



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**EL USO DE LA AMANTADINA EN EL  
TRATAMIENTO DEL DISTEMPER CANINO,  
ESTUDIO DE CASO.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
PRESENTAN:**

**MARCO ANTONIO CONTRERAS RANCAÑO  
IGNACIO GALVAN TELLEZ**

**ASESOR: M.V. Z. CONCEPCION OSWELIA SERNA HUESCA  
CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX. 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

A **Diós** por todo lo que me has dado sin que te lo haya pedido, por la familia que me diste porque no la cambiaría por nada, simplemente por darme la oportunidad de vivir.

A **mis padres Ignacio Galván y Beatríz Téllez** por todo su apoyo y amor que me han brindado a lo largo de la vida, por no perder la fé ni la esperanza en mí aún y cuando yo ya la había perdido ya que de no ser por ustedes no estaría hoy aquí dando este paso.

A **mis hermanos Arturo, Ana Cecilia y Adriana** porque a pesar de nuestras diferencias he tenido su apoyo en todo momento así como su cariño y espero poder seguir contando con él.

A **mis amigos de toda la vida José Augusto Jaramillo Serna y Carlos Alberto Serrano Bello** por su amistad de tantos años, ahora que la vida nos ha llevado por caminos distintos no importa lo lejos que nos encontremos siempre seguirán siendo para mí más que mis amigos, mis hermanos.

A **los MVZ's que han estado siempre conmigo** dandome el primer empujón para salir adelante dentro de esta profesión y de los que siempre he tenido su apoyo profesional y su amistad, **Victor Bravo Téllez, Lilia Cecilia Ortega Morán y Carlos Alfredo Viguera Arias**, gracias por sus consejos.

A **mi querido y gran amigo Israel Santiago Lamadrid (Isra)** por su amistad de tantos años, por las experiencias que compartimos juntos en nuestra vida académica, espero poder verte pronto en estas.

A **mi amigo y compañero de tesis Marco Antonio**, por haberse embarcado conmigo en esta empresa, la cual por fin está llegando a buen puerto.

A **nuestra asesora la MVZ Concepción Oswelia Serna Huesca**, por la paciencia que nos tubo a lo largo de tres años para poder llevar a cabo este trabajo.

A **la UNAM** por la oportunidad que me brindó para poder ser parte de esta gran institución, por haberme forjado como profesionista y poder servir a mi comunidad siempre con la cabeza en alto y diciendo con orgullo: **como no te voy a querer...**

Por último, aunque quisás la más importante, este trabajo está dedicado a la memoria de un gran hombre del cual aprendí que la vida se vive al máximo pero siempre respetando a los demás, sin exesos y con la cabeza siempre erguida, a la memoria del **Sr. Fidel Téllez Peláez**. Abuelito, perdóname por no haber estado en el momento que más me necesitaste, con este trabajo aún no cumpla mi promesa de convertirme en un hombre de bien y de provecho, pero al menos es un peldaño más que subo para poder cumplírtela y espero que en donde estés, estés viendo esto que está dedicado a tí.

**IGNACIO**

## INDICE

<b>ÍNDICE</b>	<b>1</b>
<b>CUADROS Y FIGURAS</b>	<b>2</b>
<b>I RESUMEN</b>	<b>3</b>
<b>II INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>III OBJETIVOS</b>	<b>17</b>
<b>IV MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>18</b>
<b>V RESULTADOS</b>	<b>19</b>
<b>VI DISCUSIÓN</b>	<b>20</b>
<b>VII CONCLUSIONES</b>	<b>21</b>
<b>VIII BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>22</b>

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

<b>FIGURA 1</b> <i>Paramixoviridae</i> _____	<b>5</b>
<b>FIGURA 2</b> Rinitis y conjuntivitis _____	<b>6</b>
<b>FIGURA 3</b> <i>Paramixoviridae</i> _____	<b>6</b>
<b>FIGURA 4</b> Hipoplasia del esmalte de los dientes _____	<b>9</b>
<b>FIGURA 5</b> Hiperqueratosis de las almohadillas plantares _____	<b>9</b>
<b>FIGURA 6</b> Pústulas abdominales _____	<b>10</b>
<b>FIGURA 7</b> Cuerpos de inclusión _____	<b>11</b>
<b>FIGURA 8</b> Estructura Amantadina _____	<b>15</b>
<b>Cuadro 1</b> Constantes fisiológicas _____	<b>19</b>
<b>Cuadro 2</b> Fármacos utilizados y dosis _____	<b>19</b>

## I RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el consultorio *Servicio Médico Veterinario* ubicado en la calle Huachinango #38 en la Colonia Del Mar, en la delegación política de Tláhuac, Distrito Federal.

El objetivo en un principio fue el de demostrar que la Amantadina al ser una agente antiviral, es capaz de inhibir la replicación del paramixovirus responsable de producir la enfermedad conocida como Distemper canino, ó comúnmente conocida como Moquillo.

Pero por falta de casos y tiempo se tubo que cambiar a estudio de caso, aquí no se puede demostrar a ciencia cierta la efectividad de la amantadina como agente antiviral por ser un solo caso documentado por parte nuestra, aunque nuestra asesor lo a usado y ha visto como realmente funciona, por otra parte la bibliografía no habla de su uso en el tratamiento del Distemper canino.

Para demostrarlo se utilizó a un canino de raza Dóberman macho de tres meses y medio de edad color sepia el cuál resultó positivo al diagnóstico mediante la obtención de una muestra de suero sanguíneo al cuál se le aplicó la técnica de inmunofluorescencia.

Se tomaron los datos basales tales como temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, se siguió el curso de la enfermedad así como la duración de la misma y su tiempo de recuperación.

Se dio un tratamiento de amantadina a dosis de 10mg/kg cada 12hrs por siete días, viéndose la mejoría a las 48hrs. No se presentaron efectos colaterales. A la fecha el paciente se encuentra clínicamente sano.

Concluimos que en este paciente funcionó la terapia antiviral.

## II INTRODUCCIÓN

Los microorganismos unicelulares pueden clasificarse en orden decreciente de su tamaño y complejidad como: protozoos, hongos, bacterias, micoplasmas, rickettsias y clamidias. Estos microorganismos, aunque pequeños y sencillos son células. Siempre contienen DNA como almacén de su información genética, contienen RNA y tienen su propia maquinaria para la producción de energía y macromoléculas. (11)

Los virus son más pequeños, presentan una estructura más sencilla que los microorganismos y contienen únicamente un tipo de ácido nucleico, DNA o RNA, pero nunca ambos. Además dado que los virus no tienen ribosomas, mitocondrias u otros organelos, dependen completamente de las células hospedadoras para la producción de energía y la síntesis proteica; se replican únicamente dentro de las células del hospedador que infectan. (11)

Los virus de los animales pueden transmitirse por ingestión, inhalación, inyección (incluyendo picaduras de artrópodos), contacto (incluyendo el coito) o por vía congénita. (11) Al estudiar la patogenia y epidemiología de las infecciones víricas frecuentemente se utiliza la siguiente terminología:

- Virus entéricos
- Virus respiratorios
- Arbovirus

Los virus constituyen un grupo numeroso y heterogeneo. Se clasifican en categorías taxonómicas jerárquicas basadas en muchas características. La clasificación es dinámica ya que continuamente se van descubriendo nuevos virus y se acumula nueva información sobre virus ya conocidos. El esquema básico de clasificación jerárquica es: Orden - Familia - Subfamilia -Género

- Especie - Cepa / Tipo. Ciertas características virales, referidas más adelante, definen cada una de estas categorías taxonómicas. Los Órdenes tienen el sufijo -virales, las familias tienen el sufijo -viridae, mientras que los géneros contienen el sufijo -virus.

Una especie viral está constituida por un linaje replicante que ocupa un nicho ecológico, por ejemplo una enfermedad en particular. (11)

Los virus se clasifican en familias con base en muchas características. Una característica básica es el tipo de ácido nucleico (ADN o ARN). (11)

### *Paramixoviridae*

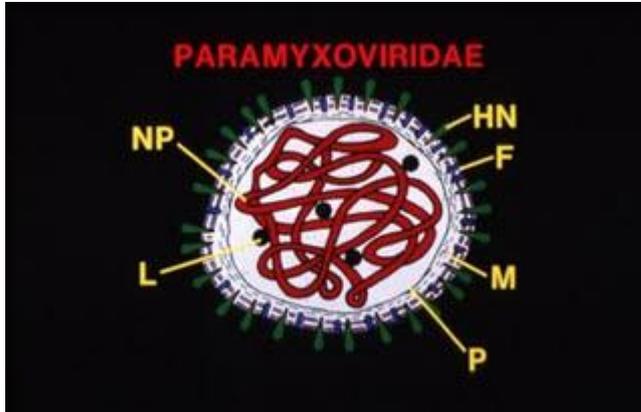


FIG. 1

Los paramixovirus son virus grandes, de 150 a 300 nm de diámetro, aproximadamente esféricos, con envoltura y con una nucleocápside helicoidal. Su genoma está constituido por una sola molécula lineal de RNA. Dentro de la familia *Paramixoviridae* se incluyen los agentes etiológicos de algunas de las enfermedades más importantes desde el punto de vista veterinario. (11)

La familia *Paramixoviridae* contiene tres géneros, *Paramixovirus*, *Morbillivirus* y *Pneumovirus*, e incluye algunos de los agentes patógenos más importantes tanto del hombre como de los animales domésticos. (11)

El moquillo canino es una de las enfermedades víricas más importantes de los perros produciendo una elevada morbilidad y mortalidad en las poblaciones no vacunadas. (11)

## El distemper o moquillo canino



FIG.2

Es una enfermedad viral multisistémica altamente contagiosa que afecta a los perros y a otros carnívoros de la familia *canidae* como los zorros, coyotes y al dingo (perro salvaje australiano); así como a algunos miembros de la familia *mustelidae* como el hurón, el mink y las martas. (2)

El virus de moquillo canino pertenece al *Morbillivirus* de la familia *Paramixoviridae* y se relaciona con el virus del sarampión y el de la fiebre aftosa. Posee una cadena sencilla de RNA de simetría helicoidal y está rodeado por una envoltura de

lipoproteínas derivadas de glicoproteínas virales. (4)

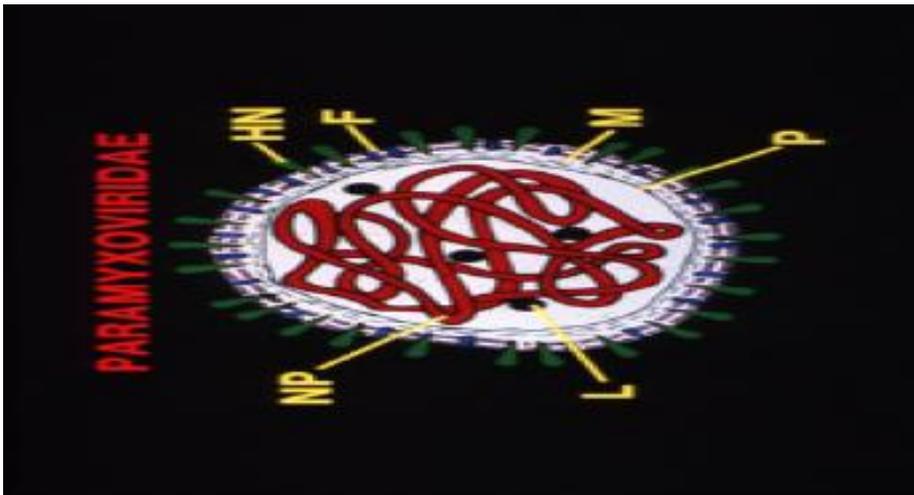


FIG.3

### Etapas de la infección

- Día 1: la exposición al aire ambiental produce la infección de los macrófagos tisulares de las vías respiratorias altas.
- Días 2 a 4: la infección se extiende a los tejidos linfoides de las amígdalas y a los ganglios linfáticos retrofaríngeos y bronquiales.
- Días 4 a 6: la infección extendida de los tejidos linfoides sistémicos afecta al hígado, el bazo, los ganglios linfáticos abdominales y la lámina propia del tracto gastrointestinal. Esto se corresponde con un pico de fiebre transitoria y el comienzo de una leucopenia producida por el daño que el virus ocasiona a las células linfoides T y B.
- Días 6 a 9: se produce la viremia.
- Días 8 y 9: el virus se disemina a los tejidos epiteliales (epiteliotropismo) y al sistema nervioso central (SNC) (neurotropismo).
- Días 9 a 14: la evolución varía dependiendo de la respuesta inmunológica del huésped, y puede incluir recuperación, enfermedad clínica multisistémica grave o localización en SNC. (7)

La enfermedad tiene un periodo de incubación de 14 a 18 días, penetra generalmente a través de aerosoles e inicialmente inicia su replicación en el tejido linfático; existe una multiplicación a las 24 horas en los macrófagos tisulares y los virus se

distribuyen por estas células a través de los vasos linfáticos locales a las tonsilas y a los nódulos linfáticos bronquiales y retrofaríngeos.(3) De los 4 a los 6 días post inoculación (PI) la multiplicación viral ocurre dentro de los folículos linfoides del bazo.(5) Los signos varían dependiendo de la virulencia de la cepa infectante, las condiciones del medio ambiente, de la edad y del estado inmunológico que guarde el paciente.(5)

### **Cuadro clínico**

Los signos clínicos son multisistémicos y extremadamente variables. La mortalidad puede variar de 0 a 100%, dependiendo de la virulencia de la cepa del VMC y de la edad y el estado inmunitario del huésped.

#### **Generales (sistémicos)**

- Malestar, anorexia, depresión y deshidratación.
- Fiebre de 39.5 a 41°C: difásica (los signos generalmente coinciden con el segundo cuadro febril).
- 

#### **Aparato respiratorio**

- Rinitis y conjuntivitis: secreción naso-ocular serosa a mucopurulenta.
- Neumonía:
  - Inicialmente: neumonía intersticial (efecto viral primario).
  - Más tarde: bronconeumonía (infección bacteriana secundaria).

Signos: tos productiva, disnea y anomalías a la auscultación.

#### **Aparato digestivo**

- Vómitos y diarrea.

#### **Ojo**

- Queratoconjuntivitis (secreción ocular de serosa a mucopurulenta).
- Corioretinitis (lesiones oftalmoscópicas)
- Neuritis óptica (ceguera).

#### **Sistema nervioso**

- La encefalomiелitis aguda destruye sobre todo la materia gris (neuronas), mientras que la encefalomiелitis no supurativa subaguda o crónica afecta en particular a la materia blanca (desmielinización). Los signos del SNC pueden aparecer simultáneamente con otros signos multisistémicos o pueden retrasar su aparición hasta 1 a 3 semanas después de una aparente recuperación de la enfermedad sistémica. En algunos perros, las alteraciones del SNC pueden ser la única manifestación aparente de infección.
- Encefalitis aguda: convulsiones generalizadas, también llamadas convulsiones “masticando chicle”, deambular continuo, marcha en círculos, cambios de comportamiento.
- Mesencéfalo, cerebelo y región vestibular: ataxia y otras alteraciones de la marcha.
- Medula espinal: alteraciones de la marcha, reflejos espinales patológicos, paresia y propiocepción anómalas.
- Neuropatías periféricas y craneales (neuritis óptica incluida).
- Mioclonías: movimientos motores rítmicos y repetitivos o fasciculaciones musculares.

### Varios

- Hipoplasia del esmalte de los dientes (dientes picados) que puede producirse por la infección antes de la erupción de los dientes permanentes.



FIG.4



FIG.5 (6)

- Hiperqueratosis de las almohadillas plantares (enfermedad de la almohadilla dura).



FIG.6 (6)

- Dermatitis pustulosa abdominal.
- En los neonatos (menores de 7 días) se ha observado miocardiopatía por infecciones víricas.
- En los perros jóvenes en crecimiento de razas grandes puede desarrollarse una osteoesclerosis metafisaria de los huesos largos.

## **Diagnostico**

En los casos sospechosos de moquillo son útiles el hemograma completo para evaluar la respuesta de los leucocitos y las radiografías del tórax para evaluar la neumonía. En los perros que se presentan con la enfermedad neurológica que se sospecha se debe al VMC, el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) ayuda a distinguir la infección por VMC de otras enfermedades. La presencia de anticuerpos específicos frente a VMC en el LCR puede confirmar el diagnóstico, pero se necesita un laboratorio especial. Las técnicas de virología pueden ayudar a confirmar el diagnóstico de moquillo; sin embargo, generalmente son prácticas ni necesarias en la mayoría de las situaciones clínicas, y son comunes los resultados falsos negativos.

## **Hematología**

- Linfopenia (empieza con el pico febril inicial)
- La leucocitosis neutrofílica puede aparecer más tarde (asociada a las complicaciones bacterianas secundarias, como la neumonía).
- En raras ocasiones pueden encontrarse inclusiones de moquillo en los linfocitos, monocitos, neutrófilos y eritrocitos circulantes.

## **Radiografía torácica**

- Neumonía intersticial (temprana)
- En la bronconeumonía bacteriana secundaria (que aparece más tarde) hay entramado alveolar y consolidación lobular.

## **Análisis del LCR**

- Aumento de las proteínas y del recuento celular del LCR (principalmente linfocitos) los hallazgos normales no excluyen el VMC
- La presencia de anticuerpos específicos frente a VMC en el LCR sirve para diagnosticar el VMC, pero no se encuentran en todos los casos y son necesarios procedimientos de laboratorio especializados.

## **Virología**

- En ocasiones pueden detectarse cuerpos de inclusión virales en las células sanguíneas periféricas (linfocitos), células epiteliales (muestras citológicas) o biopsias.

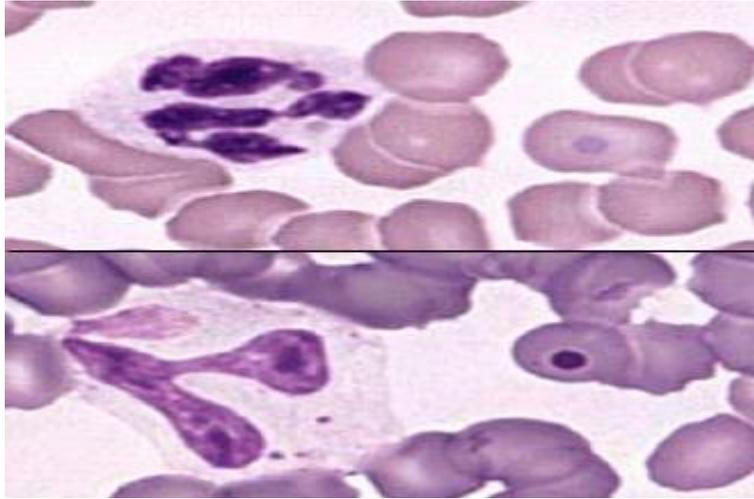


FIG.7 (6)

- El antígeno vírico puede identificarse por inmunofluorescencia en las células sanguíneas, el LCR, muestras citológicas (p.ej.; raspado conjuntival, aspiración traqueobronquial) o muestras de tejidos congeladas.
- Aislamiento del virus (difícil y caro); se realiza mejor en tejidos posmortem.
- Para cualquiera de estos procedimientos virológicos, los resultados negativos de las pruebas no descartan el VMC.

### **Serología**

- Un título positivo único de inmunoglobulina G (IgG) tiene poco valor, ya que no distingue la infección actual de la vacunación o una exposición anterior.
- La demostración de títulos crecientes de anticuerpos neutralizantes séricos o un título positivo de IgM específica de VMC sugieren una infección por VMC reciente, pero no la diagnostican.

## **Tratamiento**

El tratamiento a seguir es un tratamiento de sostén y no específico, los cuales nos pueden ayudar a reducir la mortalidad; se utilizan por lo general antibióticos de de amplio espectro para evitar infecciones secundarias causadas por bacterias, humidificación de las vías aéreas, expectorantes y broncodilatadores para neumonías.(7) La única razón para no iniciar un tratamiento es cuando los signos neurológicos son incompatibles con la vida y se justifica la eutanasia.(8) Hasta la fecha no hay u tratamiento específico dado que es una enfermedad viral y los tratamientos utilizados actualmente van enfocados a tratar la signología clínica tratando que el paciente se recupere por sí mismo, por eso la propuesta de la utilización de un antiviral específico en el caso del paramixovirus causante del distemper canino.(2)

# FARMACOS ANTIVIRALES

## GENERALIDADES

Actualmente se dispone de fármacos antivirales de probada eficacia terapéutica y profiláctica para varias infecciones virales comunes y algunas potencialmente mortales. Además, continúa la búsqueda de nuevos fármacos antivirales y nuevas estrategias terapéuticas para el tratamiento de las enfermedades virales.

Se pueden clasificar en tres grandes grupos a los agentes quimioterapéuticos activos frente a los virus:

- **Fármacos Vermicidas:** fármacos que directamente inactivan los virus intactos.
  - Detergentes.
  - Disolventes orgánicos: éter, cloroformo.
  - Luz ultravioleta.
  - Podofilinas, las cuales destruyen además tejidos del huésped.
- **Fármacos Antivirales:** fármacos que inhiben procesos específicos del virus, como la unión a la célula, la decapsidación del genoma viral o el ensamblaje de los nuevos virus, o, preferentemente, inhiben la síntesis macromolecular dirigida por el virus.
- **Fármacos Inmunomodulares:** comprenden los que reemplazan las respuestas inmunitarias deficientes del huésped y los que favorecen a los endógenos.

## ANTIVIRALES QUE IMPIDEN LA ENTRADA DEL VÍRUS A LA CÉLULA

- **Amantadina:** actúa sobre el virus influenza A. Su efecto principal es inhibir la decapsidación viral o el desensamblaje del virión durante la endocitosis.
- **Rimantadina:** derivado 4-10 veces más activa que la amantadina.
- **Oseltamivir:** inhibe la actividad de neuraminidasa del virus influenza.
- **Zanamivir:** inhibe la actividad de neuraminidasa del virus influenza.
- **Docosanol:** interfiere en la fusión del VHS-1 y VHS-2 a las membranas de las células del huésped. Es de uso tópico.

## La Amantadina

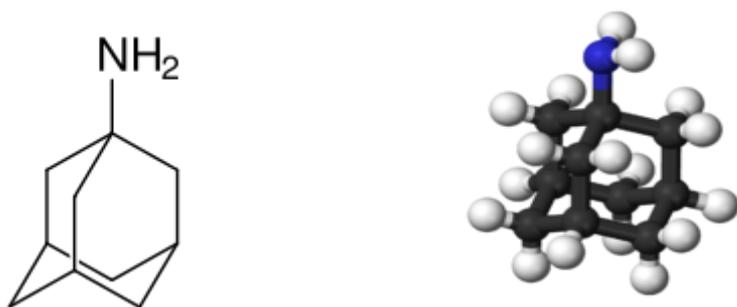


FIG. 8

La **Amantadina** es una amina cíclica muy estable con espectro reducido, que inhibe la penetración y revestimiento de los virus RNA.(6) Después de administrarse por vía oral, se absorbe con rapidez y en forma completa distribuyéndose ampliamente en todo el cuerpo.(6) Alrededor del 90% se excreta sin cambios en la orina, se utiliza como profiláctico en la influenza humana y es más eficaz cuando se administra al inicio del curso de la infección; con frecuencia se presentan efectos colaterales que incluyen toxicidad en el SNC, náusea y vómito en humanos.(9) Sin embargo se ha aplicado en perros en dosis elevadas sin que presenten efecto secundario alguno. Aun cuando es conocida la amantadina como un agente sintético antiviral pero por sus acciones antiparkinsonianas potenciando las respuestas dopaminérgicas del SNC está indicado para enfermedad de Parkinson en sus primeras manifestaciones. (10)

Actúa inhibiendo la recaptura de dopamina y norepinefrina por lo que está indicado en la mejora de la sintomatología del mal de Parkinson ofreciendo también una alternativa a los pacientes que se encuentran con inicio de efectos colaterales por levodopa. (10) Se han identificado ocho metabolitos en la orina humana. (9)

Todavía no se conoce bien el mecanismo exacto de su propiedad antiviral, pero al parecer la amantadina inhibe las primeras fases de la interacción del virus de la influenza con las células hospedadoras, ya sea bloqueando la penetración de la partícula vírica a través de la membrana celular.

Este medicamento puede ser útil en el tratamiento del moquillo canino, parainfluenza canina y parotiditis canina a dosis de 100mg al día a intervalos de 12 a 24hrs por 5 a 7 días.

## **Farmacocinética**

En las personas, tras ser administrado por vía oral, la amantadina es bien absorbida e el tubo intestinal y cerca del 90% es excretada en la orina sin experimentar modificaciones. Su vida media en el suero es de 20hrs, en pacientes con función renal normal.

Se absorbe en el tubo digestivo; con una dosis oral de 2.5mg/kg, alcanza en sangre .3 a .6 mg/ml a las 4hrs y con 200mg por día se observan concentraciones en secreciones respiratorias similares a las sanguíneas; se fija a tejidos, principalmente a pulmón y cerebro; en líquido cefalorraquídeo se encuentra el 60% de los niveles séricos. La vida media en plasma es de 7 a 18hrs, se excreta sin metabolizarse por filtración glomerular y excreción tubular renal.

Después de ser absorbida por tracto gastroentérico previa administración vía oral, no es metabolizada y es excretada en la orina y poco en la leche en caninos.

El clorhidrato de amantadina en la medicina veterinaria no está bien documentado, a pesar de que las infecciones viales son comunes en los animales domésticos.

### **EFFECTOS CO LATERALES (En humanos)**

Visión borrosa; confusión (especialmente en personas de edad avanzada); desmayo; alucinaciones; hinchazón en las manos, pies o en la parte baja de las piernas; problemas para orinar (especialmente en las personas de edad avanzada)  
Raros -- Convulsiones; disminución o algún cambio en la visión; fiebre, escalofríos o irritación en la garganta; irritación e hinchazón en los ojos; pérdida de la memoria; depresión mental; severos cambios mentales o en el estado de ánimo; falta de aliento (sin explicación); salpullido; balbuceo; pensamientos o intentos suicidas; dificultad para coordinar.

Más comunes -- Agitación, ansiedad o nerviosismo; dificultad para concentrarse; mareos; dolor de cabeza; irritabilidad; pérdida del apetito; náuseas; manchas color violeta rojizo y con aspecto de pústulas en la piel; problemas para dormir o pesadillas.

### **III OBJETIVOS**

#### **1 OBJETIVO GENERAL**

Evaluar que la amantadina (agente antiviral), es un buen tratamiento en la enfermedad del distemper canino o moquillo canino en este caso clínico.

#### **2 OBJETIVOS PARTICULARES**

1. Evaluar que posterior a la administración de la amantadina (agente antiviral) a dosis de 10mg/kg de peso cada 12 hrs durante una semana, se obtiene la remisión de la enfermedad.
2. Evaluar que no existen efectos secundarios tras la aplicación de la amantadina (agente antiviral).

## **IV MATERIALES Y MÉTODOS**

### **MATERIALES**

- Caso clínico positivo a distemper canino por medio de serología (inmunofluorescencia).
- Amantadina + paracetamol + clorfeniramina (Fluviatol)
- Enrofloxacin 5mg / kg / 24hrs

### **MÉTODO**

Se tomaron los datos basales del paciente (temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tiempo de llenado capilar); se vio la signología: blefaroflebitis purulenta, hiperqueratosis de cojinetes pódales y nariz, neumonía, estertores, fiebre de 39.8 °C, anorexia y depresión. Se dio tratamiento durante cinco días con enrofloxacin vía subcutánea como antimicrobiano, y como agente antiviral, se usó Fluviatol el cual contiene clorhidrato de amantadina como agente antiviral a dosis de 10mg/kg de peso cada 12 hrs durante una semana. El paciente tenía un peso de 3kg. No se presentaron efectos secundarios durante y después del tratamiento.

## V RESULTADOS

Se tomó una muestra de suero sanguíneo de 3ml la cual se envió al laboratorio para su análisis por medio de la prueba de inmunofluorescencia, la cual resultó positiva al virus de distemper canino.

A las 24hrs de iniciado el tratamiento con clorhidrato de amantadina, comenzamos a notar que había disminuido tanto la secreción nasal como la blefaroconjuntivitis, comenzó a ingerir alimento semisólido, a las 36hrs ya aceptaba alimento sólido y casi habían desaparecido los signos clínicos de la enfermedad. A las 48hrs el paciente presentaba una mejoría notoria sin signos aparentes ni efectos colaterales por la aplicación del tratamiento.

**CUADRO 1    CONSTANTES FISIOLÓGICAS**

	<b>Temperatura</b>	<b>frecuencia respiratoria</b>	<b>frecuencia cardiaca</b>
0 hrs.	39.7	13 rpm	120
12 hrs.	39.5	18 rpm	120
24 hrs.	39.1	20 rpm	120
36 hrs.	38.7	22 rpm	120
48 hrs.	38.7	22 rpm	120
72 hrs.	38.7	22 rpm	120

**CUADRO 2    Fármacos utilizados en dosis diaria y total**

	<b>Dosis por día</b>	<b>Dosis total</b>
Enrofloxacina	0.3ml/ 24 hrs./5 Días	2.1 ml.
Clorhidrato de amantadina	3 ml/12 hrs/7 días	42 ml.

## VI DISCUSIÓN

Los tratamientos convencionales utilizados en la enfermedad de distemper canino solo son de sostén para evitar infecciones secundarias por otros agentes etiológicos, ya que sólo son sintomáticos. (2) (8) (12)

La mayoría de los autores consultados en la bibliografía manejan únicamente una terapia basada en el uso de antimicrobianos de amplio espectro para evitar infecciones secundarias (6) (9), así como el uso de la terapia de fluidos para mantener hidratado al paciente y así de esta manera dejar que el sistema inmunológico del animal sea quien se encargue de la enfermedad. (7) (18) Estos son algunos de los tratamientos utilizados en la bibliografía. El doctor Guillermo C. Couto, refiere que no existen fármacos antivirales específicos para el control del virus del moquillo canino e indica una terapia basada en antimicrobianos de amplio espectro así como la administración de fluidos y electrolitos para mantener hidratado al paciente (2). El doctor Stephen Ettinger, hace mención sobre el uso de expectorantes y broncodilatadores, así como el uso de anticonvulsivantes como el fenobarbital o el diazepam (3). En el tratamiento administrado en este caso, no hubo la necesidad de administrar anticonvulsivantes, ya que la enfermedad no llegó a presentar fase neuronal ya que en ese caso no sería compatible con la vida y se aconsejaría la eutanasia. (3)

A pesar de que en la bibliografía ninguno de los autores hace mención de fármacos antivirales específicos (2) (3) (4) (5) (6) (8) (10) (13) (16), se ha observado que, al administrar Clorhidrato de Amantadina junto con un tratamiento convencional de antimicrobianos y terapia de fluidos, a las 24hrs de haber comenzado con el tratamiento, los signos clínicos observado en el paciente tales como secreción nasal, blefaroconjuntivitis, comenzaron a desaparecer y a las 36hrs ya aceptaba alimento sólido y los signos clínicos observados al principio del tratamiento casi habían desaparecido en su totalidad.

## VII CONCLUSIONES

Concluimos que en este caso en particular con el tratamiento aplicado con base en el clorhidrato de amantadina se pudo detener el avance de la enfermedad, aunque no tenemos un estudio de laboratorio confirmativo que avale dicho resultado, ni alguna bibliografía que hable al respecto del uso de la amantadina en el tratamiento del distemper canino, toda la bibliografía habla de la amantadina con uso en el control del mal de Parkinson y en algunas bibliografías la utilizan como analgésico en perros .

Se recomienda hacer investigación con otros casos clínicos sea infectados natural o artificialmente junto con casos controles para confirmar o rechazar la utilidad de este antiviral como tratamiento específico.

## VIII BIBLIOGRAFÍA.

1. **Botana L. M.**, Farmacología y Terapéutica Veterinaria, Ed. Interamericana – McGraw-Hill, España, 2002, págs. 610 a 613.
2. **Couto C. Guillermo**, Medicina Interna de Pequeños Animales, tomo II, Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, Argentina, 2000, págs. 1079 a 1080 y 1373 a 1376.
3. **Dow, SW and Lappin MR**, Consecuencias inmunopatológicas de la enfermedad infecciosa, Kirk Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales ed. XII , Editado por: Bonagura JD and Kirk RW, McGraw-Hill Interamericana, México, 1997.
4. **Ettinger S. Stephen**, Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Ed. Inter-Médica, quinta edición, volumen I, 2002, Buenos Aires, Argentina, págs. 463 a 464.
5. **Fenner, F.**, Virología Veterinaria, Ed. Acriba, Zaragoza, España, 1992, págs. 3, 4, 5, 22, 32, 33, 503, 504,505.
6. **Greene E. Craig**, Enfermedades Infecciosas Perros y Gatos, Ed. Interamericana - McGraw-Hill, México 1993, págs. 231 a 232 y 236 a 252
7. **Griot C, Bürge T, Vandeveld M and Peterhans E**, Antibody-induced generation of reactive oxygen radicals by brain macrophages in canine distemper encephalitis: a mechanism for bystander demyelination., *Acta Neuropathol.* 1989, 78: 396-403.
8. **Jill E. Maddison**, Small Animal Clinical Pharmacology, Department of Pharmacology University of Sydney, Sydney Australia, Editorial W.B.Saunders.
9. **LOPEZ Sánchez Patricia, HERNANDEZ Flores César**, Antivirales comerciales de uso humano con posibilidad de empleo en la clínica canina y felina (recopilación bibliográfica), Tesis, págs. 18,19,20,21,22,23.
10. **María José Cubero Pablo, Luis León Vizcaíno**, Enfermedades Infecciosas De Los Animales, Primera edición, 1998, primera reimpresión, 2004, editorial D.M.
11. **Michael D. Lorenz, Larry M. Cornelius**, Diagnostico Medico De Los Pequeños Animales, Editorial Acriba S.A.

12. **Morag G. Kerr**, *Veterinary Laboratory Medicine*, Second edition editorial Blackwell Science.
13. **Montaño Hirose Juan Antonio**, Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos; módulo 2, Enfermedades infecciosas, U.N.A.M F.M.V.Z., Ciudad Universitaria, México D.F., Tercera edición, 2000, págs. 258 a 270.
14. **Plumb C. Donald**, *Manual de Farmacología Veterinaria*, Ed. Inter-Médica, quinta edición, Argentina, 2006, pag. 30.
15. **Shell LG**, Canine distemper, *Comp. Cont Educ.*, 1990, 12(2): 173-179.
16. **Stephen J. Birchard**, *Manual Clínico de Pequeñas Especies*, Ed. Interamericana - McGraw-Hill, México 1996, págs. 125 a 128.
17. **Tilley P. Larry**, *La Consulta Veterinaria en 5 minutos*, Ed. Inter-Médica, Santa Fe de Bogotá, Colombia, 1998, págs. 898 a 899.
18. **Vandeveld M, Zurbruggen A, Higgins RJ and palmer D**, Spread and distribution of viral antigen in nervous canine distemper, *Acta Neuropathol.* 1985, 67(3-4): 211-218.
19. <http://plm.wyeth.com.mx/19599.htm> Tomado de internet
20. <http://www.findrxonline.com/medicina-archivos/amantadina.htm> Tomado de internet