

# **Importancia clínica del Distemper Canino: Una revisión**



UNIVERSIDAD  
**COOPERATIVA**  
DE COLOMBIA

**Presentado por**

**David Alejandro Beltrán Jiménez**  
[david.beltranj@campusucc.edu.co](mailto:david.beltranj@campusucc.edu.co)

**Tutor:**  
**MSc. Mónica Yamile Padilla Barreto**

**Universidad Cooperativa de Colombia**  
**Medicina Veterinaria y Zootecnia**  
**Ibagué-Tolima**  
**20/09/2022**

## Tabla de contenido

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| Resumen: -----                   | 3  |
| Abstract: -----                  | 4  |
| Introducción -----               | 5  |
| Historia -----                   | 6  |
| Etiología -----                  | 6  |
| Epidemiología -----              | 8  |
| Patogenia -----                  | 10 |
| Signos clínicos -----            | 12 |
| Signos sistémicos -----          | 12 |
| Signos neurológicos -----        | 14 |
| Signos oculares -----            | 15 |
| Tipos de infección -----         | 16 |
| Infección neonatal -----         | 16 |
| Infección transplacentaria ----- | 16 |
| Diagnóstico -----                | 16 |
| Curso y pronóstico -----         | 17 |
| Tratamiento -----                | 17 |
| Discusión -----                  | 19 |
| REFERENCIAS -----                | 20 |

## IMPORTANCIA CLINICA DEL DISTEMPER CANINO: UNA REVISION

### *CLINICAL IMPORTANCE OF CANINE DISTEMPER: A REVIEW*

*David Alejandro Beltrán Jiménez*

*Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia*

*Universidad Cooperativa de Colombia, Medicina veterinaria y zootecnia*

*Análisis sistemático de literatura*

*Ibagué- Tolima*



Conditions and clinical importance of canine distemper: A review por David Alejandro Beltran Jimenez se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](#).

---

### **Resumen:**

El VDC es causado por un *Morbillivirus* de la familia *Paramyxoviridae* similar al virus del sarampión humano, es una enfermedad grave y potencialmente mortal con distribución mundial. El agente causal del VDC puede llegar a infectar a caninos de todas las edades y razas, siendo más predisponentes los cachorros; la diseminación se realiza a través de las secreciones biológicas, siendo la puerta de entrada el epitelio respiratorio superior, afectando principalmente a los linfocitos y macrófagos, generando como resultado una fuerte inmunosupresión. Los signos clínicos presentados son esencialmente en los sistemas respiratorio, gastrointestinal y nervioso central. El virus se transmite fácilmente entre huéspedes susceptibles y el canino sigue siendo el reservorio más importante de la infección, convirtiéndose en la enfermedad viral más conocida, temida y con la más alta prevalencia en caninos, causando más morbilidad y mortalidad que cualquier otro virus en caninos.

**Palabras clave:** Virus del distemper canino (VDC), Fiebre catarral infecciosa canina, Enfermedad viral, Inmunosupresión.



**Abstract:**

CDV is caused by a *Morbillivirus* of the *Paramyxoviridae* family like to the human measles virus, it is a serious and deadly disease with worldwide distribution. The causal agent of CDV can infect canines of all ages and breeds, with puppies being more predisposed; the dissemination is carried out through biological secretions, the entrance door being the upper respiratory epithelium, hitting mainly the lymphocytes and macrophages, discovering as a result a strong immunosuppression. The clinical signs presented are frequent in the respiratory, gastrointestinal, and central nervous systems. The virus is easily transmitted between susceptible hosts and the canine remains the most important reservoir of infection, becoming the most well-known, feared and most prevalent viral disease in canines, causing more morbidity and mortality than any other virus in canines

**Keywords:**

**Canine distemper virus (CDV), Infectious canine catarrhal fever, Viral disease, Immunosuppression.**

### **Introducción**

El virus del distemper canino (VDC) también conocido como moquillo canino, enfermedad de Carré, fiebre catarral infecciosa canina (1), es una enfermedad viral multisistémica, altamente contagiosa, complicada por infecciones bacterianas secundarias, que afecta a caninos y otros carnívoros como: (*Mustelidae, Procyonidae Ursidae, Viverridae, Hyaenidae, Phocidae* y *Felidae*) (2,3).

La sintomatología que presenta la gran mayoría de pacientes es un aumento de la temperatura corporal (hipertermia), junto a la inflamación catarral de las mucosas respiratorias, acompañada en ocasiones de sintomatología digestiva, nerviosa o afectación de la piel; estos síntomas pueden variar dependiendo de la cepa infectante y del sistema inmune del individuo afectado(2).

El VDC es una de las enfermedades virales más conocida y a su vez temida, dado a su alto grado de infección,

mortalidad y de difícil tratamiento que afecta a caninos de todas las edades, siendo los cachorros los más vulnerables, por lo cual la vacunación es de vital importancia (4).

El VDC es uno de los virus con mayor tasa de morbilidad y mortalidad que cualquier otro virus en caninos (5). Se distribuye mundialmente provocando epidemias tanto en poblaciones domésticas de caninos como en poblaciones silvestres siendo los visones una de ellas, donde permanece endémico causando estragos en algunas poblaciones en vía de extinción, como los pandas, dingos y martas (1).

Algunos países ya comienzan a utilizar planes de vacunación para la fauna silvestre, invirtiendo grandes recursos tanto humanos como económicos para la eliminación del virus; Debido a la importancia que ha mostrado las epidemias de VDC en leones africanos (con síndromes respiratorios y nerviosos y mortalidad elevada) (6), focas (7,8), delfines (8) y marsopas (9).

---

### **Análisis sistemático de literatura**



Esta obra está bajo

La facilidad de contagio, tanto directo como indirecto, la amplia variedad de hospedadores y la dificultad para controlarlo hacen del virus del moquillo una enfermedad de interés creciente(10); Aunque la encefalitis progresiva crónica por moquillo en el canino se asemeja mucho histopatológicamente a la esclerosis múltiple (EM) (11) y a la panencefalitis esclerosante subaguda (PESA) de los humanos (12), aún no existen pruebas sustanciales que las relacionen con el virus del VDC (1).

### **Historia**

Las manifestaciones clínicas y el curso del moquillo canino fueron descubiertas por Edward Jenner en 1809, el agente causal fue hallado por Carré en 1905, quien demostró que se trataba de un virus filtrable; más tarde fue estudiado extensamente por Dunkin y Laidlaw. Junto con Puntoni, desarrollaron una vacuna de virus inactivados, durante varias décadas con éxito limitado. A finales de los años cincuenta comenzaron a utilizar las vacunas

de virus atenuados después de que Cabasso y Haig atenuaran el virus por pasaje en embrión de pollo y que Rockborn lo hiciese en cultivos de tejidos caninos; Las vacunas de virus vivos modificadas aún dominan el mercado y han contribuido al control de la enfermedad en el perro (13).

### **Etiología**

El VDC es un miembro del género *Morbillivirus* (14), de la familia *Paramyxoviridae* y es relacionado también con el virus del sarampión, el de la peste bovina, virus del distemper de delfines, marsopas y focas (1).

Este virus posee envoltura y tiene un tamaño de 150 a 250 nm, es un virus grande su genoma está constituido por ácido ribonucleico (ARN) no segmentado de hebra simple y sentido de codificación negativo lo que impide toda oportunidad de reagrupamiento genético frecuente, lo que da por resultado estabilidad antigénica además está rodeado de una envoltura de lipoproteínas específicamente glicoproteína (H) que posee actividades de

hemaglutinación y se encarga del acoplamiento a la célula hospedadora y la otra glicoproteína (F) que sirve de mediadora de fusión de la membrana y posee actividades de hemolisina(2,10). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.

Se propaga por vía respiratoria, causa una profunda supresión inmunológica y tiene una predisposición a causar grandes brotes asociados con una alta morbilidad y mortalidad en poblaciones previamente no expuestas (15); Existe un solo serotipo, pero hay cepas virulentas con diferencias biológicas, unas inducen infecciones no evidentes, otras producen encefalitis con alta tasa de mortalidad, otras son viscerotrópicas y promueven una enfermedad debilitante con alta mortalidad pero baja frecuencia de encefalitis. Las cepas virulentas del VDC inducen inmunosupresión (1). Ciertas cepas como la Snyder Hill, A75/17 o la R252 son altamente virulentas y neurotrópicas, mientras que otras sepa se diferencia en su

capacidad para causar lesiones en el SNC (16,17).

Este virus es susceptible a la luz ultravioleta, aunque las proteínas y los antioxidantes ayudan a protegerlo de la inactivación; también es extremadamente susceptible al calor y la desecación (18). En climas cálidos no sobrevive en el medio; en ambientes congelados, sobrevive durante semanas a temperaturas entre 0 a 4 °C y a -65 ° C, por lo menos 7 años. Permanece viable a pH entre 4.4 y 9 (19). La liofilización reduce su labilidad y es un medio excelente para preservarlo para vacunas comerciales; Como virus envuelto, es susceptible al éter y al cloroformo a soluciones diluidas de formalina, de fenol, a compuesto cuaternarios de amonio, agentes oxidantes y soluciones de hipoclorito (20).

El VDC logra su multiplicación en células renales, en pulmón, linfocitos y cerebro de los caninos, provocando la formación de sincitios e inclusiones intracitoplasmáticas (10,21)

La enfermedad es agravada por bacterias como *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Bordetella bronchiseptica*, *E. Coli*, *Salmonella*, etc. Igualmente, las complicaciones con *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* producen disfunción de las neuronas motoras (22,23). Hay casos de VDC que se pueden agravar por la coexistencia de otras patologías infecciosas como la hepatitis infecciosa, toxoplasmosis, coccidiosis, ascariasis y leptospirosis (24,25)

### **Epidemiología**

El VDC es una enfermedad de distribución mundial cuya morbilidad va del 25% al 75%; la mortalidad varía del 50% al 90%, dependiente de la cepa viral actuante (26). Afecta perros y a otros carnívoros de la familia *Canidae*, como zorros, lobos, coyotes, dingos; miembros de la familia *Mustelidae* (2,27), como hurón, visón, mofeta, nutria y martas; a los miembros de la familia *Procyonidae*, como el panda (2,28), mapache (29), oso hormiguero (30) y coatí (31). Igualmente

son susceptibles pinnípedos y cetáceos odontocetos.

A causa de la infección de los animales salvajes y de la distribución mundial del VDC, la erradicación en los caninos es poco factible (32). Por otra parte un cambio del aminoácido en una secuencia de proteína podría ser suficiente para superar la restricción en el uso de receptores celulares entre dos huéspedes diferentes como por ejemplo humanos y rumiantes (33).

Es una enfermedad que afecta a caninos de todas las edades, pero con predisposición en caninos jóvenes (34). En el primer año de vida, se encuentran predispuestos los cachorros a partir de los 45 días debido a la pérdida de anticuerpos maternos y con mayor prevalencia en caninos con edad entre 3 y 9 meses(21), pero también pueden enfermar perros de mayor edad con deficiencias inmunológicas (35,36).

Aunque la inmunidad al VDC es prolongada, no es sólida o para toda la vida;



es decir, un perro que padeció la enfermedad en su juventud puede volver a padecerla en su vejez. Por tanto, los perros que no son inmunizados periódicamente pueden perder su protección e infectarse después de situaciones de estrés, inmunosupresión o por contacto con enfermos (35).

Se dice que los perros braquiocefálicos (cabeza corta y comprimida, con cráneo redondeado) presentan menor incidencia, mortalidad y secuelas que los dolicocefálicos (cabeza larga delgada, con cráneo llano) (37). Las razas de perros más sensibles son el Pastor alemán, Cocker spaniel, Setter irlandés.

Los más predisponentes a enfermar y en forma más grave son los Greyhound, Siberian husky, Weimaraner, Samoyedo y Alaskan malamute; El bóxer y los terrier presentan gran resistencia (38,39). Hay factores que predisponen la enfermedad como lo es mala alimentación, cría deficiente, raquitismo y parasitismos intensos(40,41).

El virus se encuentra en forma abundante en los exudados respiratorios, aunque los animales infectados pueden eliminar virus todas por las secreciones y excreciones corporales, incluidas orina y heces, independientemente si presentan o no sintomatología clínica. La eliminación del virus comienza aproximadamente a los 7 días posteriores a la exposición y se puede excretar durante 60 a 90 días (42).

La puerta de entrada del agente productor del VDC es la mucosa de las vías respiratorias y digestivas altas; La transmisión del virus ocurre principalmente por aerosoles, en forma directa animal a animal a través de las mucosas del tracto respiratorio y de las conjuntivas, indirectamente, por contacto con mantas, alimentos o por olfacción donde otros perros enfermos han orinado (43). También ocurre la transmisión intrauterina, con el riesgo de abortos, partos prematuros donde los cachorros pueden presentar signos neurológicos en su primer mes de vida y

aunque sobrevivan su sistema inmunitario se verá afectado por el resto de la vida (40).

La infección por VDC puede destruir prácticamente todos los linfocitos de un huésped, lo que provoca una supresión inmunitaria grave, desde un punto de vista epidemiológico, el VDC es diferente a cualquier otro *Morbilivirus*, ya que puede mantenerse en especies objetivo que viven en poblaciones de baja densidad.

Además el virus es conocido por su neurovirulencia ambos aspectos característicos de esta enfermedad pueden estar relacionados con la gravedad de la inmunosupresión y la diseminación prolongada del virus resultante además de leucoencefalitis por VDC (44).

### **Patogenia**

Las principales vías de ingreso o infección son por vía óculo-nasal u oral a través de aerosoles o contacto directo donde alcanza el epitelio del tracto respiratorio superior. En las primeras 24 horas tiene interacción con el sistema inmune mediante la infección de linfocitos locales y células

mononucleares CD150 donde infecta células dendríticas del tracto respiratorio, seguido a esto para evitar el sistema inmune utiliza las células del sistema inmune como medio de transporte llegando a linfonodos regionales a tonsilas y linfonodos bronquiales (2,21); Cuatro a seis días después, la multiplicación ocurre dentro de los folículos linfoides del bazo, lámina propia de estómago e intestino delgado, ganglios linfáticos mesentéricos, células de Kupffer en el hígado, médula ósea y timo. La diseminación del virus a través de los órganos linfoides coincide con el aumento inicial de la temperatura y la leucopenia, que primero es una linfopenia por daño viral tanto a los linfocitos T como linfocitos B.

Posteriormente, hay diseminación del virus a tejidos epiteliales y SNC, tal vez por vía hematógica, como una viremia que depende del estado inmune celular y humoral del canino. Al día 14, los animales con títulos adecuados de anticuerpos para virus de VDC y buena citotoxicidad eliminan el virus de la mayoría de los

tejidos y no muestran signos clínicos de enfermedad. Los caninos con niveles intermedios de respuesta inmunitaria, con atraso de títulos de anticuerpos, padecen diseminación del virus a los tejidos epiteliales.

Los signos clínicos que desarrollan se resuelven con el tiempo al aumentar los títulos de anticuerpos. El virus se elimina de la mayoría de los tejidos corporales cuando aumenta el título de anticuerpos, pero a veces persiste por periodos prolongados en el SNC, en ojos y en tegumentos, como los cojinetes plantares; La diseminación y persistencia del virus en estos tejidos puede causar los signos posteriores en el SNC y la hiperqueratosis digital (cojinetes duros) que presentan algunos caninos.

En los caninos con inmunodeficiencia, el virus se disemina a muchos tejidos, entre ellos piel, glándulas tanto endocrinas y exocrinas, epitelio gastrointestinal, respiratorio y genitourinario; Los signos clínicos de la

enfermedad en estos caninos suelen ser drásticos y muy graves, el virus permanece en los tejidos hasta la muerte.

La diseminación del virus al SNC depende del grado de respuesta inmune sistémica del huésped; Quizá el virus penetre en el SNC de muchos caninos con viremia, que pueden o no presentar signos nerviosos. Los anticuerpos antivirales y el depósito de complejos inmunes facilitan la diseminación del virus al epitelio vascular en SNC. El virus, libre o relacionado con plaquetas y leucocitos, entra a células endoteliales vasculares de meninges, células epiteliales del plexo coroideo del cuarto ventrículo y células ependimarias que limitan al sistema ventricular. De estos sitios, los virus, libres o ligados a leucocitos, pueden entrar a líquido cefalorraquídeo (LCR), donde se diseminan a las estructuras periventriculares y subpiales. La diseminación por medio del LCR quizá explica la distribución frecuente de las lesiones en áreas subependimales como la corteza cerebral, tractos y nervios

ópticos, pedúnculos cerebrales y médula espinal. El tipo de lesión que se produce y el curso de la infección en el SNC depende de factores como edad, inmunidad del huésped en el momento de la infección, propiedades neurotrópicas e inmunosupresoras de la cepa viral y época en que se examinan las lesiones(44,45)

### **Signos clínicos**

La infección por el VDC en animales domésticos tienen relación en gran medida a los signos presentado en otras especies. Sin embargo, la gravedad y el resultado de la infección pueden variar mucho entre las especies y dependen de varios factores, como la virulencia de la cepa, la edad del hospedador y el estado inmunológico del hospedador. Los signos iniciales de infección por VDC son a menudo sutiles y raramente observados (46). Si un animal desarrolla una fuerte respuesta inmunitaria, no se produce ninguna enfermedad clínica. Se cree que un 50-70% de las infecciones por VDC en

perros domésticos son subclínicas (3). Mostrando una respuesta inmune débil que da como resultado signos inespecíficos como apatía, pérdida del apetito y fiebre (18).

### **Signos sistémicos**

Varían dependiendo de la virulencia de la cepa infectante además de condiciones del medio ambiente (temperatura y humedad), de la edad y del estado inmune del paciente; Se considera que gracias a la vacunación contra este virus, se ha aumentado la capacidad de respuesta inmunológica de los pacientes, por lo que muchas de las infecciones son subclínicas; En estos casos, la infección puede parecerse a un resfriado, elevando un poco la temperatura, produciendo tos y estornudos y exudado nasal de color claro y brillante (47).

Las infecciones leves son también comunes y en general se desarrollan en pacientes inmunizados, pero que se encuentran inmunosuprimidos por diversas circunstancias; Los síntomas en esta

enfermedad clínica leve incluyen apatía, inapetencia, hipertermia e infección del tracto respiratorio alto (1); Además de un exudado óculo-nasal seroso bilateral que puede tornarse mucopurulento y acompañarse por tos y disnea. En ocasiones los caninos pueden presentar síntomas semejantes a los de "tos de las perreras"; donde microorganismos oportunistas pueden producir bronquitis o síntomas gastrointestinales (23,48).

El VDC generalizado grave ocurre en caninos de cualquier edad con un estado inmunológico deficiente o con más frecuencia en cachorros que han perdido su inmunidad materna o que no recibieron cantidades suficientes de anti- cuerpo materno. Después de 3 a 7 días de incubación , generalmente se produce fiebre, que puede pasar inadvertida, y leucopenias transitorias sin manifestaciones evidentes de la enfermedad (32). La temperatura regresa al rango normal durante un periodo de 7 a 14 días, después ocurre un segundo pico febril donde se

evidencia anorexia y depresión; En este momento al igual que las infecciones leve puede verse descarga nasal y ocular serosa que puede tornarse purulenta.; Así mismo pueden seguir síntomas respiratorios y digestivos que se acentúan por la infección bacteriana secundaria. Los caninos con un cuadro clínico agudo pueden manifestar vómito no relacionado con la comida, y diarrea, desde líquida hasta sanguinolenta y con moco, que puede conducir a intususcepción, anorexia, deshidratación, debilidad y pérdida de peso (38,49).

Con frecuencia las secreciones oculares y nasales mucopurulentas y la neumonía son el resultado de infecciones bacterianas secundarias. Un contaminante común en estos casos es *Bordetella bronchiseptica* (50).

Pueden existir erupciones cutáneas con pústulas en la piel, predominante en la parte ventral del abdomen; Un síntoma particular de la enfermedad es el engrosamiento de las almohadillas plantares, los pacientes pueden morir a

causa de la enfermedad sistémica, pero en muchos casos el tratamiento adecuado reduce la mortalidad (51).

### **Signos neurológicos**

En algunos casos, la forma aguda de la enfermedad es tan leve que pasa inadvertida y son los signos posteriores del SNC los que marcan el establecimiento de la enfermedad. En otros, pueden presentarse signos nerviosos como única manifestación aparente; aunque, en general, los signos neurológicos, agudos o crónicos, son progresivos (52).

La variabilidad de la neuropatología se debe en gran parte a la evolución de las lesiones a medida que avanza la enfermedad; Alguna variabilidad puede deberse a diferencias de cepas, aunque hay poca evidencia concreta de que estas jueguen un papel en la enfermedad natural de los perros.

La polioencefalitis es causada por la cepa Snyder Hill, A75/17 o la R252 (16), en climas cálidos no sobreviven al medio; La "encefalitis del perro viejo" (53) es una

enfermedad que difiere del virus del distemper canino en edades tempranas, la forma crónica del moquillo está estrechamente relacionado con el sarampión en humanos (54).

(53)(54) En la gran mayoría de moquillo espontáneo, así como en estudios experimentales con las denominadas cepas "desmielinizantes" como R252 y A75 / 17 CDV (17), el virus causa lesiones multifocales tanto en la sustancia gris como en la blanca del SNC (53). En la materia gris, el VDC infecta las neuronas, lo que puede provocar necrosis neuronal e incluso polioencefalomalacia (52).

La infección neuronal también puede estar muy extendida con muy poca evidencia de citólisis; Se sabe desde hace más de un siglo que las lesiones de la sustancia blanca en el moquillo se caracterizan por la pérdida selectiva de las vainas de mielina (52).

El VDC se considera la causa más común de convulsiones en perros menores de 6 meses de edad (1). Los perros que

sobreviven pueden tener un déficit neurológico permanente, dependiendo del área del SNC comprometida, pueden presentarse trastornos psíquicos, movimientos violentos, contracciones tónico-clónicas generalizadas y mioclonías locales, ataxias, paraplejas, tetraplejas, parálisis de la mandíbula, parálisis de la vejiga, pérdida de la percepción sensitiva y parestesias con automutilaciones, La hiperqueratosis nasal y digitales están relacionadas con enfermedad del SNC (55). La hiperestesia y la rigidez cervical resultan de la inflamación de las meninges. También son frecuentes signos de lesión óptico, lesiones de la retina y algunas veces, ceguera Haga clic o pulse aquí para escribir texto..

### **Signos oculares**

Los perros con encefalomiелitis por VDC a menudo sufren de uveítis anterior benigna, asintomática. Las lesiones oftálmicas más claras en el distemper canino o moquillo, se atribuyen al efecto del virus sobre el nervio óptico y la retina (56).

La neuritis óptica se caracteriza por inicio repentino de ceguera con pupilas dilatadas sin respuesta. Las lesiones crónicas del fondo del ojo van acompañadas de atrofia y cicatrización de la retina (lesiones en medalla de oro) (57,58).

Algunas otras lesiones que se pueden observar son:

- Conjuntivitis, rinitis o inflamación del árbol traqueobronquial (59).

- Las lesiones macroscópicas del SNC son mínimas, excepto por la congestión meníngea ocasional, dilatación ventricular y aumento de la presión del LCR por edema cerebral (41).

- tumefacción y edematización, preferentemente de los ganglios linfáticos cervicales y mesentéricos, y del tejido linforeticular de mucosa intestinal, y enrojecimiento y aumento de tamaño de las amígdalas (47).

- A veces se observan alteraciones catarrales de la mucosa de vías respiratorias altas, hemorragias petequiales

en parénquima pulmonar y hemorragia en mucosa rectal.

Con el avance de la enfermedad, y por efecto de las infecciones bacterianas, se presenta bronconeumonía intersticial aguda o crónica, enteritis hemorrágica y encefalomiелitis no supurativa (60)

- Hipoplasia del esmalte dental cuando los cachorros se infectan antes de la erupción de los dientes permanentes, aunque en ocasiones se aprecia en perros más viejos con signos neurológicos o sin estos (47).

### **Tipos de infección**

#### **Infección neonatal**

Los cachorros infectados con CDV antes de la erupción de los dientes permanentes presentan daño grave del esmalte, la dentina o las raíces dentales (4).

#### **Infección transplacentaria**

Los cachorros presentan signos neurológicos en las primeras semanas de vida. En hembras gestantes produce abortos, partos prematuros o nacimiento de cachorros débiles. Los animales que

sobreviven sufren inmunodeficiencias permanentes (61).

### **Diagnóstico**

Se basa en la sospecha clínica, en los antecedentes y en la semiología, generalmente de un cachorro de tres a seis meses de edad sin vacunar. Los hallazgos oftálmicos previamente descritos, así como las irregularidades en la superficie dental, pueden orientar al médico veterinario. La presentación clásica del distemper en su forma aguda en cachorros de 3 a 6 meses de edad con tos, diarrea, deshidratación, descarga nasal y ocular catarral y manifestaciones nerviosas con un curso de varias semanas no es frecuente en la actualidad (42,62).

La prueba ELISA, es muy sensible, se utiliza para detectar anticuerpos séricos IgG e IgM para virus de moquillo. Los aumentos en los títulos de IgG pueden indicar infección reciente pasada o presente, con vacunación contra moquillo o sin esta (48).



### **Curso y pronóstico**

El curso es muy variable, pudiendo pasar de una forma a otra; puede ir de más o menos 10 días hasta varias semanas o meses. El tiempo de recuperación se prolonga con frecuencia (63). Así los síntomas sean leves, el pronóstico va de reservado a grave, es imprevisible e incontrolable, ya que depende de factores como la inmunidad del paciente, el medio ambiente, la cantidad de partículas inhaladas y la virulencia de la cepa. Estos datos no pueden conocerse con certeza. Las bronconeumonías purulentas, las diarreas intensas y persistentes y los trastornos graves del SNC conducen frecuentemente a la muerte, deciden la eutanasia o dejan secuelas crónicas (23).

### **Tratamiento**

Ningún tratamiento es específico no tiene uniformemente éxito. Está dirigido a limitar la invasión bacteriana secundaria con el uso de antibióticos, apoyar el equilibrio de líquidos, mantener el bienestar

general del paciente y controlar las manifestaciones nerviosas (64).

- Antibióticos: como se menciona anteriormente microorganismos oportunistas pueden causar infecciones secundarias por lo que el uso de antibióticos como la amoxicilina, enrofloxacin y tetraciclinas es uno de los principales recursos para combatir las infecciones, cabe recalcar el uso restringidos de las tetraciclinas en cachorros debido que puede interferir en el desarrollo óseo, hasta se ha evidenciado decoloración de los dientes(65)

- Fluidoterapia: la deshidratación presentada en los pacientes es debido a los vómitos y diarreas, por lo cual utilizar soluciones como el ringer lactato es una buena opción para reponer y mantener una buena hidratación del paciente, además si el vómito es recurrente se puede optar por el uso de antieméticos(66).

- El uso de mucolíticos como Mucomucil Xarope con su principal principio activo es el N- acetilcisteina indicado para animales que presenten

patologías respiratorias caracterizadas por la presencia de secreciones mucoides y mucopurulentas de esta manera promovemos la fluidez sobre las secreciones de la mucosa(65).

- Vitaminas: El uso de vitaminas y antioxidantes es de vital importancia como medida para disminuir el daño causado a la mielina por los radicales libres, se recomienda el uso de vitamina A, Vitamina B y vitamina E(65,66).

En cuanto al tratamiento para afecciones del SNC son más complicadas y generalmente, se opta por la eutanasia, debido a que la encefalitis causa en los pacientes desde paraplejia hasta tetraplejia; El uso de la dexametasona a una dosis única de 2,2 mg/kg vía intravenosa y para convulsiones se describe el uso de diazepam a 5 – 10 mg/kg como primera medida y el fenobarbital a dosis de 2 mg/kg como método de soporte(65,67).

Como se observa anteriormente las opciones de tratamientos son diversas pero a en muchos casos no dan óptimos

resultados, es por ello que las terapias alternativas son otra opción frente a los tratamientos convencionales, donde se busca poner a pruebas otro tipos de tratamientos como lo es la fitoterapia donde se busca el uso de plantas medicinales como lo es la consuelda (*Symphytum officianle L*), donde se ha demostrado su actividad antiinflamatoria y coadyuvante en afecciones respiratorios(68).

Los inmunomoduladores son ampliamente usado contra virus, neoplasias, alergias, inmunodeficiencias, su función es aumentar o disminuir la respuesta inmune, allí podemos encontrar interferones con efectos antiviral e inhibidor de la proliferación celular, el más utilizado es el interferón omega recombinante felino, desarrollado y comercializado por laboratorio Virbac ; Por último el uso de la azatioprina (inmunosupresor) junto con la ribavirina (antiviral) han demostrado tener buenos resultados tanto en la limitación los síntomas multisistemicos como en la limitación de la replicación viral,

umentando la expectativa de vida de los pacientes y disminuyendo las afecciones del SNC(69,70)

### **Discusión**

EL moquillo canino o VDC es la causa con más morbilidad y mortalidad que cualquier otro virus en perros; se encuentra ampliamente distribuida a nivel mundial afectando a grandes cantidades de poblaciones de caninos; Es una enfermedad viral multisistémica altamente contagiosa, los síntomas de esta enfermedad pueden variar dependiendo de la cepa que afecte a la especie.

La facilidad de contagio se amplía ya que es tanto directo como indirecto, el amplio abanico de hospedadores ayuda a distribuir la enfermedad haciendo complejo el control de esta enfermedad.

El moquillo canino trae consigo secuelas donde puede ocurrir debilidad y parálisis muscular, convulsiones, parálisis vesical, parálisis del tren posterior, neumonía crónica, úlceras corneales, anomalías en los dientes permanentes y

retenciones dentarias; sin embargo, para prevenir este virus, existen algunas vacunas comerciales como lo son Caniffa y Galaxy DA2L y Tetradog. No existe algún tratamiento específico en donde demuestre éxito uniformemente, pero se busca utilizar antibióticos para tratar las infecciones secundarias, mantener una buena hidratación, uso de vitaminas e intentar manejar las afecciones del SNC, brindando un óptimo bienestar animal y en caso de ser ineficiente los tratamientos optar por la eutanasia.



## REFERENCIAS

1. Guerrero Castro MC. Principales enfermedades Infecciosas de los mamíferos domésticos . Primera. del Tolima Universidad, editor. Bogota : 2009; 2009. 1–311 p.
2. Céspedes PF, Cruz P, Navarro CO. Modulación de la respuesta inmune durante la infección por virus distemper canino : implicancias terapéuticas y en el desarrollo de vacunas Modulation of immune response during canine distemper virus infection : therapeutic and vaccine development implica. Arch Med Vet [Internet]. 2010;42:15–28. Available from: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/amv/v42n2/art03.pdf>
3. Prager KC, Mazet JAK, Dubovi EJ, Frank LG, Munson L, Wagner AP, et al. Rabies virus and canine distemper virus in wild and domestic carnivores in Northern Kenya: Are domestic dogs the reservoir? Ecohealth. 2012;9(4).
4. Woma TY, van Vuuren M, Bosman AM, Quan M, Oosthuizen M. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of current wild-type canine distemper viruses from South Africa: Lineage Africa. Vet Microbiol. 2010;143(2–4).
5. Viana M, Cleaveland S, Matthiopoulos J, Halliday J, Packer C, Craft ME, et al. Dynamics of a morbillivirus at the domestic - wildlife interface: Canine distemper virus in domestic dogs and lions. Proc Natl Acad Sci U S A. 2015;112(5).
6. Davidson-Phillips S, Davidson-Phillips P, Canning G, Schroder B, Swart J, Burger A. Canine Distemper Virus Management in Lions (*Panthera leo*) on Welgevonden Game Reserve. Afr J Wildl Res. 2019;49(1).

7. Butina T v., Denikina NN, Belikov SI. Canine distemper virus diversity in Lake Baikal seal (*Phoca sibirica*) population. *Vet Microbiol.* 2010;144(1–2). Aspectos Clínico-Epidemiológico En La Ciudad De Santa Fe. Universidad Nacional del Litoral. 2011;1–114.
8. Bauer KL, Goertz CEC, Belovarac JA, Walton RW, Lawrence Dunn J, Tuomi P. Infectious disease and toxicological monitoring of stranded pacific harbor seals (*Phoca vitulina richardsi*) in cook inlet as surrogates for monitoring endangered belugas (*Delphinapterus leucas*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine.* 2016;47(3).
9. Stokholm I, Puryear W, Sawatzki K, Knudsen SW, Terkelsen T, Becher P, et al. Emergence and radiation of distemper viruses in terrestrial and marine mammals. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences.* 2021;288(1961).
10. Pinotti MA. Distemper Canino: Evaluación De Dos Alternativas Terapéuticas Y Caracterización De
11. Rohowsky-Kochan C, Davidow A, Dowling P, Cook SD. Increased frequency of canine distemper virus-specific antibodies in multiple sclerosis. *Brain Behav.* 2021;11(1):1–9.
12. The Center for Food Security and Public Health. Peste De Los Pequeños Rumiantes (Ppr). Iowa State University. 2010;(17).
13. Quintero-Gil C, Rendon-Marin S, Martinez-Gutierrez M, Ruiz-Saenz J. Origin of canine distemper virus: Consolidating evidence to understand potential zoonoses. *Front Microbiol.* 2019;10(AUG):1–5.
14. Soto AR, Luna LRE, Rosadio RA, Maturrano LH. Molecular detection of canine distemper virus in clinical cases from unvaccinated domestic dogs and assessment of risk factors.



- Revista de Investigaciones Veterinarias del Peru. 2018;29(3):964–71.
15. de Vries RD, Paul Duprex W, de Swart RL. Morbillivirus infections: An introduction. *Viruses*. 2015;7(2):699–706.
16. Hospital XR, Molins V, Feliz G. Actualización en el diagnóstico del moquillo canino neurológico. 2018 Dec 24 [cited 2022 Aug 23]; Available from: <https://www.researchgate.net/publication/329894324>
17. Lempp C, Spitzbarth I, Puff C, Cana A, Kegler K, Techangamsuwan S, et al. New aspects of the pathogenesis of canine distemper leukoencephalitis. *Viruses*. 2014;6(7).
18. Loots AK, Mitchell E, Dalton DL, Kotzé A, Venter EH. Advances in canine distemper virus pathogenesis research: A wildlife perspective. *Journal of General Virology*. 2017;98(3):311–21.
19. Garde E, Pérez G, Acosta-Jamett G, Bronsvort BM. Characteristics of a canine distemper virus outbreak in Dichato, Chile following the February 2010 earthquake. *Animals*. 2013;3(3):843–54.
20. Sanekata T, Fukuda T, Miura T, Morino H, Lee C, Maeda K, et al. Evaluation of the antiviral activity of chlorine dioxide and sodium hypochlorite against feline calicivirus, human influenza virus, measles virus, canine distemper virus, human herpesvirus, human adenovirus, canine adenovirus and canine parvovirus. *Vol. 15, Biocontrol Science*. 2010. p. 45–9.
21. Canales K'ana DH. Virus del distemper canino: Revisión actualizada del agente y la patogenia de la enfermedad. 2020;46. Available from: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bits>



- tream/handle/20.500.12672/12267/C  
anales\_kd.pdf?sequence=1&isAllowed=y
22. Codina MG, de Cueto M, Vicente D, Echevarría JE, Prats G. Microbiological diagnosis of central nervous system infections. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(2):127–34.
23. Zachary JF. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 2017.
24. Headley SA, Shirota K, Baba T, Ikeda T, Sukura A. Diagnostic exercise: Tyzzer's disease, distemper, and coccidiosis in a pup. *Vet Pathol*. 2010;46(1):151–4.
25. Åkerstedt J, Lillehaug A, Larsen IL, Eide NE, Arnemo JM, Handeland K. Serosurvey for canine distemper virus, canine adenovirus, leptospira interrogans, and toxoplasma gondii in free-ranging canids in Scandinavia And Svalbard. *J Wildl Dis*. 2010;46(2):474–80.
26. Beineke A, Baumgärtner W, Wohlsein P. Cross-species transmission of canine distemper virus-an update. *One Health* [Internet]. 2015;1:49–59. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.onehlt.2015.09.002>
27. Megid J, Teixeira CR, Cortez A, Heinemann MB, Antunes JMAP, Fornazari F, et al. Canine distemper virus infection in a lesser grison (*Galictis cuja*): First report and virus phylogeny. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*. 2013;33(2):247–50.
28. Zhao N, Li M, Luo J, Wang S, Liu S, Wang S, et al. Impacts of canine distemper virus infection on the giant panda population from the perspective of gut microbiota. *Sci Rep* [Internet]. 2017;7(November 2016):1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/srep39954>
29. Bunting B. Canine Distemper and Raccoons. 2019;15–8. Available



- from:  
<https://cwhl.vet.cornell.edu/article/canine-distemper-and-raccoons>
30. Debesa Belizário Granjeiro M, Lima Kawasaki M, Morgado TO, Avelino Dandolini Pavelegini L, Alves de Barros M, Fontana C, et al. First report of a canine morbillivirus infection in a giant anteater (*Myrmecophaga tridactyla*) in Brazil. *Vet Med Sci.* 2020;6(3):606–11.
31. Michelazzo M de MZ, de Oliveira TES, Viana NE, de Moraes W, Cubas ZS, Headley SA. Immunohistochemical evidence of canine morbillivirus (canine distemper) infection in coatis (*Nasua nasua*) from Southern Brazil. *Transbound Emerg Dis.* 2020;67(S2):178–84.
32. Jubb K& P. Pathology of domestic animals: Sixth edition. Vol. 1, Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Sixth Edition. 2015. 1–798 p.
33. Abdullah N, Kelly JT, Graham SC, Birch J, Gonçalves-Carneiro D, Mitchell T, et al. Structure-Guided Identification of a Nonhuman Morbillivirus with Zoonotic Potential. *J Virol.* 2018;92(23).
34. Schumaker BA, Miller MM, Grosdidier P, Cavender JL, Montgomery DL, Cornish TE, et al. Canine distemper outbreak in pet store puppies linked to a high-volume dog breeder. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* 2012;24(6):1094–8.
35. Vila Nova B, Cunha E, Sepúlveda N, Oliveira M, São Braz B, Tavares L, et al. Evaluation of the humoral immune response induced by vaccination for canine distemper and parvovirus: A pilot study. *BMC Vet Res.* 2018;14(1):1–8.
36. Cunha RDS, da Silva Junior CL, Costa CA, de Aguiar HM, Junqueira Júnior DG. Comparison of immunity against canine distemper, adenovirus



- and parvovirus after vaccination with two multivalent canine vaccines. *Vet Med Sci.* 2020;6(3):330–4.
37. Headley SA, Oliveira TES, Pereira AHT, Moreira JR, Michelazzo MMZ, Pires BG, et al. Canine morbillivirus (canine distemper virus) with concomitant canine adenovirus, canine parvovirus-2, and *Neospora caninum* in puppies: a retrospective immunohistochemical study. *Sci Rep.* 2018;8(1):1–16.
38. Amude AM, Alfieri AA, Arias MVB, Alfieri AF. Clinical syndromes of nervous distemper in dogs initially presented without conventional evidences of CDV infection. *Semina:Ciencias Agrarias.* 2012;33(6):2347–57.
39. Awad R. Rapid Approaches for Diagnosis of Canine Distemper Virus in Live and Dead Dogs in Egypt. *Egyptian Journal of Veterinary Sciences.* 2019;50(1):47–56.
40. Taques IIGG, Morgado TO, Braga ÍA, Paz RCR, Corrêa SHR, Fritzen JTT, et al. Antibodies against canine distemper virus, parvovirus and *Ehrlichia* spp. in wild captive carnivores in midwestern Brazil. *Pesquisa Veterinaria Brasileira.* 2018;38(8):1681–4.
41. Vergara-Wilson V, Hidalgo-Hermoso E, Sanchez CR, Abarca MJ, Navarro C, Celis-Diez S, et al. Canine distemper outbreak by natural infection in a group of vaccinated maned wolves in captivity. *Pathogens.* 2021;10(1):1–8.
42. Tozato C de C, Zadra VF, Basso CR, Araújo Junior JP. Canine distemper virus detection by different methods of One-Step RT-qPCR. *Ciência Rural.* 2016;46(9):1601–6.
43. M. Asok Kumar BMI, N. R. Senthil AR, T. Devi KS, Revathi P. Kinetics of Maternal Derived Antibody Status against Canine Distemper in Pups.



- Int J Curr Microbiol Appl Sci. 2021;10(11).
44. Segura-Ochoa JJ, García-Díaz JR, Aldaz-Cardenas JW, Fimia-Duarte R, Iannacone J, Aldaz-Cardenas NG, et al. INCIDENCIA CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL DISTEMPER CANINO EN EL CANTÓN GUARANDA, PROVINCIA BOLÍVAR, ECUADOR. *The Biologist*. 2017;1(2).
45. Raurell X, Laporta M. MENINGO-ENCÉFALIO-MIEELITIS PROVOCADA POR EL VIRUS DEL MOQUILLO: 5 CASOS CLÍNICOS. *Int J Curr Microbiol Appl Sci*. 2021;10(11).
46. Munson L, Terio KA, Kock R, Mlengeya T, Roelke ME, Dubovi E, et al. Climate extremes promote fatal co-infections during canine distemper epidemics in African lions. *PLoS One*. 2008;3(6):5–10.
47. Carvalho OV, Botelho CV, Ferreira CGT, Scherer PO, Soares-Martins JAP, Almeida MR, et al. Immunopathogenic and neurological mechanisms of canine distemper virus. *Adv Virol*. 2021;2012(October 2014).
48. Buña T. Diagnóstico comparativo de moquillo en caninos (*Canis lupus familiaris*) machos y hembras mediante la técnica ELISA cuantitativa y ELISA cualitativa. Universidad Politécnica Salesiana De Cuenca [Internet]. 2019; Available from: <https://dspace.ups.edu.ec/bitstream/123456789/17819/1/UPS-CT008428.pdf>
49. Fernandes Alfieri A, Mendes Amude A, Alcindo Alfieri A. The nervous form of canine distemper. *Veterinária e Zootecnia*. 2018;13(2):125–36.
50. Maboni G, Seguel M, Lorton A, Berghaus R, Sanchez S. Canine infectious respiratory disease: New insights into the etiology and



- epidemiology of associated pathogens. PLoS One. 2019;14(4).
51. Torres González-Chávez M, Peraza-González B, Díaz-Rodríguez S, Camacho-Socarrás C, Vega-Rodríguez N, Vega-Cañizares E. Clinical characterization of the canine distemper in two municipalities of Havana. Rev Salud Anim. 2017;39(1):2224–4697.
52. Vielmo A, Schwertz CI, Piva MM, Echenique JVZ, de Lorenzo C, Surita LE, et al. Eosinophilic meningoencephalitis caused by rat lungworm (*Angiostrongylus cantonensis*) migration in a white-eared opossum (*Didelphis albiventris*) with concurrent distemper virus in southern Brazil. Parasitol Res. 2022;121(5).
53. GÜLERSOY E, OK M, SEVİNÇ M, DURGUT MK, NASERİ A. A Case of A 13-Year-Old Dog with Old Dog Encephalitis: A Rare Form of Canine Distemper. Kocatepe Veterinary Journal. 2020;
54. Seehusen F, Al-Azreg SA, Raddatz BB, Haist V, Puff C, Spitzbarth I, et al. Accumulation of extracellular matrix in advanced lesions of canine distemper demyelinating encephalitis. PLoS One. 2016;11(7).
55. Pan Y, Wang S, Li P, Yue F, Zhang Y, Pan B, et al. Apoptotic investigation of brain tissue cells in dogs naturally infected by canine distemper virus. Virol J. 2021;18(1).
56. agosto plazas Hernandez F. Incidencia de algunas enfermedades sistemicas en el cambio de la presión intraocular (PIO) en caninos. Vol. 3, Repositorio universidad del tolima. Universidad del Tolima; 2007.
57. Coyo N, Leiva M, Peña MT. Abordaje clínico de la ceguera aguda en el perro. Barcelona, España; 2011.
58. Smith SM, Westermeyer HD, Mariani CL, Gilger BC, Davidson MG. Optic neuritis in dogs: 96 cases



- (1983-2016). Vet Ophthalmol. 2018;21(5):442–51.
59. Martella V, Elia G, Buonavoglia C. Vaccination Guidelines Group. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice [Internet]. 2014;38(4):787–97. Available from: <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/WSAVA-VGG-Pictorial-Fact-Sheets-June-2015.pdf>
60. Trogu T, Canziani S, Salvato S, Bianchi A, Bertoletti I, Gibelli LR, et al. Canine distemper outbreaks in wild carnivores in Northern Italy. Viruses. 2021;13(1).
61. Ricci I, Cersini A, Manna G, Marcario GA, Conti R, Brocherel G, et al. A canine distemper virus retrospective study conducted from 2011 to 2019 in central italy (Latium and tuscan regions). Viruses. 2021;13(2).
62. Hayet S, Sujan KM, Mustari A, Miah MA. Hemato-biochemical profile of turkey birds selected from Sherpur district of Bangladesh. Int J Adv Res Biol Sci [Internet]. 2021;8(6):1–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.22192/ijarbs.2021.08.06.001>
63. Moises G. Caracterización clínica y de laboratorio de pacientes sugerentes a distemper canino. Universidad de San Carlos; 2017.
64. Geering WA, Smith FS. Canine Distemper. Aust Vet J. 2015;44(1):14.
65. Sánchez Sharon Elizabeth Murillo. REVISIÓN DE LITERATURA SOBRE LAS DOS PRINCIPALES ENFERMEDADES VIRALES QUE AFECTAN A CANINOS EN ECUADOR: ACTUALIZACIÓN DE TRATAMIENTOS. MACHALA; 2021 Oct.
66. Ángel M, Hidalgo G, Rubio MO. Estrés oxidativo y antioxidantes. Av Investig Agropecu. 2018;22(1).

67. Feijoo S, Ricart MC, Marina L, Passeri MC, Suraniti A. Vómito, sialorrea y regurgitación como signos clínicos de convulsiones epilépticas focales autonómicas en tres perros. *Rev Med Vet (Bogota)*. 2020;1(41).
68. Le V, Dolganyuk V, Sukhikh A, Babich O, Ivanova S, Prosekov A, et al. Phytochemical analysis of symphytum officinale root culture extract. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2021;11(10).
69. Smith GP, Chan ESL. Fármacos inmunomoduladores. In: *Inmunología Clínica: principios y práctica*. 2020.
70. Li S fang, Zhao F rong, Shao J jun, Xie Y li, Chang H yun, Zhang Y guang. Interferon-omega: Current status in clinical applications. Vol. 52, *International Immunopharmacology*. 2017.

