

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**ESTUDIO DE LOS CASOS DE MOQUILLO CANINO Y SU
ASOCIACIÓN CON CARACTERES EPIDEMIOLÓGICOS
EN PERROS NECROPSIADOS EN LA UNIDAD DE
PATOLOGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN EL PERÍODO 2012-2015**

JOSÉ ALBERTO PANIAGUA FERRARI

Médico Veterinario

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2018

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**ESTUDIO DE LOS CASOS DE MOQUILLO CANINO Y SU
ASOCIACIÓN CON CARACTERES EPIDEMIOLÓGICOS EN
PERROS NECROPSIADOS EN LA UNIDAD DE PATOLOGÍA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN EL
PERÍODO 2012 - 2015**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

JOSÉ ALBERTO PANIAGUA FERRARI

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2018

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Yasmin Adalí Sian Gamboa
VOCAL V:	Br. María Fernanda Amézquita Estévez

ASESORES

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

M.Sc. JAZZEL SILVIA ANGERS ZEA MUÑOZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

ESTUDIO DE LOS CASOS DE MOQUILLO CANINO Y SU ASOCIACIÓN CON CARACTERES EPIDEMIOLÓGICOS EN PERROS NECROPSIADOS EN LA UNIDAD DE PATOLOGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN EL PERÍODO 2012 - 2015

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A

- A DIOS:** Por ser el inspirador, dándome la fortaleza para recorrer este camino y permitirme llegar a alcanzar uno de mis anhelos más deseados.
- A MIS PADRES:** Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor incondicional.
- A MIS HERMANOS:** Por su cariño y apoyo incondicional, por estar conmigo en todo momento, gracias.
- A TODA MI FAMILIA:** Porque sin sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y acompañarme en todos mis sueños y metas.
- A MIS AMIGOS:** Por apoyarme cuando más los he necesitado, extendiéndome su mano en los momentos difíciles, siempre los llevo en mi corazón.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a cada una de las personas que han sido mi soporte y compañía durante toda esta etapa de estudio.

A:

La Tricentennial Universidad de San Carlos de Guatemala Por ser la sede en la que logré adquirir muchos de mis conocimientos, por dejarme conocer a muchas personas únicas en todos estos años.

A:

La Facultad por volverse en estos años mi segundo hogar, por dejar desarrollarme y formarme en cada una de las aulas, en las que adquirí conocimientos y aprendizajes únicos que me hacen un profesional.

A MIS PADRES:

Walter y Gina, por ser mi mayor ejemplo de perseverancia, esfuerzo y trabajo, por confiar y creer en mí, por tener los consejos y las palabras correctas en los momentos más difíciles, además de ser los principales promotores de mis sueños.

A MIS HERMANOS:

Carlos, Ligia y Kristin por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso y en la

vida, por ser mis cómplices en todas mis decisiones y “travesuras”, pero sobre todo ser mis mejores amigos, los quiero.

A MI ABUELITA:

Lali por ser uno de los pilares de mi vida, por inculcarme los valores, principios y sobre todo el amor a los animales, por no dejarme perder mi sonrisa y sobre enseñarme que a pesar de las adversidades de la vida siempre se puede ser feliz, te amo.

A MIS TÍAS:

Rina y Silvana por acompañarme en cada una de las etapas de mi vida, por sus cuidados, sus consejos, regaños oportunos y por su cariño, que me hicieron la persona que soy y poder llegar hasta aquí.

A MIS PROFESORES:

Por compartir conmigo sus valiosos conocimientos, los cuales me hicieron crecer día a día como profesional, gracias por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y por su cariño en especial a Licda. Margarita, Licda. Rita, Licda. Vergara, Dra. Cerezo, Dra. Solórzano, Dra. Corzo, Dra. Chang, Dra. Zelaya, Dr. Baiza, Dr. Rodríguez, Dra. Ligia, Dra. Arrizandieta, Dra. Villatoro, Dra. Serrano y Dra. Escobar.

A MIS AMIGOS:

Por brindarme su alegría, optimismo y fuerza para alcanzar mis metas en diferentes momentos, en especial a Cristian, Sebastián,

Estuardo, Laurita, Tefy, Herlindo, Johana, Rocí, Dulce, Maty, Amirilis, Lily, Belsy, Lucky, Wendylu, Carlos Castro, Tefy Sierra, Darío y Anita.

**A MIS AMIGOS DE
MÓDULOS:**

Wendy, Jessica, Melanie, Susana y Abby por todos los viajes, las aventuras, las risas, los momentos únicos, en fin por compartir conmigo una de las etapas más gratificantes de mi carrera.

A MIS GRANDES AMIGAS:

Faby, Wicha y Liliana Por darme uno de los mejores regalos de la vida, su amistad invaluable, uno de los tesoros más grandes que he recibido. Por todas las charlas, conversaciones, buenos recuerdos y permanecer en los momentos más duros, aconsejándome de la mejor manera. Por su cariño sincero y buscar de cualquier forma verme bien, las llevo en mi corazón.

A LA DRA. ZEA:

Por ser mi profesora y un ejemplo a seguir, por ayudarme a crecer como profesional y como persona, gracias por compartir sus conocimientos y experiencias, hoy me siento dichoso y contento de poder considerarla una gran amiga.

A LA UNIDAD DE

Dr. García, Carol, Cory, Claudel, Dieguito y

PATOLOGÍA:

Ronald, por abrirme las puertas del departamento permitiéndome realizar mi proceso de investigación en este; pero sobre todo por compartir conmigo en estos años de trabajo, en los cuales me apoyaron y me hicieron vivir grandes momentos, haciendo experiencia como auxiliar una de las más especiales y únicas de mi vida, gracias.

**A MIS ASESOR Y
EVALUADORA:**

Dr. Méndez y Dra. Carbonell por colaborar durante todo el proceso, quienes con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración que permitieron culminar con éxito este trabajo.

A MIS ESTUDIANTES:

Promoción 2017 y 2018 de patología, por alegrarme y enseñarme todos los días de mi auxiliatura, por ser personas especiales, que me permitieron ser parte de su formación profesional, porque a muchos de ellos hoy los puedo llamar amigos y sé que muy pronto colegas.

AL:

Personal Administrativo de la Facultad porque como estudiante siempre colaboraron y ayudaron en el desarrollo de mis actividades en cada una de las áreas, por su amabilidad y su sonrisa genuina; por ser en la actualidad los mejores compañeros de trabajo, haciendo más fáciles estos dos años de auxiliar.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS	2
2.1. Objetivo General	2
2.2. Objetivos Específicos.....	2
III. REVISIÓN DE LITERATURA	3
3.1. Moquillo canino	3
3.1.1. Definición.....	3
3.1.2. Sinonimia.....	3
3.1.3. Historia	3
3.1.4. Etiología	5
3.1.5. Epizootiología	6
3.1.6. Distribución de la enfermedad	7
3.1.7. Especies susceptibles	7
3.1.8. Patogénesis.....	8
3.1.9. Transmisión de la enfermedad	10
3.1.10. Sintomatología clínica	11
3.1.10.1. Signos de acuerdo a la curva difásica	11
3.1.10.1.1. Formas de presentación	12
3.1.10.2. Formas clínicas del moquillo canino	14
3.1.11. Hallazgos patológicos.....	16
3.1.11.1. Lesiones microscópicas.....	16
3.1.12. Diagnóstico.....	17
3.1.13. Diagnóstico definitivo.....	20
3.1.14. Diagnóstico diferencial	20
3.1.15. Pronóstico	21
3.1.16. Inmunidad.....	21
3.1.17. Tratamiento	22
3.1.18. Profilaxis	24

3.1.19	Control.....	26
3.1.20	Salud pública	27
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS	28
4.1.	Materiales	28
4.1.1.	Recursos humanos.....	28
4.1.2.	Materiales de campo	28
4.1.3.	Materiales de oficina.....	28
4.1.4.	Centros de referencia.....	28
4.2.	Metodología	29
4.2.1.	Área de estudio	29
4.2.2.	Diseño del estudio.....	29
4.2.3.	Procedimiento.....	29
4.2.4.	Análisis estadístico	30
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	31
VI.	CONCLUSIONES.....	43
VII.	RECOMENDACIONES.....	45
VIII.	RESUMEN.....	46
	SUMMARY	46
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48
X.	ANEXOS.....	50

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1

Factores favorecedores en la aparición de moquillo canino.....7

Cuadro 2

Signos clínicos típicos del moquillo canino.....15

Cuadro 3

Porcentajes de los grupos etarios por año de los casos de moquillo canino en perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC.....35

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1

Total de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC de acuerdo al sexo en los años 2012-2015.....31

Figura 2

Casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC por año de acuerdo al sexo en los años 2012-2015.....32

Figura 3

Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2012.....33

Figura 4

Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2013.....33

Figura 5

Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2014.....34

Figura 6

Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2015.....34

Figura 7	Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2012.....	36
Figura 8	Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2013.....	36
Figura 9	Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2014.....	37
Figura 10	Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2015.....	37
Figura 11	Total de casos positivos de moquillo canino de perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC por mes durante el período del 2012 al 2015.....	38
Figura 12	Total de signos clínicos de los casos positivos de moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante el período del 2012 al 2015.....	39
Figura 13	Total de hallazgos histopatológicos en los casos positivos de moquillo canino de perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante el período del 2012 al 2015.....	40

Figura 14

Total de lesiones macroscópicas en los casos positivos de moquillo canino en perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante el período del 2012 al 2015.....41

I. INTRODUCCIÓN

El moquillo o distemper canino es una enfermedad vírica común, contagiosa y una de las más letales entre los perros domésticos. Es producida por un Morbilivirus de la familia Paramyxoviridae. La transmisión ocurre por medio de secreciones de animales infectados (aerosoles, excreciones oculares y nasales, orina y heces). La enfermedad afecta a perros de todas las edades, además puede llegar a complicarse por infecciones bacterianas originando un complejo viral-bacteriano; los principales signos que presentan los perros afectados son respiratorios, digestivos y nerviosos.

El moquillo canino es una de las enfermedades que se tienen en cuenta en los protocolos de vacunación de las clínicas veterinarias, pero a pesar de eso es la enfermedad infecciosa más diagnosticada en la Unidad de Patología. Por lo que en este estudio se estableció la forma en la está enfermedad se está presentado en relación al sexo, raza y edad de cada uno de los casos, además de determinar los signos, lesiones macroscópicas y hallazgos histopatológicos que se han presentado con más frecuencia.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

- Establecer los caracteres epidemiológicos (edad, sexo y raza) asociados al moquillo canino en perros necropsiados en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

2.2. Objetivos Específicos

- Caracterizar las variables asociadas (signos, lesiones macroscópicas, lesiones histopatológicas, mes de mayor presentación y lugar de procedencia) a los casos de moquillo canino en perros necropsiados.
- Relacionar la presentación de moquillo canino con las características epidemiológicas de los casos necropsiados.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. Moquillo canino

3.1.1. Definición

El moquillo canino es una enfermedad viral sistémica, altamente contagiosa, que afecta a los perros de todo el mundo. Clínicamente se caracteriza por una elevación difásica de la temperatura, leucopenia, signos respiratorios y gastrointestinales, y con frecuencia complicaciones neumónicas y neurológicas. La enfermedad ocurre en los Canidae (perro, zorro, lobo), los Mustelidae (por ejemplo hurón, visón, mofeta), la mayoría de los Procyonidae (por ejemplo mapache, coatí mundi) y algunos Viverridae (civeta) (Manual Merck de Veterinaria, 2007).

3.1.2. Sinonimia

- Distemper canino.
- Enfermedad de Carré.
- Cinómosis.
- Malaria de Carré.
- Fiebre catarral maligna.
- Enfermedad de las patas duras.
- Hiperqueratosis de las almohadillas plantares.
- Enfermedad del caminar rígido.

(Manual Merck de Veterinaria, 2007; Moreno, 2007; Zea & García, 2010).

3.1.3. Historia

El distemper canino se originó en España en el siglo XVIII. Sin embargo, en el año 1853, según Charles Federic Hensinger, el moquillo canino fue llevado

desde Perú a España durante el siglo XVIII. La enfermedad había sido descrita en 1764 por Ulloa en su trabajo "Relación histórica del viaje a América meridional". En 1760 la enfermedad fue reportada en España, luego en Inglaterra e Italia (1764) y Rusia (1770). En 1763, novecientos perros murieron en un solo día en Madrid. Los últimos brotes de moquillo en perros no vacunados han sido descritos en Finlandia (1977), Suiza (1985), Polonia (2002) y Estados Unidos (2004). En 1844, Karle tuvo éxito en la primera transmisión experimental de la enfermedad mediante el raspado de los labios de cachorros con la descarga de perros enfermos. El agente causal sólo fue descubierto en 1905, cuando el virus fue aislado por Henri Carré, de allí el nombre de Enfermedad de Carré. Anteriormente el distemper canino fue descrito por Edward Jenner en 1809 (Bravo & Escalante, 2010).

Las primeras vacunas que se utilizaron contra el moquillo, en 1923, fueron preparadas con material de cerebro de perros muertos y tratadas con formalina; estas vacunas no protegían contra la infección y tenían dudosos resultados de protección contra la misma. En 1984 se empleó la vacuna contra el sarampión que no impedía la infección con el virus de moquillo canino, pero sí detenía la presentación de esta. La primera vacuna preparada, en 1945, con virus modificado en hurones, producía la enfermedad y alta mortalidad. Posteriormente en 1950, se preparó una vacuna en huevos embrionados y en cultivos celulares de embrión de pollo, utilizando cepas Lederle y Onderstepoort. La cepa Rockborn replicada en cultivos de embrión de pollo producía una buena inmunidad, pero en algunos casos era responsable de encefalitis post vacunal. Las vacunas que utilizaban la cepa Rockborn inducían una mejor respuesta inmune, pero eran responsables de un alto riesgo de enfermedad post vacunal. La vacuna Galaxy que utilizaba la cepa Onderstepoort, inducía una menor respuesta inmune pero más baja posibilidad de riesgo de enfermedad post vacunal (Bravo & Escalante, 2010).

El uso de las vacunas preparadas con virus vivo modificado en la década de los 60 disminuyó la presencia de la enfermedad, pero luego volvió y

reapareció. La última serie de vacunas preparadas en 1987 utilizando un vector recombinante induce una buena respuesta inmunológica y no presenta riesgo de enfermedad post vacunal. También se han reportado algunos casos en otras especies; entre los casos más relevantes se encuentra un brote en focas del Caspio en 1,997; uno brote en perros en las Islas Galápagos en 2,001 con 569 casos de los cuales 275 perros murieron y el resto fueron eutanasiados; otro fue en el 2004 en perros no vacunados de la ciudad de Chicago y uno de los casos de gran relevancia fue el contagio de grandes felinos, como el de leones en Tanzania y tigres en cautiverio en Estados Unidos de América (Bravo & Escalante, 2010: Lorenzana, s.f.).

3.1.4. Etiología

El moquillo canino es causado por un Morbilivirus de la familia Paramyxoviridae. En esta familia se encuentran los virus del sarampión, peste bovina, peste de los pequeños rumiantes, distemper focino y morbilivirus de los cetáceos (Lorenzana, s.f.).

La familia Paramyxoviridae ha sido clasificada dentro del Orden Mononegavirales debido a que los miembros de esta poseen en común una sola cadena de RNA (mono) con polaridad negativa. El virus del moquillo canino (VMC) tiene una morfología pleomórfica con un tamaño que varía entre 150-300 nanómetros (nm). Tiene una matriz lipídica que protege a la nucleocápside y que deriva directamente de la membrana plasmática celular. Contiene 2-3 glicoproteínas transmembranas (peplómeros) de 8-20 nm de longitud con 7-10 nm de espacio entre ellas. La cadena simple de RNA en la nucleocápside contiene proteínas asociadas, de simetría helicoidal de 13-18 nm de diámetro y una longitud de hasta 1000 nm, además de polaridad negativa y su tamaño 15.222 a 15.882 nucleótidos (Moreno, 2007).

El VMC está rodeado por una envoltura de lipoproteínas derivadas de las glicoproteínas virales que se pueden incorporar a las membranas celulares. Es capaz de codificar proteínas capaces de integrarse en la membrana celular, provocando que las células infectadas sean susceptibles a daño por citólisis de mediación inmunitaria. Además posee las proteínas hemaglutinina (H) y proteína de fusión (F) que inducen la producción de anticuerpos neutralizantes (Lorenzana, s.f.).

El VMC se cultiva en varios tipos de células y en particular en células homólogas. Se pueden cultivar en huevos embrionados. Las partículas se replican en el citoplasma y por lo general la replicación es litica. Se caracteriza por la producción de cuerpos de inclusión acidófilos intranucleares. Entre las cepas del VMC existen algunas diferencias antigénicas, existe un solo serotipo, lo cual ha sido comprobado por medio de diferentes pruebas serológicas. Algunas cepas son apenas virulentas y por lo general inducen infecciones no evidentes, pero otras como la Snyder Hill (causa polioencefalomiелitis, la A75/17 y la R52 (estas dos últimas provocan desmielinización) son altamente virulentas y neurotóxicas. Otras cepas son más viscerotrópicas y promueven una enfermedad debilitante con alta mortalidad pero con una menor frecuencia de encefalitis (Lorenzana, s.f.)

3.1.5. Epizootiología

El moquillo canino es una enfermedad muy infecciosa y de alta mortalidad, con un promedio de 20% dependiendo de la edad, raza e inmunidad calostrada. La infección ocurre mediante la inhalación de partículas virales que se excretan 5 días después de la infección y antes de la aparición de los síntomas. Los animales jóvenes son más susceptibles, especialmente a la edad de 4-6 meses. La infección es común en perros de la ciudad y en los llamados kennels o colonias de perros. La mortalidad es del 30-80% (Moreno, 2007) (Ver Cuadro 1).

Cuadro 1. Factores favorecedores en la aparición de moquillo canino

• Reparición durante la época de frío
• Omisión de dosis de refuerzo vacunal.
• Perros no controlados (hábito callejero).
• No seguimiento del programa de vacunación.
• Resurgimiento de la enfermedad cada 8 a 10 años.
• Estrés, inmunodepresión o período crítico.
• Mal manejo de biológicos.

Fuente: Lorenzana, s.f.

3.1.6 Distribución de la enfermedad

El moquillo canino es de distribución mundial; en el siglo XX invadió parte de Europa, Estados Unidos de América, Suramérica y otros lugares. En los últimos años la incidencia de moquillo en caninos no se ha detenido, posiblemente a fallas en la vacunación, inmunización insuficiente y a emergentes cepas genéticamente distintas (Moreno, 2007; Bravo & Escalante, 2010).

3.1.7 Especies susceptibles

Afecta principalmente a carnívoros terrestres de las familias canidae: perros, zorros, lobos, coyotes, chacales; Mustelidae; nutrias, hurones, martas; Procyonidae: coatí y mapache; Hyaenidae: hiena; Felidae: félidos salvajes como leones, tigres, jaguares, leopardos en cautiverio. También afecta a carnívoros marinos como las focas y cetáceos como el delfín. Se han identificado diversos morbillivirus: virus moquillo canino, virus moquillo focino, virus moquillo del delfín, virus moquillo de la marsopa. En el caso específico del virus del moquillo canino afectó a focas baikal en 1,980 (Moreno, 2007; Bravo & Escalante, 2010).

3.1.8 Patogénesis

Es una enfermedad aguda que se caracteriza por descarga nasal y ocular, serosa y más tarde mucopurulenta, seguida de bronconeumonía. La infección en el sistema nervioso central produce encefalitis. En ciertos animales se puede observar persistencia viral en el cerebro, como se ve en la encefalitis de perros viejos y que puede aparecer muchos años después de la infección primaria (Moreno, 2007).

El VMC infecta y destruye órganos linfoides secundarios, puede multiplicarse en una gran variedad de células, pero tiene predilección por los tejidos linfoides, epitelios y tejido nervioso. En perros infectados, el VMC se disemina desde las tonsilas y los nódulos linfáticos bronquiales hacia bazo, ganglios linfáticos y médula ósea, donde se multiplican y ocasionan destrucción linfoide. El desprendimiento de células infectadas desde esos tejidos permite al virus llegar a los tejidos epiteliales y el encéfalo. Destruye linfocitos y produce linfopenia, además de deprimir el funcionamiento de los macrófagos y linfocitos vivos (Tizard, 2002).

En consecuencia, se reduce la respuesta de los linfocitos a los mitógenos, descienden las cifras de inmunoglobulinas y se suprimen la hipersensibilidad inmediata y el rechazo de injertos cutáneos. Esta inmunosupresión explica en gran medida el cuadro clínico del moquillo canino, y el hecho de que una proporción significativa de los perros con la enfermedad desarrollen neumonía por *Pneumocystiscarinii*. Si se infectan perros libres de microorganismos con una cepa virulenta del VMC, sufren una enfermedad relativamente leve, tal vez porque no ocurre una infección secundaria (Tizard, 2002).

La enfermedad tiene un período de incubación de 14 a 18 días, el virus penetra al organismo mediante inhalación de aerosoles/dispersión de gotitas a las

membranas respiratorias. El virus se disemina y multiplica primero en los tejidos linfoides donde daña los linfocitos T y B, causando leucopenia (Lorenzana, s.f.).

Existe una multiplicación a las 24 horas después en los macrófagos tisulares y el virus se distribuye por estas células hasta los ganglios bronquiales, retrofaríngeos y tonsilas; de aquí se disemina al resto de tejidos linfáticos corporales. Entre 3-6 días post-infección se eleva la temperatura lo que coincide con la aparición de interferón circulante. La proliferación del VMC en estos sitios se debe a la marcada linfopenia que presentan los perros infectados a causa de daño que provoca el microorganismo en las células linfoides. Entre la segunda y la tercera semana post-infección se inicia la respuesta inmune (humoral y celular). El virus invade los tejidos epiteliales, sobre todo los de la piel y los de las vías respiratorias, así como el tracto gastrointestinal. La gravedad de la enfermedad depende de la rapidez con la que se desarrolla una respuesta inmune. Si el VMC destruye los tejidos linfáticos antes del desarrollo de anticuerpos y de la inmunidad mediada por células, se puede producir una enfermedad grave (Ramsey & Tennant, 2012).

Todos los animales infectados eliminan el virus, algunos durante un período de hasta 60 días. El virus es eliminado de los tejidos a medida que los anticuerpos aumentan, aunque éste puede permanecer en localizaciones protegidas (como tejido neurológico, ojos o almohadillas de las extremidades). Después de la recuperación se considera que el animal está protegido inmunológicamente para toda la vida, aunque situaciones de inmunosupresión, exposición a un título virulento alto o situaciones de estrés pueden vencer la inmunidad (Ramsey & Tennant, 2012).

La infección puede seguir dos caminos:

- Si la respuesta es adecuada, si los anticuerpos (Ac) neutralizantes se sintetizan rápidamente y alcanzan niveles adecuados, los signos clínicos son leves y el virus prácticamente no se difunde al resto del organismo (Lorenzana, s.f.).
- Si la respuesta es inadecuada, débil o tardía (la linfopenia correlaciona con la intensidad de la enfermedad), el VMC invade todo el organismo, principalmente los epitelios intestinal, urogenital, respiratorio y dérmico (piel y tegumentos), también puede diseminarse hacia sistema nervioso central (SNC) y glándulas endócrinas y exócrinas. El resultado se manifiesta en signos multisistémicos con una segunda fase febril y un alto grado de mortalidad, por lo general el virus persiste en los tejidos hasta la muerte (Lorenzana, s.f.).

3.1.9 Transmisión de la enfermedad

La transmisión ocurre directamente por aerosoles de secreciones respiratorias o a través de secreciones oculares, orina y heces fecales. El período de incubación es de 6 a 9 días, pero los signos se observan después de 2 a 3 semanas de haber estado expuesto al contagio. El VMC es eliminado a los 7 días después de la infección y se puede diseminar en casos extremos durante 60 y hasta 90 días, aunque generalmente los períodos de eliminación son menores y por ser inestable fuera del huésped, el virus se deteriora rápidamente por lo que la contaminación indirecta es rara (Bravo & Escalante, 2010; Lorenzana, s.f.).

El contacto entre animales recién infectados (subclínicos o enfermos) conserva al virus dentro de una población y el abastecimiento constante de cachorros ayuda a proporcionar una población susceptible para ser infectada. El virus puede pasar la barrera de la placenta al feto y ocasionando la muerte, o

pueden nacer cachorros enfermos con típicos síntomas de moquillo. Aunque la inmunidad al moquillo canino inducida por vacunación es prolongada, no es sólida o para toda la vida. Los perros que no reciben vacunación periódica pueden perder su protección e infectarse después de un período o evento que conlleve alto estrés, inmunosupresión y exposiciones en ambientes altamente contaminados. El índice de casos subclínicos es más alto, que los que de presentación clínica y refleja un cierto grado de inmunidad natural e inducida por vacunación en la población canina general. Se estima que entre 25 y 75% de perros susceptibles se infecta subclínicamente, eliminando el virus del cuerpo sin mostrar signos de enfermedad (Lorenzana, s.f.).

3.1.10 Sintomatología clínica

Es una enfermedad que presenta una curva difásica de la temperatura. Las infecciones secundarias principalmente bacterianas complican el cuadro de infección. Otra complicación tardía es la hiperqueratosis en el cojinete plantar de las extremidades y en la nariz, por lo que se le conoce como enfermedad del cojinete plantar duro (hard-paddisease). Los anticuerpos contra moquillo han sido observados en perros con artritis reumatoidea (Moreno, 2007).

3.1.10.1 Signos de acuerdo a la curva difásica

La primera fase febril se observa durante unos 2 días se observa fiebre de más de 40°C para mantenerse después normal. Posteriormente descarga lagrimal purulenta y nuevamente fiebre. Se presenta anorexia, vómitos, neumonía, diarrea fétida y a veces con enterorragia. Los animales pierden peso y pueden presentar signos nerviosos. Mientras que la segunda fase febril inicia después de 2 días se presenta un segundo aumento temperatura, anorexia, tos, conjuntivitis, laringitis, bronquitis, tonsilitis y muerte (Moreno, 2007).

3.1.10.1.1 Formas de presentación

Debido a que esta es una enfermedad multisistémica, de acuerdo a la lesión orgánica prevaleciente se distingue las siguientes formas de presentación:

La gastrointestinal presenta anorexia, emesis, enterorrea catarral o enterorragia, deshidratación. En relación a la respiratoria se encuentran estornudos, rinorrea serosa y purulenta, tos, congestión de mucosas. La presentación ocular se puede observar conjuntivitis y dacriorrea serosa que luego se vuelve purulenta. Los pulpejos se endurecen, tanto el cojinete plantar, palmar y nasal debido a hiperqueratosis, provocando el engrosamiento, resequedad y dolor en la marcha. Otra de las formas en que se presenta es la exantémica cutánea, con vesículas y pústulas en la piel del abdomen y región inguinal, resultado de infecciones bacterianas secundarias (Zea y García, 2010).

Entre los signos nerviosos están espasmos, corea, trismo, temblores, somnolencia, paresia posterior e incontinencia de orina y heces. El desarrollo de los signos neurológicos es a menudo progresivos. Los signos nerviosos o neurológicos empiezan aparecer entre 1 y 3 semanas después de los signos sistémicos (respiratorios, gastrointestinales y cutáneos). Inclusive a veces pueden observarse solapados o por el contrario después de varios meses. Aproximadamente el 50% de los perros con moquillo neurológico son menores de 1 año; aunque pueden verse estos signos en perros de todas las edades con o sin enfermedad sistémica, vacunados o no. Encontrándose que el 30-40% han sido vacunados un año antes, aun así han padecido de la enfermedad (Manual Merck de Veterinaria, 2007; Zea & García, 2010; Raurell & Centellas, 2014).

Los signos neurológicos suelen ser multifocales, sobre todo vestibulares y cerebrales. Las convulsiones y alteraciones en el estado mental también son signos comunes. Las convulsiones con movimientos masticatorios repetitivos y

sialorrea se han asociado a polioencefalomalacia del córtex temporal y lóbulo piriforme, pero esto también se observa en estatus epiléptico por otras causas. Algunos perros pueden mostrar hiperestesia cervical con o sin ataxia sensorial (Raurell& Centellas, 2014).

Otros signos Hipoplasia del esmalte de los dientes, es común en perros infectados antes de la erupción de la dentadura permanente, esto debido a que el VMC ataca a las células que producen el esmalte Abortos, animales nacidos muertos o nacimiento de cachorros débiles que pueden fracasar en el desarrollo de un sistema inmune normal, si los fetos infectan transplacentariamente(Birchard&Sherding, 1996; Raurell& Centellas, 2014).

La infección neonatal en animales de menos de 7 días de edad se ha asociado, experimentalmente, con cardiomiopatías y fallos cardíacos en pacientes menores a las 3 semanas después de la infección, debido a la degeneración, calcificación y necrosis del miocardio (Raurell& Centellas, 2014).

Se ven afectados los ojos, se puede presentar uveítis y coriorrenitis; animales recuperados pueden tener lesiones en la retina hiperreflectante que se desarrollan a partir de atrofia de la retina y la cicatrización. La neuritis óptica puede causar ceguera o midriasis; la ceguera también puede resultar en desprendimiento seroso de la retina. La osteopatía metafisaria y la osteodistrofia hipertrófica han sido asociadas con la infección por el VMC, aunque todavía no se ha probado que sean debidas a este agente. En algunos perros, especialmente en jóvenes de raza grande, son susceptibles a osteosclerosis de la metafase en los huesos largos, que normalmente no está asociado a la cojera (Ettinger&Feldman, 2004; Ramsey &Tennant, 2012).

3.1.10.2 Formas clínicas del moquillo canino

Algunos perros pueden desarrollar infecciones clínicas o subclínicas, manifestándose de tres formas: aguda, subaguda y crónica.

La forma aguda es la más común. El período de incubación normalmente es de 7 a 14 días, entre los 3 a 7 días, se presenta fiebre y leucopenia que casi siempre pasan inadvertidas. La fiebre disminuye durante algunos días hasta que se desarrolla una segunda fase febril, que normalmente va acompañada de conjuntivitis, rinitis y anorexia. Normalmente siguen algunos signos gastrointestinales y respiratorios como tos, diarrea vómitos, deshidratación y pérdida de peso. En este punto es en el que las infecciones bacterianas secundarias a menudo complican el cuadro (Wheeler, 2007).

En la forma subaguda los signos del sistema nervioso central pueden desarrollarse a partir de la enfermedad sistémica como un encéfalo mielitis aguda. La presentación neurológica incluye:

- Contracciones bruscas involuntarias localizadas de un músculo o grupo de músculos.
- Paresia o parálisis que comienzan a menudo en miembros posteriores (ataxia).
- Convulsiones, sialorrea, movimientos masticatorios, pedaleo de los miembros, micción involuntaria y/o defecación.
- Hiperestesia, vocalización, reacciones de miedo.
- Ceguera.

Dependiendo de la severidad de la infección, todos o ninguno de los signos neurológicos pueden ser evidentes. Después de la recuperación del moquillo agudo o de una presentación inaparente, los trastornos neurológicos pueden

tardar en presentarse algunas semanas o hasta meses. Pueden verse hiperqueratosis en las almohadillas plantares y en la nariz (Wheeler, 2007).

Se han reconocido dos formas crónicas en perros adultos, los cuales son:

La encefalitis multifocal, esta es consecuencia de un proceso inmunomediado que produce una encefalitis multifocal, que progresa lentamente. Esta forma normalmente ocurre en los perros de 4 a 8 años. Se presenta con debilidad en miembros posteriores, falta de respuesta a la amenaza, parálisis y temblores de la cabeza. Es posible la recuperación de este tipo de infección del VMC (Bravo & Escalante, 2010).

La otra es la encefalitis crónica del perro viejo, este es un desorden progresivo que afecta usualmente a perros mayores de 6 años. Se caracteriza por presentar a veces por ataxia, movimientos compulsivos (como presionar la cabeza contra objetos o movimientos en círculos), hipermetría incoordinada y cambios en la personalidad. La persistencia del virus en el sistema nervioso central produce una reacción inflamatoria, que da como resultado una encefalitis crónica. Los animales enfermos no son infecciosos (Manual Merck de Veterinaria, 2007; Bravo& Escalante, 2010). (Ver Cuadro 2).

Cuadro 2. Signos clínicos típicos del moquillocanino

Signo	% de aparición
Neumonía	90
Conjuntivitis	85
Rinitis	80
Diarrea	65
Tos	45
Mioclonos	45
Calambres	45
Ataxia	35
Vómitos	25

Dermatosis	20
Paresia posterior	10
Disfagia	10
Disminución del estado de alerta	10
Fotobia y ceguera	10
Temblores	5

Fuente: Lorenzana, s.f.

3.1.11 Hallazgos patológicos

En el sistema respiratorio se observa inflamación serosa de la de la nasofaringe, congestión laríngea y traqueal, edema y consolidación roja de los pulmones, los cuales no colapsan al incidir la cavidad torácica. Los bronquios contienen un líquido seroso y espumoso. Se produce una neumonía intersticial, pero puede volverse una bronconeumonía, cuando existe complicación bacteriana secundaria. Mientras que en el sistema digestivo Se produce una gastroenteritis catarral o hemorrágica y las placas de peyer se encuentran tumefactas. El hígado puede estar congestionado(Zea & García, 2010).

En la necropsia de cachorros de corta edad infectados es la atrofia del timo. Se presenta hiperqueratosis de la nariz y de las almohadillas plantares a menudo se encuentran en perros con manifestaciones neurológicas(Manual Merck de Veterinaria, 2007).

3.1.11.1 Lesiones microscópicas

Se caracteriza por presentar neumonía intersticial, produciéndose un engrosamiento de las paredes alveolares debido a epitelialización de acumulación de macrófagosalveolares. La lesión patognomónica consiste en inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas denominadas inclusiones de Lentz, en las células del epitelio alveolar y bronquial. También se pueden observarse en otras células

como las del epitelio intestinal, gástrico, urinario, entre otros. A nivel de sistema nervioso central las inclusiones se localizan dentro del núcleo de astrocitos, principalmente a nivel de médula espinal (Zea &García, 2010).

Los hallazgos en el cerebro de los perros con complicaciones neurológicas se incluyen degeneración neuronal, gliosis, desmielinización, revestimientos perivasculares, leptomeningitis no supurativa y cuerpos de inclusión intranuclear, principalmente en el interior de las células gliales (Manual Merck de Veterinaria, 2007).

3.1.12 Diagnóstico

Se debe sospechar que un cachorro se encuentra padeciendo moquillo canino, cuando este presenta un estado febril con manifestaciones multisistémicas. Aunque el caso clínico típico no es difícil de diagnosticar, algunas veces los síntomas característicos no aparecen hasta una etapa avanzada de la enfermedad, esto debido a que el cuadro clínico puede modificarse por la existencia de afecciones concurrentes, como toxoplasmosis, neosporosis, coccidiosis, parasitosis y numerosas infecciones virales y bacterianas. Hay tres elementos para el diagnóstico del moquillo canino son: la reseña y anamnesis, examen físico y los estudios de laboratorio. Las manifestaciones clínicas de infección respiratoria o gastrointestinal son inespecíficas, y el diagnóstico no puede basarse solamente en la presentación de estos signos (Manual Merck de Veterinaria, 2007; Wheeler, 2007).

En la hematología Las anomalías más comunes que se asocian al moquillo canino, son una leucopenia temprana, la cual puede persistir en perros con una enfermedad progresiva y manifestaciones neurológicas prematuras. Además de una anemia leve y también se reporta que tiene trombocitopenia en los inicios de las etapas de la infección. Cuando se presenta una infección

secundaria oportunista se observa neutrofilia. Se pueden observar inclusiones en los eritrocitos, linfocitos y otras células mononucleares, que son cuerpos intracitoplasmáticos azul grisáceos con apariencia redonda hasta ovalada. Los cambios en la química sanguínea pueden ser inespecíficos (Rubin&Carr, 2007).

El diagnóstico se puede realizar mediante la demostración serológica de la presencia de anticuerpos IgM específicos del virus o un incremento en el cociente entre los niveles de IgG específicos para el virus en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en el suero (Manual Merck de Veterinaria, 2007).

La medición de anticuerpos séricos IgM (contra las proteínas del núcleo viral nucleocápside y proteína polimerasa) y las IgG (contra los antígenos de la cápsula H y F), pueden ayudar en el diagnóstico del moquillo canino, pero la prueba no diferencia anticuerpos maternos, vacunales o por infección. La detección de anticuerpos neutralizantes precipitantes o citotóxicos no es suficiente para su diagnóstico (Lorenzana, s.f.).

El examen LCR puede revelar una presión intracraneal elevada que causa una velocidad rápida de flujo de LCR, incrementando la concentración de proteína (mayor a 25 mg/dl) y linfocitos. Estos cambios son característicos, pero no específicos, de encefalomyelitis por VMC. La inmunoglobulina IgG específica de moquillo en el LCR puede utilizarse para el diagnóstico de la infección por VMC. Los anticuerpos de VMC inducidos por la vacunación no suelen detectarse en LCR (Schaer, 2006).

El diagnóstico se confirma generalmente mediante pruebas de inmunofluorescencia para detectar antígenos virales en los tejidos. En los perros con síntomas multisistémicos, pueden examinarse diferentes tipos de tejidos como los epitelios conjuntival, traqueal, vaginal, la capa leucocitaria de la sangre, entre otros. Generalmente estas muestras resultan negativas cuando el perro sólo

muestra manifestaciones neurológicas o cuando pueden detectarse anticuerpos circulantes. Las cepas vacunales no se detectan por inmunofluorescencia, ya que no se diseminan desde el tejido linfoide hasta las células epiteliales (Manual Merck de Veterinaria, 2007) (Wheeler, 2007).

Existe una prueba de ELISA para detectar anticuerpos IgG o IgM para VMC. Títulos de IgM altos son específicos para diagnosticar infecciones recientes del VMC, sin embargo, la vacunación reciente con VMC puede dar resultados falsos positivos. También se puede usar PCR para detectar antígeno viral en fresco y en tejidos reparados en formalina del moquillo canino. Este tipo de prueba resultar positiva aun cuando el aislamiento viral y la inmunofluorescencia no logran detectarlo (Rubin&Carr, 2007).

La radiología se utiliza con perros que presentan signos respiratorios, en la que se puede observar patrones intersticiales o alveolares en la radiografía de tórax. En perros con claudicación, en las radiografías de los huesos largos se puede observar en la metafase lesiones consistentes con osteodistrofia hipertrófica. En el LCR es característico que las proteínas se eleven por encima de 2.5 mg/dl y en la cuenta celular más de 10 células/dl con predominio de linfocitos (Ettinger&Feldman, 2004; Moreno, 2007).

Histopatológicamente se deben analizar muestras de bazo, tonsilas, nódulos linfáticos, estómago, duodeno, vejiga y cerebro, ya que el moquillo puede localizarse en diferentes tejidos. La presencia de la enfermedad se puede diagnosticar con seguridad con un estudio histopatológico. Recientemente se ha encontrado que el moquillo canino puede ser encontrado en biopsias superficiales de 1 centímetro de piel normal del cuello dorsal, es una prueba ante-mortem fiable (sensible y específica). El efecto de la vacunación en esta prueba, es incierto y probablemente sea menos confiable durante la fase neurológica avanzada de la enfermedad (Bravo& Escalante, 2010).

3.1.13 Diagnóstico definitivo

El diagnóstico definitivo requiere de la demostración de cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos eosinofílicos, cuerpos de Lentz, por examen citológico (coloración de Shorr, Diff Quick), o por inmunofluorescencia directa de muestras citológicas o histopatológicas. Los cuerpos de inclusión se pueden ver en eritrocitos y leucocitos, sin embargo, estas se pueden estar presentes sólo de 2 ó 9 días después de la infección, y no suelen estar presentes cuando los síntomas clínicos aparecen (Nelson & Couto, 2009).

Los cuerpos de inclusión pueden ser visualizados en muestras de la costra flogística, raspado de células epiteliales de conjuntiva y tercer párpado o de aspirados de médula ósea que en preparados de sangre periférica. El examen de muestras de la costra flogística y aspirados de médula ósea puede incrementar la posibilidad de detectar inclusiones. La confirmación del laboratorio se hace mediante métodos inmunohistológicos. En animales vivos son útiles las improntas de secreciones nasales o de conjuntiva o leucocitos para observar en las células cuerpos de inclusión. El diagnóstico se basa también en el aislamiento del virus en cultivos celulares durante la fase aguda de la enfermedad (Moreno, 2007; Wheeler, 2007).

3.1.14 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de moquillo o distemper canino, se debe realizar con hepatitis infecciosa canina, parvovirus canina, leptospirosis, toxoplasmosis, rabia, traqueobronquitis infecciosa canina (en su forma grave de presentación y herpervirosis canina, fiebre de las montañas rocosas, así como las intoxicaciones con plomo o los productos organofosforados (estos tóxicos provocan secuelas gastrointestinales o neurológicas). (Manual Merck de Veterinaria. 2007; Moreno, 2007).

3.1.15 Pronóstico

El porcentaje de mortalidad varía, pero es más alto en cachorros jóvenes y cuando hay enfermedad multisistémica grave y fulminante o enfermedad neurológica progresiva. Se recomienda utilizar la eutanasia para pacientes con signos neurológicos progresivos graves e incapacitantes. Aunque en algunos casos son leves, la enfermedad con frecuencia es progresiva a pesar de la terapéutica; en algunos pacientes aparentan recuperación, pero esto cambia exacerbando la sintomatología o se desarrolla la enfermedad neurológica incapacitante (Birchard&Sherding, 1996).

3.1.16 Inmunidad

El cachorro neonato adquiere inmunidad pasiva contra el VMC de la madre; la mayor parte de estos anticuerpos derivados de la madre vienen del calostro absorbido durante la lactación en las primeras horas después del nacimiento. Los anticuerpos maternos desaparecen en forma gradual, pero protegen a la mayor parte de cachorros hasta después del destete. Estos en el cachorro por lo general declinan por debajo de los niveles de protección en algún momento entre las 8 y 14 semanas de edad (Birchard&Sherding, 1996).

El 97% de la inmunidad de la madre frente al virus del moquillo canino se traspaasa mediante calostro y puede durar hasta 8 semanas. Los cachorros que no han recibido calostro tienen inmunidad hasta la primera a cuarta semana de vida. Mientras están presentes, los anticuerpos maternos también interfieren con la respuesta a la vacunación; por lo tanto, se administra una serie de vacunas a intervalos de 3 a 4 semanas entre las 6 y 16 semanas de edad (Raurell& Centellas, 2014).

3.1.17 Tratamiento

No existe ningún tipo de fármacos antivirales específicos ni efectivos para el tratamiento de la infección del VMC. El tratamiento reside en la terapia de soporte (expectorantes, mucolíticos, fluidos, antieméticos e hidratación). Los ataques deben ser controlados con anticonvulsiones. Dentro de la terapia de soporte se debe controlar las infecciones oportunistas, junto con terapias antibacteriales y antiprotozoarias. Entre los principales organismos causantes de infecciones secundarias se encuentran *Bordetellasp.*, *Salmonellasp.*, *Toxoplasma gondii* y *Neosporacanium* (Rubin&Carr, 2007; Nelson & Couto, 2009).

Cuando el animal presenta convulsiones debe administrársele fenobarbital entre 2-5 mg/kg/ 12 horas por vía intravenosa, intramuscular y oral. Si se presenta en status epilepticus se utiliza el protocolo establecido para este tipo de urgencia. La dexametasona a dosis única (2.2 mg/kg intravenosa) ha mostrado cierto éxito, transitorio, en el tratamiento del edema cerebral. También se han descrito corticoesteroides en el tratamiento de la neuritis óptica. Además del uso de ribavirina puede inhibir la replicación in vitro del virus. La inmunidad después de la infección natural o de la vacunación puede persistir, al menos, durante 3 años (Raurell& Centellas, 2014).

Se debe prestar atención a la higiene, equilibrio de líquidos y también es importante la nutrición, siendo beneficioso que se base en alta en buena proteína y calorías; así como la limpieza de las descargas oculares y nasales, aplicando medicamentos oftálmicos para prevenir queratitis (Rubin&Carr, 2007).

En los casos crónicos es habitual utilizar corticosteroides, cuando existe evidencia de inflamación, obteniendo una buena respuesta; sin perder el riesgo de que la inmunosupresión impida la eliminación del virus en casos agudos. El uso de neutralizantes de radicales libres y de antioxidantes, como, por ejemplo,

vitaminas E y C. El tratamiento con procainamida o clonacepam está descrito, aunque puede llegar a no tener mucho éxito. La eutanasia puede estar indicada cuando la afección neurológica es grave, pero muchos perros pueden llevar vidas casi normales con un control de los mioclonos y los ataques (Birchard & Sherding, 1996).

La vacuna intravenosa de VMC vivo modificado no tiene ningún tipo de efecto una vez que hayan iniciado los signos clínicos. Si se le administra a un animal en los primeros cuatro días de exposición (antes de los signos), hay pruebas de que esto puede reducir la gravedad de la enfermedad; sin embargo, las vacunas que contienen otros agentes (Leptospira o Adenovirus) no deben administrarse por vía intravenosa (Birchard & Sherding, 1996).

El interferón Omega Recombinante Felino, es un interferón tipo I, concretamente, interferón omega, sintetizado por tecnología de recombinación de ADN, a partir de ADN felino. El interferón omega recombinante felino contenido en Virbagen omega es producido por gusanos de seda infectados por baculovirus recombinante. El empleo del Interferón Omega Recombinante de origen felino dentro de la terapéutica del moquillo canino se desarrolló en Japón hacia finales de los años noventa. El interferón fue usado para la contención de brotes de la enfermedad que se originaron en esta región. Los animales incluidos en los estudios fueron diagnosticados mediante prueba serológica para la detección de anticuerpos IgM y cuadro clínico (vigor, apetito, vómito, diarrea, conjuntivitis, estornudos, descarga nasal y conjuntival, patrón respiratorio), así como antecedentes vacunales, no incluyendo pacientes con signos neurológicos (Lorenzana, s.f.).

El interferón omega recombinante felino fue administrado por vía subcutánea a una dosis de 2 MU por animal en días alternos. Además de la aplicación del Interferón a todos los animales se les administró tratamiento de soporte de acuerdo a cada uno de los casos (Lorenzana, s.f.).

Se consideró que un perro lograba recuperarse (respuesta completa) si la condición general de salud se normalizaba sin exhibir signos neurológicos. En el estudio se utilizó dos grupos uno control y otro al que se le administró el interferón; obteniendo un 22% de recuperación para el primer grupo y un 81.6% para el que recibió el interferón (Lorenzana, s.f.).

3.1.18 Profilaxis

La vacuna VMC vivo modificado ofrece una protección de casi 100%. La vacuna del virus del sarampión no ofrece tanta protección como la anteriormente mencionada, pero protege parcialmente a los cachorros en presencia de anticuerpos maternos que interfieren, mientras el nivel de anticuerpos no sea demasiado (Birchard&Sherding, 1996).

El protocolo de vacunación para cachorros que recibieron calostro, se inicia con la vacunación a las 6 u 8 semanas de edad y se repite cada 2 ó 4 semanas hasta la edad de 14 ó 16 semanas. Para la primera vacunación en esta serie, se considera el uso de la vacuna combinada de moquillo y sarampión. Para los cachorros privados de calostro, se inicia a las 4 semanas de edad y se administra una segunda dosis 2 a 4 semanas después. No se debe utilizar vacuna de moquillo de virus modificado (VVM) en cachorros menores de 3 a 4 semanas de edad (Birchard&Sherding, 1996).

Para perros mayores de 16 semanas de edad se vacunan dos veces, con un intervalo de 2 a 4 semanas. En ocasiones ha ocurrido encefalitis posvacunal después de la vacunación con vacuna de virus modificado, sobre todo cuando se usa simultáneamente con la vacuna de parvovirus con VVM en cachorros menores de 6 a 8 semanas de edad. La inmunidad por vacunación de moquillo es

sólida y prolongada, pero no necesariamente dura toda la vida, por lo que se debe realizar un refuerzo anual (Birchard & Sherding, 1996).

El uso de la vacuna contra el sarampión es un método alternativo para vencer los problemas que ocasiona la inmunidad materna contra el moquillo canino. Este virus comparte un antígeno principal, el antígeno F, con el VMC y los dos virus tienen hemaglutininas (antígenos HA) claramente distintas. Por lo general, se requiere la presencia de anticuerpos dirigidos tanto contra los antígenos F como contra los HA para la neutralización eficaz del virus y para obtener una protección completa, pero los anticuerpos contra los antígenos individuales otorgan protección parcial. Así, los anticuerpos maternos contra los antígenos HA del virus del moquillo no pueden impedir la infección de sarampión en las células del cachorro. El antígeno F del virus del sarampión puede entonces cebar el sistema inmunitario del cachorro. En consecuencia, la vacuna contra el sarampión que se aplica a las 6 semanas de edad a los cachorros brinda alguna protección contra el moquillo, a pesar de la presencia de un título alto de anticuerpos contra el HA del VMC (Tizard, 2002).

En la actualidad se dispone de una vacuna de virus vivo atenuado de moquillo canino (VVM) del sarampión y de una combinación de ésta con la de VVM del moquillo canino. Las vacunas del sarampión deben administrarse vía intramuscular. Los cachorros de 6-7 semanas de vida deben recibir la vacuna del sarampión o la combinada y al menos dos dosis más de la vacuna del VVM del moquillo entre las 12-16 semanas de vida. También existe una vacuna recombinante con el vector del virus pustular del canario que expresa proteínas de virus del moquillo (Manual Merck de Veterinaria, 2007).

Entre las complicaciones de la vacunación está la encefalitis posvacunal causada por el virus del moquillo canino es un trastorno raro que puede desarrollarse después de la administración de una vacuna viva modificada contra

la enfermedad. El animal afectado presenta agresividad, ataxia, convulsiones y otros signos neurológicos. La patogenia del trastorno se desconoce, pero éste puede deberse a virulencia residual, a una mayor susceptibilidad, o a la activación de un paramixovirus latente por la vacuna (Tizard, 2002).

3.1.19 Control

El aislamiento estricto de los animales enfermos es la medida más importante de control de un brote, ya que el virus es eliminado por todas las secreciones corporales durante la fase sintomática y el contacto directo entre perros es la principal vía de diseminación del virus. La desinfección del ambiente puede ser lograda con productos convencionales. El VMC es sensible a los desinfectantes convencionales, luz ultra violeta, el calor, y la desecación; destruyéndose a temperaturas de 50 a 60 °C por 30 minutos. En climas calientes el VMC no permanece en las viviendas o perreras después de haber eliminado al perro infectado, sin embargo, puede sobrevivir por lo menos una hora a 37 °C en tejidos extraídos de perros enfermos (Bravo & Escalante, 2010; Lorenzana, s.f.)

El VMC puede sobrevivir en ambientes próximos al congelamiento (0-4 °C) puede sobrevivir durante varias semanas, a -65 °C puede sobrevivir hasta por 7 años. En los tejidos infectados a 20 °C, conserva su infectividad sólo unas horas. La liofilización, obtenida a bajas temperaturas y en alto grado de vacío, es un medio excelente para preservar la estabilidad y por lo tanto la antigenicidad del virus (Bravo & Escalante, 2010; Ramsey & Tennant, 2012).

Permanece viable en un pH entre 4.5 y 9. Es Susceptible a la acción de éter y cloroformo, solución de formalina diluida (menor a 0.5%), fenol (0.75%) y cuaternarios de amonio al 0.3% por ser un virus envuelto (Lorenzana, s.f.).

3.1.20 Salud pública

A pesar de de las antiguas publicaciones acerca que la esclerosis múltiple humana podía estar ligada a la exposición al VMC, no existe ninguna documentación que sostenga la implicación del virus canino de sarampión o moquillo en la enfermedad humana antes mencionada. La enfermedad del moquillo canino no es considerada una zoonosis (Schaer, 2006).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Materiales

4.1.1. Recursos humanos

- 2 profesionales asesores.
- 1 estudiante investigador.
- Personal de la Unidadde Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

4.1.2. Materiales de campo

- Archivos de perros necropsiados positivos a la enfermedad de moquillo canino.

4.1.3. Materialesde oficina

- 1 computadora.
- 1 impresora.
- 1 dispositivo USB.

4.1.4. Centrosde referencia

- Biblioteca Central Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Laboratorio de la Unidadde Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

4.2. Metodología

4.2.1. Área de estudio

El estudio se realizó en las instalaciones de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, ubicado en el edificio M7 de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la cual se localiza en la Ciudad Universitaria, en la ciudad de Guatemala.

4.2.2. Diseño del estudio

Descriptivo retrospectivo documental, se utilizó los registros de los archivos de los casos de moquillo canino de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia del período 2012-2015.

4.2.3. Procedimiento

La metodología para la elaboración de la investigación fue la siguiente:

- Se recopiló de las fichas de los casos de perros necropsiados con resultado positivo a moquillo canino en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, durante los años 2012-2015 (Ver Anexo No.1).
- Se digitalizó en planillas electrónicas del programa Microsoft Excel, de los datos registrados en las fichas de diagnóstico de los casos de moquillo canino de la Unidad de Patología, en el período de 2012-2015 (Ver Anexo No.2).
- Se evaluó y analizó las similitudes de los casos en relación a los caracteres epidemiológicos (raza, sexo y edad) y de las variables asociadas a los mismos.

4.2.4. Análisis estadístico

La información que se generó de los archivos de la Unidad de Patología fue resumida en cuadros y gráficas, con el fin de determinar la asociación entre los caracteres epidemiológicos y los casos de moquillo canino.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Unidad de Patología el diagnóstico de distemper canino se realiza por medio del estudio histopatológico, al observar la lesión patognomónica: inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas. Se realizaron 143 necropsias que fueron positivas a esta enfermedad, durante el período de 2012 a 2015; los cuales se dividieron de la siguiente manera: un 54% (77) de casos en hembras mientras que de machos fueron 46 % (66); de los 4 años estudiados, el 2013 fue el único año en el que los casos positivos de machos superaron a los de las hembras, teniendo 51.28% (20) (Ver figuras 1 y 2).

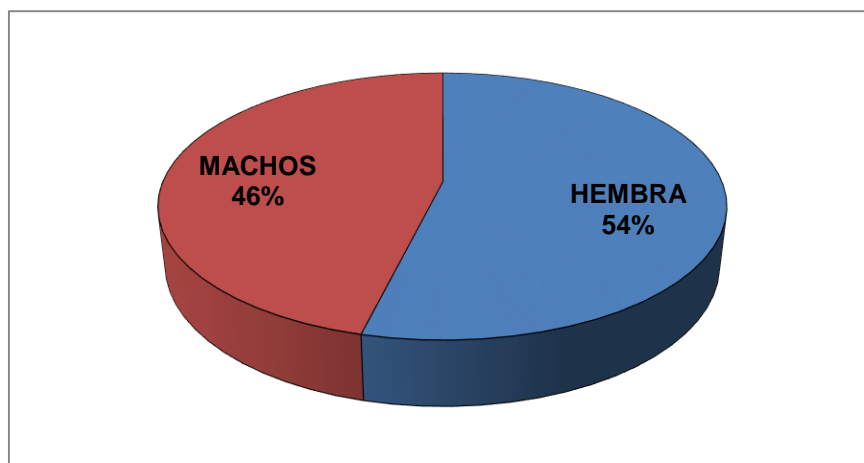


Figura 1. Total de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC de acuerdo al sexo en los años 2012-2015

Fuente: Elaboración propia

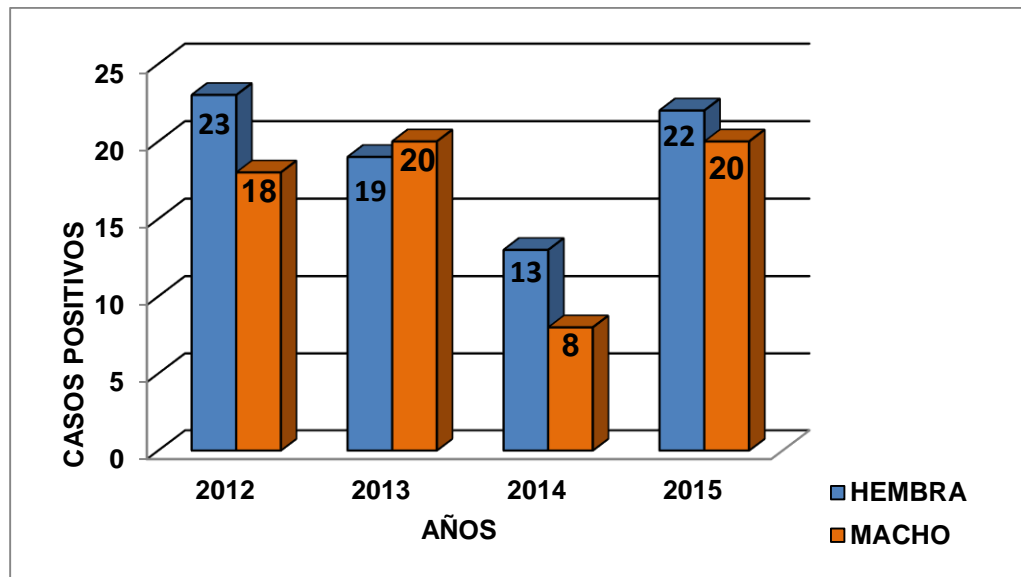


Figura 2. Casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC por año de acuerdo al sexo en los años 2012-2015

Fuente: Elaboración propia

Al compararlo con otros estudios realizados como el de Pinotti, Gollan, Passeggi y Fomentini, en Santa Fe, Argentina en el año 2012, así como en el de Bravo y Escalente en Santa Cruz, Bolivia en el año 2010, en los que se obtuvieron mayor número de casos en machos. Por lo que en este estudio el resultado de la proporción de individuos, de acuerdo al sexo no presenta relación con la presentación del moquillo canino.

Las razas con mayor porcentaje de casos positivos son los perros sin raza definida (SRD), obteniéndose un total de 34 casos en los 4 años. En el año 2012 y 2013 la raza que mayor número de casos presentó es la poodle con 12.20% (5) y 15.38% (6), respectivamente. Para el año 2014 la raza que tuvo mayor cantidad de casos fue la chihuahua con un 11.26% (2). Por último, en el 2015 las razas chihuahua y shihtzu obtuvieron un 9.30% (4) cada uno. (Ver figuras 3, 4, 5 y 6).

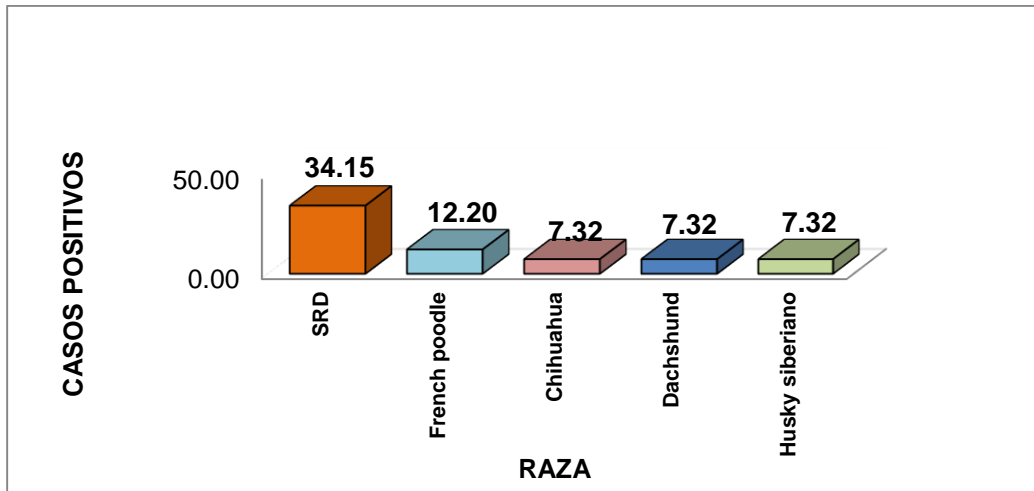


Figura 3. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2012

Fuente: Elaboración propia

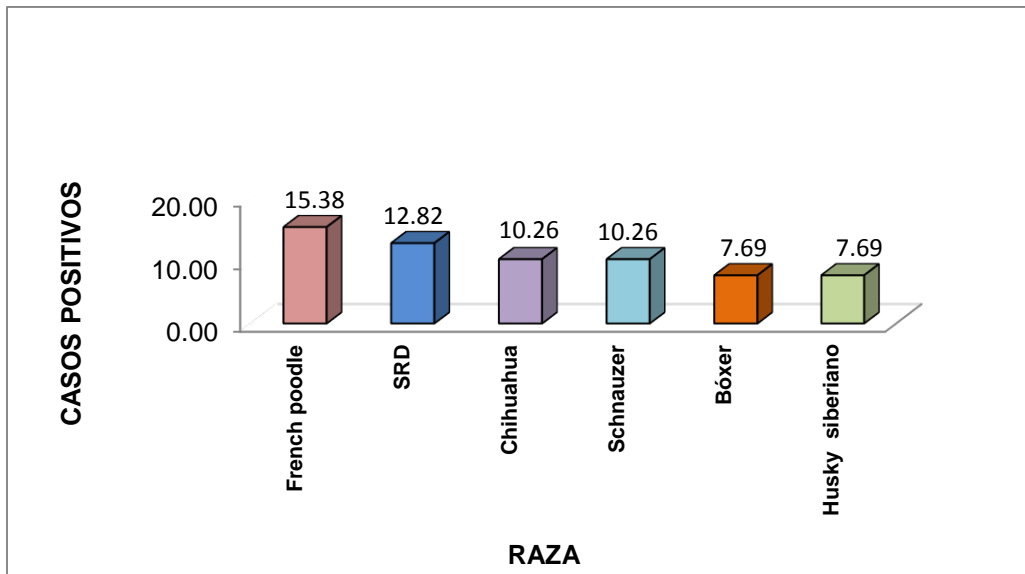


Figura 4. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2013

Fuente: Elaboración propia

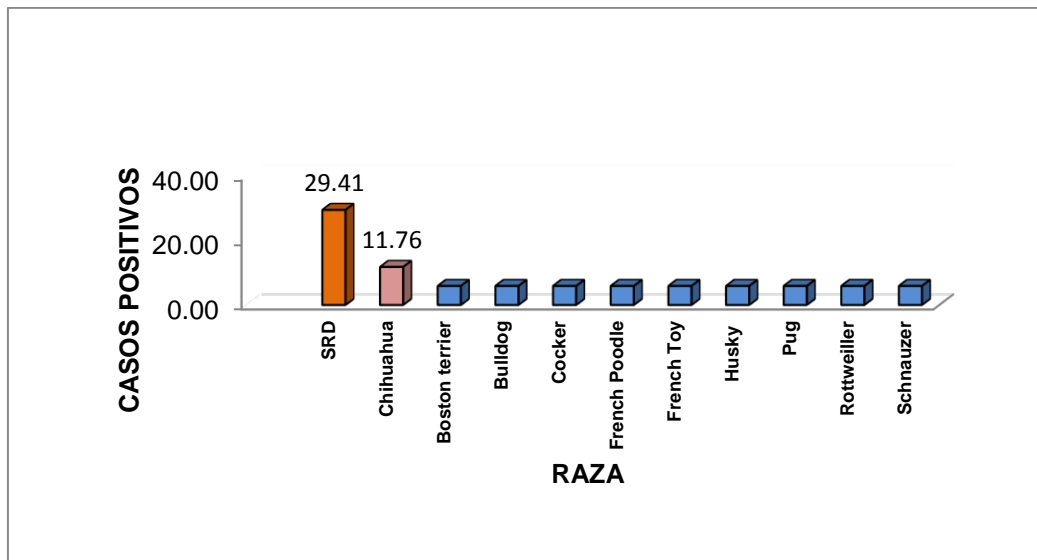


Figura 5. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2014

Fuente: Elaboración propia

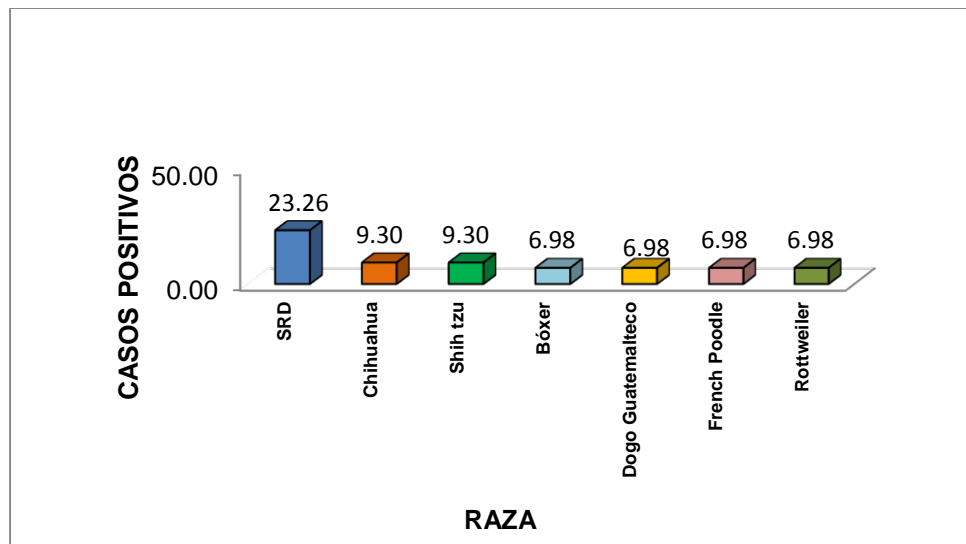


Figura 6. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según la raza en el año 2015

Fuente: Elaboración propia

En diferentes estudios los resultados coinciden con los obtenidos en este, como el de Bravo y Escalante o el de Pinotti, et al., en donde la mayor frecuencia de casos positivos a moquillo canino es en los perros SRD. Pero en relación a las razas puras se presenta discrepancia, debido a que en el primer estudio mencionado el mayor porcentaje es una raza considerada grande, el pastor alemán; mientras que para el segundo estudio el mayor número de casos son las razas teckel y el tibetano/pekinés. Por lo que la raza no es un factor determinante para el padecimiento de moquillo canino, ya que la pertenencia de las razas se ve influenciada por diversas variantes como la región geográfica, el poder adquisitivo, la preferencia y sobre todo el espacio domiciliar que tienen los propietarios.

Con relación a los grupos etarios que presentaron mayor número de casos positivos, para el año 2012 predominó el rango de 3-6 meses de edad con un 31.71% (13). En los 3 años restantes (2013, 2014 y 2015) el grupo que obtuvo mayor porcentaje de casos fue el de menores de 3 meses de edad con los siguientes datos 46.15%, 38.10% y 42.86% respectivamente. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Bravo y Escalante, en el que el mayor porcentaje de casos positivos se dio en los perros menores de 6 meses (Ver figuras 7, 8, 9 y 10) (Ver Cuadro 3).

Cuadro 3. Porcentajes de los grupos etarios por año de los casos de moquillo canino en perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC

EDAD	2012	2013	2014	2015
Menores de 3 meses	24.39	46.15	38.10	42.86
3-6 meses	31.71	38.46	33.33	30.95
6-9 meses	9.76	0	4.76	2.38

Fuente: Elaboración propia.

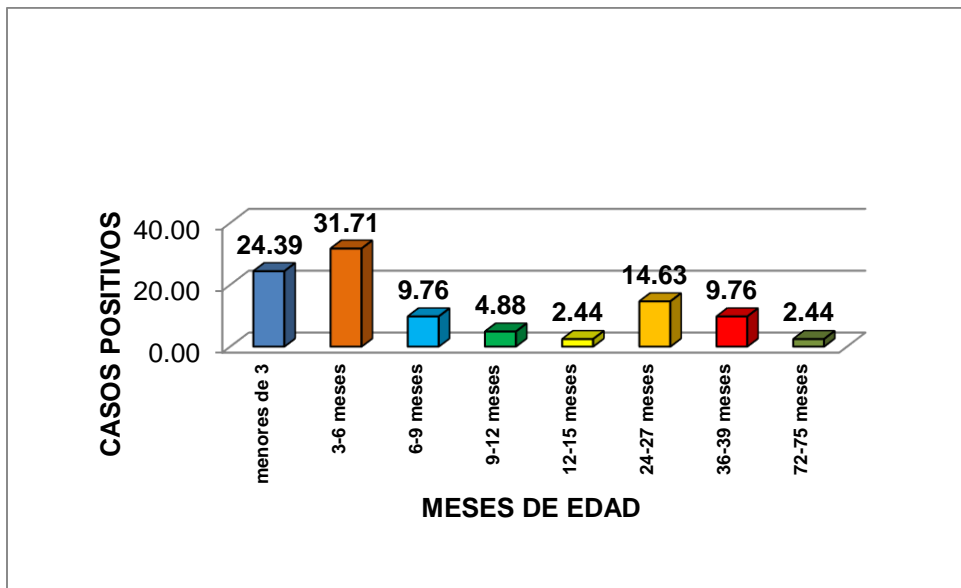


Figura 7. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2012

Fuente: Elaboración propia

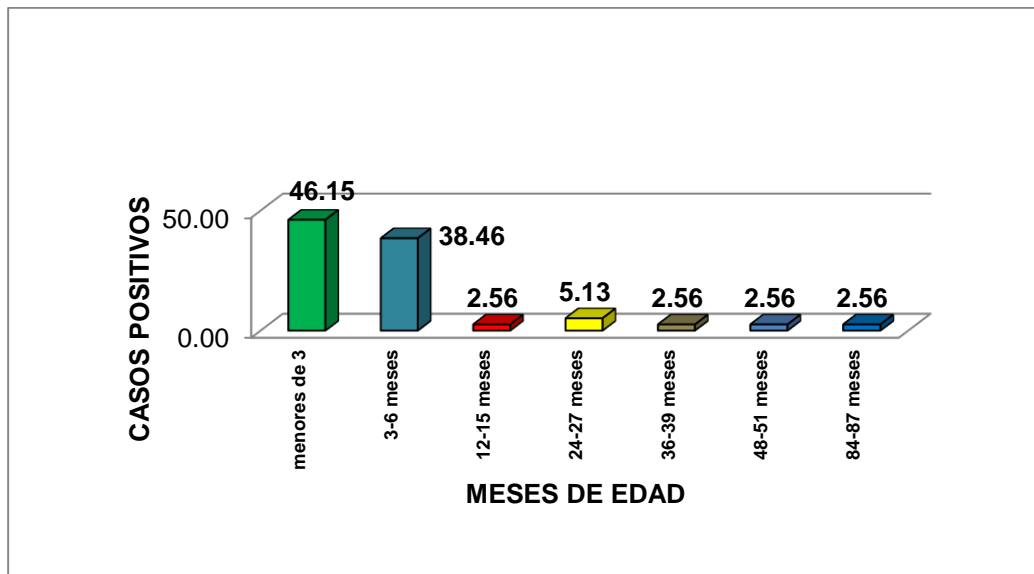


Figura 8. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2013

Fuente: Elaboración propia

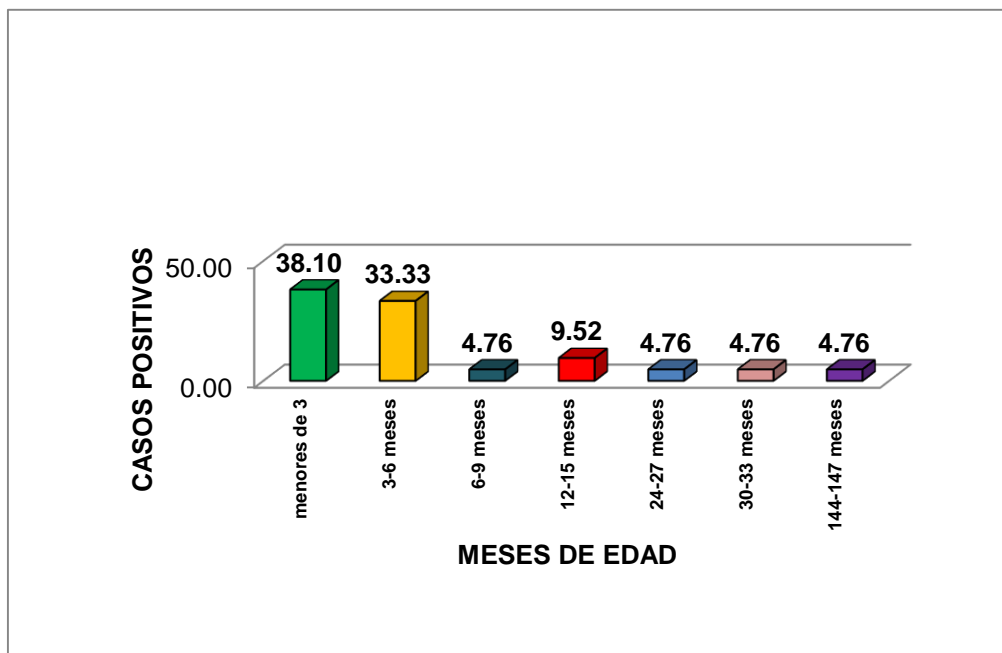


Figura 9. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2014

Fuente: Elaboración propia

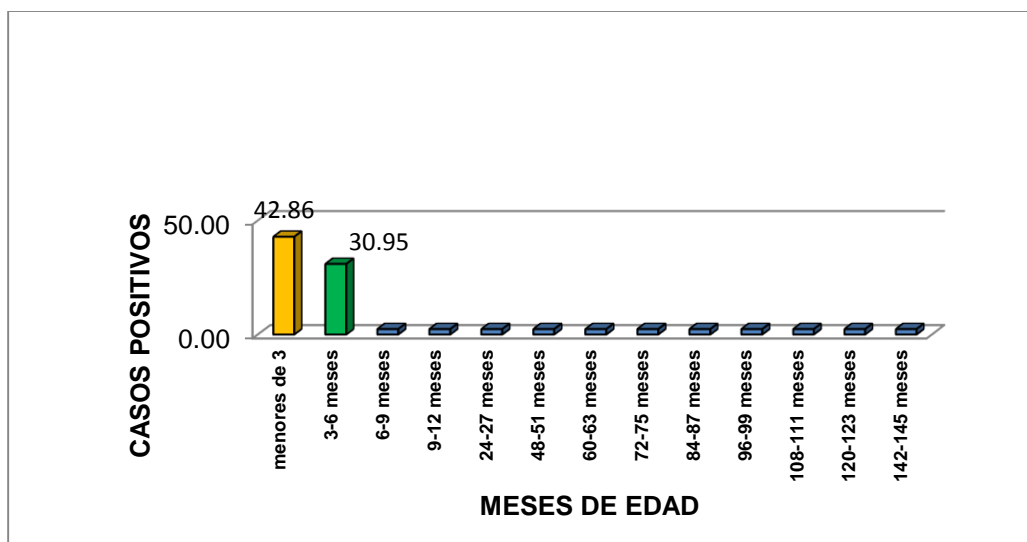


Figura 10. Porcentaje de casos positivos a moquillo canino en los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC según su rango de edad durante el año 2015

Fuente: Elaboración propia

Esto puede ser debido a que el cachorro adquiere inmunidad pasiva de la madre. Estos anticuerpos provienen del calostro absorbido durante la lactación, que por lo general empiezan a declinar por debajo de los niveles de protección entre la octava y catorceava semanas de edad (Birchard y Sherding 1996). Los cachorros que no han recibido calostro tienen inmunidad hasta la primera a la cuarta semana de vida (Raurell& Centellas, 2014).

En cuanto a la presentación de los casos de moquillo canino por mes, en el que más se encontraron fue en agosto con un total de 69, durante los 4 años estudiados. Este resultado se debe a que durante el transcurso del segundo semestre del año (julio-noviembre) los estudiantes del curso de Patología deben presentar necropsias como parte de la asignatura, por lo que ellos buscan en diferentes clínicas veterinarias. Además, en la distribución anual hay que tomar en cuenta que en los meses de junio y diciembre no se realizan necropsias en la Unidad de Patología por vacaciones (Ver figura 11).

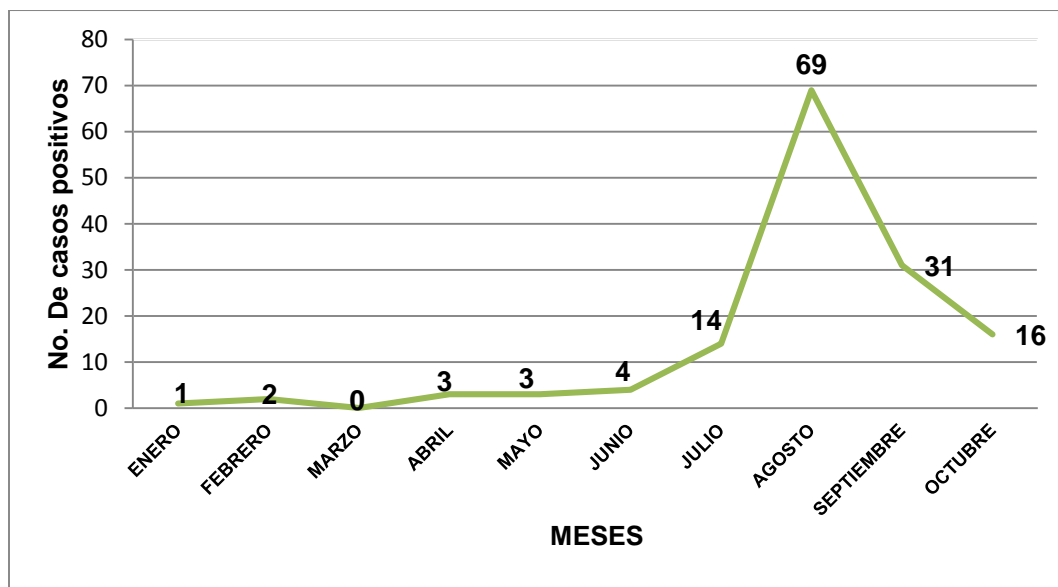


Figura 11. Total de casos positivos de moquillo canino de perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC por mes durante el período del 2012 al 2015

Fuente: Elaboración propia

En este estudio no se logró determinar el lugar de procedencia, porque no es una información que se registre en todos los casos.

En relación a la signología clínica la forma más frecuente fue digestiva con un total de 119 casos. Los signos que más se presentaron fueron emesis y enterorrea. Las otras dos formas que obtuvieron mayor frecuencia fueron nerviosas y respiratorias, con 46 y 32, respectivamente. Entre los signos más comunes en la forma nerviosa fueron mioclonus, convulsiones y corea, mientras que en la forma respiratoria fueron disnea, rinorrea y tos (Ver figura 12).

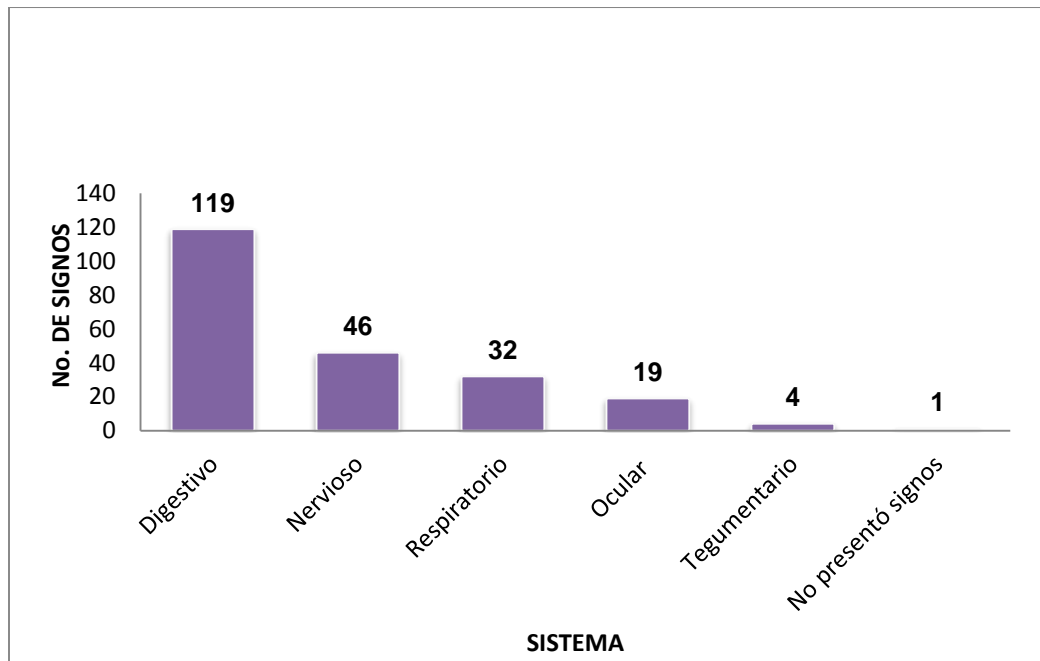


Figura 12. Total de signos clínicos de los casos positivos de moquillo canino de los perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante el período del 2012 al 2015

Fuente: Elaboración propia

Con respecto a los hallazgos histopatológicos los sistemas que mostraron el mayor número de lesiones fueron el digestivo y el respiratorio con un total de 127 y 117, correspondientemente. Los órganos más afectados fueron pulmón e intestino (Ver figura 13).

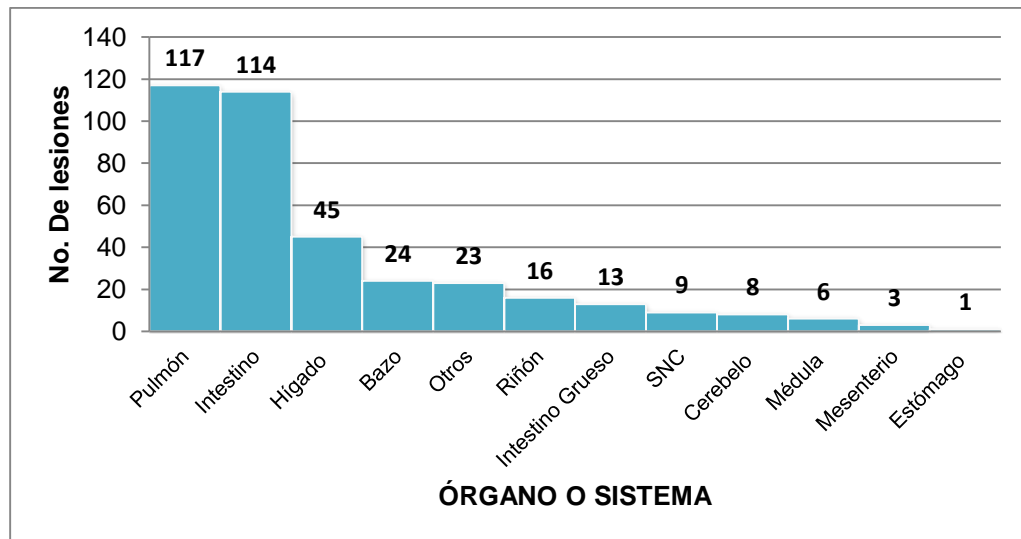


Figura 13. Total de hallazgos histopatológicos en los casos positivos de moquillo canino de perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante el período del 2012 al 2015

Fuente: Elaboración propia

Acerca de los sistemas más afectados por el moquillo canino fueron el digestivo y el respiratorio; ambos presentaron un mayor número de lesiones macroscópicas, el primero con un total de 193, entre las que se pueden mencionar placas de peyer activas y hemorragias en la válvula ileocecal; mientras que en el sistema respiratorio se observaron un total de 133 lesiones, entre las que se encuentran congestión pulmonar, neumonía intersticial, edema traqueal y bronquial (Ver figura 14).

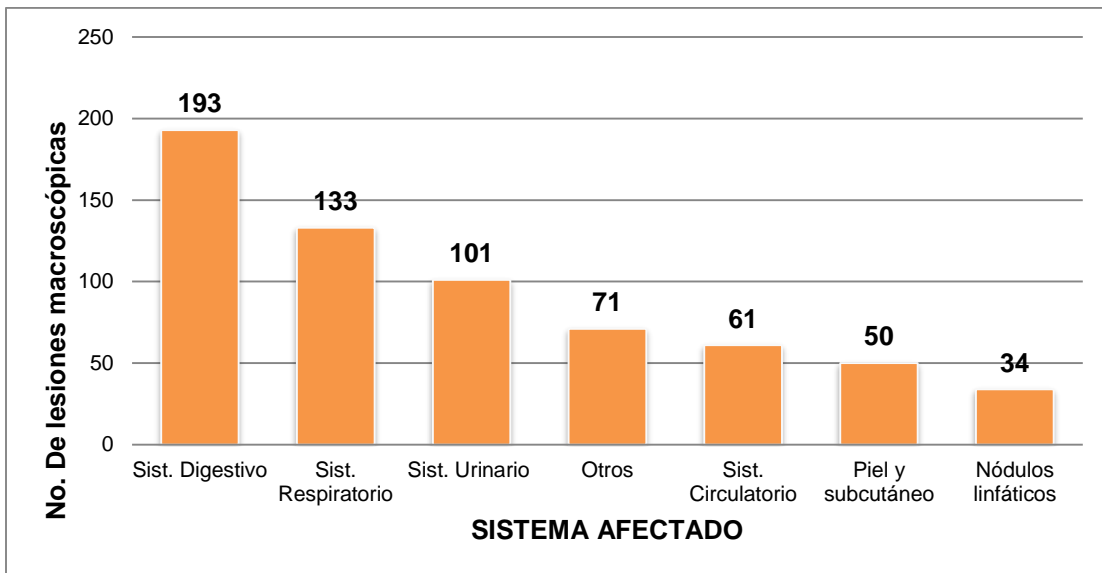


Figura 14. Total de lesiones macroscópicas en los casos positivos de moquillo canino en perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante el período del 2012 al 2015

Fuente: Elaboración propia

Los resultados obtenidos en las lesiones macroscópicas, hallazgos histopatológicos y signos concuerda con lo indicado por la literatura, ya que cuando la respuesta del sistema inmunitario es inadecuada, el virus invade distintos tipos de epitelios, principalmente los epitelios intestinal, urogenital, respiratorio y dérmico (piel y tegumentos), también puede diseminarse hacia sistema nervioso central (SNC) y glándulas endócrinas y exócrinas(Lorenzana, s.f.). Además de que el virus del moquillo canino puede multiplicarse en una gran variedad de células, pero tiene predilección por los tejidos linfoides, epitelios y tejido nervioso (Tizard, 2002).

En la Unidad de Patología se reciben diversidad de casos que no tienen unacausa de muerte definitiva, es por eso que los médicos veterinarios los refieren con el objetivo de determinar la etiología. En todos los casos para poder establecer la causa de la muerte se realiza un estudio a profundidad, en el que una la anamnesis, con las lesiones macroscópicas y los hallazgos histopatológicos, siendo estos últimos los que definen cual es la verdadera

etiología que ocasionó la muerte del animal. Por esta razón que hasta que se realiza el análisis de todos los aspectos de los casos, se define el agente causante de las enfermedades. En el caso del moquillo canino el diagnóstico se realiza con la demostración de cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticoseosinofílicos, es por lo que los datos no aportaron la información suficiente para lograr relacionar la presentación del moquillo canino con los caracteres epidemiológicos.

VI. CONCLUSIONES

- Se obtuvo un total de 143 casos positivos a moquillo canino entre el año 2012 al 2015; resultando las hembras más afectadas en comparación con los machos.
- Los perros sin raza definida (SRD) fueron los que obtuvieron mayor porcentaje de casos positivos a moquillo canino, con un total de 34 entre los 4 años. Estos perros son en su mayoría rescatados a los cuales, no recibiendo una buena inmunidad pasiva, así como un debido protocolo de vacunación contra la enfermedad.
- Las razas que mayor porcentaje afectadas en cada año fueron la poodle en el 2012 y 2013; mientras que para el 2014 fue el chihuahua y para el 2015 fueron el chihuahua y el shihtzu. Las razas más afectadas en los 4 años son pequeñas, debido a que la tenencia a cambiado por el factor espacio en las viviendas.
- En el 2012 el rango de edad que más casos positivos a moquillo canino fue el de 3 a 6 meses de edad; mientras que para los años del 2013 al 2015 el mayor porcentaje fue el menor a 3 meses de edad. Esto se debió a que en estos rangos de edades es en los que inicia el declive de la inmunidad pasiva transmitida por la madre, lo que permite el ingreso del virus del moquillo.
- El total de los casos positivos por mes, el que mayor número obtuvo fue agosto, con un total de 69 casos en los 4 años (2012-2015). Aunque en el año 2012 el mes de septiembre fue el que más obtuvo con un total de 16 casos. En los 4 años el segundo semestre es el que más casos se presentan, porque los estudiantes del curso de patología para aprobarlo deben conseguir necropsias.

- El sistema digestivo fue el más afectado, ya que este presentó mayor signología, como emesis y enterorrea; por consiguiente se encontraron más lesiones macroscópicas, entre las que estaban placas de peyer activadas y hemorragias en la válvula ileocecal y de igual forma hallazgos histopatológicos. Este sistema es de los más afectados debido a que el morbilivirus presenta predilección a invadir y a multiplicarse en el epitelio gastrointestinal.

VII. RECOMENDACIONES

- Modificar las fichas de solicitud de necropsia, colocando un espacio en el que se especifique el lugar de procedencia, para lograr determinar las características geográficas exactas en las que se encuentran la enfermedad y poder modificar los protocolos de vacunación en las áreas en las que más se esté presentando.
- Promover estudios retrospectivos sobre datos importantes de la anamnesis, como los protocolos de vacunación que tuvo el perro en cada uno de los casos diagnosticados con moquillo canino en la sala de necropsias, para lograr determinar la eficiencia de la inmunización activa.

VIII. RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo documental de los casos de necropsia que resultaron positivos a moquillo canino. El objetivo fue determinar la relación de los caracteres epidemiológicos (raza, sexo y edad) y la presentación del moquillo canino. Se recopilaron 143 casos de moquillo canino, entre los años 2012-2015 en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala; los datos se digitalizaron en cuadros de Excel para luego ser evaluados y determinar los caracteres epidemiológicos de la enfermedad. En los 4 años estudiados los perros sin raza definida fueron los que obtuvieron mayor porcentaje de casos positivos a dicha enfermedad. En cuanto a las razas más afectadas se encuentran poodle, chihuahua y shihtzu. En cuanto al grupo etario más afectado por el moquillo canino fue el menor a 3 meses de edad.

Las hembras fueron las más afectadas por el moquillo canino con un 54% en comparación con los machos con 46%, del total de los casos. El sistema orgánico más afectado fue el digestivo, presentando mayor cantidad de signos, entre los más recurrentes fueron la emesis y la enterorrea; así como lesiones macroscópicas, principalmente placas de peyer activadas y hemorragias en la válvula ileocecal y hallazgos histopatológicos. El mes en que mayor número de casos se obtuvieron fue en agosto con 69 en los 4 años, siendo el mes que mayor cantidad tuvo en cada año.

En los 4 años que se estudiaron se logró determinar que la mayoría de casos positivos a moquillo canino fueron hembras y cachorros menores de 3 meses, afectándoles principalmente el sistema digestivo.

SUMMARY

A documental retrospective study was made of the necropsy cases which turned out to be positive to canine distemper. The objective of the study was to determine the relation between the epidemiological characters (breed, sex, age) and the appearance of canine distemper. There were 143 reported cases of canine distemper within 2012-2015 in the Pathology Unit of the Veterinary Medicine and Zootechnics Faculty of the San Carlos University; the data was digitized on spreadsheets to be evaluated and help to determinate the epidemiological characters of canine distemper. During the 4 years of the study, dogs with no defined breed were the majority of the positive cases of such disease. Still, some of the more affected breeds are Poodle, Chihuahua, and Shih Tzu. According to age, the most affected group is the one of dogs under 3 months old.

Females were more affected by canine distemper being the 54% in comparison with males that were the 46% of the total cases. The most affected organic system was the digestive one by showing the majority of signology, in which the most common were emesis and enterorrhea; it also showed macroscopic lesions such as activated Peyer Patches and ileocecal valve hemorrhages, and histopathologic findings. The month that had the most cases was August with 69 appearances within the 4 years. Every year, this was the month with the most number of cases.

In the 4 years of the study, it was determined that the majority of cases of canine distemper were females and puppies under 3 months old with the digestive system being the most affected one.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Birchard, S., & Sherding, R. (1996). *Manual Clínico de Pequeñas Especies*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Bravo Webber, L. C. & Escalante Chávez, D. (2010). Estudio Retrospectivo del Distemper Canino en animales llegados al Hospital Universitario de Veterinaria (Ciudad de Santa Cruz de la Sierra, Quinquenio 2002.2006). Tesis inédita, Méd-Vet y Zoot., UAGRM, Santa Cruz, Bolivia.
- Ettinger, S., & Feldman, E. (2004). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. United States of America. Elsevier Saunders.
- Lorenzana, L. C. (s.f.). Actualización en la Terapéutica del Moquillo Canino, Uso del Interferón Recombinante Felino. *Al día, Animales de Compañía* (11), 1-8.
- Manual Merck de Veterinaria (2007). *Manual de Merck de Veterinaria*. Barcelona, España: Editorial Océano.
- Moreno, J. (2007). Paramixovirus. En: J. Moreno-López, & N. Ó. Stanchi (Ed.), *Microbiología Veterinaria* (págs. 413-414,417-418). Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
- Nelson, R., & Couto, G. (2009). *Small Animal Internal Medicine*. United States of America: Mosby Elsevier.
- Ramsey, I., & Tennant, B. (2012). *Manual de Enfermedades infecciosas en pequeños animales*. España: Lexus.

Raurell, X., & Centellas, C. Moquillo Canino Neurológico. *Argos PV* , 2.

Rubin, S., & Carr, A. (2007). *Canine Internal Medicine Secrets, Questions And Answers Reveal The Secrets of canine internal medicina*. United States of America: Mosby Elsevier.

Schaer, M. (2006). *Medicina Clínica del perro y el gato*. Barcelona, España: Elsevier.

Tizard, I. (2002). *Inmunología Veterinaria* (Sexta edición ed.). México, D.F., México: McGraw-Hill.

Wheeler, J. T. (2007). El Moquillo Canino ¿tiene cura? *Revista Electrónica de Veterinaria (RECVET)*, 3 (7), 1-5.

Zea, J., & García, H. A. (2010). *Patología Veterinaria*. Guatemala: Editorial Universitaria-USAC.

X. ANEXOS

ANEXO 1.Hoja de solicitud de Necropsia

NOMBRE DEL PROPIETARIO:

DIRECCIÓN: _____ CORREO ELECTRÓNICO: _____

ESTUDIANTE: _____ CARNÉ: _____ DÍAPRÁCTICA: _____

No. REGISTRO	FECHA	ESPECIE	PROCEDENCIA	PATÓLOGO

ANAMNESIS DEL CASO: _____
DIAGNÓSTICO CLÍNICO: _____

SEXO: _____ RAZA: _____ EDAD: _____

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO:

- Condiciones físicas: _____

- Sistema Tegumentaria y subcutáneo: _____

- Sistema Hemolinfático: _____
- Sistema Respiratorio: _____
- Sistema Digestivo: _____
- Sistema Circulatorio: _____
- Sistema Urinario: _____
- Sistema Reproductor: _____
- Otros: _____

DIAGNÓSTICO: _____

OBSERVACIONES:

f) _____
PATÓLOGO

HISTORIA CLÍNICA

NOMBRE ESTUDIANTE: _____ CARNÉ: _____
 No. DE REGISTRO DE LA NECROPSIA: _____

DATOS	RESPUESTAS	
ESPECIE		
RAZA		
EDAD		
SEXO		
TIPO DE ALIMENTO (marque con una X)	Alimento balanceado (concentrado)	Comida casera u otro
VACUNACIÓN (marque con una X)	SI	NO
¿Contra qué enfermedades ha sido vacunado?		
¿Cuántas dosis se le han aplicado y a qué edad?		
¿Dónde vive el animal? (municipio o ciudad)		
¿En qué lugar de la casa, granja, o campo se mantenía?		
¿Ha sido reproducido? ¿Cuántas veces?		

<p>¿Cuántas camadas ha tenido?</p>	
---	--

<p>Si fue muerte por enfermedad: Indicar la fecha</p>	
<p>Si se practicó eutanasia: Indicar la fecha y con qué producto fue Eutanasiado</p>	
<p>¿En qué fecha inició con los síntomas de enfermedad?</p>	
<p>¿Qué síntomas clínicos observó?</p>	
<p>¿Cuántos animales están enfermos con la misma sintomatología?</p>	
<p>¿Con qué otras especies animales convivía el animal?</p>	
<p>¿Qué tratamiento recibió por este padecimiento?</p>	

MUESTRAS DE TEJIDOS O CITOLOGÍA

CORTES DE TEJIDO PARA FIJACIÓN EN FORMOL	MUESTRAS CITOLÓGICAS

DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 2.HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS CASOS DE MOQUILLO CANINO EN LA UNIDAD DE PATOLOGÍA DE LA FMVZ							
AÑO 2012							
No. REGISTRO	FECHA	PROCEDENCIA	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	ANAMNESIS	RAZA	SEXO	EDAD

Fuente: Elaboración propia

Cuadro 4. Recolección de datos casos de moquillo canino en la Unidad de Patología de la FMVZ

RESULTADOS MACROSCÓPICOS									HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS		
CONDICIÓN FÍSICA	PIELY SUBCUTÁNEO	NÓDULOS LINFÁT.	SIST. RESPIRAT.	SIST. DIGEST.	PARÁSITOS	SIST. CIRCULAT.	SIST. URINARIO	OTROS			

Fuente: Elaboración propia

Cuadro 5. Cantidad de casos positivos a moquillo canino por mes en perros necropsiados en la Unidad de Patología de la FMVZ-USAC durante los años 2012-2015

AÑO	MESES									
	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
2012	1	1	0	0	0	0	1	15	16	7
2013	0	1	0	1	1	1	2	22	4	6
2014	0	0	0	0	0	3	8	10	0	0
2015	0	0	0	2	2	0	3	22	11	3
TOTAL	1	2	0	3	3	4	14	69	31	16

Fuente: Elaboración propia

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ESTUDIO DE LOS CASOS DE MOQUILLO CANINO Y SU
ASOCIACIÓN CON CARACTERES EPIDEMIOLÓGICOS EN
PERROS NECROPSIADOS EN LA UNIDAD DE PATOLOGÍA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN EL
PERÍODO 2012 - 2015**

F. _____
JOSÉ ALBERTO PANIAGUA FERRARI

F. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR PRINCIPAL

F. _____
M.Sc. Jazzel Silvia Angers Zea Muñoz
ASESORA

F. _____
M.V. María Andrea Carbonell Piloña
EVALUADORA

IMPRÍMASE

F. _____
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
DECANO