

Práctica empresarial en el centro veterinario animal hospital
Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Daniela Cadavid Cárdenas

Código: 20151020

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez MV, Esp, Msc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas- Antioquia

2020

Tabla de contenido

Resumen	5
Objetivos	6
Objetivo general.....	6
Objetivos específicos	6
Introducción	7
Marco teórico	9
Etiología.....	9
Epidemiología y transmisión	11
Fisiopatología	12
Signos clínicos	15
Forma aguda	15
Forma subaguda.....	15
Forma crónica.....	16
Diagnóstico	17
Tratamiento.....	18
Prevención	21
Pronóstico	22
Caso clínico	23
Reseña.....	23

Motivo de consulta	23
Detalles del examen.....	23
Plan diagnóstico	23
Plan terapéutico	23
Notas de progreso	24
Día de evolución 1	24
Día de evolución 2	24
Día de evolución 3	24
Día de evolución 4	25
Día de evolución 5	25
Día de evolución 6	25
Discusión	26
Conclusiones	29
Referencias	30

Lista de ilustraciones

Ilustración 1	10
Ilustración 2	13
Ilustración 3	14
Ilustración 4	21
Ilustración 5.....	23

Resumen

El virus del moquillo canino (CDV), también conocido como distemper canino, o enfermedad de Carré es una enfermedad altamente contagiosa que afecta a caninos de todas las edades y razas, siendo los cachorros no vacunados los animales más altamente susceptibles, en especial animales entre 12 y 16 semanas de edad; este virus puede llegar a afectar el aparato digestivo, respiratorio y en algunos casos el SNC (sistema nervioso central) de los perros infectados, los signos clínicos dependerán de diferentes aspectos tales como la cepa viral y el sistema inmune del huésped. En muchos casos los signos clínicos pueden resultar inespecíficos, asociándose así a otras patologías de origen respiratorio, por lo que es de vital importancia basar el diagnóstico en la historia clínica del paciente y apoyarse en las ayudas diagnósticas adecuadas. Una de las consecuencias más graves de la presentación de la enfermedad es el compromiso del SNC, estos signos pueden presentarse inclusive, en animales que no presentaron signos sistémicos de la enfermedad. A continuación, se presenta el caso de un canino adulto el cual llega al centro veterinario animal hospital para ser tratado por presentar signos neurológicos asociados a distemper.

Objetivos

Objetivo general

Desarrollar competencias para el desempeño profesional, aplicando los conocimientos, metodologías y técnicas adquiridas durante la carrera, proponiendo ideas que aporten al mejoramiento de los retos profesionales que se presenten durante el ejercicio de la práctica.

Objetivos específicos

- Participar en procedimientos médicos y quirúrgicos en el centro veterinario Animal Hospital
- Relacionar casos clínicos presentes en la clínica veterinaria en contraste con la literatura
- Identificar aspectos a potencializar aumentando la eficiencia prestada a los pacientes.

Introducción

El virus del moquillo canino (CDV) también conocido como distemper canino es una enfermedad causada por un Morbilivirus de la familia *Paramyxoviridae*, el cual se encuentra estrechamente relacionado con otros virus como el sarampión en los humanos (Greene, 2012). Es un virus altamente contagioso llegando a ser letal para animales susceptibles, siendo los caninos los principalmente afectados, sin embargo, también puede llegar a afectar otros mamíferos (Mustelidae, Procyonidae, Ursidae, Viverridae, Hyaenidae, Phocidae y Felidae) (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010).

El CDV es el causante de la enfermedad más contagiosa y letal de los canidos (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010). Afectando principalmente a cachorros entre 12 y 16 semanas de vida, relacionado con la pérdida de anticuerpos derivados de la madre (Trigo Tavera & Valero Elizondo , 2002).

La diseminación del virus se da 7 días después de haber sido inoculado, en donde las principales vías de ingreso son la aerógena y ocular. El virus se puede seguir excretando hasta 60 - 90 días post infección, en donde los animales que se encuentran afectados pueden eliminar el virus antes de manifestar signos asociados a la virosis; por lo que representa un alto riesgo de contagio para animales no vacunados y esporádicamente vacunados (Greene, 2012).

Este virus tiene una afinidad particular para multiplicarse en los tejidos linfoides, epitelial y nervioso (Trigo Tavera & Valero Elizondo , 2002). La patogenia de la infección implica la invasión de las tonsilas o de los linfonódulos bronquiales, para pasar después a una fase de viremia en la que el virus se disemina al tejido linfoides, (linfonódulos, bazo,

médula ósea) los cuales consigue destruir. Luego, el virus se propaga al tejido epitelial y por último al tejido nervioso (Trigo Tavera & Valero Elizondo , 2002). Los signos neurológicos pueden estar asociados con la desmielinización del tejido nervioso y la muerte en 2 a 4 semanas (Lopate, 2012). La destrucción que causa en el tejido linfoide y en los macrófagos, produce una notable disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria del animal infectado, con lo cual se pueden llegar a establecer infecciones bacterianas secundarias (Trigo Tavera & Valero Elizondo , 2002)

La mayor parte de las infecciones por el CDV son probablemente subclínicas o se asocian con signos leves de infección del tracto respiratorio superior que se resuelven sin tratamiento. Los perros jóvenes, inmunodeprimidos y los no vacunados tienen mayores probabilidades de desarrollar una forma grave generalizada de moquillo. Los signos clínicos dependerán de la cepa viral, los factores medio ambientales, la edad y el estado inmunitario del huésped. (Nelson & Couto, 2010); los cuales van desde signos respiratorios como tos, inapetencia, diarrea y fiebre, hasta signos neurológicos como convulsiones, demencia, tetraparesia, entre otros (Ettinger & Feldman, 2017).

Marco teórico

Etiología

El virus del moquillo canino (CDV) pertenece al género Morbilivirus de la familia *Paramyxoviridae*, es un virus relativamente grande y contiene una cadena simple de RNA, está rodeado por una envoltura de lipoproteínas derivadas de las glicoproteínas virales que se pueden incorporar a las membranas celulares (Greene, 2012). Las proteínas estructurales corresponden a la proteína de matriz (gen M), la nucleocápside (gen N), la polimerasa (gen P), la fosfoproteína y las glicoproteínas de envoltura, hemaglutinina (gen H) y de fusión (gen F). Estas últimas son responsables del reconocimiento e ingreso del virus a la célula blanco y de inducir la producción de anticuerpos neutralizantes (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010). El virus es capaz de integrarse en la membrana celular haciendo que las células infectadas sean susceptibles al daño por citólisis inmunomediada.

La molécula linfocitaria activadora de señales (SLAM o CD 150) es una glucoproteína de membrana y receptor celular para morbilivirus que se expresa en la superficie de células del sistema inmune, incluidos timocitos inmaduros, linfocitos y monocitos activados, y células dendríticas maduras (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010). El CDV virulento se une selectivamente a SLAM en estas células inmunes a través de sus proteínas H y F, que permiten una rápida propagación en los tejidos linfoides.

El CDV es susceptible a la luz ultravioleta, al calor, la resequedad y a la acción del éter, cloroformo, fenol y amonios cuaternarios (0,3%), también se destruye a temperaturas de 50 a 60°C por 30 minutos (Greene, 2012). Es un virus que posee

envoltura, lo cual lo vuelve un virus muy sensible al medio ambiente, sin embargo, su constante eliminación a través de todo tipo de secreciones, exudados y fluidos corporales postinfección, le permite diseminarse rápidamente. Además de que la existencia de animales infectados que eliminan el virus antes de manifestar signos asociados a la virosis permiten que el virus se mantenga en el medio. (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010)

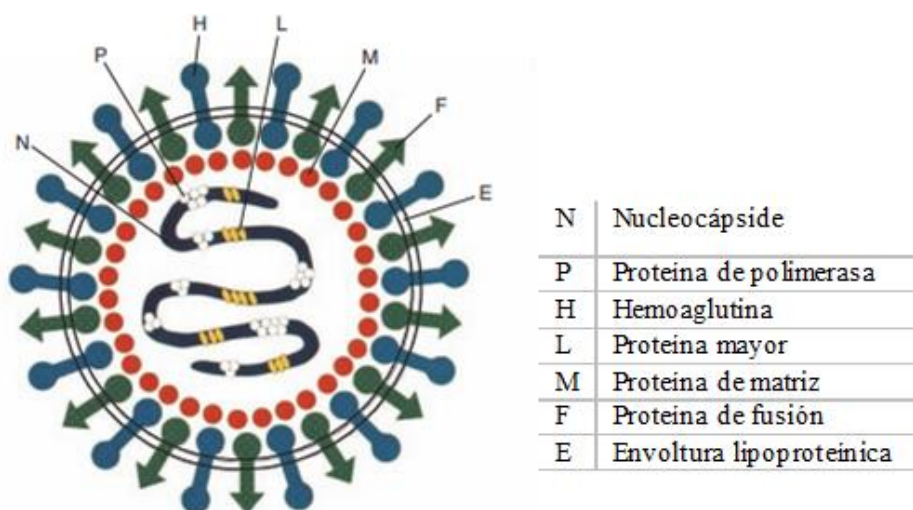


Ilustración 1

Imagen tomada: (Greene, 2012)

La reducción de la expresión del gen F y la liberación viral con cepas virulentas de CDV conduce a la persistencia viral y la neuroinvasión con el inicio retardado de las manifestaciones del SNC (Sistema nervioso central) (Greene, 2012).

A pesar de variaciones genéticas menores, los aislados de CDV son serológicamente homogéneos. Sin embargo, varias cepas difieren en su patogenicidad, lo que puede afectar la gravedad y la extensión o tipo de enfermedad clínica (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010). Ciertos aislados, como las cepas Snyder Hill, A75/17 y R252, son altamente virulentos y

neurotrópicos. La cepa de Snyder Hill causa polioencefalomielitis, mientras que las dos últimas causan desmielinización. Además de la influencia de las proteínas F descritas anteriormente, las propiedades de las proteínas codificadas por los genes N y M también afectan a la persistencia viral y la capacidad de causar la enfermedad del SNC (Greene, 2012).

Epidemiología y Transmisión

Las principales fuentes de transmisión se dan a través de aerosoles y fómites, por medio de los cuales alcanza superficies mucosas donde establece la primera interacción con el sistema inmune del hospedero, mediante la infección temprana de linfocitos locales y células mononucleares CD150+ (Greene, 2012). La incubación de la enfermedad se considera larga ya que dura de 14-18 días. La susceptibilidad del animal a la infección presenta elevadas variaciones individuales, pero los animales principalmente afectados son los cachorros menores de 6 meses debido a la disminución de anticuerpos maternos. Existen además indicios de que los animales de razas braquicéfalas son más resistentes a la infección y presentan mayores índices de supervivencia; por otra parte las razas más sensibles son: galgo inglés, husky siberiano, weimaraner, samoyedo y alaskan malamute (Pinotti, 2012)

Se han descrito factores predisponentes a la infección como bajas temperaturas ambientales, tratamientos con corticoesteroides o cualquier factor estresante que pueda influir en el sistema inmunitario del animal (Agut Giménez, Clemente Vicario, & Col., 2017).

En este punto el virus despliega una serie de mecanismos rápidos que permiten neutralizar y evadir la respuesta inmune antiviral innata y adaptativa: utilización de células

del sistema inmune como vehículo de transporte a los nódulos linfáticos regionales, replicación deletérea en subpoblaciones de linfocitos entre el primer y tercer día postinfección, establecimiento de la viremia primaria asociada a leucocitos, replicación masiva en órganos linfoides con agotamiento selectivo de la subpoblación Th1 y establecimiento del cuadro multisistémico al séptimo día postinfección. (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010)

El virus sobrevive a 37 °C durante 1 hora y a 20 °C durante 3 horas en secreciones (Lopate, 2012). La diseminación se da 7 días después de haber sido inoculado y se puede seguir excretando hasta 60 - 90 días post infección y el contacto entre animales recién infectados (subclínicos o enfermos) ayuda a conservar al virus dentro de una población (Pinotti , 2012).

Aunque la inmunidad al moquillo canino inducida por vacunación es prolongada, no es sólida o para toda la vida (Johnson , 2014). Los perros que no reciben vacunaciones periódicas pueden perder su protección e infectarse después de un periodo o evento que conlleve alto estrés, inmunosupresión y exposición en ambientes altamente contaminados.

Fisiopatología

El virus se elimina en secreciones del tracto respiratorio y en menor cantidad en otras secreciones (orina, secreción ocular). La infección es usualmente adquirida por aerosoles o por contacto cercano con perros infectados (Grant Maxie , 2015). El virus infecta los macrófagos del tracto respiratorio superior o pulmones, localizándose en nódulos linfáticos y tonsilas durante las primeras 24 horas (Grant Maxie , 2015). Luego, el virus se propaga al tejido epitelial y por último al tejido nervioso. La destrucción que causa en el tejido linfoide y

en los macrófagos, produce una notable disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria del animal infectado, con lo cual se pueden establecer, por ejemplo, infecciones bacterianas secundarias. (Trigo Tavera & Valero Elizondo , 2002). Debido a la proliferación del virus en los órganos linfoides se produce una leucopenia dentro de los 3-6 primeros días, afectando células T y B. Entre el día 8-9 PI (post infección) el virus llega al SNC por vía hematogena, dependiendo del estado humoral y sistema inmune del perro. A partir del día 14 PI, animales con adecuados títulos de anticuerpos contra el CDV y células mediadoras de citoquinas eliminan el virus de la mayoría de los tejidos sin mostrar signos clínicos aparentes, la IgG –CDV es efectiva neutralizando el virus extracelular e inhibiendo su replicación intracelular (Grant Maxie , 2015).

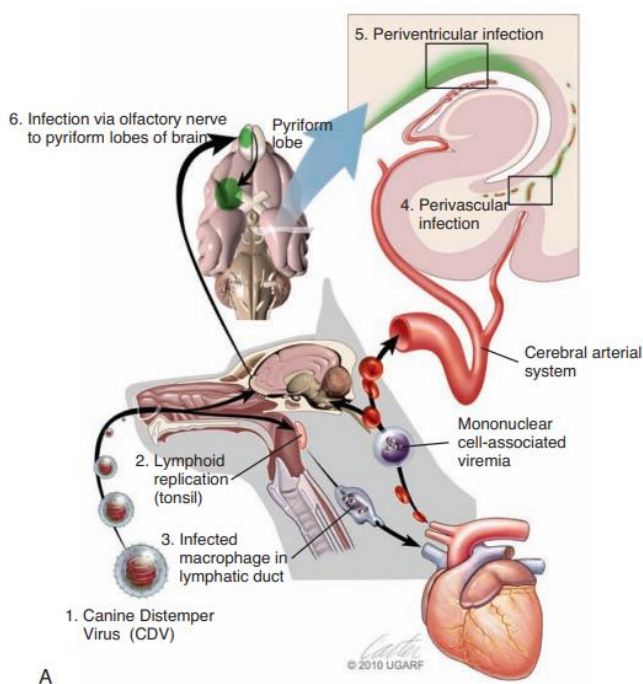


Ilustración 2

Patogenia secuencial del virus del moquillo canino (Greene, 2012)

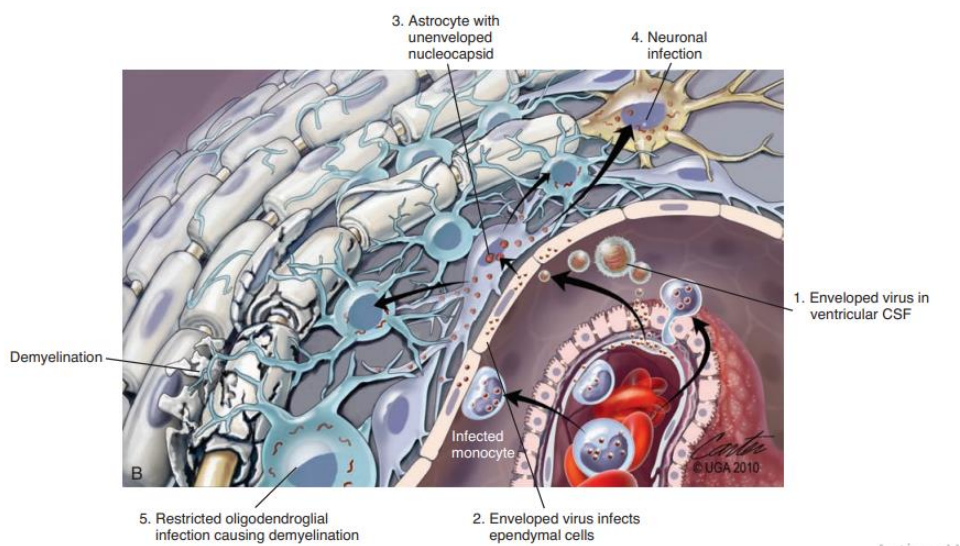


Ilustración 3

Desmielinización aguda no inflamatoria (Greene, 2012)

Del día 9-14 PI en pacientes con un pobre sistema inmune, el virus se establece en tejidos como piel, glándulas exocrinas y endocrinas, sistema respiratorio, genitourinario, gastrointestinal y SNC, permaneciendo en dichos tejidos hasta la muerte (Grant Maxie , 2015).

En animales cuyo sistema inmune se encuentra comprometido, el virus permanece en las neuronas replicándose de manera defectuosa pudiendo ocasionar encefalitis del perro viejo. (Greene, 2012). La cual se desarrolla principalmente en perros mayores a 6 años, aunque se ha reportado en perros menores de 1 año (Grant Maxie , 2015). Se caracteriza por inflamación no supurativa y desmielinización que implica principalmente el tronco cerebral y hemisferios cerebrales (Wisner & Zwingenberger, 2015).

Los animales que presentan encefalitis del perro viejo se caracterizan por mostrar signos clínicos tales como ataxia, convulsiones y movimiento en círculos y se da como consecuencia de un proceso subclínico anterior (Grant Maxie , 2015).

Signos Clínicos

Debido a que el virus afecta diferentes órganos, los signos pueden ser 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 (Pinotti , 2012).

Forma aguda

El primer pico de temperatura se presenta entre el tercer y sexto día posinfección, generalmente pasa inadvertido y puede ir acompañado de linfopenia. (Greene, 2012). En este punto los signos pueden pasar desapercibidos e ir acompañados de anorexia (Pinotti , 2012).

La fiebre desaparece por unos días y luego comienza un segundo pico febril el cual puede ir acompañado de secreción nasal serosa que puede cambiar a mucopurulenta, conjuntivitis, anorexia y tos seca que puede tornarse a húmeda y productiva. Por otra parte, los signos gastrointestinales como vómito y diarrea (sanguinolenta o no) pueden aparecer durante el transcurso de la enfermedad y a menudo aumentados por infecciones bacterianas secundarias. (Baker , 2002).

Los perros infectados pueden morir súbitamente por la enfermedad sistémica y algunos desarrollan signos nerviosos luego de esta (Baker , 2002).

Forma subaguda

Los signos nerviosos se comienzan a observar a partir de los 14 a 21 días posinfección. Dependiendo de la cepa viral, los signos pueden relacionarse con la

enfermedad aguda de la sustancia gris en donde se observan ataques y mioclonía con hiperestesia y depresión, o con la enfermedad subaguda de la sustancia blanca en donde los signos que se presentan son incoordinación, ataxia, paresia, parálisis y temblores musculares. Aunque los signos de hiperestesia y rigidez cervical pueden verse en ambas. (Baker , 2002)

Las convulsiones pueden ser de cualquier tipo, dependiendo de la región cerebral afectada, pero con frecuencia se describe la aparición de convulsiones similares a «masticar chicle», como consecuencia de una polioencefalomalacia de los lóbulos temporales. Las mioclonías, también conocidas como corea del moquillo, son contracciones rítmicas repetitivas de un grupo de músculos que dan lugar a la flexión repetitiva de una extremidad o a movimientos de masticación, y son frecuentes en perros con encefalomiелitis por moquillo. Algunos perros infectados desarrollan uveítis anterior, neuritis óptica o coriorretinitis. Los perros que sobreviven a una infección leve por el CDV antes de la erupción de los dientes permanentes suelen tener una superficie dental irregular y una coloración marrón de los dientes como consecuencia de la hipoplasia del esmalte producida por el virus (Nelson & Couto, 2010)

Forma crónica

Se conocen dos tipos de 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 se presenta en perros de entre 4 a 8 años generalmente. Se presenta con debilidad en miembros posteriores, falta de respuesta a la amenaza y temblores de cabeza. La recuperación de este tipo de infección puede ser posible. (Wheeler, 2007)

La otra forma se conoce como encefalitis del perro viejo, la cual se presenta usualmente en perros mayores a 6 años. Esta cursa con una serie de anomalías neurológicas entre las que se incluyen ataxia, movimientos en círculos, convulsiones y cambios en el comportamiento (no hay respuesta a estímulos externos o no reconoce a los dueños) (Wheeler, 2007). La persistencia del virus en el SNC produce reacción inflamatoria instalándose una encefalitis crónica. Estos animales no son infecciosos pero su recuperación es muy difícil (Wheeler, 2007).

Diagnóstico

El diagnóstico práctico del moquillo canino se basa principalmente en la sospecha clínica. Una historia característica de un cachorro no vacunado de 3 a 6 meses de edad con una enfermedad compatible apoya el diagnóstico. La mayoría de los perros con enfermedad grave tienen signos clínicos lo suficientemente distintivos para hacer un diagnóstico presuntivo, pero las infecciones respiratorias superiores en perros mayores son a menudo mal diagnosticadas como traqueobronquitis infecciosa (Greene, 2012).

Los trastornos hematológicos anormales incluyen linfopenia absoluta causada por depleción linfoide, la cual persiste con frecuencia en perros muy jóvenes con signos sistémicos o neurológicos rápidamente progresivos (Greene, 2012). En ocasiones, se pueden observar inclusiones virales en linfocitos y eritrocitos circulantes (Nelson & Couto, 2010).

La confirmación del diagnóstico puede hacerse mediante técnicas de inmunofluorescencia en frotis conjuntivales o respiratorios (sensibilidad baja o moderada), la cual puede identificar animales afectados dentro de 1 a 3 semanas de infección (Lopate,

2012). esta puede realizarse en muestras de secreciones respiratorias, oculares, heces, orina, LCR (líquido cefalorraquídeo) y sangre (Agut Giménez, Clemente Vicario, & Col., 2017). Sin embargo, hoy en día se prefiere el uso de PCR de transcriptasa inversa que puede diferenciar los anticuerpos de la infección de los asociados con la vacunación,

También se puede utilizar inmunocromatografía para la detección cualitativa del antígeno del virus de moquillo. Es una técnica rápida, en donde se obtienen los resultados entre 15-30 minutos a partir de hisopos nasales o conjuntivales (Cercenado & Cantón, 2005), garantizando así una hospitalización rápida y el aislamiento de los animales infectados para reducir la propagación de la enfermedad (Lopate, 2012).

La prueba de ELISA es útil ya que la IgM en perros infectados persiste entre 5 semanas a 3 meses, dependiendo de la cepa y la respuesta del hospedador. En perros vacunados la IgM persiste por aproximadamente 3 semanas (Pinotti , 2012).

El virus persiste hasta 60 días en la piel, las almohadillas plantares y el SNC, por lo que se pueden aplicar técnicas inmunohistoquímicas en muestras de biopsia o necropsia para el diagnóstico de la infección. Se pueden utilizar pruebas inmunohistoquímicas ante mórtem con muestras de piel con pelo de la porción dorsal del cuello para confirmar una infección aguda o subaguda por el CDV (Nelson & Couto, 2010)

Tratamiento

El distemper canino representa un reto para el clínico de pequeños animales debido a la carencia de terapéuticas específicas con fármacos antivíricos, y a la dificultad para formular un correcto pronóstico. Al tratarse de una enfermedad viral que involucra diferentes órganos o sistemas, el tratamiento convencional es inespecífico y de sostén, por lo que debe

adaptarse a cada caso particular. Básicamente deben controlarse las infecciones bacterianas secundarias, y tratar los signos clínicos observados (Pinotti , 2012).

Se recomienda tratar el cuadro respiratorio con antibióticos parenterales preventivos como ampicilina, amoxicilina, tetraciclina o cloranfenicol (tabla 1) para evitar complicaciones pulmonares asociadas a infecciones por bacterias oportunistas como *Bordetella bronchiseptica* (Martí Angulo & Col, 2013).

Con respecto a los exudados nasales y oculares se recomienda la aplicación de colirios antibióticos en casos de infecciones bacterianas; también se pueden administrar mucolíticos como la N- acetilcisteína y por otra parte nebulizaciones en caso de requerirlas (Pinotti , 2012).

En pacientes con cuadro gastrointestinal se procede a la administración parenteral de fluidos que suplan las necesidades y pérdidas diarias del paciente (Martí Angulo & Col, 2013). Se puede llevar a cabo la hidratación con solución ringer lactato vía endovenosa o subcutánea dependiendo del estado de deshidratación del paciente, antieméticos como el maropitant (1mg/kg) están indicados en caso de ser necesarios (Greene, 2012).

Se debe realizar un control exhaustivo del paciente para poder solucionar posibles alteraciones como la hipoglucemia o hipoproteïnemia, con suplementos de glucosa y plasma, respectivamente (Martí Angulo & Col, 2013)

El uso de antivirales como la azatriopina ha sido utilizada experimentalmente desde el año 2006 en el tratamiento de esta virosis y ha demostrado ser una muy buena alternativa terapéutica, logrando limitar el progreso del cuadro multisistémico, aumentar la sobrevida y

disminuir la presentación del cuadro neurológico, en animales entre 4 meses y 2 años de edad, con diagnóstico clínico confirmado por PCR (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010)

El uso de antioxidantes, vitamina E, vitaminas del complejo B y altas dosis de vitamina A corresponden a medidas terapéuticas esenciales (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010), para reemplazar las vitaminas perdidas a causa de la anorexia y la diuresis y por otra parte para estimular el apetito (Greene, 2012). El uso de vitamina C por su capacidad de promover daño inmunomediado al potenciar la respuesta Th1 durante la activación de células T (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010).

El tratamiento de los trastornos neurológicos es menos gratificante, ya que la encefalitis multifocal es progresiva y conduce a tetraplejía e incapacitación, por lo que frecuentemente está indicada la eutanasia (Pinotti, 2012). La eutanasia no debería ser usada, a menos que los signos neurológicos sean progresivos o incompatibles con la vida (Greene, 2012).

El uso de anticonvulsivantes como el fenotobarbital está recomendado después de iniciada la enfermedad sistémica y antes de que comiencen los signos neurológicos (Pinotti, 2012).

Para el control de la neuritis óptica, sus secuelas de ceguera y el alivio de los signos de edema cerebral están indicados los antiinflamatorios esteroides (Pinotti, 2012).

Se pueden utilizar dosis antiinflamatorias de glucocorticoides (0,5 mg/kg/12 h, po., durante 10 días, con posterior disminución progresiva de las dosis) para controlar otros signos neurológicos en ausencia de enfermedad sistémica; sin embargo, sus posibles efectos beneficiosos no están bien documentados (Nelson & Couto, 2010).

Ilustración 4. Fármacos

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Vía de adm	Intervalo dosi	Duración Tto (día)
Antimicrobianos				
Ampicilina-	20	PO, IV, SC	8	7
Amoxicilina				
Cloranfenicol	40-50	PO, SC	8	7
Trimetoprim sulfa				
	10-15	PO, IV		7
Anticonvulsivos				
Fenobarbital	2	PO,IV,IM	12	Según necesidad
Antivirales				
Azatioprina	1	PO,IV	24	15

Prevención

La vacunación, el aislamiento y el saneamiento son fundamentales para prevenir la propagación (Johnson , 2014).

Por lo general, la vacunación rutinaria constituye una herramienta eficaz en la prevención de la infección por el CDV (Nelson & Couto, 2010).

El inicio de la vacunación de cachorros contra moquillo canino depende en gran parte de la tasa de anticuerpos que la madre le haya podido proporcionar. La inmunidad materna contra el moquillo canino dura alrededor de 11 semanas, esto depende de si la madre tuvo

un esquema de vacunación adecuado, en caso tal de que la madre haya sido vacunada solo cuando fue cachorra, se debe comenzar la vacunación en los cachorros a las 5 semanas de edad. Si la revacunación en la madre fue anual, se puede vacunar a los cachorros a partir de la octava semana de vida, por otra parte, si la madre tuvo la revacunación anual y además fue inmunizada cuando estaba en celo, entonces la vacunación en los cachorros puede comenzar a partir de las 10 a 12 semanas (Tizard, 2018).

Los cachorros privados de calostro deben ser vacunados a partir de la 3 o 4 semana de vida con vacunas inactivada; una vez iniciado el proceso de vacunación se debe repetir cada 3-4 semanas hasta que el animal cumpla 16 semanas de vida y luego revacunar anualmente (Tizard, 2018).

Pronóstico

El pronóstico es bueno en las infecciones que se controlan y cursan si infección en SNC, por el contrario la mayoría de los perros con signos neurológicos mueren o deben ser eutanasiados; los que sobreviven a una infección del SNC pueden quedar con secuelas permanentes (Agut Giménez, Clemente Vicario, & Col., 2017).

Caso clínico

Ilustración 5. Reseña

Especie	Canino
Raza	Mestizo
Sexo	Macho
Edad	7 años

Motivo de consulta

Paciente remitido de centro veterinario para manejo intrahospitalario y continuar tratamiento por diagnóstico de distemper en fase neurológica. El propietario confirma no haber vacunado en más de 4 años de tenencia.

Detalles del examen

Paciente alerta, atento al medio, constantes fisiológicas dentro de los parámetros normales para la especie. El paciente presenta mioclonos de la musculatura temporal, parietal y trismus, estornudos y secreción serosa verdosa conjuntival bilateral.

Plan diagnóstico

Paciente ingresa con snap rápido para virus del distemper canino (+).

Plan terapéutico.

Se modifica la terapéutica iniciada del centro remitente, y se instaura tratamiento con omeprazol 1mg/kg IV SID, timetoprim sulfa 15mg/kg IV BID, vitamina A 1 capsula PO,

Vitamina E 1 capsula PO, dipirona 28mg/kg IV TID, neurobion 1ml IV SID, hidratación con solución ringer lactato 60ml/kg/día.

Notas de progreso

Día de evolución 1

Paciente se observa alerta al medio. Constantes fisiológicas dentro de los rangos normales para la especie. Presenta micolonos de músculos masticatorios y temporales, sin alterar el consumo de alimento. El Paciente se desplaza sin alteraciones evidentes. No se evidencia alteraciones a nivel digestivo, pero si a nivel respiratorio presentando estornudos junto con secreción ocular abundante. Se administra tratamiento indicado, añadiendo al tratamiento inicial azatioprina 1 tableta vía oral. Paciente realiza necesidades fisiológicas de forma adecuada. No presenta convulsiones durante el turno, pero continua con secreción nasal moderada.

Día de evolución 2

. Paciente realiza necesidades fisiológicas de forma adecuada, sin alteración alguna. Consume alimento de forma adecuada.

Se administra tratamiento indicado de forma adecuada.

Día de evolución 3

Vía venosa MAD, no permeable, se reanaliza MAI, con catéter #22, se administra tratamiento indicado. Presenta materia fecal blanda, relacionando dicha alteración por la administración de medicamentos. Consume alimento vorazmente, sin presentar episodios de vomito.

Día de evolución 4

Paciente alerta al medio con signos neurológicos anteriormente mencionados presentes, continua sin signos digestivos, la secreción ocular continua presente, los estornudos disminuyen notablemente, se añade suspensión oftálmica que contiene gentamicina, dexametasona y lidocaína al tratamiento instaurado previamente.

Día de evolución 5

Paciente clínicamente estable, constantes fisiológicas dentro de los rangos normales para la especie. Paciente presenta el mismo cuadro neurológico, sin evolución positiva, y presenta para el momento ataxia. Muestra mejoría en cuanto a la secreción ocular. Consume alimento de forma adecuada. Realiza necesidades fisiológicas sin alteraciones presentes. Se determina dar de alta, con fórmula oral para continuar en casa, y ver mejoría con la familia.

Día de evolución 6

Paciente ingresa al centro veterinario para procedimiento de eutanasia, los propietarios reportan dificultad al manejo y no notan mejoría.

Discusión

El caso clínico integra varios problemas que se presentan comúnmente en un cuadro de distemper canino, siendo los signos neurológicos lo más representativo del caso. En el paciente, se encuentran varias circunstancias; es un animal adulto de 7 años de edad, sin vacunación vigente y con presencia de signos respiratorios y neurológicos marcados, según (Ettinger, 2017). El diagnóstico se basa principalmente en la presentación de signos clínicos compatibles en un animal joven con un historial de vacunación deficiente. Sin embargo, el CDV no debe descartarse como un diferencial en un perro adulto con signos clínicos compatibles (Ettinger & Feldman, 2017). En este caso la falta de un adecuado plan vacunal fue una gran señal para permitir al médico tratante diferenciar el distemper de otras patologías que puedan causar signos neurológicos.

El tratamiento instaurado por el centro remitente se estableció con omeprazol, neurobion, gabapentina y vitaminas, además de trimetoprim sulfa y solución ringer lactato para la deshidratación. Lo cual concuerda con la literatura. Según Céspedes se debe considerar el diseño de un protocolo terapéutico con vitaminas (A, E y complejo B, en ausencia de ácido ascórbico), además de probióticos y antivirales (azatioprina o ribavirina) (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010). El ácido ascórbico debe restringirse por su capacidad de promover daño inmunomediado al potenciar la respuesta Th1 durante la activación de células T. Al llegar al centro veterinario el paciente continuó con la terapéutica instaurada anteriormente a excepción de la gabapentina,

En este caso la gabapentina fue suspendida, lo cual pudo haber sido contraproducente ya que, aunque el paciente no estuviera presentando crisis

convulsivas, continuaba con un daño neurológico lo cual implica dolor neuropático, en donde la gabapentina juega un papel fundamental. Según (Maggini & Nejamkin, 2017) este fármaco debería considerarse como una herramienta de primera elección, tanto como fármaco único, como componente de una estrategia multimodal, para el tratamiento de todo dolor neuropático. La gabapentina puede llegar a ocasionar efectos adversos tales como sedación y ataxia (Goiz-Márquez, 2008). El paciente en este caso presentaba ataxia por lo cual podría explicarse la suspensión del tratamiento al querer evitar agravar este cuadro.

La azatioprina tiene un efecto antivírico, que produce cierto retraso en la multiplicación vírica, permitiendo que el huésped inicie mecanismos inmunológicos suficientes como para alcanzar la curación (Cunill Aixelá). Lo cual concuerda con la elección de los médicos al elegirla como tratamiento, sin embargo el uso inadecuado puede traer como consecuencia severas complicaciones como trombocitopenia (en dosis mayores de 1 mg/kg al día), enterotoxemia e infecciones sistémicas derivadas de bronconeumonías y desequilibrios de la flora intestinal, por lo que se recomienda no utilizar en pacientes que carezcan de antibioticoterapia complementaria y que presenten trombocitopenia, gastroenteritis hemorrágica o anemia moderada a severa (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010).

Las vitaminas del complejo b son recomendadas para el tratamiento de este tipo de patologías tanto por el efecto neuroprotector como para reemplazar vitaminas perdidas por la anorexia y la diuresis.

El uso de ácido ascórbico (vitamina C) intravenoso en algunos casos ha sido beneficioso, pero su uso sigue siendo controvertido y su efectividad permanece sin

probar (Pinotti , 2012). Por otra parte, estudios controlados documentaron una disminución en la morbilidad y mortalidad en niños con sarampión que recibieron 2 dosis de 200.000 UI de vitamina A, dentro de los 5 días de aparición de la enfermedad sistémica. A pesar de no estar comprobada su eficacia en moquillo es factible indicar un tratamiento similar para cachorros con infección sistémica aguda. (Greene, 2012).

El uso de corticoides en este tipo de patologías es controversial, según (Couto, 2010) los glucocorticoides pueden ser empleados para controlar otros signos neurológicos en ausencia de enfermedad sistémica (Nelson & Couto, 2010), sin embargo, según (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010) los corticoides se consideran perjudiciales por su tendencia a promover influjo de glucosa a un tejido bajo estrés oxidativo y por los efectos secundarios del tratamiento crónico. Por lo que es preferible el uso de tiazolidinediona (inhibidor del NF- κ B) encargado de inhibir la secreción de citoquinas proinflamatorias por la microglia y otras poblaciones celulares infectadas junto con N-acetilcisteína, la cual no solo tiene efectos mucolíticos sino también antiinflamatorios (Céspedes, Cruz, & Navarro, 2010).

Conclusiones

Después de analizar el caso clínico en contraste con la literatura se puede concluir que el distemper canino es una enfermedad altamente contagiosa la cual debe considerarse en el diagnóstico de cualquier enfermedad en cachorros que curse con cuadros febriles y alteraciones multisistémicas, además de que puede llegar a afectar no solo a cachorros sino también a caninos adultos que se encuentren con un deficiente plan vacunal. Por lo tanto, no se debería descartar hasta haberse realizado las pruebas complementarias necesarias.

Es de vital importancia diagnosticar de forma adecuada y rápida además de conocer la fase en la que se encuentra para poder instaurar el tratamiento oportuno.

Por otra parte, podemos concluir que la presentación de signos nerviosos no es tan común como la enfermedad sistémica, sin embargo, hay que tener especial cuidado cuando hay presencia de estos signos debido a que pueden dejar secuelas permanentes en el paciente.

Bibliografía

- Agut Giménez, A., Clemente Vicario, F., & Col., &. (2017). *Manual Clínico de Medicina Interna en Pequeños Animales II*. España: ESVPS.
- Baker , J. (13 de Marzo de 2002). Distemper canino: estado actual. *IVIS*. Obtenido de IVIS:
http://www.ivis.org/advances/infect_dis_carmichael/appel_es/ivis.pdf?iframe=true&
- Cercenado, E., & Cantón, R. (2005). *Procedimientos en microbiología clínica* . Obtenido de SEIMC:
<https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia19.pdf>
- 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. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 42(2). Obtenido de Scielo:
<https://scielo.conicyt.cl/pdf/amv/v42n2/art03.pdf>
- Cunill Aixelá, J. (s.f.). Efecto antivirico de la azatriopina en casos de moquillo canino. *Comunicaciones cortas* . Obtenido de Clivet:
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v21n2/11307064v21n2p142.pdf>
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2017). *Veterinary Internal Medicine*. Charlottetown: Elsevier Saunders.
- Goiz-Márquez, G. &. (2008). Epilepsia en perros. *Veterinaria Mexico*, 39(3). Obtenido de Scielo:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922008000300005
- Grant Maxie , M. (2015). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals (Volume 2)*. Ontario: Saunders.
- Greene. (2012). *Infectious diseases of the dog and cat* . St. Louis, Missouri : ELSEVIER.
- Johnson , A. (2014). *Small Animal Pathology for Veterinary Technicians*. Denver, Colorado: Wiley-Blackwell.
- Lopate, C. (2012). *Management of Pregnant and Neonatal Dogs, Cats, and Exotic Pets*. Wiley-Blackwell.
- Maggini, A., & Nejamkin, P. (2017). Manejo del Dolor Crónico en Canino con Lesión. *UNCPBA*,
https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=https%3A%2F%2Fwww.ridaa.unicen.edu.ar%2Fxmlui%2Fbitstream%2Fhandle%2F123456789%2F1427%2FMaggini%2520Vanelli%252C%2520Alexis%2520Darian.pdf%3Fsequence%3D1%26isAllowed%3Dy&btnG=. Obtenido de Ridaa:
<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1427/Maggini%20Vanelli%2C%20Alexis%20Darian.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Martí Angulo, S., & Col, &. (2013). *MEDICINA PEDIATRICA EN PEQUEÑOS ANIMALES*. Zaragoza: SERVET.
- Nelson , R., & Couto, C. (2010). *Medicina Interna de Pequeños Animales*. España: ELSEVIER.
- Pinotti , M. (2012). DISTEMPER CANINO: EVALUACIÓN DE DOS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS Y CARACTERIZACIÓN DE ASPECTOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS EN LA CIUDAD DE SANTA FE, DURANTE LOS AÑOS 1998 - 2009. *BiBlioteca virtual Universidad Nacional del Litoral*. Obtenido de Biblioteca virtual:

<https://bibliotecavirtual.unl.edu.ar:8443/bitstream/handle/11185/323/Tesis%20Distemper%20canino%20evaluaci%C3%B3n%20de%20....pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Thompson, D. (2004). *Veterinary Anesthesia & Analgesia Support Group*. Obtenido de eterinary Anesthesia & Analgesia Support Group: http://www.vasg.org/el_dolor_cronico.htm

Tizard, I. (2018). *Inmunología veterinaria* . ELSEVIER.

Trigo Tavera, F., & Valero Elizondo , G. (2002). *Patología General Veterinaria*. Mexico: Medica Panamericana.

Wheeler, J. T. (2007). El Moquillo Canino ¿tiene cura? *REDVET*, VIII(6). Obtenido de REDVET: redalyc.org/pdf/636/63612662003.pdf

Wisner, E., & Zwingenberger, A. (2015). *Atlas of Small Animal CT and MRI*. Wiley-Blackwell.

WSAVA. (s.f.). *WSAVA Global Veterinary Community* . Obtenido de WSAVA Global Veterinary Community : <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Dolor-neuropatico.pdf>