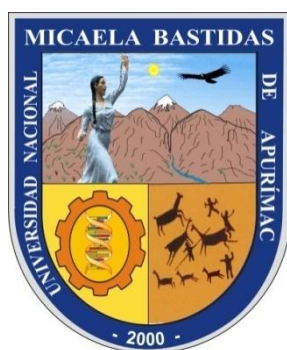


**UNIVERSIDAD NACIONAL MICAELA BASTIDAS
DE APURÍMAC**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**PREVALENCIA DE DISTEMPER CANINO (*Canis lupus
familiaris*) EN LA CIUDAD DE ABANCAY, 2017**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO Y
ZOOTECNISTA**

JHONSON HURTADO CONTRERAS

Abancay, Apurímac

PERÚ

“PREVALENCIA DE DISTEMPER CANINO (*Canis lupus familiaris*) EN LA CIUDAD DE ABANCAY, 2017”

DEDICATORIA

A Dios, ya que gracia a él he logrado concluir mi carrera, a mis padres, por sus consejos, comprensión, por creer en mí y por el infinito amor y apoyo.

A mis hermanos por confiar en mí y motivarme siempre a seguir adelante.

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac; por intermedio de ella a los docentes de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, donde he realizado mis estudios universitarios.

A mi asesor Mag. MVZ. Max Henry Escobedo Enríquez por haberme brindado su tiempo, paciencia y apoyo en la realización del presente trabajo de tesis.

A los miembros del jurado MVZ. Víctor Raúl Cano Fuentes, Mag. MVZ. Virgilio Machaca Machaca, MVZ. Filiberto Oha Humpiri, por las observaciones, comentarios, sugerencias y las correcciones brindadas en el presente trabajo de tesis.

A las clínicas veterinarias las cuales me facilitaron sus instalaciones para la toma de muestras, diagnóstico, registro de datos durante la ejecución del trabajo de investigación.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Autoridades universitarias

Dr. LEONARDO ADOLFO PRADO CÁRDENAS
RECTOR

Dr. ROLANDO RAMOS OBREGÓN
VICERRECTOR ACADÉMICO

Dra. IRIS EUFEMIA PAREDES GONZALES
VICERRECTORA DE INVESTIGACIÓN

MsC. DORA YUCRA VARGAS
DECANA INTERINA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

v





Mag. MVZ. MAX HENRY ESCOBEDO ENRIQUEZ
ASESOR

Aprobado por



MVZ. VÍCTOR RAÚL CANO FUENTES
PRESIDENTE DEL JURADO



Mag. MVZ. VIRGILIO MACHACA MACHACA
PRIMER MIEMBRO



MVZ. FILIBERTO OHA HUMPIRI
SEGUNDO MIEMBRO

ÍNDICE.

DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
ÍNDICE.....	viii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
ÍNDICE DE CUADROS	x
ÍNDICE DE ANEXOS	x
RESUMEN	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO REFERENCIAL.....	4
2.1 Antecedentes de la Investigación.....	4
2.2 Marco Teórico.....	6
2.2.1 El Moquillo Canino o Distemper Canino.....	6
2.2.2 El virus de moquillo canino.....	6
2.2.3 Epizootiología.....	7
2.2.4. Patogenia.	8
2.2.5. Transmisión.	18
2.2.6. Patogénesis.	19
2.2.7. Formas clínicas del distemper canino.....	20
2.2.8. Tratamiento.	26
2.2.9 Control y prevención.	35
2.2.10. Diagnóstico.	37
2.2.11 Sensibilidad y especificidad del test de distemper canino.	43
2.3 Marco conceptual.....	44
3. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	46
3.1 Tipo, nivel y diseño de la investigación.	46
3.1.1 Tipo: Prospectivo, transversal y descriptivo.	46
3.1.2 Nivel de investigación: Descriptivo	46

3.1.3	Diseño de investigación.....	46
3.2	Población y muestra.....	46
3.2.1.	Características y delimitación.....	46
3.2.2.	Ubicación espacio - temporal.....	47
3.3	Procedimiento de la toma de muestra.....	47
3.3.4	Interpretación de los resultados:.....	49
3.4	Diseño de Investigación.....	49
4.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	51
4.1	Prevalencia de distemper canino, en la ciudad de Abancay, 2017.....	51
4.2	Prevalencia del distemper canino, según edad.....	52
4.3	Prevalencia del distemper canino, según sexo.....	54
4.4	Prevalencia del distemper canino, según raza.....	55
4.5	Prevalencia del distemper canino, según estado vacunal.....	57
5.	CONCLUSIONES.....	58
6.	RECOMENDACIONES.....	59
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	60
8.	ANEXOS.....	62

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Prevalencia de distemper canino, en la ciudad de Abancay, 2017.....	52
Gráfico 2. Prevalencia del distemper canino, según edad.....	53
Gráfico 3. Prevalencia del distemper canino, según sexo.....	55
Gráfico 4. Prevalencia del distemper canino, según raza.....	56
Gráfico 5. Prevalencia del distemper canino, según estado vacunal.....	57

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Prevalencia de distemper canino en la ciudad de Abancay.....	51
Cuadro 2. Situación de la prevalencia del distemper canino, según edad.....	52
Cuadro 3. Situación de la prevalencia del distemper canino, según sexo.....	54
Cuadro 4. Situación de la prevalencia del distemper canino, según raza.....	55
Cuadro 5. Situación de la prevalencia según estado vacunal.....	57

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Registro de datos de los pacientes de los cuatro meses.....	63
Anexo 2. Población general atendida en clínicas veterinarias.....	66
Anexo 3. Población, según edad atendida en clínicas veterinarias.....	66
Anexo 4. Población, según sexo atendida en clínicas veterinarias.....	67
Anexo 5. Población, según raza atendida en las clínicas veterinarias.....	67

x



Anexo 6. Población, según vacunación atendida en clínicas veterinarias.....	68
Anexo 7. Toma de muestra con el colector.....	68
Anexo 8. Muestra procesada en el tubo colector.....	69
Anexo 9. Muestra analizada en test de distemper canino.....	69
Anexo 10. Resultado de la muestra en el test de distemper canino.....	70
Anexo 11. Toma de muestra de suero... ..	70
Anexo 12. Muestra procesada de suero.....	71
Anexo 13. Muestra procesada de suero en el test de distemper canino.....	71
Anexo 14. Resultados de la muestra de suero en el test de distemper canino.....	72
Anexo 15. Paciente Pequinés con sintomatología de distemper canino.....	72
Anexo 16. Paciente Pit bul con sintomatología de distemper canino.....	73
Anexo 17. Paciente Schnauzer con sintomatología de distemper canino.....	73
Anexo 18. Paciente Cocker con sintomatología de distemper canino.....	74



RESUMEN

El objetivo del estudio de investigación fue determinar la prevalencia del distemper canino diagnosticados mediante una prueba rápida del antígeno del virus del distemper canino en la ciudad de Abancay. Teniendo una población de 305 pacientes con sintomatología de enfermedades en canes en un periodo de 4 meses (junio - setiembre, 2017) en la ciudad de Abancay, de las cuales fueron positivos al test 25 (8.20%), con intervalo de confianza al 95% (8.03% - 8.37%). Se dividieron en 3 grupos etarios. El grupo de canes menores a 6 meses fueron 72% (68.50 - 75.50) positivos al distemper canino; 7 a 11 meses fueron 20% (16.90 - 23.10) y de 12 meses a más un 8% (5.90 - 10.10). Se observa, 40% (36.20 - 44.80) positivos en canes hembras y en machos 60% (56.20 - 63.80). La variabilidad de razas, donde los pequinés 28% (24.50 - 31.50) son positivos al distemper canino; seguido por la raza schnauzer 20% (16.90 - 23.10), seguido de criollo 16% (13.20 - 18.80), seguido de shitzú (12%), pastor alemán, cocker y pitbull 8% (5.90 - 10.10). Se observa notoriamente que los canes no vacunados influye en el grado de presentación de la enfermedad, siendo 92% (89.90 - 94.10) y es mínima los canes vacunados 8% (5.90 - 10.10).

Palabras claves: Distemper canino, prevalencia, vacunar e inmunizar.

ABSTRACT

The objective of this work was to determine the prevalence of canine distemper, diagnosed by a rapid test of the canine distemper virus antigen in the city of Abancay. Having a population of 305 patients with symptomatology of diseases in dogs in a period of 4 months (June-September, 2017) in the city of Abancay, of which they were positive to the test 25 (8.20%), with confidence limit 95% (8.03% - 8.37%). They were divided into 3 age groups. The group of dogs younger than 6 months was 72% (68.50 - 75.50) positive to the canine distemper; 7 to 11 months were 20% (16.90 - 23.10) and 12 months to plus 8% (5.9 - 10.1). It is observed, 40% (36.20 - 43.80) positive in female dogs and in males 60% (56.20 - 63.80). The variability of breeds, where the Pekingese 28% (24.5 - 31.5) are positive to the canine distemper; followed by the schnauzer race 20% (16.9 - 23.1), followed by Creole 16% (13.20 - 18.80), followed by shit zu (12%), German shepherd, cocker and pitbull 8% (5, 9 - 10.1). It is notoriously observed that unvaccinated dogs influence the degree of presentation of the disease, being 92% (89.90 - 94.10) and the dogs vaccinated 8% minimum (5.90 - 10.10).

Key words: Canine Distemper, prevalence, vaccinates and immunize.

1. INTRODUCCIÓN

El distemper canino es una enfermedad viral, de distribución mundial que afecta al perro doméstico y representantes salvajes de las familias Canidae. La enfermedad clínica en el huésped susceptible varía enormemente dependiendo de la cepa viral, la dosis de virus a la cual se expone, la susceptibilidad de la especie y de la respuesta inmune de cada animal (Lorenzana, 2013).

Durante la mitad del siglo xx, fue la enfermedad fatal en caninos más común de todo el mundo. Las vacunas inactivadas del virus del moquillo canino (VMC) que estuvieron disponibles desde la década de los 40, no controlaron la enfermedad. Un cambio drástico se observó en los años 60, cuando aparecieron las vacunas a virus vivo modificado. Durante algunos años después de la aparición de estas vacunas, el moquillo canino (MC) estuvo bajo control. En los últimos años la incidencia de moquillo en caninos parece haber aumentado, debido a fallas en la vacunación y/o inmunización insuficiente (Appel, 1985).

A mediados de los años 90 en Japón se comenzó con la implementación del uso del interferón recombinante felino, por su acción antiviral, cuya aplicación durante los estadíos iniciales de la enfermedad aumenta las posibilidades de sobrevivencia de un 80% a un 95%. A pesar del uso de este gran avance, la prevención mediante la vacunación es la mejor forma de control de la enfermedad (Lorenzana, 2013).

En el Perú, son muy frecuentes los casos de distemper canino en diversas clínicas veterinarias, sin embargo no son suficientes los datos estadísticos para que esta enfermedad sea tomada más en cuenta. El estudio sobre esta enfermedad es escaso, ya que no se conoce la situación epidemiológica en la que se encuentra la ciudad de Abancay. En este sentido, el trabajo determinará la situación epidemiológica del distemper canino mediante un estudio prospectivo en la ciudad de Abancay.

El distemper canino, también llamado moquillo o enfermedad de Carré, es considerado la patología vírica más seria que afecta a la especie. Su agente etiológico es el virus del distemper canino (VDC) perteneciente al orden Mononegavirales, familia Paramyxoviridae, género Morbillivirus. Los animales infectados eliminan el virus a través de sus secreciones corporales desde el séptimo día post infección, aún aquellos que no presentan signos clínicos. El virus es lábil y poco resistente a las condiciones del medio ambiente (Greene, 1998).

La vacunación no otorga protección permanente, por lo que se recomiendan dosis periódicas durante toda la vida. Los animales que han padecido la enfermedad adquieren inmunidad muy duradera, a menos que se expongan a infecciones masivas a una cepa muy virulenta, o presenten compromiso inmune. No se ha hallado evidencia de la existencia de animales portadores (Greene, 1998).

Las diferencias de predominio de prevalencia respecto del sexo de los individuos, la mayor prevalencia de la enfermedad en los machos, al tiempo que propone que la raza juega un importante papel en la diseminación de la enfermedad al documentar una mayor presentación en animales mestizos. Es una enfermedad de alta morbilidad y mortalidad variable, endémica en el mundo entero, siendo susceptibles a la infección natural la mayoría de los carnívoros terrestres y en particular los miembros de las familias canidae (perro, perro salvaje, perro australiano, zorro, coyote, lobo y chacal, entre otros) y mustiladae (comadreja, hurón, visón, zorrillo, tejón, armiño, marta y nutria, entre otros). Tiene la característica de ser altamente contagiosa, afectando básicamente a cachorros menores a un año, quienes constituyen el grupo etario de mayor susceptibilidad, aunque no están exentos de padecerla caninos en cualquier etapa de su vida (Landeros, 1988).

El distemper canino es una enfermedad viral mortal, la única forma de prevención es la vacunación contra esta enfermedad, más allá de solo informar sobre esta enfermedad, que además busca demostrar mediante los resultados que el distemper

canino, se presenta en las clínicas veterinarias de Abancay donde el diagnóstico no es favorable para el animal.

El interés por el bienestar animal va incrementándose a diario, es oportuno realizar esta investigación la cual beneficiará a la sociedad por ser considerada como una base para poder emprender campañas de prevención para el distemper canino y promover una tenencia responsable de mascotas en la población de Abancay, reduciendo considerablemente el número de casos con esta enfermedad y las víctimas mortales que puede ocasionar el distemper canino. El objetivo general es analizar la prevalencia del distemper canino en la ciudad de Abancay, los objetivos específicos, son determinar la prevalencia del distemper canino según edad, sexo, raza y estado vacunal.

2. MARCO REFERENCIAL

2.1 Antecedentes de la Investigación.

Bravo (2010), en Bolivia se evaluó retrospectivamente la situación epidemiológica del distemper canino en el hospital universitario de veterinaria, dependiente de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra Para ello, se utilizaron 7.025 población muestra, el periodo 2002 - 2006. Este trabajo correspondió a un estudio epidemiológico observacional, de tipo longitudinal. Para el análisis estadístico se utilizó comparación de proporciones; se estimó con un intervalo de confianza del 95%. Del total de la población evaluadas, 348 (4.95%). se diagnosticaron presuntivamente a distemper canino, (I.C. 95%, de 4.46 - 5.49). La edad influyó en la presentación de esta enfermedad, siendo los de mayor riesgo los animales hasta los 3 años (36 meses) de vida, y los mayores a los 3 años de vida presentan menor riesgo de enfermarse. Los animales con una condición corporal buena tuvieron menos riesgo de contraer distemper canino, en relación a los de condición corporal regular y mala. El sexo y la raza del animal no constituyeron factores predisponentes a esta enfermedad.

Betancur (2012), en un trabajo realizado en Medellín, del total de 139 pacientes, que ingresaron al servicio veterinario de la universidad de Antioquia, 122 entraron para el diagnóstico de distemper canino, de los cuales 25 pacientes (20.50%), arrojaron un diagnostico positivo.

Coronado (2014), Se utilizaron 336 pacientes caninos llegados y atendidos durante el periodo 2009 - 2012. Para el análisis se utilizó estadística descriptiva y límite de confianza. Del total de pacientes evaluadas se obtuvo 108 (32.14%) positivo;(límite de confianza al 95%, de 27.14 - 37.13). De acuerdo al año de registro clínico la situación de la enfermedad del distemper canino es como sigue: de 74 canes atendidos en el año 2009, se diagnosticaron 18 (24.32%); el 2010, de 96 canes, 31 (32.29%); para 2011, de 73 canes, 25 (34.25%) y el 2012, de 93 canes, 34 (36.56%)

se diagnosticaron positivos a distemper respectivamente. Con respecto a la edad se observó que existe una mayor predisposición a contraer distemper en animales hasta una edad de 3 años (36 meses) de vida. El sexo y la raza del animal no constituyeron factores predisponentes a esta enfermedad.

Appel (1977) y North (1964), observaron que son susceptibles todos los grupos etarios de perros, siendo la prevalencia de la enfermedad mayor en perros jóvenes entre 3 y 6 meses de edad.

Landeros (1988), plantea que la prevalencia en cachorros es mayor que en el adulto. En relación a la sobrevida se observa, que no siempre un grupo de edad supera al otro, sino más bien se alternan. Esto se traduciría, por lo tanto, que la edad en que se realiza el diagnóstico no influiría en la sobrevida del animal; es decir, según lo expresado anteriormente, aun cuando la morbilidad es muy alta en el menor de un año, su sobrevida no difiere de la del individuo mayor. Desglosado este conjunto de animales según sexo, las curvas de sobrevida muestran que las hembras excepcionalmente superan al macho a los 20 días y que de los 20 a los 65 días esta relación se invierte; sin embargo, al comparar la sobrevida entre sexos no se apreció diferencias. Según Landeros existiría un mayor riesgo de enfermar en machos que en hembras, por lo cual la morbilidad sería más importante en dicho sexo. La raza, de acuerdo a algunos autores, jugaría un rol en la frecuencia de presentación de la enfermedad.

2.2 Marco Teórico

2.2.1 El Moquillo Canino o Distemper Canino.

El moquillo canino es una enfermedad viral de distribución mundial que afecta principalmente al perro doméstico, pero que también afecta a algunos mamíferos silvestres, es producido por un morbilivirus, que generalmente se complica por infecciones bacterianas originando un complejo viral, bacteriano. Es una enfermedad sistémica, principalmente con síntomas en los sistemas respiratorios, digestivos y nerviosos, que varían significativamente dependiendo de la cepa viral, la dosis de infección y de la respuesta inmune de cada paciente (Lorenzana, 2013).

En 1905 Henri Carré descubrió el virus distemper canino (VDC), causante de la enfermedad multisistémica más difundida, contagiosa y letal de cánidos, llegando a comprometer drásticamente la conservación de especies bajo amenaza debido a su altísima tasa de letalidad (Navarro, 2010).

A pesar de ser una enfermedad muy conocida, con frecuencia se presenta dificultad para poder realizar un diagnóstico con precisión, inclusive se presenta dificultad para la interpretación de las pruebas de laboratorio complementarias (Rivera, 2012).

A mediados de los años 90 en Japón se comenzó con la implementación del uso del Interferón Recombinante Felino, por su acción antiviral, cuya aplicación durante los estadios iniciales de la enfermedad aumenta las posibilidades de sobrevivencia de un 80% a un 95%. A pesar del uso de este gran avance, la prevención mediante la vacunación es la mejor forma de control de la enfermedad (Lorenzana, 2013).

2.2.2 El virus de moquillo canino.

Este virus pertenece a la familia Paramyxoviridae y al género Morbillivirus, tiene envoltura y un tamaño de entre 150 a 300 nm de diámetro. Su cadena genética está constituida por ácido ribonucleico (ARN) (Sarute, 2012).

Las proteínas estructurales corresponden a la proteína de matriz, de la nucleocápside, la polimerasa, la fosfoproteína y las glicoproteínas de la envoltura, hemaglutinina y de fusión. Estas últimas son responsables del reconocimiento e ingreso del virus a la célula blanco, siendo el principal objetivo de los anticuerpos neutralizantes, principalmente linfocitos T, sintetizados por el sistema inmune del huésped (Sarute, 2012).

El virus del moquillo canino (CDV) es relativamente grande y contiene una cadena simple de RNA y está rodeado por una envoltura de lipoproteínas derivadas de las glicoproteínas virales que se pueden incorporar a las membranas celulares. Este tipo de virus codifican proteínas capaces de integrarse en la membrana celular, hacen que las células infectadas sean susceptibles a daño por citólisis de mediación inmunitaria (Betancur, 2012).

Son altamente virulentas y neurotrópicas: la polioencefalomielitis (Snyder Hill), la A75/17 y R52 provocan desmielinización. Otras cepas son más viscerotrópicas y promueven una enfermedad que paulatinamente debilita al huésped y con alta tasa de mortalidad pero con una menor frecuencia de encefalitis (Lorenzana, 2013).

2.2.3 Epizootiología.

El rango natural de hospedadores comprende familias de orden Carnívora como Canidae (perros, dingos, zorros), Procyonidae (mapaches, panda menor), Mustelidae (hurones, visones, tejones) y Felidae. En los últimos años y en diversos estudios han sido observadas enfermedades similares al distemper en grandes félidos en el Parque Nacional Serengeti en Tanzania y en zoológicos de Norteamérica: pecaríes de collar en Arizona y en primates no humanos en Japón. Las focas, además de tener un virus de distemper específico, pueden llegar a infectarse con el VDC (Betancur, 2012).

2.2.4. Patogenia.

El virus inhalado, dentro de las primeras 24 horas infecta células dendríticas del tracto respiratorio, mediante la unión al receptor se replica en ellas y se disemina a través de vasos linfáticos hacia las amígdalas y ganglios locales, alcanzando a todos los tejidos linfáticos regionales. Entre el cuarto y el sexto día, se aprecia replicación importante en estas estructuras (Appel, 1985).

En las células inmunes replica en el citoplasma, sintetiza el antígenoma (RNA) que es el mensajero y forma, junto a la polimerasa y su cofactor la fosfoproteína, un complejo ribonucleoproteico que evita el reconocimiento de los intermediarios del RNA de doble hebra que es un receptor de membrana con un dominio citoplasmático, lo que inhibe las vías que activan la expresión de citocinas proinflamatorias, quimiocinas, moléculas de adhesión y receptores inmunológicos, propios de la inmunidad innata (Betancur, 2012).

Además, en el ciclo replicativo son generados dos productos derivados del gen P, de gran influencia en la patogénesis, la proteína V, que inhibe las vías de señalización de interferón, citocinas proinflamatorias y citosinas, específicas e interfiere fundamentalmente con la respuesta antiviral y la proteína C que es un factor de infectividad que asegura el ensamble y la liberación de partículas virales estables que sustentan las fases tardías del cuadro multisistémico (Messling, 2004).

Entre la segunda y tercer semana ocurre una primer viremia causada por diseminación viral fundamentalmente en linfocitos, momento en que algunos caninos desarrollan una fuerte respuesta inmune humoral y celular, teniendo la posibilidad de recuperarse sin signos clínicos posteriores; otros desarrollan una débil respuesta y presentan enfermedad aguda o subaguda (Appel, 1984).

Como consecuencia hay una amplia proliferación en órganos linfoides, lo que se corresponde con el aumento inicial de la temperatura corporal y es a su vez causa de la leucopenia observada, que es provocada principalmente por daño viral a las

células linfoides, tanto al tipo B como al T, en coincidencia con la aparición de interferón circulante (Appel, 1985).

Luego se produce la segunda viremia con diseminación por vía sanguínea y linfática a los tejidos hematopoyéticos distantes, en que linfocitos y macrófagos infectados transportan el virus a los epitelios de los tractos digestivo, respiratorio y urogenital, a la úvea y al SNC. El sulfato de heparina de las células epiteliales actúa como receptor de la H y ocurre una diseminación tardía con patología impredecible. Se produce una infección generalizada de todos los tejidos linfoides incluyendo bazo, timo, nódulos linfáticos, médula ósea, tejidos linfoides asociados a mucosas, macrófagos en la lámina propia del tracto gastrointestinal. Para el día 14, los animales con altos títulos de anticuerpos y adecuada citotoxicidad mediada por células, eliminan el virus de la mayoría de los tejidos y no muestran signos de enfermedad. En los demás, se produce infección de tejidos parenquimatosos en todo el organismo (Appel, 1985).

La infección de tonsilas y placas de Peyer hace caer la inmunidad por IgA en mucosas, lo que facilita el ingreso de infecciones oportunistas. Al séptimo día hay una disminución del 80% de mononucleares periféricos con 40 a 60% de LT y LB infectados y menor proporción de macrófagos por su limitada expresión de DC150 (Messlin, 2004).

Así, el VDC puede ser hallado en células de los tractos respiratorio, gastrointestinal y urinario, sistema endocrino, tejidos linfoides, sistema nervioso central (SNC) y vasos, incluyendo queratinocitos, fibroblastos, trombocitos y diferentes células linfoides así como bronquiales, endoteliales, epiteliales y neuroectodermo. El VDC puede ocasionar abortos debidos a los severos efectos sistémicos de la infección de la madre, sin demostración de virus en placenta o feto. También puede atravesar sin dificultad la placenta e invadir el feto pudiéndole producir encefalitis y muerte temprana por infección secundaria asociada a inmunosupresión (Betancur, 2012).

La neuroinvasión del VDC ocurre predominantemente por vía hematogena y parece coincidir con la aparición de elevados niveles de IgG contra la glucoproteína H. El antígeno viral es detectado primero en los endotelios de capilares y vénulas del SNC a los 5 - 6 días post inoculación y/o en linfocitos peri vasculares a los 8 días (Summers, 1979).

Algunas cepas, durante la invasión masiva de células epiteliales de la mucosa respiratoria infectan neuronas receptoras cercanas y a través de sinápsis neuronales alcanzan el nervio y bulbo olfatorio, lugares donde comienza el proceso patológico diseminándose luego al resto del SNC (Betancur, 2012).

A los 10 días post inoculación puede ser observada una infección productiva del epitelio del plexo coroideo, con liberación de virus progenie en el líquido cefalorraquídeo (LCR), seguida por infección y diseminación viral a la sustancia blanca (Betancur, 2012).

El virus es eliminado de la sangre periférica y de algunos órganos conforme al aumento de anticuerpos. En algunos casos, puede persistir en ciertos tejidos incluye SNC, órganos linfoides y almohadillas (Appel, 1985).

La recuperación o la muerte pueden demorarse por 2 o 3 meses, siendo posible la presencia de manifestaciones nerviosas sin otros signos previos de enfermedad generalizada (Appel, 1985).

Hay cepas virales que inducen infección aguda fatal predominantemente en la sustancia gris del SNC donde provocan destrucción neuronal. Dado que los dos procesos patológicos más relevantes y severos del distemper canino son la inmunosupresión y la forma nerviosa de la enfermedad, es que a continuación se desarrollan en profundidad cada uno de ellos, el VDC es un agente infeccioso linfotrópico y altamente inmunosupresor. La infección establecida, causa una larga y profunda inhibición de las funciones inmunes celular y humoral caracterizada por

pérdida de linfocitos y leucopenia, lo que transforma al enfermo en altamente susceptible a infecciones (Betancur, 2012).

Las células T son más afectadas que las B y hay rápida depleción de linfocitos T CD4 (auxiliares), condición que dura varias semanas, mientras que las células T CD8 (citotóxicas) son afectadas de manera menos severa y se recobran relativamente rápido. Durante la fase aguda de distemper canino, la linfopenia se caracteriza por una depleción transitoria de células T CD4, T CD8 y B CD21 en la sangre periférica. La muerte celular programada puede ser detectada en una cantidad importante de linfocitos no infectados, indicando la existencia adicional de mecanismos de apoptosis independientes del virus. Por consiguiente, además de la acción directa del virus, deben considerarse otros mecanismos para inducir apoptosis, tales como sobreactivación del sistema inmune innato (Lorenzana, 2013).

Se han realizado estudios apuntando al tropismo del VDC por los linfocitos. Investigaciones in vitro demostraron que el linfotropismo del VDC se basa presumiblemente en la unión de la molécula de señal de activación de linfocitos CD 150 con la proteína viral, seguido por la entrada del agente a la célula. La molécula de señal de activación de linfocitos es expresada en una variedad de órganos en caninos sanos; en la infección por VDC, su expresión se acentúa en células linfoides, indicando una posible estrategia viral para incrementar su diseminación en el hospedador (Lorenzana, 2013).

La presentación del antígeno también es afectada, dado que la molécula de señal de activación de linfocitos es expresada en células dendríticas maduras y monocitos activados. Una proteína de transmembrana (CD9) es asociada con la inducción de fusiones célula-célula y formación de sincicios celulares por el VDC, sin que se observen fusiones virus-célula. Sin embargo, desde que se demostró la unión no directa de esta proteína con el virus, CD9 es considerada un cofactor para la infección viral, posiblemente como parte de un receptor complejo para VDC, o

debido a señales intracelulares que incrementan la expresión o actividad de un receptor molecular (Lorenzana, 2013).

La aparición de lesiones en el SNC depende de la cepa del virus, la edad y el nivel de respuesta inmune del animal afectado. En general, pueden distinguirse una polioencefalitis y una leucoencefalitis, caracterizadas por diferentes patrones de patogénesis y distribución de lesiones. La formación de placas de leucoencefalitis desmielinizante es la secuela más común y es un proceso. El inicio se debe a una acción directa del virus, donde hay una expresión intralesional prominente de proteínas virales y ARNm. Las lesiones tempranas son acompañadas por la presencia de pocos linfocitos T CD8 y escasas células T CD4 y una expresión incrementada de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de tipo II. En esta fase, hay inducción de la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), un receptor de hialuronato (CD44) y las metaloproteinasas de matriz, así como sus inhibidores. Como segunda fase, el progreso de las placas parece ser un proceso inmunopatológico. La fuerte reducción o ausencia de proteínas virales y expresión de ARNm están asociadas a una respuesta inmune vigorosa. Los linfocitos T CD8 dominan en las lesiones, mientras que los linfocitos T CD4 y las células B se hallan principalmente en el espacio perivascular. De manera simultánea hay una fuerte expresión de moléculas del CMH II y de las citocinas proinflamatorias IL 6, IL 8, IL 12 y TNF α . Las citocinas antiinflamatorias IL 10 y el factor transformante del crecimiento beta (GTF β) no son influenciados por la infección, mientras que la producción de CD44, está fuertemente disminuída. En suma, en la leucoencefalitis desmielinizante inducida por el VDC, la génesis de la placa es un proceso bifásico con varios factores asociados con el inicio de la lesión o su progresión (Lorenzana, 2013).

Estudios detallados de diseminación de virus dentro del SNC indican que puede ser observada una fase poco común y breve de enfermedad en la sustancia gris previo al desarrollo de leucoencefalitis desmielinizante. Basado en esta observación, ha sido propuesto que ciertas infecciones de VDC pueden ingresar el SNC afectando la

sustancia gris y más tarde la sustancia blanca. Esto es sustentado por hallazgos de lesiones subpiales en el cerebelo y la presencia de células positivas al antígeno VDC en la piamadre y la materia gris subyacente en la fase temprana de la infección. El punto final es determinado mayormente por la cepa del virus (Summers, 1979).

La formación de placas de leucoencefalitis desmielinizante es la secuela más común y es un proceso bifásico. El inicio se debe a una acción directa del virus, donde hay una expresión intralesional prominente de proteínas virales y ARNm. Las lesiones tempranas son acompañadas por la presencia de pocos linfocitos T CD8 y escasas células T CD4 y una expresión incrementada de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de tipo II (CMH II). En esta fase, hay inducción de la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), un receptor de hialuronato (CD44) y las metaloproteinasas de matriz (MMPs), así como sus inhibidores. Como segunda fase, el progreso de las placas parece ser un proceso inmunopatológico (Lorenzana, 2013).

La fuerte reducción o ausencia de proteínas virales y expresión de ARNm están asociadas a una respuesta inmune vigorosa. Los linfocitos T CD8 dominan en las lesiones, mientras que los linfocitos T CD4⁺ y las células B se hallan principalmente en el espacio perivascular. De manera simultánea hay una fuerte expresión de moléculas del CMH II y de las citocinas proinflamatorias IL 6, IL 8, IL- 12 y TNF α (Lorenzana, 2013).

Las citocinas antiinflamatorias IL 10 y el factor transformante del crecimiento beta (GTF β) no son influenciados por la infección, mientras que la producción de CD44, y MMPs está fuertemente disminuída. En suma, en la leucoencefalitis desmielinizante inducida por el VDC, la génesis de la placa es un proceso bifásico con varios factores asociados con el inicio de la lesión o su progresión (Lorenzana, 2013).

Estudios detallados de diseminación de virus dentro del SNC indican que puede ser observada una fase poco común y breve de enfermedad en la sustancia gris previo al desarrollo de leucoencefalitis desmielinizante. Basado en esta observación, ha sido propuesto que ciertas infecciones de VDC pueden ingresar el SNC afectando la sustancia gris y más tarde la sustancia blanca (Lorenzana, 2013).

Esto es sustentado por hallazgos de lesiones en el cerebelo y la presencia de células positivas al antígeno VDC en la piamadre y la materia gris subyacente en la fase temprana de la infección. El punto final es determinado mayormente por la cepa del virus (Summers, 1979).

La persistencia viral parece ser un importante factor para la inducción de mecanismos inmunes en la fase crónica de la leucoencefalitis desmielinizante . Al respecto, los factores que favorecen la persistencia incluyen una infección no citolítica y escasa liberación de progenie viral, limitando la exposición del antígeno a las células de la inmunidad local (Summers, 1979).

En el SNC, pueden ser infectados astrocitos, microglia, oligodendrocitos, neuronas, células ependimales y células del plexo coroideo. Los astrocitos son la principal población celular infectada en placas tempranas. Las células de la microglia son los principales elementos efectores con que el cerebro responde a eventos patológicos. Su posible rol en la desmielinización inicial no inflamatoria en la infección por VDC es abonada por la clara asociación entre su activación y la desmielinización. Esto sugiere fuertemente que la microglia contribuye a la desmielinización aguda en el distemper (Summers, 1979).

La expresión de antígeno en neuronas, observada en algún tipo de distemper nervioso durante la fase temprana, y más prominentemente en la polioencefalitis, está asociada con una cantidad desproporcionadamente baja de proteína viral comparada con el ARNm (Summers, 1979).

La polioencefalitis, incluyendo la encefalitis de los perros viejos y la encefalitis posvacunal es una rara manifestación de la infección por el VDC y está localizada en áreas corticales y núcleo del tronco cerebral. Las neuronas y los astrocitos protoplasmáticos representan las poblaciones celulares mayormente afectadas. En contraste, la leucoencefalitis desmielinizante es una manifestación mucho más común del distemper canino (Summers, 1979).

La migración inicial de células T está sospechada de ser mediada por citocinas derivadas de la microglía, tales como IL 8. Una acumulación de células inmunes en el SNC durante los estadios tempranos de la enfermedad puede facilitar el desarrollo tardío de una respuesta inmune intratecal y dar lugar a complicaciones inmunopatológicas asociadas (Gonzales, 2014).

El incremento de la expresión de moléculas del CMH II durante la progresión de lesiones de la leucoencefalitis desmielinizante, y una reducción simultánea de la expresión de proteínas virales en el SNC, indican una participación de antígenos no virales como gatillo de procesos inmunmediados en la fase crónica de desmielinización (Gonzales, 2014).

Aunque la pérdida de mielina en lesiones tempranas ha sido atribuida a procesos mediados directa o indirectamente por virus sobre los oligodendrocitos, en lesiones crónicas ocurre como daño colateral. Esta desmielinización crónica inflamatoria, puede ser debida al efecto nocivo sobre la mielina por parte de enzimas proteolíticas liberadas por macrófagos/microglía, estimulados en ausencia de infección detectable de oligodendrocitos (Gonzales, 2014).

La activación de esas células, caracterizada por un incremento en la expresión de CMH II y de moléculas de adhesión, conduce a la liberación de factores tóxicos, al incremento de la actividad fagocítica y a la producción de radicales de oxígeno (Summers, 1979).

Además, una respuesta inmune humoral antiviral puede conducir a la destrucción de oligodendrocitos como “espectadores inocentes”. Se sospecha que el incremento en la producción de anticuerpos intratecales debido a la presencia de células B intracerebrales es responsable de acelerar la destrucción de la mielina en la leucoencefalitis desmielinizante crónica (Summers, 1979).

Otro mecanismo posible de desmielinización postulado, es una citotoxicidad humoral dependiente de anticuerpos y mediada por complemento. Los macrófagos residentes en el SNC, la microglia, así como la invasión de monocitos asociada con la reacción inflamatoria también pueden jugar un rol central en los procesos de desmielinización (Gonzales, 2014).

En el estado crónico, las células dendríticas sirven como células primarias hospedadoras para el virus. El cambio de tropismo celular se presume una consecuencia de la respuesta inmune y puede representar un mecanismo de persistencia viral, tal como se describe para las neuronas y los oligodendrocitos (Gonzales, 2014).

Las células T autorreactivas también pueden ser las responsables de la inducción de inmunidad celular específica antimielina observada, vía epítopes diseminados secundariamente al daño de la mielina en el SNC (Gonzales, 2014).

Sin embargo, el rol preciso de esta respuesta inmune contra sí mismo y de los autoanticuerpos en la patogénesis de la desmielinización del SNC permanece indeterminado. El hallazgo simultáneo de un alto número de linfocitos T CD8⁺ intralesionales y perivasculares es sugestivo de una citotoxicidad mediada por células T dependientes de anticuerpos (Summers, 1979).

Además, los cambios inmunofenotípicos son indicativos de una reacción de hipersensibilidad de tipo retardada en lesiones avanzadas. El hallazgo de IFN α en el

LCR de perros con infección del SNC lo señala como un marcador válido para determinar la persistencia del VDC en el SNC (Summers, 1979).

La producción inicial por astrocitos puede conducir a un círculo vicioso de atracción de células inflamatorias en las lesiones del SNC, con incremento de la síntesis de citocinas y al desarrollo del estado crónico de leucoencefalitis desmielinizante. La producción de IL-12 en las lesiones de desmielinización de cerebros infectados por el VDC se supone que promueve una respuesta inmune parcial (Summers, 1979).

Por otra parte, la destrucción de la barrera hematoencefálica por enzimas proteolíticas es considerada un factor central para la afluencia de células inflamatorias y la progresión de las lesiones en las enfermedades desmielinizantes. (Summers, 1979).

Los astrocitos representan la principal célula blanco del VDC. Fisiológicamente, forman la barrera hematoencefálica y son una fuente mayor de proteínas de la matriz extracelular, jugando un rol esencial en el mantenimiento de la integridad estructural del SNC (Summers, 1979).

Las principales vías de ingreso del virus son la aérea, ocular respiratoria y oral, a través de gases y fómites, a través de los cuales alcanza superficies mucosas donde establece la primera interacción con el sistema inmune del huésped mediante la infección temprana de linfocitos T locales y células mononucleares (Messling, 2011).

Luego del ingreso, el virus despliega un conjunto de mecanismos de infección rápidos que permiten neutralizar y evadir la respuesta inmune antiviral y adaptativa. Utilización de células del sistema inmune como vector de transporte a los nódulos linfáticos, replicación deletérea en subpoblaciones de linfocitos entre el primer y tercer día postinfección (PI), establecimiento de la virosis primaria asociada a leucocitos, replicación masiva en estructuras linfáticas con agotamiento selectivo de

la subpoblación, establecimiento del cuadro multisistémico al séptimo día PI (Messling, 2011).

La infección de los glóbulos blancos es dependiente de la hemaglutinina del virus, que es una glicoproteína de la envoltura lipídica que reconoce y se une al receptor linfocitario. El receptor CD150 se expresa de forma diferencial en distintas poblaciones celulares, siendo constitutiva en células hematopoyéticas e inducible en linfocitos T efectores y células plasmáticas (Summers, 1979).

La amplia distribución de este receptor en poblaciones linfocitarias activas explica el exquisito linfotropismo del virus y la relevancia de la hemaglutinina en la virulencia y citopato genicidad de VDC y otros Morbillivirus, siendo la unión de estas dos moléculas un evento clave en la infección de diversos tipos celulares y el determinante del tropismo de cada cepa viral (Messling, 2011).

2.2.5. Transmisión.

La transmisión ocurre directamente por emisiones de gases o de secreciones respiratorias, o a través de secreciones oculares, orina y heces. El CDV 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 periodos de eliminación son menores y por ser inestable fuera del huésped, el virus se deteriora rápidamente en el medio externo causa de que la contaminación indirecta poco probable (Lorenzana, 2013).

El contacto entre animales recién infectados conserva al virus dentro de una población y el abastecimiento constante de cachorros ayuda a proporcionar una población potencialmente susceptible para ser infectada. Los perros que se recuperan después de la infección son inmunes de por vida y deja de eliminar el agente al medio. Aunque la inmunidad al moquillo canino inducida por vacunación es relativamente prolongada, generalmente de un año, no es sólida o para toda la vida. Los perros que no reciben vacunaciones periódicas pueden perder su protección e infectarse después de un periodo o evento que conlleve alto estrés, inmunosupresión

y exposición en ambientes contaminados por el VDC. Existe una estimación que entre el 25 y 75% de perros susceptibles se infecta subclínicamente, eliminando el virus del cuerpo sin mostrar signos de enfermedad (Lorenzana, 2013).

2.2.6. Patogénesis.

La enfermedad tiene un periodo de incubación de 14 a 18 días, el CDV se multiplica primero en los tejidos linfáticos. Existe una multiplicación a las 24 horas después en los macrófagos tisulares y el virus se distribuye por estas células hasta los ganglios bronquiales, retro faríngeos y tonsilas. De allí se disemina al resto de tejidos linfáticos corporales. Entre 3 – 6 días luego de la infección hay un incremento de la temperatura coincidiendo con la aparición de interferón circulante (Llanes, 2014).

La proliferación del CDV en estos sitios se debe a la marcada linfopenia que presentan los perros infectados a causa del daño que provoca el microorganismo en las células linfoides y que afecta tanto a las células T y B. Entre la segunda y tercera semana post infección (días 9 al 14) se inicia la respuesta inmune humoral y celular (Lorenzana, 2013).

La infección puede seguir dos formas; Si la respuesta de inmunidad es adecuada, si los anticuerpos neutralizadores se sintetizan rápidamente y alcanzan niveles propicios, los síntomas clínicos son leves y el virus prácticamente no se disemina al resto del organismo del huésped; Si la respuesta inmune es inadecuada, débil o tardía (La linfopenia está en correlación con la intensidad de la enfermedad), el CDV invade todo el organismo, principalmente los epitelios intestinal, urogenital, respiratorio y dérmico, también puede diseminarse hacia el sistema nervioso central (SNC) y glándulas endócrinas y exócrinas (Gonzales, 2014).

El resultado se manifiesta en signos multisistémicos con una segunda fase de fiebre y una alta tasa de mortalidad, por lo general el virus sobrevive en varios de los tejidos, principalmente las mucosas respiratorias hasta la muerte (Lorenzana, 2013).

2.2.7. Formas clínicas del distemper canino.

Existe gran variación en cuanto a la severidad y la duración de la enfermedad clínica, aproximadamente el 50% de los perros infectados desarrollan enfermedad subclínica o muy leve (Appel, 1970).

Los signos varían desde no detectables, hasta la presentación de un cuadro severo, con o sin compromiso nervioso y un 50% de mortalidad. El desarrollo de fiebre bifásica representa un hallazgo clínico característico. El primer aumento de la temperatura ocurre entre 3 y 6 días posinfección y puede pasar desapercibido, mientras que el segundo pico aparece varios días después y se caracteriza por hipertermia generalmente continua seguida por la aparición de signos respiratorios y/o gastrointestinales (Summers, 1979).

Las manifestaciones respiratorias consisten en rinitis serosa o mucopurulenta, neumonía intersticial y bronquiolitis necrotizante, la cual se complica a menudo con una bronconeumonía supurativa debido a infecciones bacterianas secundarias (Summers, 1979).

La infección entérica conduce a enteritis catarral con depleción de las Placas de Peyer. En caninos naturalmente infectados, puede ser hallada una dermatitis pustular, también llamada exantema por distemper, localizada en muslos, abdomen ventral y en las superficies internas del pabellón auricular. Otra manifestación cutánea menos común está caracterizada por hiperqueratosis de las almohadillas plantares y del epitelio nasal (Llanes, 2014).

El VDC también infecta los ameloblastos en los dientes en desarrollo, causando hipoplasia permanente del esmalte. En caninos jóvenes que sufrieron la forma sistémica del VDC ha sido descrita una osteoesclerosis metafísea o crecimiento retardado en oreja, debida a persistencia viral en la esponjosa de la metafísis de los huesos largos. Otra consecuencia común e importante es una depleción

generalizada de órganos linfoides asociada con inmunosupresión. Algunos perros desarrollan signos nerviosos después de la enfermedad sistémica. Dependiendo de la cepa viral, los signos pueden relacionarse con enfermedad aguda de la sustancia gris o con enfermedad subaguda o crónica de la sustancia blanca (Llanes, 2014).

En la primera predominan ataques y mioclonías con hiperestesia y depresión; mientras que en la segunda las manifestaciones nerviosas son diversas y progresivas, e incluyen mioclonías, nistagmo, ataxia, déficit postural y tetraparesis o parálisis. En ambas presentaciones pueden aparecer signos meníngeos de hiperestesia y rigidez cervical y en algunos animales, una mejoría en la respuesta inmune, reflejada especialmente en un incremento de anticuerpos neutralizantes, puede promover la recuperación (Llanes, 2014).

En otros casos, tiene lugar una progresión retardada de la enfermedad con una respuesta inmune moderada y signos clínicos tempranos discretos. Más tarde como consecuencia de la persistencia viral en el SNC pueden aparecer disturbios manifiestos, expresión de la forma nerviosa del distemper canino. Estos animales usualmente mueren, pero algunos se recuperan y pueden mostrar signos residuales de por vida, tales como mioclonías (Gonzales, 2014).

En ocasiones, puede presentarse una encefalomiелitis crónica silenciosa sin manifestaciones extraneurales, apareciendo luego signos cerebelosos o vestibulares que progresan a tetraparesia o tetraplejía. Es de aparición frecuente una neuritis óptica y lesiones de retina (Gonzales, 2014).

Se ha descrito una encefalitis post vacunal con signos nerviosos tales como cambios de comportamiento, convulsiones y ceguera alrededor de 1 a 2 semanas posteriores a la inmunización, con alta tasa de mortalidad. Para la eliminación del VDC es crucial la participación tanto de la inmunidad humoral como de la mediada por células. Los anticuerpos IgM aparecen dentro de las dos semanas posinfección y su magnitud se correlaciona con las consecuencias de la enfermedad (Gonzales, 2014).

En general, la inmunidad humoral protectora se debe a la producción de anticuerpos anti nucleoproteína viral, seguidos por la aparición de otros dirigidos a las proteínas de envoltura (Gonzales, 2014).

La eliminación del virus depende de inmunoglobulinas específicas para reconocer proteínas de la envoltura viral, especialmente anti proteína, las cuales previenen el desarrollo de lesiones en el SNC. Por otra parte, la carencia de una respuesta inmune humoral efectiva conduce a un curso clínico agudo, a menudo fatal (Gonzales, 2014).

Una pérdida temporal de anticuerpos contra la proteína viral M, así como una respuesta retardada o disminuida de anticuerpos fijadores del complemento dirigidos a las proteínas de la envoltura viral, tienen como consecuencia la aparición de una enfermedad neurológica persistente (Llanes, 2014).

Los anticuerpos neutralizantes y la citotoxicidad humoral mediada por complemento, representan factores críticos para la eliminación de partículas virales libres y para la predicción del resultado clínico. Sin embargo, la prolongada exposición a ellos, lleva a una internalización de los antígenos virales de superficie y a su desaparición subsecuente de la membrana de las células infectadas (Llanes, 2014).

Así, a pesar de una reducción de su diseminación, la modulación de la expresión de antígeno viral mediada por anticuerpos puede representar un factor que contribuya a la persistencia de la infección, debido posiblemente a la disminución del reconocimiento de antígenos e inadecuada citotoxicidad humoral mediada por complemento (Llanes, 2014).

Luego de la infección por el VDC puede detectarse una respuesta inmune humoral específica de por vida, mientras que la respuesta inmune celular se detecta solamente por un corto período de tiempo. Sin embargo, su importancia es destacada, ya que se ha demostrado la existencia de inmunidad celular protectora, en ausencia de respuesta inmune humoral detectable (Llanes, 2014).

Los síntomas clínicos pueden ser diferentes, desde pasar inadvertidos hasta la presentación de cuadros clínicos severos, con o sin alteraciones nerviosas dependiendo del grado de desarrollo de la enfermedad (Lorenzana, 2013).

Algunos análisis de secuencia de genes se han realizado para caracterizar las cepas circulantes. El gen H es el más empleado, ya que tiene la mayor variabilidad dentro el genoma del CDV. Su análisis se ha llevado a identificar geográficamente varios linajes y a proporcionar avances importantes al conocimiento de la evolución en todo el mundo CDV (Lorenzana, 2013).

En América del Sur, los brotes de moquillo aparentemente habían sido conocidos desde el siglo XVIII en el Perú, y posteriormente el virus se propagó a Europa de acuerdo a los registros clínicos e históricos (Sarute, 2012).

La infección por el virus del distemper canino se presenta como una enfermedad multisistémica potencialmente fatal que puede involucrar al SNC. Los perros pueden desarrollar una infección clínica o subclínica. La infección clínica se manifiesta de tres formas: aguda, subaguda y crónica (Moyón, 2011).

2.2.7.1 Forma Aguda.

Es la forma más común; entre los 3 y 7 días post infección, se presenta el primer aumento de temperatura que generalmente pasa inadvertido, la fiebre disminuye durante algunos días hasta que se desarrolla una segunda fase febril. Este segundo pico febril va acompañado de otros signos. El primero es una conjuntivitis, que en unos cuantos días va seguida de tos seca que se torna en húmeda y productiva, a la

auscultación de campos pulmonares se puede escuchar un incremento de ruidos respiratorios inferiores, crepitaciones, secreción serosa (que cambia a muco purulenta) nasal, ocular, depresión y anorexia, la linfopenia está siempre presente durante la infección temprana, pueden presentar vómitos no relacionados a la alimentación, luego se presenta diarrea que puede llegar a ser sanguinolenta, puede ocurrir tenesmo, los animales afectados pueden desarrollar deshidratación y emaciación, las infecciones secundarias a menudo complican este cuadro, los canes afectados pueden morir súbitamente por la enfermedad sistémica, algunos canes desarrollan signos nerviosos después de la enfermedad sistémica(Lorenzana, 2013).

2.2.7.2. Forma Subaguda:

Los síntomas respiratorios y digestivos son discretos, observándose entre 14 y 21 días después síntomas nerviosos, que pueden incluir incoordinación, ataxia, paresia, parálisis y temblores musculares. Tanto en la enfermedad aguda de la sustancia gris o la forma subaguda de la sustancia blanca se pueden observar signos meníngeos de hiperestesia y rigidez cervical. Una forma típica de manifestación de las convulsiones del moquillo canino es aquella donde el animal saliva profusamente y mueve sus mandíbulas semejando la acción de masticar chicle (Lorenzana, 2013).

Se Presentan mioclonias cada vez más frecuentes y severos, donde el animal se echa al suelo y realiza movimientos con sus patas, además de presentar incontinencia urinaria y fecal (Pellegrino, 2015).

También presenta signos neurológicos como 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 y ceguera, dependiendo de la gravedad de la infección, todos o ninguno de los signos neurológicos pueden ser evidentes. Después de la recuperación del distemper agudo o de una presentación

inaparente, los trastornos neurológicos pueden tardar en presentarse algunas semanas o hasta meses. Pueden verse engrosamiento en las almohadillas plantares y en la nariz (Moyón, 2011).

2.2.7.3. Forma Crónica.

Se reconocen dos formas de presentación crónica en perros adultos. La primera se presenta a consecuencia de un proceso inmunomediado que produce una encefalitis multifocal que progresa lentamente. Esta forma ocurre normalmente en 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. La recuperación de este tipo de infección por virus, puede ser posible. La encefalitis crónica del perro viejo es un desorden progresivo que afecta usualmente a perros mayores de 6 años. Se presenta con ataxia, movimientos en círculos, presión de la cabeza contra objetos y cambios en la personalidad (no hay respuesta a estímulos externos o no reconoce a los dueños) (Lorenzana, 2013).

La persistencia del virus en el SNC produce una reacción inflamatoria, instalándose una encefalitis crónica. Estos animales no son infecciosos, pero su recuperación es muy difícil (Lorenzana, 2013).

Las secuelas nerviosas que pueden aparecer son: depresión, mialgias, mioclonias, parálisis, incoordinación, torneo, convulsiones epileptiformes y coma. La mielitis por distemper debería sospecharse en todo perro, joven o viejo, vacunado o no, cuando se observan signos de debilidad del tercio posterior y marcha vacilante (Moyón, 2011).



2.2.8. Tratamiento.

El distemper canino representa un reto para el clínico de pequeños animales debido a la carencia de terapéuticas específicas con fármacos antivíricos, y a la dificultad para formular un correcto pronóstico (Llanes, 2014).

Al tratarse de una enfermedad viral que involucra diferentes órganos o sistemas, el tratamiento convencional es inespecífico y de sostén, por lo que debe adaptarse a cada caso particular. Básicamente deben controlarse las infecciones bacterianas secundarias, y tratar los signos clínicos observados. Lo empleado con mayor frecuencia consiste en; Antibioticoterapia: los cuadros de neumonía a menudo se complican con infecciones bacterianas secundarias, causadas por *Bordetella bronchiseptica* entre otras, por lo que es necesario administrar antibióticos de amplio espectro, siendo de elección ampicilina o amoxicilina clavulánica (Lorenzana, 2013).

Fluidoterapia: debe ser suministrada a los animales en todos los casos, por la posible deshidratación ocasionada por los signos digestivos (vómitos, diarreas) o anorexia, la que se presenta en casi todos de los animales enfermos. Se deben administrar soluciones electrolíticas balanceadas por vía intravenosa (Lorenzana, 2013).

Vitaminas: se pueden suministrar vitaminas del grupo B, para reemplazar las que se pierden a causa de la anorexia y la diuresis y debido a que estimulan el apetito. Se han mencionado beneficios en el uso del ácido ascórbico intravenoso, sin embargo aún no se ha corroborado su eficacia. A pesar de no estar comprobada su eficacia en moquillo, es factible indicar un tratamiento similar para cachorros con infección sistémica aguda (Appel, 1985).

Antipiréticos: su empleo está justificado en los cuadros febriles con temperaturas superiores a 40°C (Lorenzana, 2013).

Medicación anticonvulsiva y sedante: el tratamiento de los trastornos neurológicos es menos gratificante, ya que la encefalitis multifocal es progresiva y conduce a tetraplejía e incapacitación, por lo que frecuentemente está indicada la eutanasia. El uso de anticonvulsivantes está recomendado después de iniciada la enfermedad sistémica y antes de que comiencen las crisis (Lorenzana, 2013).

Antiinflamatorios esteroides: están indicados para controlar la neuritis óptica, sus secuelas de ceguera y para aliviar los signos de edema cerebral (Lorenzana, 2013).

Interferencia con la replicación viral: con esta finalidad se ha preconizado la aplicación por vía intramuscular de vacunas de virus homólogo atenuado. En caninos de hasta ocho kg de peso se aplica una dosis, y en individuos que superan ese peso se aplica una dosis doble. Transcurridas 24 horas, se aplica a todos los animales, sin importar su peso una única dosis final (Appel, 1985).

No existe ningún tratamiento antiviral eficaz, aunque se ha probado con éxito la administración precoz durante la fase de incubación o de viremia de un antisuero específico. En cuanto el virus alcanza los epitelios, resulta inaccesible para los anticuerpos séricos. Se han utilizado con éxito tratamientos inmunomoduladores como el factor de transferencia, aunque hacen falta más estudios al respecto. Solo se hace tratamiento de soporte para la sintomatología (Betancur, 2012).

Se indica la terapia antibiótica debido a la infección bacteriana secundaria, especialmente del tracto respiratorio y digestivo. Es altamente recomendable el uso de antipiréticos. Aplicar una adecuada terapia de fluidos y electrolitos en caso de deshidratación (Lorenzana, 2013).

El tratamiento de perros con signos neurológicos no es satisfactorio. Los sedantes y anticonvulsivos pueden mejorar los signos clínicos pero no tienen efecto curativo. Sin embargo, los perros con signos nerviosos ocasionalmente se recuperan y la

mioclonia y la neuritis óptica avanzan con el tiempo. La encefalitis multifocal progresiva suele conducir a tetraplejía, semicoma e incapacidad, por lo que se aconseja la eutanasia (Lorenzana, 2013).

Los inmunomoduladores son sustancias con la propiedad de aumentar o disminuir la respuesta inmune. Esta capacidad de modulación tiene amplio potencial de uso en la terapia adyuvante de enfermedades infecciosas, neoplásicas, alérgicas e inmunodeficiencias (Lorenzana, 2013).

En las enfermedades infecciosas, el creciente problema de la resistencia a los agentes antibióticos y quimioterápicos, hace notorio el impacto benéfico que puede tener la modulación de la respuesta inmune en la resolución de la enfermedad (Lorenzana, 2013).

El sistema inmune es el responsable de la defensa del organismo contra microorganismos patógenos y neoplasias. Su rol está basado en su capacidad para discriminar entre moléculas extrañas y componentes propios e identificar ligeras diferencias químicas que distinguen a un patógeno de otro. Posee además la facultad de generar una gran variedad de células y moléculas capacitadas para el reconocimiento de diversos agentes patógenos, y el posterior desarrollo de una respuesta efectora apropiada para eliminar o neutralizar a los mismos (Lorenzana, 2013).

Esta respuesta integra mecanismos propios de la inmunidad innata y de la adaptativa, los cuales difieren en varios aspectos. La primera actúa desde el comienzo, mientras que la segunda se manifiesta luego de varios días (Lorenzana, 2013).

La inmunidad innata está constituida por varios componentes. Como primera defensa a la invasión de microorganismos se encuentran la piel y los epitelios de los aparatos respiratorio, digestivo y genitourinario. Éstos actúan como una barrera



física, producen sustancias con actividad microbiostática y microbiciada y además, presentan incluidas en su estructura células fagocíticas con capacidad de producir mediadores que inducen y orientan el curso de la respuesta inmune adaptativa (Lorenzana, 2013).

El componente celular de la inmunidad innata reconoce a través de una amplia familia de receptores de reconocimiento de patrones (RRP), un número reducido de estructuras muy conservadas de los microorganismos, denominadas patrones moleculares asociados con patógenos (PMAP) (Betancur, 2012).

Otros componentes que constituyen la principal línea de defensa en el inicio de una infección viral, son los interferones de tipo 1 (IFN 1), las células asesinas naturales (NK) y las células dendríticas plasmocitoides (Betancur, 2012).

La base de la inmunidad adaptativa la constituyen los linfocitos T y B los que son responsables de los atributos de diversidad, especificidad, memoria y reconocimiento de lo propio y de lo extraño. A diferencia de la respuesta inmune innata reconocen motivos particulares de los patógenos, representados por lo general por secuencias aminoacídicas cortas, empleando como sistema de reconocimiento un repertorio amplio y variado de receptores antigénicos distribuidos clonalmente en linfocitos T y B (Betancur, 2012).

Este repertorio se desarrolla durante un proceso denominado ontogenia y transcurre, para los linfocitos T, en el timo y para los linfocitos B, o en la médula ósea y el bazo en los mamíferos. Los otros tipos de leucocitos juegan papeles importantes, fagocitando y destruyendo microorganismos, presentando antígenos y secretando citocinas (Betancur, 2012).

El proceso comienza con la captura de antígenos en los tejidos periféricos por parte de las células dendríticas, las que lo procesan y en respuesta a señales de estrés celular, migran hacia los órganos linfáticos secundarios donde los presentan a los

linfocitos T, desencadenando la respuesta inmune adaptativa. Según las señales que haya recibido la célula dendrítica en la periferia podrá activar a los linfocitos T en perfiles funcionales diferentes, aptos para combatir patógenos extracelulares o intracelulares o, alternativamente, mediar una función supresora (Betancur, 2012).

Los linfocitos vírgenes buscan los antígenos en regiones especializadas de los órganos linfáticos secundarios, hacia donde drenan después de haber superado las barreras naturales del organismo. Al reconocer a su antígeno se activan y experimentan una expansión clonal. Una fracción mayoritaria del clon mediará funciones efectoras y una menor se diferenciará en células de memoria (Betancur, 2012).

Presentan notables diferencias en el modo de reconocer los antígenos, así los linfocitos B los reconocen en su conformación nativa y se especializan en una única función, la producción de anticuerpos, que llevan a cabo una vez que se han diferenciado en plasmocitos. Por el contrario, los linfocitos T requieren la participación de células presentadoras de antígenos, a través de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad expresadas sobre su superficie, presentando diferentes perfiles fenotípicos y funcionales. En función de la expresión de las moléculas CD4 y CD8, se distinguen dos subpoblaciones: T CD4 y T CD8 (Betancur, 2012).

Los linfocitos T CD4 no constituyen una población homogénea. De acuerdo con su perfil funcional, determinado fundamentalmente por el particular patrón de citocinas producido, la presencia de IL 12 y citocinas relacionadas, son las que promueven su diferenciación en un perfil, mientras que la presencia de IL 4 lo hace en uno (Lorenzana, 2013).

Las células median la activación de los macrófagos y contribuyen, además, a la activación y expansión de linfocitos T CD8⁺ citotóxicos, mientras que las células

Th2 colaboran con los linfocitos B y permiten su correcta activación, expansión y diferenciación a plasmocitos productores de anticuerpos (Lorenzana, 2013).

Los antígenos intracelulares favorecen la respuesta, mientras que los extracelulares y solubles favorecen. Las razones por las que la estimulación deriva hacia una u otra no son conocidas con precisión, pero están influenciadas por factores tales como el tipo de citocinas involucrado, las características de la infección, y otras células implicadas en la respuesta inmune (Lorenzana, 2013).

Debido a que la búsqueda de agentes quimioterapéuticos seguros y efectivos ha sido entorpecida por la resistencia antimicrobiana y el riesgo de toxicidad, surgió la necesidad de entender cómo el sistema inmune puede ser manipulado para controlar las infecciones, lo que ha dado como resultado una diversidad de posibles fármacos moduladores, que incluyen tanto agentes inmunoestimulantes como inmunosupresores (Lorenzana, 2013).

En algunos casos y dependiendo de la enfermedad, la finalidad de la modulación será aumentar la intensidad de la respuesta inmune disminuida por alguna causa (estrés o infecciones crónicas), mientras que en otros casos se tratará de reducirla cuando se encuentre fuera de regulación o control (enfermedades autoinmunes, trasplantes o hipersensibilidad) (Lorenzana, 2013).

En la terapia de las enfermedades infecciosas, el objetivo se centra en la activación del sistema inmune mediante el uso de moduladores con efecto estimulador, ya que el restaurar una respuesta inmune disminuida o la potenciación de una respuesta normal, puede incrementar la resistencia a la infección, reducir la gravedad de la misma o acortar su periodo de recuperación (Betancur, 2012).

La modulación de la respuesta inmune puede ocurrir por mecanismos directos o indirectos. Los mecanismos directos involucran la interacción de un inmunomodulador y/o su metabolito con un componente de las células del sistema

inmune. De esta manera, el estímulo induce directamente una modificación en sus funciones (Betancur, 2012).

Por su parte, los mecanismos indirectos involucran la interacción del inmunomodulador y/o su metabolito con un componente que no pertenece a las células efectoras del sistema inmunológico. Esta interacción con dicho componente, estimula o inhibe la liberación de un mensajero biológico que posee una actividad inmunomoduladora. Por lo tanto, los mecanismos directos son mensurables tanto in vivo como in vitro, mientras que los indirectos lo son solamente in vivo (Betancur, 2012).

El modo de acción de muchos inmunomoduladores no es del todo conocido, aun cuando en general sus principales células blanco son los linfocitos T y B, monocitos/macrófagos, granulocitos y células NK (Betancur, 2012).

Se han propuesto diversas hipótesis que podrían explicar la acción de algunas de estas sustancias. Muchos de los mecanismos de acción de los inmunomoduladores están basados en la alteración que producen en la actividad de las células inmunes tales como cambios en la expresión de genes, procesamiento del ARNm, transporte intracelular de proteínas, síntesis proteica y la secreción y expresión de proteínas en su superficie, lo cual produce cambios celulares que pueden influir en la inducción, mantenimiento y regulación de la respuesta inmune (Betancur, 2012).

En muchos casos, se ha observado que la acción de los inmunomoduladores está relacionada con el mecanismo y el equilibrio de segundos mensajeros que participan en las rutas de transducción de las señales celulares promueven un incremento de la actividad de los linfocitos maduros lo que se traduce en inmunoestimulación (Betancur, 2012).

La llamada lípido A integrada por ácidos grasos unidos por enlaces estéricos a moléculas de N-acetilglucosamina. Otra fracción es la región R compuesta de

hexosas y una tercera fracción es el denominado antígeno O específico para cada especie bacteriana (Betancur, 2012).

La mayoría de los estudios reportan que activan directamente a los macrófagos y su propiedad adyuvante puede deberse a su habilidad para estimular la producción y liberación de citocinas como la IL 1 (Betancur, 2012).

Los linfocitos; son mitógenos de células B con lo cual generan un incremento en la producción de inmunoglobulinas. Estos polímeros complejos tienen sitios de unión para anticuerpos y otros componentes séricos, estando involucrados en el reconocimiento y eliminación de bacterias, estimulando además la producción de interferón y activando las vías clásica y alterna del complemento (Lorenzana, 2013).

Otros compuestos que han sido utilizados como inmunomoduladores son las fracciones ribosomales de cepas bacterianas no patógenas, las que favorecerían el proceso de adhesión celular, modulando la expresión de moléculas en el endotelio de los vasos sanguíneos, y favoreciendo que los neutrófilos abandonen la circulación y migren hacia el lugar de la infección, sitio donde realizan su actividad fagocítica, sintetizan y liberan citoquinas inmunoregulatoras como IL1, IL3, IL8 e INF α , las cuales pueden propiciar la evolución favorable de los procesos inmunes (Lorenzana, 2013).

En general están indicados para potenciar la respuesta del sistema inmune, como terapia de apoyo en enfermedades virales o bacterianas, en el tratamiento de afecciones que deprimen el sistema inmunitario y como terapia antiestrés. No se dispone de reportes de ensayos clínicos que avalen científicamente la eficacia del empleo como coadyuvante en la terapéutica del distemper canino (Lorenzana, 2013).

La dosis estándar que recomiendan para la azatioprina es de 1 mg/kg/día y la duración promedio del tratamiento de dos semanas conjuntamente con la terapia

convencional, para esto sugiero realizar más pruebas experimentales porque como experiencia personal y al usar éste fármaco, depende mucho de la etapa de la enfermedad o desarrollo de la misma para una buena respuesta inmunológica del paciente. Según un artículo publicado los resultados al usar el fármaco en cachorros con la enfermedad se pudo observar que la temperatura promedio remitió de 40°C a 38.5°C en 24 h-48 h, y de la apatía y anorexia inicial mejoraron rápidamente en su estado anímico y empezaron a comer dentro de éste plazo. Los cuadros digestivos remitieron en un plazo de 48-72 h en su mayoría y el único problema grave secundario fueron los cuadros digestivos con enterotoxemia (Betancur, 2012).

Los procesos respiratorios evolucionaron todos favorablemente fluidificándose las secreciones y no progresando los síntomas, aunque el tratamiento se prolongó las dos semanas establecidas para no encontrarse con recaídas o con la aparición de síntomas nerviosos. En los casos nerviosos subagudos de encefalitis y con síntomas de mioclonias la respuesta fue también muy favorable y rápida dándoles el alta médica en tres semanas y en el caso de afectación nerviosa grave con cuadros de parálisis parciales o tetraplejias el tratamiento se alargó durante dos meses dando también tratamiento soporte con complejo vitamínico y corticoide. Aunque la mejoría según artículos fue evidente, en los casos más graves quedaron secuelas como cierta incoordinación en los movimientos y espasticidad en los músculos. En algún caso el propietario decidió la eutanasia del perro por la gravedad del cuadro. Los resultados analíticos demostraron una vigorosa respuesta celular de la serie blanca dentro de las primeras 48 h de iniciarse el tratamiento, pasando de una severa leucopenia inicial (tanto linfopenia como neutropenia) a una intensa leucocitosis con linfocitosis inicial para normalizarse los recuentos en un plazo de tres semanas (Betancur, 2012).

En conclusión, puedo decir que la azatioprina se viene usando como antivírico y donde provoca según casos expuestos un cierto retraso en la multiplicación del virus y permitiendo que el huésped pueda hacer frente a la enfermedad. Al parecer no hay mucha información sobre su mecanismo de acción en el organismo como a pesar de ser un fármaco inmunosupresor puede también provocar un aumento de la serie blanca como respuesta anti-viral. No existen según al parecer reacciones adversas en

el uso de la azatioprina o signos marcados luego de su administración. Recomiendo a los clínicos veterinarios que ante la falta de medicamentos antivíricos se realicen más trabajos experimentales científicos sobre su uso ya que estaría permitiendo una mejor proyección para un tratamiento que a futuro dará mejores resultados (Betancur, 2012).

2.2.9 Control y prevención.

La inmunización por vacunación es la única forma efectiva de control para el moquillo canino. La inmunización activa con vacunas de virus vivo modificado (VVM) induce una inmunidad duradera, que ha hecho posible el control de la enfermedad en los últimos años (Lorenzana, 2013).

La mayoría de las vacunas disponibles actualmente son las producidas por adaptación del VMC a células de aves o cultivos de células caninas. Las cepas adaptadas a células aviares son más seguras aunque es posible que no todos los perros susceptibles sean protegidos, sin embargo la protección es cercana al 95%. Por otro lado, con las cepas adaptadas, en cultivos de células caninas se alcanza una protección cercana al 100% pero con la posibilidad de que los animales desarrollen encefalitis post vacuna. Cualquier vacuna con VVM puede ser fatal para especies exóticas, para estas especies deben utilizarse vacunas a virus inactivado. Con los avances de la biotecnología se están desarrollando y produciendo vacunas recombinantes contra el VMC (Lorenzana, 2013).

2.2.9.1 Programa de Vacunación.

Los Anticuerpos maternos interfieren con la inmunización y su presencia en cachorros influye en el momento de la vacunación. La tasa de transferencia de los anticuerpos maternos varía de 3 al 20% dependiendo del nivel presente en la sangre de la madre (Lorenzana, 2013).

Durante el primer día de vida de la cría la mayor parte de anticuerpos en el calostro son absorbidos vía intestinal. La vida media de los anticuerpos es de 8.4 días. Los anticuerpos generalmente desaparecen entre las 12 y 14 semanas de vida. Generalmente el programa de vacunación de los cachorros contra el VMC deberá iniciar a las 6 a 8 semanas de vida. Posteriormente se deben aplicar de 3 revacunaciones con VMC separadas por 3 semanas (Lorenzana, 2013).

Se recomienda la revacunación anual ya que puede existir una disminución de los anticuerpos ocasionada por variaciones en las vacunaciones o en el paciente. La mayoría de los perros queda protegida con revacunaciones con intervalos entre 2 ó 3 años (Rivera, 2012)

2.2.9.2 Otras medidas de control

Además de la vacunación, el aislamiento estricto de los animales enfermos es la medida más importante en el 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 por lo que de inmediato debe ser implementada (Lorenzana, 2013)

Los interferones son glicoproteínas de bajo peso molecular (citoquinas) secretadas temporalmente por diferentes tipos de células, principalmente del sistema inmune (macrófagos y linfocitos), en respuesta a una infección vírica y a otros estímulos. Actúan como mediadores celulares y son capaces de inducir un estado de resistencia viral en la célula. Además de su efecto antiviral, el interferón también tiene propiedades inmunomoduladoras y antiproliferativas (Lorenzana, 2013).

El mecanismo de acción se desarrolla siempre a través de la interacción con su receptor en la superficie membranal, inhibiendo la síntesis de proteínas. El efecto

antiviral del IFN tipo 1 inhibe la replicación tanto del ADN como del ARN viral. En el caso de los retrovirus, la replicación viral no es inhibida pero si el ensamblaje de partículas virales. El primer y hasta ahora único interferón veterinario desarrollado y comercializado para su uso en animales de compañía. Se trata de un IFN tipo 1, concretamente, Interferón Omega, sintetizado gracias a la tecnología de recombinación de ADN, a partir de ADN felino (Lorenzana, 2013).

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. Se recolectaron datos provenientes de tres regiones del Japón. El interferón fue usado para la contención de brotes de la enfermedad que se sucedieron en estas regiones (Lorenzana, 2013).

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 se incluyeron en los estudios pacientes que exhibieran signos neurológicos. El interferón omega recombinante felino en todos los casos fue administrado por vía subcutánea por animal en días alternos. Además de la aplicación del Interferón a todos los animales se les aplicó el tratamiento de soporte que requería cada uno de los casos. Se consideró que un perro lograba recuperarse (respuesta completa) si la condición general de salud se normalizaba sin exhibir signos neurológicos (Lorenzana, 2013)

2.2.10. Diagnóstico.

La sintomatología de la enfermedad son variables pudiendo estar presentes unos y otros no, por lo que en muchos de los casos tienden a confundirse con otras enfermedades que pueden cursar con sintomatología parecida se basa en la sospecha clínica apoyada por el antecedente característico de un cachorro de 3 a 6 meses de edad no vacunado con una enfermedad compatible (Moyón, 2011).

El virus puede ser aislado en la sangre, ganglios linfáticos, bazo, pulmones, hígado, etc. durante la fase aguda de la infección. También puede ser aislado de cerebro de perros que muestran signos de disfunción cerebelosa, mucho tiempo después que ya era imposible de aislar en la sangre. El distemper también puede diagnosticarse usando muestras de suero sanguíneo. Las muestras tomadas durante la enfermedad pueden tener pocos o ningún anticuerpo y las tomadas durante la convalecencia deberían tener un título significativamente alto (Moyón, 2011).

La infección por VMC puede causar linfopenia absoluta debido a depleción linfoide, necrosis y apoptosis. También aparece trombocitopenia. Inclusiones del VMC puede ser detectada en sangre periférica dentro de los linfocitos, monocitos, neutrófilos y eritrocitos. Los cambios en la química sanguínea son inespecíficos (Rivera, 2012).

2.2.10.1 Radiología.

En pulmones se pueden observar patrones que van de intersticiales a alveolares en casos de perros con neumonía por VMC (Lorenzana, 2013).

2.2.10.2 Fluido Cefalorraquídeo.

En el líquido cefalorraquídeo (LCR) es característico que las proteínas se eleven por encima de 2.5 mg/ dl y en la cuenta celular más de 10 cels/dl con predominio de linfocitos. El aumento de anticuerpos contra el VMC en el LCR es concluyente para una encefalitis por moquillo. Pues los anticuerpos se producen en forma local y esto no ocurre en perros vacunados (Lorenzana, 2013).

2.2.10.3 Pruebas diagnósticas.

Múltiples pruebas se han desarrollado para detectar la presencia de virus o anticuerpos contra el CDV. Las pruebas inmunológicas que incluyen pruebas de

inmunofluorescencia, ELISA, inmunocitoquímicas; la prueba de la reacción de la cadena polimerasa (PCR). El aislamiento viral es otra técnica utilizada en el diagnóstico de esta enfermedad (Rivera, 2012).

2.2.10.4 Inmuno fluorescencia.

Se puede realizar en muestras de conjuntiva, tonsilas, epitelio respiratorio, sedimento urinario o LCR para detectar al VMC. En casos subagudos o crónicos estas pruebas pueden resultar negativas, aunque no se descarta la presencia del virus. Las cepas vacunales no se detectan por inmunofluorescencia ya que no se diseminan desde el tejido linfoide hasta las células epiteliales (Lorenzana, 2013).

2.2.10.5 Serología.

La medición de anticuerpos séricos IgM 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 el diagnóstico. Perros no vacunados, infectados con presentación aguda pueden morir sin aparición de anticuerpos neutralizantes mientras que los infectados en forma subaguda o crónica, pueden tener niveles de anticuerpos comparables con los perros vacunados (Rivera, 2012).

2.2.10.6 Elisa.

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 (Lorenzana, 2013).

El método diagnóstico se basa en una cromatografía rápida, donde los antígenos están adheridos a la tarjeta plástica, la cual cuenta con 12 dientes que permiten la realización de 12 análisis simultáneos o de manera individual, en él se desarrolla el color plata que se hace más evidente en caso de positividad. El conocer la seroprevalencia de moquillo canino, mediante el diagnóstico con la prueba serológica comercial InmunoComb IgM, permite evidenciar el impacto que tiene la enfermedad en la población canina atendida la cual es afectada con sintomatología compatible, realizando la concordancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico serológico (Rivera, 2012).

2.2.10.7 Reacción en cadena de Polimerasa PCR.

Esta prueba, permite detectar la proteína del nucleocápside viral y puede resultar positiva aun cuando las pruebas de aislamiento y la Inmunocitoquímica no logren detectar al virus. Es un buen método para diagnóstico temprano en perros no vacunados recientemente (Rivera, 2012).

La técnica consiste en tomar una porción clave del ARN viral y por medios enzimáticos multiplicarla de forma exponencial; si en una muestra hay una única molécula de ARN (indetectable por cualquier otro método), con esta reacción, luego de 20 pasos (en ciclos de 3 a 5 minutos cada uno), podemos obtener 1 millón de moléculas idénticas. Un resultado positivo de PCR nos indica, casi sin margen de error, que el ARN del agente está presente en el animal y si está el ARN, la infección es segura (Rivera, 2012).

2.2.10.8 Biopsia de piel.

Un estudio reciente descubrió que el virus del Distemper canino puede ser encontrado en biopsias superficiales de 1 cm. 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(Rivera, 2012).

2.2.10.9 Necropsia / histopatología.

Se deben analizar muestras de bazo, amígdalas, ganglios linfáticos, estómago, duodeno, vejiga y cerebro, por histopatología e inmunohistoquímica, pues el Distemper puede localizarse en diferentes tejidos (Rivera, 2012).

2.2.10.10 Kit para el diagnóstico del virus del moquillo canino.

Inmunocromatografía para la detección de un antígeno específico del virus del moquillo a partir de secreción conjuntival, suero, plasma, descargas nasales, orina o saliva, es una de las técnicas de inmunodiagnóstico más modernas cuyas principales ventajas son la simplicidad y rapidez de la prueba (Rivera, 2012).

Mecanismo de acción del test, se basa en la migración de una muestra a través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno problema, éste se unirá al conjugado formando un complejo inmune y migrará a través de la membrana de nitrocelulosa. Si no, migrarán el conjugado y la muestra sin unirse. La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítomo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará en este caso como rosa o azul (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas. La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea

es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas (Moyón, 2011).

El kit diagnóstico del virus de moquillo canino está diseñado para detectar los antígenos del virus de moquillo canino. Dos anticuerpos monoclonales del kit se adhieren específicamente a distintos epítopes de los antígenos (Rivera, 2012).

Después de absorberse en la esponja de celulosa, los antígenos del moquillo canino se desplazan y se unen al complejo de oro-coloide del anticuerpo del virus del moquillo canino monoclonal de la esponja compuesta, formando un complejo antígeno anticuerpo (Ag-Ac). Este complejo se distribuye en tres capas Ac-Ag-Ac con el anticuerpo de otro anticuerpo del virus de moquillo canino en la membrana de nitrocelulosa, haciendo contacto directo. Los resultados de la prueba aparecen en líneas de control y prueba, que usan principios de inmunocromatografía (Rivera, 2012).

El kit del test rápido antígeno para CDV Ag es un Inmunocromatografía para la detección cualitativa del antígeno del virus de moquillo en conjuntiva, orina, suero o plasma. El kit del test rápido antígeno para CDV Ag presenta las letras "T" y "C" como la línea del test y como la línea de control en la superficie del dispositivo. Estas dos líneas no se harán visibles en la ventana de resultados antes de aplicar las muestras. La línea de control se usa para control procedimental y deberá aparecer en todo momento si el procedimiento del test se ha realizado correctamente y los reactivos de control del test están funcionando bien. En la ventana de resultado aparecerá la línea del test de color púrpura si existen en las muestras suficientes antígenos del virus de Moquillo Canino (Rivera, 2012).

Los anticuerpos del virus de Moquillo Canino especialmente seleccionados se usan en la banda de test tanto como materiales de captura como materiales detectores. Ello permite al kit del test rápido antígeno para CDV Ag identificar el antígeno del virus

de Moquillo canino en conjuntiva, orina, suero o plasma con un alto grado de exactitud (Rivera, 2012).

2.2.11 Sensibilidad y especificidad del test de distemper canino.

El estudio fue realizado por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Cheju, Corea. Los ensayos con test rápidos han sido realizados siguiendo las instrucciones del producto y los resultados se han clasificado como positivos o negativos. La sensibilidad y la especificidad se han calculado de la siguiente manera (Rivera, 2012).

$$S(\%) = 100 * \frac{N^{\circ}\text{muestras} + \text{test}}{N^{\circ}\text{muestras} + \text{PCR}}$$

$$E(\%) = 100 * \frac{N^{\circ}\text{muestras} - \text{test}}{N^{\circ}\text{muestras} - \text{PCR}}$$

Resultados del estudio.

- Sensibilidad: 98.8% (85/86)
- Especificidad: 97.7% (129/132)

La ficha técnica del fabricante, prueba rápida de detección de un solo paso de antígenos del virus de moquillo canino, fácil examen con diversas muestras, resultados rápidos en 20 minutos, no requiere equipos de elevado costo. Los materiales de alta pureza y calidad del kit, aumentan su sensibilidad y precisión (Rivera, 2012).

2.2.12 Prevalencia.

La prevalencia cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado. Su cálculo se estima mediante la expresión: número de casos positivos entre la población general por cien (Argimon, 2000).

Otra medida de prevalencia utilizada en epidemiología, aunque no con tanta frecuencia, es la llamada prevalencia de periodo, calculada como la proporción de pacientes que han presentado la enfermedad en algún momento a lo largo de un periodo de tiempo determinado. El principal problema que plantea el cálculo de este índice es que la población total a la que se refiere puede haber cambiado durante el periodo de estudio. Normalmente, la población que se toma como denominador corresponde al punto medio del periodo considerado. Un caso especial de esta prevalencia de periodo, pero que presenta importantes dificultades para su cálculo, es la llamada prevalencia de vida, que trata de estimar la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad en algún momento a lo largo de su existencia (Colimon, 1990).

La prevalencia de periodo es la medida que expresa el número total de casos de una enfermedad en se sabe ha existido en algún tiempo durante un periodo específico. Es la suma de la prevalencia instantánea y de la incidencia, y en la práctica es la forma más utilizada (Garcia, 1990).

2.3 Marco conceptual.

- **Paramixovirus.-** Miembro de una familia de virus que abarca a los organismos causantes de la gripe, de las paperas y de algunas infecciones respiratorias.

- **Morbilivirus.-** Es un género de la familia de los paramixoviridae de virus en el orden mononegavirales, causantes de la distemper.
- **Enzootica.-** Enfermedad que afecta a una o más especies animales en un determinado territorio, por causa o influencia local.
- **Leucopenia.-** Disminución del número de leucocitos totales.
- **Paresia.-** Ausencia parcial de movimiento voluntario, descrito generalmente como debilidad muscular.

3. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 Tipo, nivel y diseño de la investigación.

3.1.1 Tipo: Prospectivo, transversal y descriptivo.

- **Prospectivo.** Según la planificación de la toma de datos, se recogen los datos primarios.
- **Transversal.** Según el número de ocasiones en que se mide la variable de estudio se mide una sola vez.
- **Descriptivo.** Según el número de variables de interés, el análisis es de una variable según Sánchez (2006).

3.1.2 Nivel de investigación: Descriptivo según Sánchez (2006).

3.1.3 Diseño de investigación.

El diseño de la investigación es un diseño epidemiológico no experimental.

3.2 Población y muestra.

La población fue constituida por 305 animales que presentaron enfermedades en las clínicas veterinarias de Abancay.

3.2.1. Características y delimitación.

Caninos de todas las edades, de ambos sexos y de todas la razas, con cuadros de procesos respiratorios, diarreas y convulsiones durante los meses de evaluación (cuatro meses).

3.2.2. Ubicación espacio - temporal.

El estudio se realizó en clínicas veterinarias localizadas en la ciudad de Abancay y que está ubicado a una altura de 2,377 msnm, Latitud: 13°38'12" Sur, Longitud: 72°52'45" Oeste con una Superficie: 313.07 Km², en el sur de los andes peruanos, a orillas del río Mariño, afluente del río Pachachaca. Debido a sus montañas secas y su clima cálido todo el año es conocido como "El valle de la eterna primavera". Abancay está ubicado en la intersección de 2 importantes carreteras peruanas: la carretera de los Caminos del Inca, un antiguo camino inca entre las ciudades de Nazca y Cusco, y la vía de los Libertadores, conectando Ayacucho y Cusco (INC, 2016).

3.3 Procedimiento de la toma de muestra.

El presente trabajo se realizó a través de una prueba rápida del antígeno del virus del distemper canino, descriptivo de carácter cuantitativo, (desarrollado durante un periodo definido de tiempo: junio – setiembre, 2017) y el proceso de la investigación comprendió las etapas de planificación y recolección de información, tabulación de los datos recogidos y su respectivo análisis e interpretación.

La inmunocromatografía es una de las técnicas de inmunodiagnóstico más modernas cuyas principales ventajas son la simplicidad y rapidez de la prueba. Cada vez son más las aplicaciones de esta técnica, tanto en el ámbito de los test, debido a que no es necesario reactivos ni instrumentación adicional, como en el campo clínico. La inmunocromatografía es para la detección de un antígeno específico del virus del moquillo canino a partir de secreción conjuntival, suero, plasma, descargas nasales, orina o saliva.

3.3.1 Muestras.

Secreción conjuntival suero, plasma, descargas nasales, orina y saliva.

3.3.2 Procedimiento de recolección de muestra Secreción conjuntival, descargas nasales, y saliva.

Se tomó la muestra con el colector de muestra (es recomendable mojar el extremo del colector con solución salina antes de recoger la muestra). Luego se insertó el extremo del colector con la muestra dentro del tubo con tampón y se agitó el colector 15 segundos dentro del tubo para extraer la muestra, se extrajo y mantuvo el cassette en una superficie plana, sin mover, usando una pipeta, se depositó 4 gotas de tampón con muestra en el pocillo, se examinó el resultado a los 20 minutos de haber añadido el tampón con muestra.

3.3.2 Procedimiento de recolección de muestra con suero.

Se procedió a depilar el área de la punción luego se procede hacer el torniquete ya sea en la vena cefálica o safena, se tomó la muestra de sangre de 2 ml, en el bacuteiner, se dejó reposar por 30 minutos para que se realice la coagulación luego con una jeringa se tomó 0,5ml de suero sanguíneo y esta se vertió al antígeno y se agitó, se procedió a coger con el gotero y se aplicó 2 gotas de suero dentro del tubo con tampón y se agitó durante 15 segundos se extrajo y mantuvo el cassette en una superficie plana y sin mover, usando una pipeta y se depositó 4 gotas de tampón con muestra en el pocillo, se examinó el resultado a los 20 minutos de haber añadido el tampón con muestra.

3.3.4 Interpretación de los resultados:

Debe aparecer una banda rosada sobre la línea de control sin importar el resultado de la prueba. La presencia de otra línea en la línea de prueba determina el resultado. Línea de control (C): La línea debe aparecer siempre sin importar la presencia de antígenos del virus de moquillo canino. Si no aparece esta línea, debe considerar la prueba como no válida. Y deberá ser repetida. Línea de prueba (T): La presencia de antígenos del virus del moquillo canino determina la presentación de la línea de prueba. Positivo: Una banda de color en la zona test (T) y otra en la zona control (C). Negativo: Únicamente se observa una banda de color en la zona control (C). Incorrecto: Si no aparece una banda de color en la zona control (C) se recomienda repetir el ensayo con un nuevo cassette.

Conservación: Conservar a temperatura ambiente (entre 2 y 25° C). No necesita refrigeración, no congelar y no exponer al sol.

3.4 Diseño de Investigación.

Para la determinación de la tasa de presencia de distemper canino (VDC) en cada una de las variables expuestas se elaboraran cuadros de frecuencia en los cuales se considerará el total de animales muestreados y los que dieron positivo al test.

Se aplicara la siguiente ecuación:

$$P = \frac{\text{No de Muestras positivas}}{\text{Total de muestras}} \times 100$$

3.4.1 Intervalo de confianza para una proporción.

El cálculo de intervalo de confianza, se sigue con la siguiente formula:

$$IC = p \pm Z \sqrt{p * q / n} * 100$$

Dónde:

P = Prevalencia encontrada.

Z = Nivel de confianza al 95% (1.96)

q = 1-p

n = Población.

Error = 5%

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

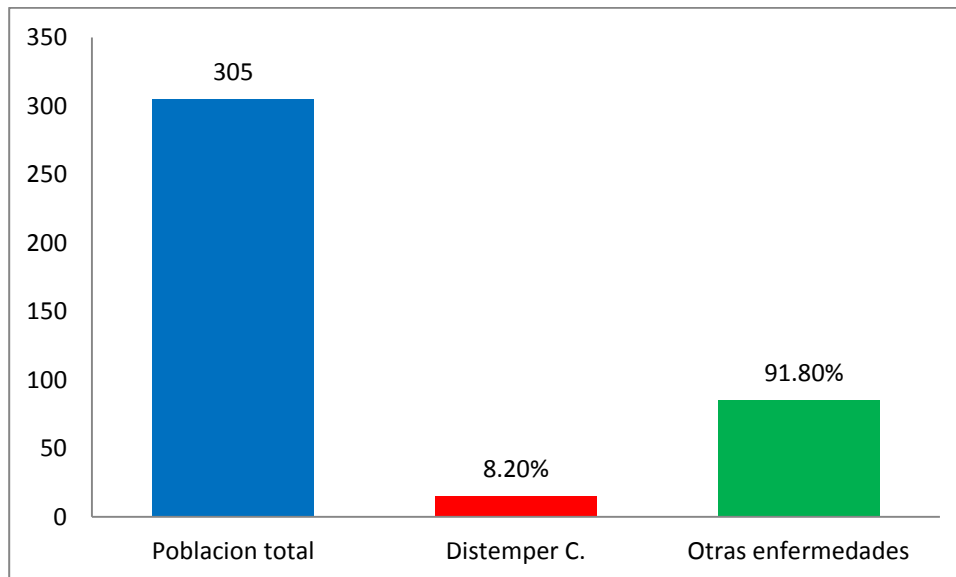
4.1 Prevalencia de distemper canino, en la ciudad de Abancay, 2017.

Cuadro 1. Prevalencia de distemper canino en la ciudad de Abancay, 2017

Enfermedades	Nº	%	Prevalencia	I.C.
Distemper canino	25	8.20	8.20 %	8.03 – 8.37
Otras	280	91.80		
Población total	305	100		

En el presente estudio se encontró 25 casos confirmados de distemper canino de 305 canes que ingresaron enfermos a las clínicas veterinarias durante un periodo de 4 meses (junio - setiembre, 2017); por otro lado, en el estudio se consideraron 129 canes con sintomatologías relacionadas a distemper canino, los cuales se sometieron a la prueba con el test de distemper que consiste en una prueba de Inmunocromatografía para la detección de antígenos específicos de distemper canino en muestras de canes. Y de ello pudimos observar que la prevalencia de la distemper canino en la ciudad de Abancay fluctúa desde 8.03% – 8.37% (8.20%). Estos resultados se aproximan al trabajo realizado por Bravo (2010), siendo positivo 4.95%, en cambio los resultados por Betancur (2012), son superiores con un diagnóstico positivo al 20.50%, También Coronado (2014), obtuvo resultado superior con un 32.14% positivos al distemper canino. Greene (2000), indica que el virus de distemper canino es susceptible a temperaturas altas, reafirmado por Bravo (2010) quien realizó en la región tropical y tuvo una menor prevalencia.

Gráfico 1. Prevalencia de distemper canino en la ciudad de Abancay.



4.2 Prevalencia del distemper canino, según edad.

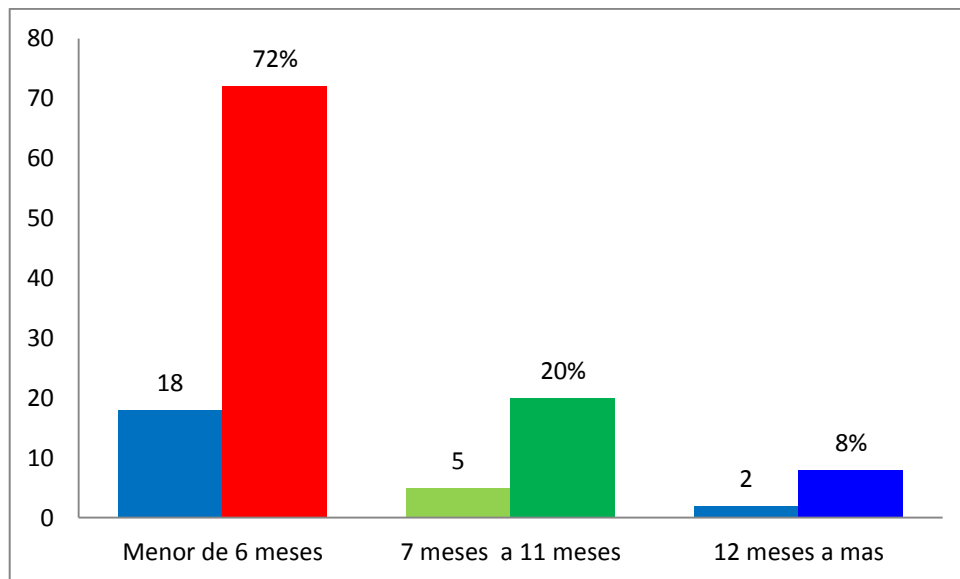
Cuadro 2. Situación de la prevalencia del distemper canino, según edad.

Edad	Positivos al test		I.C (95%)	
	N°	%	L.I.	L.S.
Menor de 6 meses	18	72	68.50	75.50
7 meses a 11 meses	5	20	16.90	23.10
12 meses a mas	2	8	5.90	10.10

En el gráfico 2, se detalla que los animales evaluados se dividieron en 3 grupos etarios. El grupo de canes menores a 6 meses fueron 72% (68.50 - 75.50) positivos al distemper canino; 7 a 11 meses fueron 20% y de 12 meses a mas un 8%. Estos resultados son superiores al trabajo realizado por Bravo (2010), quien reportó en el grupo de canes menores a 6 meses un 5.25% positivos a distemper canino; 7 a 11 meses un 5.24%, 12 meses a más 2.64% de positivos a distemper canino. Y los resultados por Coronado (2014). El grupo de canes menores a 6 meses fueron

40.29% positivos al distemper canino ; 7 a 11 meses fueron 35.71% y de 12 meses a más un 20.33%. Se ha observado que son susceptibles todos los grupos etarios de canes indica North (1964), siendo la prevalencia de la enfermedad mayor en perros jóvenes entre 3 y 6 meses de edad refiere Appel (1985). Mientras que Morales (1997), reportó altísima proporción en base a consultas en animales menores de un año (83.55%), esto es un indicador de alta mortalidad de caninos en este grupo de edad.

Gráfico 2. Prevalencia del distemper canino en la ciudad de Abancay según edad.



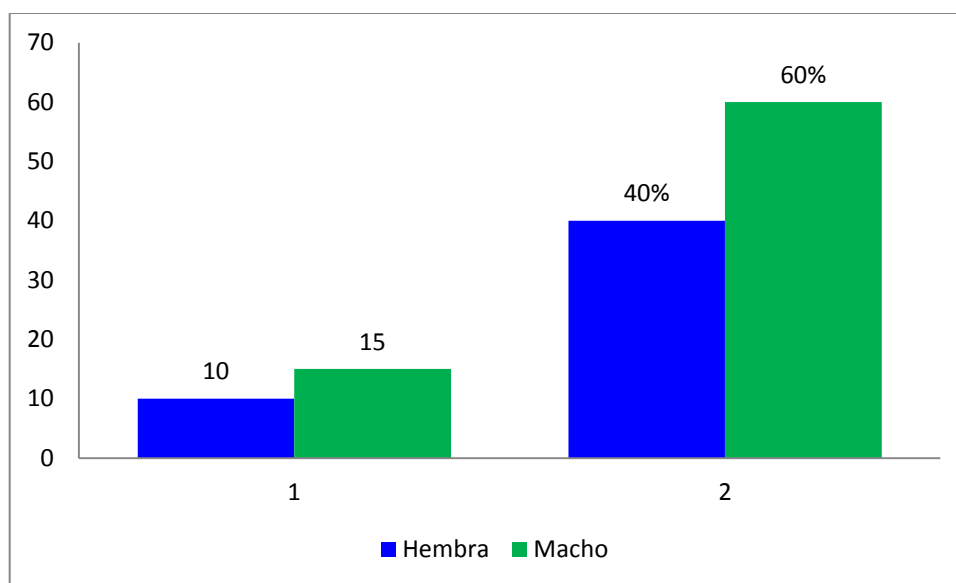
4.3 Prevalencia del distemper canino, según sexo.

Cuadro 3. Situación de la prevalencia del distemper canino, según sexo.

Sexo	Positivos al test		I.C. (95%)	
	N°	%	L.I.	L.S.
Hembra	10	40	36.20	43.80
Macho	15	60	56.20	63.80

En el gráfico 3 se observa, 40% positivos en canes hembras y en machos 60%. Los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación es superior al trabajo realizado por Bravo (2010), en canes hembras, reportó 4.96% de positivos a distemper, y en canes machos el 4.95%. Se observa de acuerdo al análisis estadístico la prevalencia del distemper, 31.81% positivos en canes hembras y en machos 32.30% indica Coronado (2014). En cambio los reportes realizados por Morales (1997), son superiores con un 72.50% machos y el 28.75% hembras, hubo diferencias entre sexo. Esto posiblemente que las personas están acostumbradas a criar más macho que hembras; las razones es que al momento del celo, las hembras atraen machos y aumenta la cantidad de perros ocasionando gastos económicos e incomoda a la familia. Según Landeros existiría un mayor riesgo de enfermar en machos que en hembras, por lo cual la morbilidad sería más importante en dicho sexo (Landeros, 1988).

Gráfico 3. Prevalencia del distemper canino en la ciudad de Abancay según sexo.



4.4 Prevalencia del distemper canino, según raza.

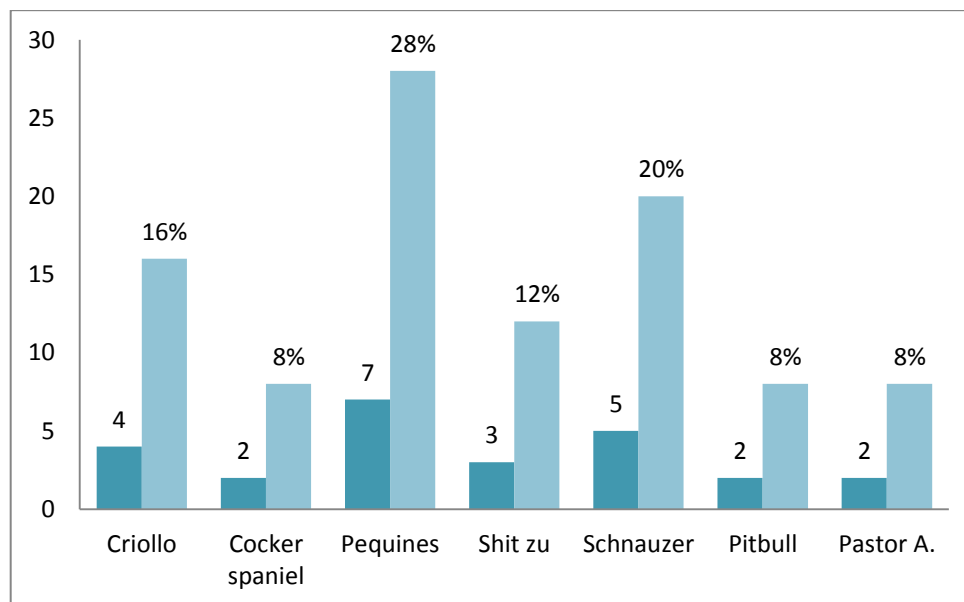
Cuadro 4. Situación de la prevalencia del distemper canino, según raza.

Raza	Positivos al test		I. C (95%)	
	Nº de casos	%	L.I.	L.S.
Criollo	4	16	13.20	18.80
Cocker spaniel	2	8	5.90	10.10
Pequinés	7	28	24.50	31.50
Shit zú	3	12	9.50	14.50
Schnauzer	5	20	16.90	23.10
Pitbull	2	8	5.90	10.10
Pastor alemán	2	8	5.90	10.10

En el gráfico 4, se muestra la variabilidad de razas, donde los pequinés (28%) son positivos al distemper canino; seguido por la raza schnauzer (20%), seguido de criollo(16%), seguido de shit zú (12%), pastor alemán, cocker y pitbull (8%). Los resultados son inferiores al de Coronado (2014) donde los criollos (33.10%) son positivos al distemper canino; seguido por la raza pequinés (32.40%). Esto nos indica

que las personas optan por criar perros de raza pequeña; debido a que cuenta con poco espacio y también ocasionan menos gasto económico en la alimentación, posiblemente es por esta razón que se ve más de esta raza. Estos resultados son algo similares con el trabajo realizado por Bravo (2010), quien manifiesta que la raza no es un factor de riesgo para la presentación de esta enfermedad y menciona de que los propietarios piensan que por ser criollo no le va afectar el distemper por esa razón no son vacunados, ya que estos animales también son susceptibles a esta enfermedad en comparación a los de raza pura, puesto que estos animales están al día en su calendario de vacunación, salvo que uno cuantos propietarios que no tienen experiencia en criar animales de raza no tomen en cuenta las vacunas. Mientras para Landeros (1988), el can criollo es más susceptible a la enfermedad, no especifica los porcentajes. Morales (1997), observó diferencia entre ambos grupo, los criollos (84.67%) y los de raza (15.30 %).

Gráfico 4. Prevalencia del distemper canino en la ciudad de Abancay según raza.



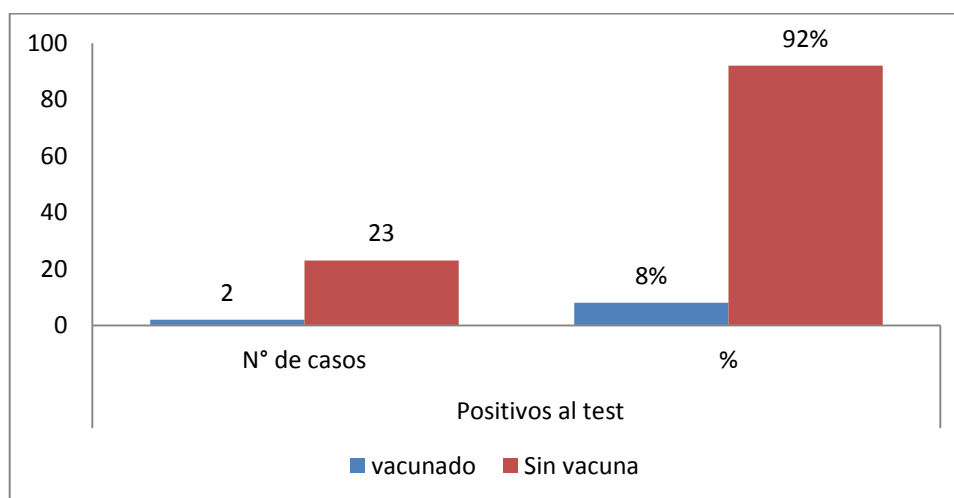
4.5 Prevalencia del distemper canino, según estado vacunal.

Cuadro 5. Situación de la prevalencia del distemper canino, según estado vacunal.

Estado vacunal	Positivos al test		I. C (95%)	
	N° de casos	%	L.I.	L.S.
Vacunado	2	8	5.90	10.10
Sin vacuna	23	92	89.90	94.10

En el gráfico 5, se observa notoriamente que los canes no vacunados influye en el grado de presentación de la enfermedad, siendo (92%) y es mínima los canes vacunados (8%), esto se debe a que muchos propietarios compran cachorros que los vendedores les dicen que están con vacuna y muchas veces no es así. La única forma de prevenir la enfermedad es a través de la inmunización por vacunación, según Appel (1977).

Gráfico 5. Prevalencia del distemper canino en la ciudad de Abancay según estado Vacunal.



5. CONCLUSIONES.

- De 305 pacientes con sintomatología de enfermedades en canes en un periodo de 4 meses (junio-setiembre, 2017), en la ciudad de Abancay de las cuales fueron positivos al test 25 (8.20%), con límite de confianza al 95% (8.03% - 8.37%).
- Se dividieron en 3 grupos etarios. El grupo de canes menores a 6 meses fueron 72% (68.50 - 75.50), positivos al distemper canino; 7 a 11 meses fueron 20% (16.90 - 23.10) y de 12 meses a mas un 8% (5.90 - 10.10).
- Se observa, 40% (36.20 - 43.80) positivos en canes hembras y en machos 60% (56,20 - 63,80)
- La variabilidad de razas, donde la raza pequinés es un 28% (24.50 - 31.50) son positivos al distemper canino; seguido por la raza schnauzer 20% (16.90 - 23.10), seguido de criollo 16% (13.20 - 18.80), seguido de shit zú (12%), pastor alemán, cocker y pitbull 8% (5.90 - 10.10).
- Se observa notoriamente qe los canes no vacunados influye en el grado de presentacion de la enfermedad, siendo 92% (89.90 - 94.10) y es mínima los canes vacunados 8% (5.90 - 10.10).

6. RECOMENDACIONES.

- Se recomienda a los propietarios llevar sus canes para la vacunación a partir del mes y medio de edad sin distinción de raza y para su refuerzo anual.
- Elaborar trabajos de investigación, similares que abarquen un periodo de 4 ó 5 años para saber la prevalencia del distemper canino según año estación.
- Se recomienda a los propietarios cumplir con el programa de vacunación.
- Se recomienda realizar trabajos de investigación similares como parvovirus canino, para saber la prevalencia.



7. BIBLIOGRAFÍA

- Appel, J. (1977). Terapia veterinaria distemper canino. Filadelfia. Saunders.
- Argimon, H. (2000). Metodos de investigacion y Epidemiologia. Madrid. Harcourt.
- Betancur, I. (2012). Prevalencia de distemper y parvovirus caninos en un grupo de perros . Medellin.
- Bravo, F. (2010). Estudio retrospectivo de distemper canino en animales llegados al hospital universitario de veterinaria. Bolivia.
- Colimon, R. (1990). Fundamentos de Epidemiologia. Madrid. Diaz de Santiago.
- Coronado, F. (2014). Prevalencia de distemper canino. Ayacucho. Huamanga.
- Farmavic, (2016). <http://www.divasafarmavic.com/>.
- Garcia, O. (1990). Epidemiologia Veterinaria y Salud Animal. Mexico. Limusa.
- Gonzales, L. (2014). Detección molecular de virus asociados con el complejo respiratorio canino en perros del área metropolitana de Monterrey. Monterrey. leon.
- Greene, A. (1998). Canine distemper. In: Infectious Diseases of the Dog and Cat. Tokyo. Saunders.
- INC, (2016). Instituto Nacional de Cultura, wikipedia, Abancay.
- Landeros, M. (1988). Estudio retrospectivo de diagnósticos caninos en una clínica veterinaria del Gran Santiago. Chile.
- Llanes, S. (2014). Caracterización genética de aislamientos brasileros del virus de Distemper Canino en base al análisis del gen de la proteína de fusión. Montevideo: retrieved.
- Lorenzana, J. (2013). Actualización terapéutica del Moquillo Canino. Mexico. Virbac.
- Messling, N. (2011). The hemagglutinin of canine distemper virus determines tropism and cytopathogenicity.
- Morales, D. (1997). Prevalencia del virus del moquillo canino: estado actual del conocimiento. Santiago.

Moyon, P. (2011). Evaluación de las alteraciones de los parámetros en hemograma y perfil hepático en distemper canino. Guayaquil: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Guayaquil.

North, I. (1964). Actualización terapéutica de Distemper Canino. Filadelfia. Saunders.

Navarro, G. (2010). Modulación de la respuesta inmune durante la infección por virus distemper canino: implicancias terapéuticas y en el desarrollo de vacunas. Chile: Scielo.

Pellegrino, J. (2015). Neuropatología y síndromes clínicos del virus del moquillo canino: estado actual del conocimiento. Buenos Aires.

Rivera, D. (2012). Comparación en el diagnóstico de distemper canino, mediante el Kit-CDV, con la citología del tercer párpado. Guayaquil: retreevid.

Sánchez, I. (2006). Metodología y diseños en investigación científica. Edit. Visión Universitaria. Lima – Perú. pp 222.

Summer, H. (1979). Modulación de la síntesis de interferones en la infección por paramixovirus. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, Departamento de Investigación en Virología. Mexico. retreevid.

Sarute, L. (2012). Detección del virus de distemper canino por RT-PCR en tiempo real y caracterización genética de aislamientos del río de la plata mediante el análisis de los genes de la hemaglutinina y la proteína de fusión. Uruguay: Republica.

ANEXOS.

Anexo 01

Registro de datos de los pacientes de los cuatro meses (junio – setiembre, 2017).

	NOMBRE	RAZA	EDAD	SEXO	E. VACUNAL	Dx PRESUNTIVO	Dx DEFINITIVO	fecha	Clinicas veterinarias
1	Ara	Criollo	3m	H	s.v	Distemper	test(-)	02/06/2017	B
2	Suapy	Cocker spanie	1m 3s	M	s.v	Distemper	test(+)	07/06/2017	A
3	Andromeda	Criollo	3a	H	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	28/06/2017	A
4	Pegon	criollo	3m	M	C.v	Distemper	test(-)	15/06/2017	A
5	Bruno	Criollo	4a	M	C.v	Traqueobronquitis	hemograma	29/06/2017	B
6	Bonita	schnauzer	1a	H	s.v	Traqueobronquitis	Hemograma	28/06/2017	A
7	Pelusa	Pequines	1a	H	s.v	Distemper	test(+)	16/06/2017	A
8	Blanca	Cocker spanie	5m	H	C.v	Gastroenteritis	hemograma	07/06/2017	A
9	budy	Pequines	8m	M	s.v	proceso digestivo	hemograma	01/06/2017	C
10	Carmela	schnauzer	2m	H	c.v	Proceso digestivo	hemograma	02/06/2017	A
11	Chester	Pequines	1a	M	S.v	Distemper	test(+)	19/06/2017	A
12	Cirse	Pastor A.	8a	H	c.v	Proceso respiratorio	hemograma	15/06/2017	A
13	Chaski	pastor A.	5a	M	c.v	Proceso respiratorio	hemograma	26/06/2017	B
14	Chatto	Pequines	2m	M	s.v	Distemper	test(-)	14/06/2017	A
15	Camil	shih tzu	2m	H	s.v	Distemper	test(-)	20/06/2017	A
16	Coky	Cocker spanie	7m	M	c.v	Distemper	test(-)	22/06/2017	C
17	Loshi	Pastor A.	3m	H	s.v	Gastroenteritis	hemograma	01/06/2017	B
18	Chilita	Pastor A.	7m	H	c.v	Distemper	test(-)	23/06/2017	A
19	Cody	shih tzu	9m	M	c.v	Distemper	test(+)	26/06/2017	A
20	Napoleon	Pequines	7m	M	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	29/06/2017	A
21	Conor	Criollo	3m	M	s.v	Distemper	test(+)	30/06/2017	A
22	Rifo	pastor A.	4m	M	s.v	Gastroenteritis	hemograma	16/06/2017	B
23	Sier	Criollo	1a	H	s.v	Gastroenteritis	hemograma	27/06/2017	A
24	Moly	schnauzer	5m	H	s.v	Distemper	test(+)	30/06/2017	A
25	Aira	Criollo	1a	H	c.v	Gastroenteritis	Hemograma	03/07/2017	A
26	S/N	schnauzer	3m	H	s.v	Distemper	test(+)	16/07/2017	B
27	Chocman	schnauzer	4a	M	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	18/07/2017	A
28	Hachi	Pequines	2m	M	s.v	Distemper	test(-)	20/07/2017	A
29	Keki	Criollo	11m	H	s.v	Distemper	test(-)	11/07/2017	A
30	Keiko	schnauzer	1a	H	c.v	Dermatosis	hemograma	14/07/2017	A
31	Kira	Schnauzer	2m	H	s.v	Distemper	test(-)	27/07/2017	C
32	Lassy	Criollo	4a	H	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	05/07/2017	A
33	Maqui	Cocker spanie	5m	H	c.v	Proceso digestivo	hemograma	18/07/2017	A
34	Hachi	Criollo	8m	H	s.v	Distemper	test(+)	02/07/2017	B
35	Peria	Criollo	2m	H	s.v	Proceso digestivo	hemograma	28/07/2017	A
36	Panchito	shih tzu	7m	M	s.v	Proceso digestivo	hemograma	26/07/2017	A
37	Principe	Pequines	8m	M	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	21/07/2017	B
38	Pelica	Pequines	2m	M	s.v	Proceso digestivo	hemograma	24/07/2017	A
39	Peluche	Criollo	6m	M	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	21/07/2017	A
40	Pepo	Criollo	4m	M	s.v	Distemper	test(-)	10/07/2017	A
41	Pecha	Pequines	1a	H	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	13/07/2017	B
42	Brus	Pitbull	4m	M	c.v	Distemper	test(+)	03/07/2017	A
43	Tomy	shih tzu	3m	M	s.v	Proceso digestivo	hemograma	11/07/2017	A
44	Toby	Cocker spanie	2m	M	s.v	Distemper	test(-)	29/07/2017	A
45	Yoe	Pequines	8m	M	s.v	Proceso respiratorio	hemograma	22/07/2017	B
46	Max	Pequines	2m	M	C.V	Distemper	test(+)	04/07/2017	A
47	Toby	Criollo	4m	M	s.v	Distemper	test(+)	03/07/2017	A
48	Roco	schnauzer	1a	M	c.v	Distemper	test(-)	04/07/2017	A
49	Negrita	shih tzu	3m	H	s.v	proceso respiratorio	hemograma	26/07/2017	C
50	Nacho	Cocker spanie	2a	M	c.v	proceso respiratorio	hemograma	03/07/2017	A
51	Noba	Pequines	8a	H	c.v	Gastroenteritis	hemograma	18/07/2017	C
52	Danna	Pitbull	4m	H	s.v	Distemper	test(+)	05/07/2017	A
53	Negro	Cocker spanie	6m	M	s.v	Gastroenteritis	hemograma	20/07/2017	A
54	Oso	shih tzu	1a	M	s.v	Proceso respiratorio	hemograma	14/07/2017	A
55	Coqueta	Pequines	2m	H	s.v	Distemper	test(+)	09/07/2017	B
56	Scot	shih tzu	6m	M	C.v	Gastroenteritis	Hemograma	29/07/2017	A
57	Chiara	Cocker spanie	4m	H	s.v	Distemper	test(+)	16/07/2017	B
58	Rayo	Cocker spanie	3m	M	s.v	Gastroenteritis	hemograma	31/07/2017	A
59	Samanta	Criollo	3m	H	c.v	Proceso digestivo	hemograma	07/07/2017	A
60	Shado	Criollo	3m	M	S.v	Proceso digestivo	hemograma	09/07/2017	B
61	Snawin	shih tzu	3m	M	c.v	Distemper	test(-)	31/07/2017	A
62	Hachi	Criollo	7m	H	s.v	Distemper	test(+)	05/08/2017	A
63	Alina	Pequines	3m	H	c.v	Gastroenteritis	hemograma	11/08/2017	A
64	Blanca	Pequines	5a	H	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	26/08/2017	C
65	Blanquita	shih tzu	4m	M	s.v	Proceso digestivo	hemograma	15/08/2017	A
66	Cabo	Cocker spanie	1a	M	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	21/08/2017	B
67	Colas	Schnauzer	3m	M	s.v	Distemper	test(+)	29/08/2017	A
68	Cabezon	Criollo	4m	M	c.v	Distemper	test(-)	14/08/2017	A
69	Candy	Pequines	3m	H	s.v	Gastroenteritis	hemograma	05/08/2017	A
70	Diego	Criollo	2a	M	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	16/08/2017	B
71	Farcon	Criollo	8m	M	c.v	Proceso digestivo	hemograma	28/08/2017	A
72	Lucas	Pequines	8m	M	c.v	Proceso respiratorio	hemograma	23/08/2017	B
73	Iulu	shih tzu	3m	H	c.v	Proceso respiratorio	hemograma	01/08/2017	A
74	Maya	Pequines	2m	H	c.v	Proceso digestivo	Hemograma	23/08/2017	C
75	Princesa	pequines	3m	H	c.v	Distemper	test(-)	07/08/2017	A
76	Bibes	shih tzu	11m	H	c.v	Distemper	test(-)	09/08/2017	A
77	Yango	Pastor A.	9m	M	c.v	Distemper	test(-)	07/08/2017	B
78	Morgana	Pitbull	1m y medio	H	s.v	Distemper	test(-)	01/08/2017	A
79	S/N	Pitbull	2m	M	s.v	P. digestivo	hemograma	19/08/2017	A
80	Pelusa	shih tzu	3m	H	s.v	P. digestivo	hemograma	23/08/2017	A
81	Periquiz	shih tzu	8m	H	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	14/08/2017	C
82	Itisa	Criollo	2m	H	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	28/08/2017	A
83	Ita	Pastor Aleman	4m	H	s.v	Distemper	test(+)	24/08/2017	A
84	Zeus	Pitbull	8m	M	s.v	P. respiratorio	hemograma	22/08/2017	A
85	Pulchino	schnauzer	4m	M	c.v	Distemper	test(-)	04/08/2017	A
86	Jack	Schnauzer	3m	M	s.v	Distemper	test(+)	10/08/2017	B
87	Kiraya	schnauzer	11m	H	c.v	Distemper	test(-)	12/08/2017	A
88	Boby	Pequines	8m	M	c.v	Distemper	test(+)	03/08/2017	A
89	Negrita	schnauzer	9m	H	s.v	P. digestivo	hemograma	19/08/2017	B
90	Nena	Pequines	7m	H	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	01/08/2017	A
91	Oso	Pequines	2m	M	s.v	P. digestivo	hemograma	05/08/2017	A
92	Chato	Pequines	9m	M	s.v	Distemper	test(+)	13/08/2017	A
93	Sparky	pitbull	8m	M	s.v	Distemper	test(-)	12/08/2017	B
94	Juan	Pequines	2m	M	s.v	Distemper	test(-)	14/08/2017	A
95	Panda	pitbull	8m	M	s.v	Distemper	test(-)	16/08/2017	A
96	Princesa	Pequines	2m	H	c.v	Distemper	test(+)	22/08/2017	B
97	Blanca	Pequines	2m	H	s.v	Distemper	test(-)	23/08/2017	A
98	Ludy	Cocker spanie	3m	H	s.v	Distemper	test(-)	23/08/2017	A
99	Ita	schnauzer	8m	H	s.v	Distemper	test(-)	25/08/2017	B
100	Blanca	schnauzer	11m	H	s.v	Distemper	test(-)	06/09/2017	A

101	Bethoven	schnauzer	10m	M	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	04/09/2017	A
102	S/N	schnauzer	2m	H	c.v	P.digestivo	hemograma	07/09/2017	A
103	Candy	schnauzer	7m	H	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	13/09/2017	A
104	Chanis	schnauzer	2m	H	s.v	P.digestivo	hemograma	11/09/2017	B
105	Chavi	Pastor A.	8m	M	s.v	Traqueobronquitis	hemograma	05/09/2017	A
106	Chato	Pequines	2m	M	s.v	P.digestivo	hemograma	03/09/2017	A
107	Draco	Pitbull	11m	M	s.v	Distemper	test(-)	13/09/2017	C
108	Loki	Pitbull	3m	M	s.v	P. digestivo	hemograma	05/09/2017	A
109	Laika	Pitbull	3m	H	s.v	P. digestivo	hemograma	14/09/2017	B
110	Meifis	Pequines	2a	M	c.v	Traqueobronquitis	hemograma	09/09/2017	A
111	Mapache	Pequines	1a	M	c.v	P. digestivo	hemograma	10/09/2017	A
112	Princesa	Pitbull	9m	H	s.v	P.digestivo	hemograma	14/09/2017	A
113	Toby	Schnauzer	5m	M	s.v	Distemper	test(+)	05/09/2017	B
114	Turbo	Pitbull	3m	M	s.v	Distemper	test(-)	10/09/2017	A
115	Turbo	schnauzer	4m	M	s.v	Distemper	test(-)	13/09/2017	C
116	Bold	Pitbull	11m	M	s.v	P. digestivo	hemograma	19/09/2017	A
117	Tom	schnauzer	9m	M	s.v	Distemper	test(-)	23/09/2017	A
118	Shira	pequines	6m	H	s.v	Distemper	test(-)	22/09/2017	A
119	Fresita	Pastor A.	7m	H	s.v	P. digestivo	hemograma	22/09/2017	B
120	Harry	schnauzer	11m	M	s.v	P. digestivo	hemograma	22/09/2017	A
121	Sparky	pitbull	6m	M	s.v	Distemper	test(-)	18/09/2017	A
122	Botas	Pequines	1a	M	s.v	Distemper	test(-)	19/09/2017	B
123	Bato	Pastor A.	2m	M	s.v	Distemper	test(+)	05/09/2017	A
124	Budy	shih tzu	9m	M	s.v	Distemper	test(+)	14/09/2017	A
125	Toby	shih tzu	8m	M	s.v	Distemper	test(+)	13/09/2017	B
126	Bamby	schnauzer	1m	H	s.v	P.digestivo	hemograma	16/09/2017	A
127	Oso	Pastor A.	3M	M	s.v	Distemper	test(-)	14/09/2017	A
128	San son	Pequines	7m	M	s.v	Distemper	test(-)	10/09/2017	B
129	Ody	Schnauzer	6m	M	s.v	Distemper	test(-)	09/09/2017	A
130	Chesnor	Labrador	7 meses	macho	cv	proceso digestivo	gastroenteritis	02/06/2017	A
131	bethoven	labrador	2 meses y 1/2	macho	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	07/06/2017	A
132	boy	shitzu	4 años	macho	cv	neumonia	hemograma	28/06/2017	A
133	boby	schnauzer	2 meses	macho	sv	proceso digestivo	parvovirus	15/06/2017	A
134	luna	shit zu	8m	hembra	cv	trauma	hemograma	29/06/2017	A
135	sisi	pequines	2meses	hembra	cv	gastroenteritis hemor	parvovirus	28/06/2017	C
136	heba	boxer	2 meses	hembra	cv	tec	hemograma	16/06/2017	C
137	balto	rotweiler	1 mes y 1/2	macho	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	07/06/2017	C
138	blanca	pequines	2 meses	hembra	cv	Dermatosis	hemograma	01/06/2017	C
139	bajal	criolla	8m	hembra	cv	Dermatosis	hemograma	02/06/2017	C
140	manchitas	criolla	5 meses	hembra	cv	Dermatosis	hemograma	19/06/2017	C
141	mohana	shitzhu	7 meses	hembra	sv	gastroenteritis	parvovirus	15/06/2017	C
142	akeni	bullterrier	2 meses y 1/2	hembra	cv	gastroenteritis	hemograma	26/06/2017	C
143	angelita	coker	2 meses	hembra	cv	gastroenteritis hemor	parvovirus	14/06/2017	C
144	aguiles	pitbull	3 meses	macho	cv	gastroenteritis	parvovirus	20/06/2017	C
145	amaru	peruano	2 meses	macho	sv	distemper	test(-)	22/06/2017	B
146	ramoncito	pequines	1 mes	macho	sv	Distemper	test(-)	01/06/2017	B
147	deysi	chihuahua	2 meses	hembra	sv	distemper	test(-)	23/06/2017	B
148	drako	pitbull	3 meses	macho	sv	Distemper	test(-)	26/06/2017	B
149	docky	pequines	4 meses	hembra	sv	distemper	test(-)	29/06/2017	B
150	dilan	criollo	3 meses	hembra	sv	Distemper	test(-)	30/06/2017	B
151	Chanz	rotweiler	1 mes y 1/2	macho	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	16/06/2017	B
152	Carly	chihuahua	1 mes	hembra	cv	gastroenteritis hemor	hemograma	27/06/2017	B
153	Colitas	cocker	2 meses	hembra	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	30/06/2017	B
154	Chester	shitzu	8m	macho	cv	laringotraqueitis	hemograma	23/06/2017	B
155	Chiqui	shitzu	5 meses	macho	cv	gastroenteritis	hemograma	03/07/2017	A
156	Chasca	Pastor Aleman	2 meses	hembra	cv	gastroenteritis	hemograma	16/07/2017	A
157	Chela	Pastor Aleman	9m	hembra	cv	Distemper	test(-)	18/07/2017	A
158	Cachi	schnauzer	5 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	20/07/2017	A
159	Bob	sharpei	2 meses	hembra	cv	neumonia	hemograma	11/07/2017	A
160	Baldo	Fox Terrier	7m	hembra	cv	traqueitis	hemograma	14/07/2017	B
161	Balbulite	schnauzer	2 meses	hembra	sv	gastroenteritis	parvovirus	27/07/2017	B
162	Black	schnauzer	2 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	05/07/2017	B
163	Bush	Pastor Aleman	4 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	18/07/2017	B
164	Bam Bam	chihuahua	10m	macho	cv	TEC	hemograma	02/07/2017	B
165	Brando	Pastor Aleman	2 meses y 1/2	macho	cv	tec	hemograma	28/07/2017	B
166	Taty	Pequines	1 año	hembra	cv	neumonia	hemograma	26/07/2017	B
167	Nacho	Pator Ingles	3 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	21/07/2017	B
168	Pinto	schnauzer	7m	macho	cv	Distemper	test(-)	24/07/2017	B
169	Puca	rotweiler	2 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	21/07/2017	B
170	Pelusa	shitzu	8 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	10/07/2017	C
171	pepita	pequines	1 mes y 1/2	hembra	cv	proceso digestivo	hemograma	13/07/2017	C
172	Papi	chihuahua	1 mes y 1 semana	macho	cv	gastroenteritis hemor	hemograma	03/07/2017	C
173	S/N	pitbull	1 mes	hembra	cv	Distemper	test(-)	11/07/2017	C
174	Osito	schnauzer	8m	macho	cv	conjuntivitis	hemograma	29/07/2017	C
175	Oto	coker	2 meses y 1/2	macho	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	22/07/2017	C
176	Oggy	Criollo	3 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	04/07/2017	C
177	Oso Tello	Criollo	10m	macho	cv	Distemper	test(-)	03/07/2017	C
178	Modor	Sharpei	9m	macho	cv	ojo cereza	hemograma	04/07/2017	C
179	Peluchin	Criollo	3 meses y 1/2	macho	cv	Distemper	test(-)	26/07/2017	C
180	Peluchin	Shitzhu	2 meses y 1/2	macho	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	05/08/2017	A
181	Princesa	pequines	11m	hembra	cv	proceso respiratorio	hemograma	11/08/2017	A
182	Paquito	shitzu	9m	macho	cv	conjuntivitis	hemograma	26/08/2017	A
183	Pancho	pitbull	2 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	15/08/2017	A
184	Princesa	Shitzhu	4 meses	hembra	cv	retencion placentar	hemograma	21/08/2017	A
185	Guilly	coker	7m	hembra	cv	TEC	hemograma	29/08/2017	C
186	Gaby	pequines	3 meses	hembra	cv	distemper	test(-)	14/08/2017	C
187	Guty	schnauzer	3 meses	macho	cv	conjuntivitis	hemograma	05/08/2017	C
188	Grinds	coker	8m	macho	cv	ojo cereza	hemograma	16/08/2017	C
189	Rapunsel	Pequines	7m	hembra	cv	neumonia	hemograma	28/08/2017	C
190	Reynita	Pequines	7m	hembra	cv	otitis	hemograma	23/08/2017	C
191	Rocco	pitbull	3 meses	macho	cv	neumonia	hemograma	01/08/2017	C
192	Rango	pequines	8m	macho	cv	laringotraqueitis	hemograma	23/08/2017	C
193	Ron Ron	Criollo	1 mes y 1/2	macho	cv	neumonia	hemograma	07/08/2017	C
194	Chester	shitzu	2a	macho	cv	infeccion urinaria	hemograma	09/08/2017	C
195	Chaper	Pequines	3a	macho	cv	infeccion urinaria	hemograma	07/08/2017	B
196	Canela	coker	2 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	01/08/2017	B
197	Cofi	pitbull	2 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	19/08/2017	B
198	Rex	Samolledo	2 meses	macho	cv	neumonia	hemograma	23/08/2017	B
199	Negrita	Shitzhu	7m	hembra	cv	entritis hemorragica	hemograma	14/08/2017	B
200	Nana	pequines	3 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	28/08/2017	B

201	Choper	cocker	7m	macho	cv	gingivitis	hemograma	24/08/2017	B
202	Camila	schnauzer	9m	hembra	cv	laringotraqueitis	hemograma	22/08/2017	B
203	Wendy	Pequines	2m	hembra	sv	proceso digestivo	parvovirus	04/08/2017	B
204	Luna	Criollo	2 meses	hembra	sv	gastroenteritis	parvovirus	10/08/2017	B
205	Lucas	schnauzer	2 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	06/09/2017	A
206	Nerito	pequines	2 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	04/09/2017	A
207	Goss	Cocker	1 mes y 1/2	macho	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	07/09/2017	A
208	Tooby	schnauzer	7m	macho	cv	Distemper	test(-)	13/09/2017	A
209	Camila	shitzhu	1 mes y 1/2	hembra	cv	Distemper	test(-)	11/09/2017	B
210	Peluchin	cocker	9m	macho	cv	infeccion urinaraia	hemograma	05/09/2017	B
211	Peggy	Dogo	7m	hembra	cv	infeccion urinaraia	hemograma	03/09/2017	B
212	Pipo	shitzhu	3 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	13/09/2017	B
213	Chiquita	schnauzer	4 meses	hembra	sv	gastroenteritis	parvovirus	05/09/2017	B
214	Luna	Criollo	6 meses	hembra	sv	gastroenteritis hemor	parvovirus	14/09/2017	B
215	alala	pequines	8m	hembra	cv	Distemper	test(-)	09/09/2017	B
216	ana	shitsu	9m	hembra	cv	Distemper	test(-)	10/09/2017	B
217	albina	samoyedo	7 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	14/09/2017	B
218	bozz	pitbull	2 meses	macho	sv	gastroenteritis	parvovirus	05/09/2017	B
219	bella	pequines	4 meses	hembra	sv	gastroenteritis	parvovirus	10/09/2017	B
220	brayan	shitsu	9 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	13/09/2017	C
221	higon	criollo	2 años	macho	cv	Distemper	test(-)	19/09/2017	C
222	budi	cocker	7 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	23/09/2017	C
223	hoita	pequines	4 años	macho	cv	distemper	test(-)	22/09/2017	C
224	blanquita	shitzu	9m	hembra	cv	Distemper	test(-)	22/09/2017	C
225	heba	schnauzer	8m	hembra	cv	gastroenteritis	hemograma	22/09/2017	C
226	blaqui	peruano	4 años	hembra	cv	retencionm placentar	hemograma	18/09/2017	C
227	heyli	Pastor Aleman	3 años	hembra	cv	Distemper	test(-)	19/09/2017	C
228	braco	sharpei	9m	macho	cv	Distemper	test(-)	05/09/2017	C
229	hombolot	schnauzer	7m	macho	cv	Distemper	test(-)	14/09/2017	C
230	Negrita	cocker	6 años	hembra	cv	distemper	test(-)	10/09/2017	C
231	ody	schnauzer	8m	macho	cv	distemper	test(-)	14/09/2017	B
232	orejas	cocker	8 años	macho	cv	neumonia	hemograma	05/09/2017	B
233	oso	pequines	3 años	macho	cv	proceso digestivo	hemograma	10/09/2017	B
234	osito	samolledo	7 meses	macho	cv	distemper	test(-)	13/09/2017	B
235	oso	labrador	7m	macho	cv	distemper	test(-)	19/09/2017	B
236	ody	pequines	9m	macho	cv	distemper	test(-)	23/09/2017	B
237	oto	schnauzer	7m	macho	cv	Distemper	test(-)	22/09/2017	B
238	pulchino	piischer	9m	macho	cv	Distemper	test(-)	22/09/2017	B
239	pepon	Sharpei	3 meses	macho	sv	bronconeumonia	hemograma	22/09/2017	B
240	pelusa	pequines	1 año 2 meses	hembra	cv	neumonia	hemograma	23/09/2017	B
241	Peluchin	shitzhu	8a	macho	cv	proceso respiratorio	hemograma	04/07/2017	A
242	pepon	Sharpei	2 meses 1/2	macho	cv	conjuntivitis	hemograma	03/07/2017	A
243	poli	pequines	3 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	04/07/2017	A
244	pedrina	Pastor Aleman	2 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	26/07/2017	A
245	pepe	shitzhu	4 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	05/08/2017	C
246	piwy	criollo	3 años	macho	cv	Distemper	test(-)	11/08/2017	C
247	Princesa	pug	2 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	26/08/2017	C
248	puppy	schnauzer	1 año	macho	cv	Distemper	test(-)	15/08/2017	C
249	pipo	pequines	5 años	macho	cv	Distemper	test(-)	21/08/2017	B
250	Papi	cocker	3 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	29/08/2017	B
251	pantera	pitbuu	4 meses	hembra	cv	proceso respiratorio	hemograma	14/08/2017	B
252	pulguita	pequines	7 años	hembra	cv	conjuntivitis	hemograma	05/08/2017	B
253	rooben	Pastor Aleman	1 año 1/2	macho	cv	ojo cereza	hemograma	16/08/2017	B
254	rifo	chihuahua	4 meses	macho	cv	neumonia	hemograma	28/08/2017	B
255	riko	criollo	10 años	macho	cv	Distemper	test(-)	23/08/2017	A
256	romeo	pitbull	3 meses	macho	cv	Distemper	test(-)	01/08/2017	A
257	señorita	schnauzer	2 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	23/08/2017	A
258	samba	labrador	2 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	07/08/2017	A
259	sasy	cocker	2 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	09/08/2017	C
260	shen	criollo	4 años	macho	cv	infeccion urinaraia	hemograma	07/08/2017	B
261	stuby	pastor aleman	2 meses	macho	sv	Distemper	test(-)	01/08/2017	B
262	skay	pequines	2 meses	hembra	sv	Distemper	test(-)	19/08/2017	B
263	scot	shitzhu	3 años	hembra	sv	Distemper	test(-)	23/08/2017	B
264	scar	pitbull	2 meses	hembra	sv	Distemper	test(-)	14/08/2017	B
265	stipsh	cocker	2 meses	hembra	sv	Distemper	test(-)	28/08/2017	B
266	sam	pitull	7 meses	hembra	sv	gingivitis	hemograma	24/08/2017	B
267	shago	pequines	1 mes 1/2	hembra	sv	laringotraqueitis	hemograma	22/08/2017	B
268	snopy	cocker	1 mes 1/2	hembra	sv	Distemper	test(-)	04/08/2017	B
269	stish	criollo	2 mese 1/2	hembra	sv	Distemper	test(-)	10/08/2017	B
270	shado	pequines	3 años	hembra	sv	Distemper	test(-)	06/09/2017	C
271	scofiel	criollo	3 meses	hembra	sv	Distemper	test(-)	04/09/2017	C
272	sadam	criollo	10 años	macho	cv	Distemper	test(-)	07/09/2017	C
273	susy	shitzhu	2 meses 1/2	hembra	cv	Distemper	test(-)	13/09/2017	C
274	sofia	criollo	4 meses	hembra	cv	Distemper	test(-)	11/09/2017	C
275	sofia	schnauzer	8 meses	hembra	cv	infeccion urinaraia	hemograma	05/09/2017	C
276	stish	pequines	2 meses	macho	sv	infeccion urinaraia	hemograma	03/09/2017	C
277	scot	pitbull	4 meses	macho	sv	Distemper	test(-)	13/09/2017	A
278	stiff	pitbull	10 meses	macho	sv	Distemper	test(-)	05/09/2017	A
279	san san	shitzhu	4 meses	macho	sv	Distemper	test(-)	14/09/2017	A
280	toby	pequines	2 meses	macho	sv	proceso respiratorio	hemograma	09/09/2017	C
281	toroto	pitbull	3 meses	hembra	sv	enteritis hemorragica	hemograma	10/09/2017	C
282	turbo	criollo	4 meses	hembra	sv	enteritis hemorragica	hemograma	14/09/2017	C
283	tito	cocker	2 meses 1/2	hembra	sv	enteritis hemorragica	hemograma	05/09/2017	C
284	tomy	cocker	8 meses	hembra	sv	enteritis hemorragica	hemograma	10/09/2017	C
285	tatu	shitsu	3 meses	hembra	sv	proceso respiratorio	hemograma	13/09/2017	C
286	tobby	cocker spanil	5 años	hembra	sv	neumonia	hemograma	19/09/2017	C
287	tefo	pequines	3 años	hembra	sv	neumonia	hemograma	23/09/2017	C
288	toffy	criollo	1 año	hembra	sv	neumonia	hemograma	22/09/2017	C
289	tony	cocker spanil	8 meses	hembra	sv	neumonia	hemograma	22/09/2017	B
290	vigo	criollo	8 años	macho	sv	gastroenteritis	hemograma	22/09/2017	B
291	vago	criollo	1 año	macho	sv	neumonia	hemograma	18/09/2017	B
292	valentino	chihuahua	3meses	hembra	sv	neumonia	hemograma	19/09/2017	B
293	wairo	Pastor Aleman	3 años	hembra	sv	proceso respiratorio	hemograma	05/09/2017	B
294	yack	yorshire	4 meses	hembra	cv	enteritis hemorragica	hemograma	14/09/2017	B
295	yango	rotweiler	2 meses	hembra	cv	enteritis hemorragica	hemograma	10/09/2017	B
296	yecky	rotweiler	2 meses	macho	cv	tec	hemograma	14/09/2017	B
297	yuky	pastor aleman	2 meses	hembra	cv	trauma	rayos x	05/09/2017	C
298	yogui	schnauzer	6 años	macho	cv	proceso digestivo	hemograma	10/09/2017	C
299	zoe	yorshire	1 año	hembra	cv	neumonia	hemograma	13/09/2017	C
300	zeus	pitbull	8 meses	macho	cv	proceso respiratorio	hemograma	19/09/2017	C
301	zeus	cocker spanil	2 1/2 meses	macho	cv	bronquitis	hemograma	23/09/2017	C
302	zeus	schnauzer	2 meses	macho	cv	Traqueobronquitis	hemograma	22/09/2017	C
303	zuma	pequines	4 meses	hembra	cv	enteritis hemorragica	hemograma	22/09/2017	C
304	zaperoko	labrador	1 1/2 meses	macho	cv	enteritis hemorragica	hemograma	22/09/2017	C
305	haco	american bully	5 meses	macho	sv	neumonia	hemograma	23/09/2017	C

Anexo 02

Población general atendida en clínicas veterinarias de la ciudad de Abancay, 2017.

Clínicas veterinarias	Diagnostico general de pacientes	Positivos al test de distemper canino
A	120	17
B	104	8
C	81	0
total	305	25

Anexo 03

Población según edad atendida en clínicas veterinarias de la ciudad de Abancay, 2017.

Clínicas Veterinarias			
Edad	A	B	C
Menor de 6 meses	67	53	43
7 meses a 11 meses	34	36	22
12 meses a mas	19	15	16
Total	120	104	81

Anexo 04

Población según sexo atendida en clínicas veterinarias de la ciudad de Abancay, 2017.

Sexo	Clínicas Veterinarias		
	A	B	C
Macho	71	54	38
Hembra	49	50	43
Total	120	104	81

Anexo 05

Población según raza atendida en clínicas veterinarias de la ciudad de Abancay, 2017.

Raza	Clínicas Veterinarias		
	A	B	C
Criollo	17	12	13
Cocker spaniel	10	10	12
Pequinés	24	23	13
Pitbull	14	8	5
Pastor A.	9	10	2
Schanauzer	22	13	10
Shit zú	16	5	10
Otras	8	23	16
Total	120	104	81

Anexo 06

Población según estado vacunal, atendida en clínicas veterinarias de la ciudad de Abancay, 2017.

Estado vacunal	Clínicas Veterinarias		
	A	B	C
Vacunado	57	54	59
Sin vacuna	63	50	22
Total	120	104	81

Anexo 07



Imagen 01. Se tomó la muestra con el colector de muestra(es recomendable mojar el extremo del colector con solución salina antes de recoger la muestra).

Anexo 08



Imagen 02. Se insertó el extremo del colector con la muestra dentro del tubo con tampón y se agito el colector 15 segundos dentro del tubo para extraer la muestra.

Anexo 09



Imagen 03. Se extrajo y mantuvo el cassette en una superficie plana y sin mover, usando una pipeta, se depositó 4 gotas de tampón con muestra en el pocillo.

Anexo 10



Imagen 04. Se examinó el resultado a los 20 minutos de haber añadido el tampón con muestra.

Anexo 11



Anexo 12



Imagen 05 y 06. Se procedió a coger con el gotero y se aplicó 2 gotas de suero o plasma dentro del tubo con tampón y se agito durante 15 segundos.

Anexo 13



Imagen 07. Se extrajo y mantuvo el cassette en una superficie plana y sin mover, usando una pipeta y se depositó 4 gotas de tampón con muestra en el pocillo y luego se observó los resultados.

Anexo 14



Imagen 08. Resultado positivo al distemper canino.

Anexo 15



Imagen 09. Paciente pekinés con la sintomatología de distemper canino.

Anexo 16



Imagen 10. Paciente Pit bul con la sintomatología de distemper canino.

Anexo 17



Imagen 11. Paciente Schnauzer con la sintomatología de distemper canino.

Anexo 18



Imagen 12. Paciente Cocker con la sintomatología de distemper canino.