

Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Plaquetas	85	$X10^3/ \mu$ i	200-500
Hipocromia	+	-a+++	Negativo

Tabla 7. Serie leucocitaria

Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Leucocitos	15.620	/ $\mu$ i	7.000-14.000
Neutrófilos	13.433	/ $\mu$ i	3.300-10.000
Linfocitos	937	/ $\mu$ i	1.000-4.500
Monocitos	1.250	/ $\mu$ i	100-700
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Linfocitos	6	%	12-30%
Neutrófilos	86	%	55-75%
Monocitos	8	%	1-7%

\* Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario Hno. Marco Antonio Serna f.s.c.

## Hemoleucograma 2

Para el segundo perfil básico sanguíneo que se realizó fue posible evidenciar que continuaba con neutrofilia por lo que se infiere que aun continua con el proceso inflamatorio, además de la ligera linfocitosis normal en el proceso vírico que presentaba, adicionalmente se pudo observar una monocitosis compatible con procesos como respuesta a infecciones crónicas o inclusive trastornos de la sangre, además de pasar de ligera a marcada trombocitopenia.

Tabla 8. Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas.

Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	5.46	Mil/ $\mu$ i	5.5-8.5
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Plaquetas	151	X10 <sup>3</sup> / $\mu$ i	200-500
Hipocromía	+	-a+++	Negativo

Tabla 9. Serie leucocitaria.

Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Neutrófilos	10.580	/ $\mu$ i	3.300-10.000
Linfocitos	460	/ $\mu$ i	1.000-4.500
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Neutrófilos	92	%	55-75%
Linfocitos	4	%	12-30%

\* Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario Hno. Marco Antonio Serna f.s.c.

## Coprológico

Tabla 10. Coprológico

Análisis Macroscópico			
Consistencia:	Diarreica		
Color:	Café		
Presencia de sangre:	-		
Presencia de moco:	+		
Presencia de parásitos adultos:	-		
Presencia de segmentos de tenias:	-		
Otros	-		
Análisis Microscópico			
<b>Examen directo:</b>			
Huevos	-	Leucocitos	++
Protozoos	Trofozoitos de <i>Giardia sp.</i> Moderados. Quistes de <i>Giardia sp.</i> Escasos	Levaduras	+
Microbiota bacteriana	Abundante	Fibra Vegetal	++
Eritrocitos	+	Fibra Muscular	++
		Grasa	+
		Moco	++
		Almidones	+++
		Bacterias	-

**Examen solución de flotación:** Se observan Trofozoitos y Quistes de *Giardia sp.*

\* Valores de referencia Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario Hno. Marco Antonio Serna f.s.c.

Tras realizar el último examen sanguíneo se opta por realizar un coprológico dado que los resultados eran sugerentes de una alteración adicional, en este también se pudo evidenciar la presencia de parásito *Giardia spp.* el cual cursa con procesos inflamatorios y genera diarreas sanguinolentas, confirmando entonces el origen de los resultados del último examen clínico.



## Discusión

En el caso expuesto se evidencia que el paciente cursa con toda la signología clásica y evolutiva de esta patología que se reportan usualmente en las clínicas veterinarias, al paciente se le realizan varios exámenes clínicos para determinar su estado clínico y evolución o involución siendo estas herramientas de gran importancia para establecer el diagnóstico definitivo y posteriormente instaurar un tratamiento apropiado para la clínica del paciente, sin embargo cabe recalcar que actualmente su tratamiento es de sostén es decir se basa en atacar, disminuir o controlar los signos con los que llega el paciente inicialmente y que posteriormente desarrolla, a pesar de que existen terapéuticas nuevas o en desarrollo no hay una alternativa que sea completamente eficaz y anule el virus, por lo que es importante evaluar estas terapéuticas recientes y así generar una información que sea de utilidad para nuevos estudios y desarrollo de terapéuticas para esta patología que representa cada vez más incidencia y alta mortalidad en las mascotas y criaderos.

Es de gran importancia llevar un control clínico mediante exámenes de sangre o demás, esto con el fin de determinar la eficacia del tratamiento instaurado, esto facilita el hecho de adicionar, suspender o complementar un tratamiento ya que con esta información pueden realizarse estudios de validez para determinar cuáles son los medicamentos y en que dosis generan un efecto benéfico en menor tiempo o con mayor efectividad, esto dado que no solo varían los tratamiento según los autores sino que se han empezado a implementar nuevos fármacos o inclusive terapia con sueros hiperinmune los cuales han tenido éxito para lograr la sobrevivencia del paciente infectado ( San Martín.I., 2018), para este caso se pudo instaurar o complementar con otros medios

como lo puede ser la sueroterapia o fármacos/compuestos que puedan solventar la deficiencia con la que curso el paciente en su sistema inmune, con esto no solo pudo haberse visto menos inmunosuprimido y haber aminorado la probabilidad de desarrollar nuevos signos o activar patologías de origen oportunista sino que habría ayudado a generar estudios para el desarrollo de nuevos fármacos que cobren utilidad a la hora de enfrentarse a esta patología en clínica veterinaria del día a día y generar bienestar y salud para los caninos que a estas acuden.

El momento de generar un tratamiento según lo requiera el paciente es de gran importancia pero no se debe descuidar el tratamiento posterior el cual puede evolucionar o modificarse a diario en el periodo intrahospitalario del paciente, esto repercute significativamente a la hora de decidir que medicamentos se usaron o usaran, ya que mediante la farmacología y el conocimiento, se integran evidenciando la pericia del médico tratante para el uso de estos, esto en conjunto con los resultados de exámenes clínicos hace posible llevar a cabo tratamientos específicos para cada paciente y no hacerlo de forma mecánica pudiendo afectar los sistemas del paciente los cuales están expuestos y en buenas condiciones con medicamentos altamente tóxicos, adaptándolos a dosis, compuestos y frecuencias menos dañinas.

Para este paciente hubo un buen tratamiento inicial que puntualmente ataco los signos iniciales con los que se presentó el canino, además de eso previno que se presentaron en los días siguientes inclusive algunos signos como los episodios de emesis y recupero su apetito, sin embargo a la hora de continuar con el tratamiento y ver que algunos signos prevalecían en mayor o menor medida se pudo haber optado por cambiar fármacos con otros compuestos o diferente dosificación/frecuencia y así evaluar

la eficiencia y efectividad del tratamiento para prevenir la evolución de la enfermedad, como se evidencio por ejemplo en la progresiva afección del sistema respiratorio del paciente que pudo realizarse de manera más agresiva y así disminuir su avance que es realmente lo único que se puede hacer ya que el tratamiento se basa en el sostén del paciente y aminorar el curso de los signos clínicos que va presentando dentro de su estadía en la clínica veterinaria por ende es labor del médico veterinario determinar en qué momento el paciente no responde al tratamiento y definir argumentalmente con base en las pruebas realizadas, el avance o deterioro clínico del paciente, los recursos con los que se cuenta para tratarlo medicamente y la disposición de sus propietarios, que se discute el paso a seguir con el canino antes de que la enfermedad llegue a un punto que sea insostenible y atente con la vida digna del paciente lo cual se ejecutó acertadamente en este caso, donde al llegar rápidamente a la signología neurológica la cual es irreversible se optó por acabar el tratamiento médico y aplicar la eutanasia al paciente ya que la sobrevida de este no era viable.

Una de las consecuencias más importantes de contraer la enfermedad es posteriormente sus efectos neurológicos, donde principalmente se inhiben funciones celulares esenciales en los oligodendrocitos, astrocitos y microglía, esto debido a la replicación viral diferencial que se da en estas células. Esto eventualmente desemboca en cambios en los procesos fisiológicos encargados de inhibir el desarrollo de enfermedades autoinmunes por lo que es una etapa que inclusive acarrea más riesgos por su inmunocompetencia deprimida (Yokota y col 2009). Es por esto que al instaurar el tratamiento para esa fase que requiere de fármacos o compuestos que aumenten o generen una modulación de células dendríticas sobre la respuesta inmune del paciente

en cuestión, se pudo haber optado por una dieta específica para el canino ya que con una alimentación o nutrición apropiada con el estado inmunológico del paciente y no haber solo considerado alimentación en base a su cuadro digestivo.

Debido a que uno de los principales fenómenos involucrados en la inducción del daño en SNC es la secreción local de citoquinas proinflamatorias: andrografolido, rosiglitazona y NAC, pueden ser buenas opciones para la terapéutica a instaurar en el tratamiento de pacientes con signos neurológicos. La inhibición a distintos niveles de NF- $\kappa$ B de estos compuestos permitiría que las células dendríticas presentes en SNC adquieran un fenotipo inmaduro capaz de inducir células T reguladoras y al mismo tiempo inhibir la secreción de citoquinas proinflamatorias por la microglia y otras poblaciones celulares infectadas (Yokota y col 2009). Con base a esta información se pudo instaurar tratamientos médicos que actúen en esta fase y no solo definirla como una fase terminal sino darle una oportunidad a su tratamiento para esta fase y determinar su evolución y eficacia para con el paciente y futuros pacientes que cursen la fase neurológica.

En la actualidad la vacunación con vacunas de virus vivo modificado es la más exitosa ya que generan una mayor duración y mejor respuesta inmune para controlar el virus de distemper canino, sin embargo el virus persiste con gran incidencia ya sea por la ausencia o fallas de esta profilaxis(vacuna) o por una pobre inmunidad suministrada a el animal, vacunas de virus vivo modificado ya que generan una mayor duración y mejor respuesta inmune, de igual modo lo más indicado sería un ciclo de revacunación anual de los canes sobre todo en áreas endémicas y lugares donde hay mayor diseminación de esta como en criaderos o guarderías caninas, además de que preferiblemente sea

una vacuna de tipo recombinada la cual usualmente es más efectiva, que hubiese sido lo ideal por parte del propietario para prevenir el riesgo de contagiarse con el virus.

## Conclusiones

Para determinar si un paciente cursa con CDV es importante esclarecer que la prueba rápida no es 100% segura y se debe ser consciente si el paciente pueda requerir una prueba de mayor calibre o precisión con el fin de confirmar el diagnóstico, no solo basados en signos clínicos que este pueda presentar, además de descartar o confirmar infecciones secundarias como lo pueden ser por hemotrópicos, teniendo en cuenta la información suministrada por los propietarios, evitando así un diagnóstico pobre o por el contrario uno precoz.

Las pruebas diagnósticas rápidas (SNAP) son de gran importancia en un consultorio veterinario ya que gracias a estas es posible generar un diagnóstico temprano y acertado de patologías de tipo viral como puede ser el distemper canino y tratarlo oportunamente antes de que agrave el cuadro viral o se disemine el virus a otros caninos del área en la que habita el paciente o la misma clínica veterinaria, además es importante recalcar que pueden obtenerse resultados falsos negativos por lo que conocer más técnicas y pruebas diagnósticas que puedan ser realizadas en diferentes etapas de la infección puedan corroborar el resultado de otras pruebas menos precisas es de gran ayuda para el médico tratante.

No hay prevalencia a la hora de presentarse el virus por sexo, sin embargo, en cuanto a la edad si son muy cachorros o caninos seniles existe mayor predisposición a contagiarse, además razas como el siberian husky, pastor almena y chihuahuas parecen ser los que más fácil se contagian y presentan signología rápidamente, donde inicialmente todos cursan con temperaturas altas.

## Referencias

- Appel MJ. (1969). Pathogenesis of Canine Distemper. *Am. J. Vet. Res.* 30 (7):1167-182.
- Berríos P, Enciso J.(2013). Distemper canino. Una revisión. *Científica*; 10 (2): 163-184.
- Beineke A, Puff C, Seehusen F, Baumgärtner W. (2009). Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Vet Immunol Immunopathol* 127: 1-18. doi: 10.1016/j.vetimm.2008.09.023
- Cardenas Zuluaga, L. A. (2017). Distemper Canino, Revisión Sistemática. <https://repositorio.utp.edu.co/server/api/core/bitstreams/f83f25c5-e7b8-492b-bbbd-84726feae67d/content>
- Canales K'ana, D. H. (2020). Virus del distemper canino: Revisión actualizada del agente y la patogenia de la enfermedad. [https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/12267/Canales\\_kd.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/12267/Canales_kd.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- Céspedes P, Cruz P, Navarro C. (2010). Modulación de la respuesta inmune durante la infección por virus distemper canino: implicancias terapéuticas y en el desarrollo de vacunas. *Arch Med Vet* 42: 15-28. doi: 10.4067/S0301-732X20100-00200003
- Cleaveland S, Appel MG, Chalmers WS, Chillingworth C, Kaare M, Dye C. (2000). Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. *Veterinary Microbiology* 2000; 72 (3-4): 217-27.
- Deem SL, Spelman LH, Yates RA, Montali RJ. (2000). Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *J Zoo Wildl Med* 31: 441-451. doi: 10.1638/1042-7260(2000)031[0441:-CDITCA]2.0.CO;2

- Del Puerto HL, Vasconcelos AC, Moro L, Alves F, Braz GF, Martins AS. (2010). Canine distemper virus detection in asymptomatic and non vaccinated dogs. 31 *Pesqui Veterinária Bras*;30(2):132–8.
- Espinal M a., Díaz FJ, Ruiz-Saenz J. (2014). Phylogenetic evidence of a new canine distemper virus lineage among domestic dogs in Colombia, South America. *Vet Microbiol*; 172:168–76.
- Frölich K, Czupalla O, Haas L, Hentschke J, Dedek J, Fickel J. (2000). Epizootiological investigations of canine distemper virus in free-ranging carnivores from Germany. *Vet Microbiol*; 74(4):283–92.
- Fischer CDB, Gräf T, Ikuta N, Lehmann FKM, Passos DT, Makiejczuk A, (2016). et al. 30 Phylogenetic analysis of canine distemper virus in South America clade 1 reveals unique molecular signatures of the local epidemic. *Infect Genet Evol*; 41:135–41.
- Laflamme D. (1997). Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Pract*; 22: 10-15.
- Machado GF, Melo GD, Souza MS, Machado AA, Migliolo DS, Moraes OC. (2013). Zymographic patterns of MMP-2 and MMP-9 in the CSF and cerebellum of dogs with subacute distemper leukoencephalitis. *Vet Immunol Immunopathol* [Internet]. Elsevier B.V; 154(1–2):68–74. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetimm.2013.04.006>
- Kameo Y, Nagao Y, Nishio Y, Shimoda H, Nakano H, Suzuki K. (2012.) Epizootic canine distemper virus infection among wild mammals. *Vet Microbiol* [Internet]. Elsevier B.V; 154(3–4):222–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.07.006>



- Martínez Ayala, R. (2018). DISTEMPER CANINO: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PREVALENCIA (2015–2017) EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL VETERINARIO DE PEQUEÑAS ESPECIES DEL IICV-UABC. <https://repositorioinstitucional.uabc.mx/bitstream/20.500.12930/2565/1/VET008240.pdf>
- Martella V, Elia G, Buonavoglia C. (2008). Canine distemper virus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 38: 787-797. doi: 10.1016/j.cvsm.2008.02.007
- Panzerá Y, Sarute N, Carrau L, Aldaz J, Pérez R. (2014). Genetic diversity of canine distemper virus in South America. *Brit J Virol* 1: 48-53.
- Pardo MC, P Tanner, J Bauman, K Silver, L Fischer. (2007). Immunization of puppies in the presence of maternally derived antibodies against canine distemper virus. *J Comp Pathol* 137, 72S-75S
- Pinotti, M. A. (2011). DISTEMPER CANINO: EVALUACIÓN DE DOS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS Y CARACTERIZACIÓN DE ASPECTOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS EN LA CIUDAD DE SANTA FE, DURANTE LOS AÑOS 1998 - 2009. <https://bibliotecavirtual.unl.edu.ar:8443/bitstream/handle/11185/323/Tesis%20Distemper%20canino%20evaluación%20de%20...pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- SAN MARTÍN LÓPEZ, I. C. (2018). Cambios hematológicos en *Canis familiaris* con distemper canino experimental, tratados con suero hiperinmune en el Distrito de Trujillo - Perú. SCC. [https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/3782/1/REP\\_MED.VET\\_I](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/3782/1/REP_MED.VET_I)

SKRA.SANMARTIN\_CAMBIOS.HEMATOLÓGICOS.CANIS.FAMILIARIS.DISTEMPER.CANINO.EXPERIMENTAL.TRATADOS.SUERO.HIPERINMUNE.DISTRITO.TRUJILLO.PERÚ.pdf

Sykes JE. (2010). Immunodeficiencies caused by infectious diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* [Internet]. ;40(3):409–23.  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561610000197>

Suzuki J, Nishio Y, Kameo Y, Terada Y, Kuwata R, Shimoda. (2015). Canine distemper virus infection among wildlife before and after the epidemic. *J Vet Med Sci*; 77 (11): 1457-63.

Vandevelde, M.; Zurbriggen, A. (2005). Demyelination in Canine Distemper Virus Infection: A Review. *Acta Neuropathol.* 109, 56–68. Román, M. Moquillo canino. Tesis. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro “Unidad Laguna”. México. 28 pp.

Valencia S, Gironés-Puñet O, García-Sánchez J, Negredo-Villalta MP, Alonso-Martínez JL y Ortega-Diez C. (1987). Estudios sobre la patogenia del moquillo en el perro. *Med. Vet.* 4:145-156.

Vitto, M. (2008). Canine Distemper Virus. Disponible en *VETERINARY CLINICS SMALL ANIMAL PRACTICE.*  
[https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/5598617/mod\\_resource/content/1/review%20-%20canine%20distemper%20virus.pdf](https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/5598617/mod_resource/content/1/review%20-%20canine%20distemper%20virus.pdf)

Yokota A, H Takeuchi, N Maeda, Y Ohoka, C Kato, S-Y Song, M Iwata. (2009). GM-CSF and IL-4 synergistically trigger dendritic cells to acquire retinoic acid-producing capacity. *Int Immunol* 21, 361-377.

Zacarias J, Dimande A, Achá S, Dias PT, Leonel EM, Messa A. (2016). Severe canine distemper outbreak in unvaccinated dogs in Mozambique. *J S Afr Vet Assoc* [Internet] ;87(1):2–3. <http://www.jsava.co.za/index.php/JSAVA/article/view/1350>