



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI

DIRECCIÓN DE POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS

MODALIDAD: PROYECTO DE DESARROLLO

Título: _____

Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 - 2020

Trabajo de titulación previo a la obtención del Título de Magister en Ciencias Veterinarias.

Autor

MVZ. Raúl Marcelo Isa Yallico

Tutor

MVZ. Edie Molina Cuasapaz MSc

LATACUNGA- ECUADOR

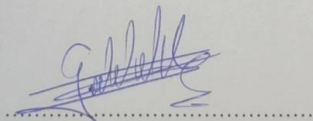
APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Titulación “Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 - 2020” presentado por Isa Yallico Raúl Marcelo para optar por el título Magíster en Ciencias Veterinarias.

CERTIFICO

Que dicho trabajo de investigación ha sido revisado en todas sus partes y se considera que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación para la valoración por parte del Tribunal de Lectores que se designe y su exposición y defensa pública.

Latacunga, 13 de diciembre del 2021



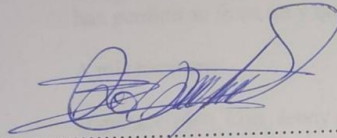
MVZ. Edie Molina Cuasapaz MSc

1722547278

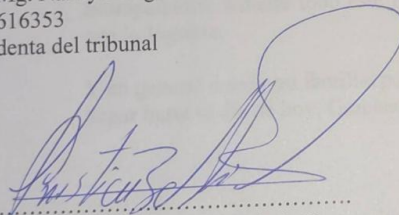
APROBACIÓN TRIBUNAL

El trabajo de Titulación: "Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 - 2020", ha sido revisado, aprobado y autorizada su impresión y empastado, previo a la obtención del título de Magíster en Ciencias Veterinarias; el presente trabajo reúne los requisitos de fondo y forma para que el estudiante pueda presentarse a la exposición y defensa.

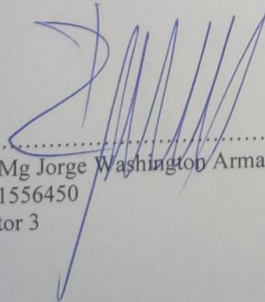
Latacunga, 13 de diciembre del 2021



.....
Dra. Mg. Nancy Margoth Cueva Salazar
0501616353
Presidenta del tribunal



.....
MVZ. Mg. Cristian Fernando Beltrán Romero
050194294
Lector 2



.....
Dr. Mg Jorge Washington Armas Cajas
0501556450
Lector 3

DEDICATORIA

A Dios,

por darme la vida, la familia y las oportunidades de salir adelante, guiándome en mí camino siempre.

A mis amados Padres,

Luis Isa y Carmita Yallico, gracias a ellos son quien soy, orgullosamente y con la cara muy en alto les agradezco, porque siempre han estado conmigo en las buenas y en las malas y nunca han perdido su fe en mí y que podría lograrlo.

A mis hermanos

Olguita, Carlos, Luis, Jenny por ser mis fieles compañeros a lo largo de mi vida, por ser los impulsores de mis sueños y locuras. Por acompañarme durante todo este proceso y porque nunca dudaron que lo lograría.

Y en general a toda mi familia, porque sin ellos no hubiera podido llegar hasta el día de hoy. Gracias por todo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a DIOS por bendecir mi vida, por guiarme a lo largo de mi existencia, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y debilidad.

Gracias a Dios por la vida de mis padres Luis Isa y Carmita Yallico, por darme el privilegio de celebrar y disfrutar al lado de ellos hasta estas instancias de mi vida, sé que me aman, y yo a ellos, gracias a Dios por permitirme amar a mis padres, gracias a mis padres por permitirme conocer de Dios y de su infinito amor.

Asimismo, agradezco infinitamente a mis Hermanos que con sus palabras me hacían sentir orgulloso de lo que soy y de lo que les puedo enseñar. Espero y aspiro algún día aportar con mi granito de arena a cada uno de ustedes y que esta unión de hermanos prevalezca hasta los últimos días de nuestra existencia.

Dedico también este increíble momento a mi novia Lorena, que sin duda ha sabido estar conmigo en cada paso de mi vida, creyó en mí y sin duda me apoyó y me sostuvo cuando más le he necesitado. Es sin duda la mejor persona le agradezco por tantas ayudas no solo para el avance de mi proyecto, sino además para mi vida.

Un infinito agradecimiento a mi tutor al Dr. Edie Molina Cuasapaz MSc, por su gran profesionalismo el cual me ha sabido guiar y compartir sus conocimientos a lo largo de toda mi investigación para que todo esto se haga posible.

RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA

Quien suscribe, declara que asume la autoría de los contenidos y los resultados obtenidos en el presente Trabajo de Titulación.

Latacunga, 13 de diciembre del 2021

.....
MVZ. Raúl Marcelo Isa Yallico
0605778166

RENUNCIA DE DERECHOS

Quien suscribe, cede los derechos de autoría intelectual total y/o parcial del presente trabajo de titulación a la Universidad Técnica de Cotopaxi.

Latacunga, 13 de diciembre del 2021

.....
MVZ. Raúl Marcelo Isa Yallico
0605778166

AVAL DEL VEEDOR

Quien suscribe, declara que el presente Trabajo de Titulación: “Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 – 2020” contiene las correcciones a las observaciones realizadas por los lectores en sesión científica del tribunal.

Latacunga, 13 de diciembre del 2021



Dra. Mg. Nancy Margoth Cueva Salazar

0501616353

PRESIDENTA DEL TRIBUNAL

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOAXI
DIRECCIÓN DE POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS

Título: Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 - 2020

Autor: MVZ. Isa Yallico Raúl Marcelo

Tutor: MVZ. Edie Molina Cuasapaz MSc.

RESUMEN

La prevalencia del Distemper canino en la provincia Bolívar, sumado al crecimiento vertiginoso de la población canina en los distintos cantones de la provincia, conlleva a requerir una valoración de los factores de riesgo asociados a la prevalencia de la enfermedad. El objetivo de la presente investigación fue el de realizar un estudio retrospectivo de la prevalencia del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 – 2020. Se obtuvo información de 1041 historias clínicas de pacientes caninos atendidos durante el período 2017-2020, de las cuales 480 cumplieron con los criterios de caso positivo a Distemper canino. De forma general se obtuvo como resultados la prevalencia del Distemper en todos los cantones de la provincia Bolívar siendo el cantón con mayor número de casos de Distemper diagnosticado por número de canes atendidos Las Naves (70%), seguidamente el Cantón Caluma (54%) y San Miguel (53%) y en menor proporción el cantón Guaranda (34%). Como conclusión se determinó que los factores de riesgo de la enfermedad fueron: la vacunación es un factor protector del Distemper, en cuanto al sexo se observa mayor factor de riesgo en; las hembras, en pisos climáticos de la sierra. Finalmente se identificó que, en cuanto al riesgo relativo, existe mayor probabilidad de padecer Distemper en aquellos cachorros de 7 a 11 meses de edad, no vacunados de la raza French Poodle y mestizo.

Palabras clave: Distemper, factores de riesgo, provincia Bolívar, ODSS ratio, riesgo relativo.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOAXI
DIRECCIÓN DE POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS

Título: Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 - 2020

Autor: MVZ Isa Yallico Raúl Marcelo

Tutor: MVZ. Edie Molina Cuasapaz MSc.

ABSTRACT

The prevalence of canine Distemper in the Bolívar province, added to the vertiginous growth of the canine population in the different cantons of the province, leads to requiring an assessment of the risk factors associated with the prevalence of the disease. The objective of this research was to carry out a retrospective study of the prevalence of Canine Distemper - Morbillivirus in the seven cantons of the Bolívar province in the period 2017-2020. Information was obtained from 1041 medical records of canine patients treated during the period 2017-2020, of which 480 met the criteria for a positive case for canine Distemper. In general, the results were the prevalence of Distemper in all the cantons of the Bolívar province, being the canton with the highest number of cases of Distemper diagnosed by number of dogs treated Las Naves (70%), followed by the Canton Caluma (54%) and San Miguel (53%) and to a lesser extent the Guaranda canton (34%). As a conclusion, it was determined that the risk factors for the disease were: vaccination is a protective factor of Distemper, in terms of sex, a greater risk factor is observed in; the females, in climatic levels of the sierra. Finally, it was identified that, in terms of relative risk, there is a greater probability of suffering from Distemper in those puppies from 7 to 11 months of age, not vaccinated of the French Poodle breed and mongrel.

Keywords: Distemper, risk factors, Bolívar province, ODSS ratio, relative risk.

Martha Aracely Oñate Montes con cédula de identidad número: 0201852498
Licenciado/a en: Ciencias De La Educación Mención Ingles, con número de registro de la SENESCYT: 1017-13-1243834; CERTIFICO haber revisado y aprobado la traducción al idioma inglés del resumen del trabajo de investigación con el título: “Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 – 2020”.

Latacunga, 10 de diciembre del 2021

Martha Aracely Oñate Montes
0201852498

LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN MENCIÓN INGLES

ÍNDICE DE CONTENIDOS

APROBACIÓN TRIBUNAL	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO	v
RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA	vi
RENUNCIA DE DERECHOS	vii
AVAL DEL VEEDOR	¡Error! Marcador no definido.
RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	4
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	10
1.1. Línea de Investigación.....	10
1.2. Sublineas de Investigación	10
1.3. Justificación	11
1.4. Planteamiento del problema.....	12
1.5. Objetivos de la Investigación.....	14
1.5.1. Objetivo General	14
1.5.2. Objetivos Específicos	14
CAPÍTULO II: FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	15
2. MOQUILLO CANINO.....	15
Antecedentes	15
2.1. Definición	15
2.2. Características del virus	16
2.3. Clasificación taxonómica.....	16
2.3.2. Subfamilia Pneumovirinae	17

2.3.3.	Virus no asignados a géneros.....	17
2.4.	Agente etiológico	18
2.5.	Morfología, estructura y con ebiposición del virón.	18
2.6.	Proteínas virales del virus del moquillo canino.	21
2.6.1.	Proteína de nucleocápside (N).....	21
2.6.2.	Proteínas codificadas por el gen P/V/C.	21
2.6.3.	Proteína de matriz (M).	21
2.6.4.	Proteína de fusión (F).	22
2.6.5.	Proteína hemaglutinina (H)	23
2.6.6.	Proteína large (L).....	24
2.7.	Enfermedad ciclo viral.....	24
2.7.1.	Sintomatología.....	25
2.7.2.	Patogénesis.....	25
2.7.3.	Signos clínicos.....	26
2.7.3.1.	Primera Semana.....	28
2.7.3.2.	Segunda Semana	29
2.7.3.3.	Tercera Semana	31
2.7.3.4.	Cuarta Semana.....	32
2.7.4.	Diagnóstico.....	33
2.7.5.	Tratamiento	36
2.7.6.	Profilaxis y control.....	38
2.7.7.	Inmunización	38
2.8.	Epidemiología del Distemper canino.....	41
2.8.1.	Transmisión	42
CAPÍTULO III MATERIALES Y MÉTODOS.....		44
3.	Materiales.....	44
3.1.	Lugar de la investigación.....	44

3.2. Material experimental.	44
3.3. Material de campo.....	44
3.4. Material de oficina	44
3.5. Población y Muestra en estudio	45
3.6. Análisis estadístico y funcional.	46
3.7. Medición de Variables experimental.....	47
3.8. Procedimiento experimental.	49
CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN	50
Comprobación de hipótesis.....	61
CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	65
CAPÍTULO VI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68
CAPÍTULO VII. ANEXOS	79
Anexo 1: Cálculo de las ODSS Ratio	79
Anexo 2: Mapa político de la provincia Bolívar y sus coordenadas.	80
Anexo 3: Historias clínicas de las veterinarias para el levantamiento de información.....	81
.....	88
.....	89
Anexo 4 modelo de ficha técnica de levantamiento de información.....	90
Anexo 5. Modelo de oficio dirigido a las veterinarias de los siete cantones de provincia Bolívar.....	92

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 . Cuadros y signos clínicos para Distemper canino.	27
Tabla 2 .Signos y síndromes clínicos neurológicos para Distemper canino.....	28
Tabla 3 Diagnóstico positivo a Distemper 2017-2020.....	44
Tabla 4 Muestra de estudio	46
Tabla 5 Diagnóstico a Distemper	50
Tabla 6 Sexo.....	51
Tabla 7 Raza.....	53
Tabla 8 Piso climático.....	54
Tabla 9 Procedencia	56
Tabla 10 prevalencia por cantones	57
Tabla 11 Respuesta al tratamiento	59
Tabla 12 Edad en meses.....	60
Tabla 13 Prueba de chi cuadrado	62

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Morfología del virón del virus del moquillo canino y organización del genoma.	19
Gráfico 2 Esquema del arreglo del gen f con las regiones que codifican para las subunidades de la proteína F. Fuente: (26).	23
Gráfico 3 Representación del mecanismo de fusión virus-célula mediado por la hemaglutinina y la proteína de fusión. Fuente: (26)	23
Gráfico 4 Diagnostico a Distemper.....	50
Gráfico 5 Sexo.....	52
Gráfico 6 Raza.....	53
Gráfico 7 Piso climático.....	55
Gráfico 8 Procedencia	56
Gráfico 9 Procedencia	57
Gráfico 10 Incidencia por cantones.....	58
Gráfico 11 Respuesta al tratamiento	59
Gráfico 12 Edad en meses.....	60

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Cálculo de las ODSS Ratio.....	79
Anexo 2: Mapa político de la provincia Bolívar y sus coordenadas.....	80
Anexo 3 Historias clínicas de las veterinarias para el levantamiento de información.....	81
Anexo 4: Modelo de Ficha Técnica de levantamiento de información	89
Anexo 5. Modelo de oficio dirigido a las veterinarias de los siete cantones de provincia Bolívar.....	91

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1.1. Línea de Investigación

Salud Animal

1.2. Sublíneas de Investigación

Microbiología, parasitología, inmunología y sanidad animal

Estudio y desarrollo de modelos epidemiológicos sobre distintas enfermedades infecciosas

La población canina aumenta considerablemente cada año, para el 2003 en toda América Latina existían alrededor de 65 millones 130 mil perros (1), mientras que para el año 2016 el número poblacional ascendió a los 600 millones con una estimación del 80% de caninos callejeros (2). Esto quiere decir que existe un crecimiento descontrolado de la especie canina produciendo un impacto socio-económico sanitario a nivel mundial debido a la transmisión de enfermedades que se produce entre animales.

El virus del Distemper canino también llamado moquillo, descubierto por Henri Carré en 1905 (3). Es una enfermedad viral infectocontagiosa con un alto porcentaje de mortalidad debido a que el organismo no logra desarrollar una respuesta inmunológica efectiva contra el virus presentándose signos clínicos respiratorios, neurológicos y gastrointestinales en la mayoría de caninos infectados por este virus.

El virus pertenece a la familia Paramyxoviridae del género Morbillivirus (4); su transmisión se origina por contacto directo de animales infectados siendo un riesgo constante para la salud de los animales; su agresividad y fácil diseminación, además los efectos del ecosistema y el cambio climático que se da en la actualidad hacen que favorezcan la reaparición y dispersión de patologías entre ella el Distemper canino.

Actualmente hay circulando en el mundo once cepas de este virus y respecto a un estudio realizado de las cepas existentes en Sur América se constató que, en este, continente hay cuatro cepas circulando EU1/SA1, SA2, SA3 y SA4 (5); la más común en el Ecuador es la cepa SA3 del VDC con un porcentaje altísimo de letalidad (6). Con este antecedente afirmamos que el virus de Distemper canino es una viremia que mantiene permanente morbilidad y mortalidad en la actualidad causando una gran amenaza para la salud de los caninos, además que plantea un reto al médico veterinario en su manifestación en el aspecto clínico, epidemiológico y la prevalencia de la enfermedad en diferentes estaciones climáticas en la provincia Bolívar.

En vista de lo expuesto anteriormente se demuestra importante realizar este estudio de análisis retrospectivo para conocer los factores de riesgo relacionados con la infección, lo cual aporta elementos para conocer el comportamiento de la enfermedad en el contexto de nuestra provincia ya que consta de dos pisos climáticos diferentes y tener clara la posibilidad de hacer un diagnóstico diferencial recesivo correcto sobre esta grave enfermedad infectocontagiosa que amenaza la salud de los caninos.

1.3. Justificación

El presente proyecto de investigación se realiza con el fin de determinar la prevalencia del Distemper canino, enfocado a un estudio descriptivo analizando historias clínicas de caninos en veterinarias de la provincia Bolívar, buscando obtener los resultados más actualizados y precisos con porcentajes de pacientes vivos y porcentajes de mortalidad después de los tratamientos aplicados. Además, aportará al tipo de susceptibilidad que tienen los caninos frente al virus en etapas de edad, estación climática, procedencia, sexo, raza, beneficiando a los dueños de las mascotas a tener un cuidado riguroso en cada una de estas etapas antes mencionadas.

Recopilando y aplicando conocimiento a los médicos veterinarios a responder oportunamente a la salud de los caninos y los factores económicos y sociales que inciden en esta enfermedad estableciendo medidas de prevención, control y así lograr una erradicación de este virus mortal para los cánidos

La ejecución de la investigación guarda la relevancia en que con su ejecución se logrará realizar una base estadística de la incidencia del Distemper Canino en los siete cantones de la provincia Bolívar, debido a que en la actualidad pese a ser una enfermedad prevalente en los distintos cantones, no hay un levantamiento estadístico que evalúe con certeza aspectos de interés para el abordaje clínico, tales como el desarrollo de la enfermedad según la localización, condición del canino, raza y tasa de fatalidad.

En ese contexto el estudio generará un aporte científico cimentado en estadísticas actualizadas sobre la enfermedad en los cantones que forman parte de la provincia Bolívar. Así mismo con su ejecución se beneficiarán de forma directa los veterinarios que ejercen en la provincia Bolívar, quienes podrán acceder libremente a la información levantada y tomar los datos como base referencial durante la prestación de sus servicios a canes diagnosticados con Distemper.

1.4. Planteamiento del problema

El virus del Distemper canino es considerado una enfermedad infectocontagiosa muy severa en caninos domésticos y silvestres. El control y la prevención se basan principalmente en la inmunización. Dado que la enfermedad es altamente contagiosa y con una alta tasa de mortalidad, se deben adoptar rápidas medidas, tales como el diagnóstico temprano, tratamiento y reclusión de los animales infectados tendientes a minimizar la diseminación de la enfermedad. Por otra parte, cabe destacar que existen especies salvajes que actúan como reservorio del virus, lo cual dificulta la eliminación total del virus circulante.

En investigaciones realizadas en América Latina se ha evidenciado Como el realizado por Lariccia Gómez en el año 2018 (7) en Uruguay, donde mediante de un análisis de 398 historias clínicas de 398 canes contagiados con Distemper, se determinó que la enfermedad estaba diseminada en varias regiones del país, estableciendo que existían mayor cantidad de canes mestizos contaminados que de raza definida, siendo las razas donde se encontró la mayor prevalencia, los Pit-Bull, Caniche, Ovejero Alemán, Cimarrón y Labrador Retriever, siendo una de los principales factores de riesgo al no vacunación preventiva de los canes. Por medio

de los datos, los investigadores determinaron que la enfermedad se encontraba en estado endémico en el país.

Por su parte en un estudio realizado en México por Rebollar-Zamorano y otros en el año 2020 (8), se evaluaron 7280 historias clínicas de pacientes caninos atendidos en el período 2017-2018, estableciendo que 8 de cada 1000 pacientes que asisten a la clínica son positivos al VDC, observándose que la enfermedad tenía mayor incidencia en machos, on Riesgo Relativo (RR) de 0.67 y una Odds Ration (OR) de 0.47, los pacientes menores de 6 meses tienen la mayor frecuencia de casos con un 62% (RR de 8.0 y OR de 19.2); Pese a la variabilidad de las razas dentro del análisis efectuado, se encontró la mayor frecuencia en los perros mestizos con un 52% (RR de 1.79 y OR de 2.66), por otra parte, se determinó que la estacionalidad influye en el grado de presentación de esta enfermedad, siendo mayor en invierno con un 45% de los casos (RR 1.81 y OR 2.47).

En el caso del Ecuador, estudios realizados en Guayaquil por Herbozo en el año 2021 (9), aplicaron un muestreo de 80 caninos sospechosos de Distemper Canino, identificando una prevalencia de 1.25%, en el período noviembre 2020 a enero 2021, lo que llevo al autor a identificar que no era una enfermedad relevante en la zona.

A nivel local una investigación realizada por Segura Ochoa y otros en el año 2017, en el cantón Guaranda, explicó que según sus resultados el Distemper canino representó uno de los principales motivos de consulta durante el período 2013-2015. Presentando un comportamiento endémico y estacional, estando presente durante todos los meses de los años evaluados, con marcada estacionalidad en el período de mayo a octubre. Siendo los factores de riesgo asociados al Distemper canino: la no vacunación, la edad, el sexo del canino, el verano, la residencia en zona periurbana y el no confinamiento de los animales.

Ante la incidencia de esta enfermedad canina, 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 los siete

cantones de la provincia Bolívar, reduciendo considerablemente el número de casos con esta enfermedad y las víctimas mortales ocasiona el Distemper canino.

Debido al rápido crecimiento de la población en los cantones de la provincia, tanto humana como canina, se hace necesaria la realización de estudios epidemiológicos en la población canina, los que constituyen una valiosa fuente de información, esencial para la planificación de acciones de control y erradicación de enfermedades mortales que afectan a los caninos, siendo una de las enfermedades que con mayor frecuencia que afectan a dicha especie el virus del Distemper canino.

En este sentido, la investigación determinará la situación epidemiológica del Distemper canino mediante el estudio de historias clínicas, de igual manera permite identificar y analizar los factores de riesgo relacionados con las patologías encontradas en los mismos, a través de un estudio de recesión en registros de animales llegados a Clínicas Veterinarias de los siete cantones de la provincia Bolívar, en el periodo 2017-2020. Es fundamental comparar la situación presentada en las diferentes clínicas veterinarias y establecer el papel de la enfermedad con respecto al canino de acuerdo a variables. Este estudio aportará elementos para conocer el comportamiento de la enfermedad en el contexto de los siete cantones que consta la provincia Bolívar y ayudará a la eventualidad de hacer un diagnóstico de esta mortal enfermedad.

1.5. Objetivos de la Investigación

1.5.1. Objetivo General

Analizar retrospectivamente el virus del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 – 2020

1.5.2. Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia del Distemper Canino en los siete cantones de la provincia Bolívar.
- Evaluar la evolución de la enfermedad en relación a los factores de ubicación geográfica, raza, sexo y grupos etarios.
- Establecer los factores de riesgo y factores de protección frente al Distemper Canino en la provincia Bolívar

CAPÍTULO II: FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2. MOQUILLO CANINO

Antecedentes

La historia del virus del Distemper canino se remonta desde los inicios de Ulloa quien observó (1735), la enfermedad en Ecuador y Perú; Carré (1905), encontró “un agente filtrable” en mucosidades nasales de perros enfermos de Moquillo canino; Ligniérés (1906), ratificó los hallazgos de Carré; Dunkin y Laidaw (1926), ratificaron su naturaleza viral. Está íntimamente relacionado con las viremias del Sarampión y la Peste bovina. Asimismo, Jenner (1809), redactó los primeros artículos científicos sobre el Distemper canino sobresaliendo que la enfermedad era desconocida en Europa antes de la primera mitad del siglo XVIII, reconoció su naturaleza infecciosa y su transmisión por fómites (1).

2.1. Definición

El Moquillo Canino es una enfermedad infecciosa altamente muy contagiosa. La infección con el virus del moquillo en perros no vacunados causa inmunosupresión grave y multilinjaje, lo que a menudo conduce a infecciones virales mediadas por el sistema nervioso (3).

Según Yazmin Mendoza en la revista Hacendados Magazine señala que la enfermedad de Distemper Canino, también llamada enfermedad de Carré o coloquialmente conocida como moquillo, es una enfermedad infecciosa ocasionada por un Morbillivirus de la familia Paramyxoviridae siendo análoga al virus del sarampión humano. El virus del moquillo canino infecta los tejidos del organismo. El tejido linfóide sirve como vía para su avance viral y su replicación alcanzando el sistema digestivo (estómago, intestino delgado) hígado, médula ósea, bazo y otros tejidos linfoides (10). El moquillo o Distemper canino, es una de las enfermedades infectocontagiosas con mayor letalidad con altos rangos de muertes producidos en perros, siendo superada sólo por el Parvovirus (4).

Distemper, Moquillo en perros, o Enfermedad de Carré, ha sido descrita en diferentes publicaciones como una patología multisistémica y letal en caninos (6); (11).

En la actualidad diversas investigaciones indican que los diferentes síndromes clínicos neurológicos y su presentación, dependerá de la localización de la lesión producida por el virus (sitio de infección en el sistema nervioso), y de otros factores asociados al animal (12); (13).

2.2. Características del virus

La causa del moquillo canino es un virus de gran tamaño correspondiente al orden Mononegavirales, Paramyxoviridae, Morbillivirus, una práctica clínica multilínea con alta morbilidad y mortalidad en animales de todas las edades. Explicado principalmente a los jóvenes. Está compuesto por ARN monocatenario negativo y tiene una puntuación hélica rodeada por una envoltura de lipoproteínas que contiene proteínas como hemaglutinina (H), fusión (F) y sustrato (M), y participa en la infección y la replicación. Afecta los órganos del tejido linfático, respiratorio, intestinal y nervioso que determinan sus propiedades nutricionales (14); (6); (15).

Su constante expulsión de secreciones, exudados y fluidos corporales, le permite que se disemine rápidamente en los animales, antes de manifestar signos asociados a la enfermedad. Las principales vías de infección son los exudados respiratorios y conjuntivales (16); (17); (18). La infección sistémica se inicia por la inhalación del virus, que se introducen por la nariz, pasando a los ganglios linfáticos locales, donde se disemina, llega a la sangre y se replica en los macrófagos de las vías respiratorias bajas y en el tejido linfoide y de ahí a todo el organismo del animal (16).

El virus desarrolla varios mecanismos rápidos que neutralizan y eluden la respuesta inmune antiviral innata y adaptativa, los fenómenos desarrollados le permiten utilizar células inmunes para viajar a órganos linfáticos secundarios como el bazo, nódulos linfáticos y tejido linfoide asociado a mucosas; el virus se disemina hacia otros tejidos, donde ocurre una invasión y se producen lesiones nerviosas crónicas progresivas (6).

2.3. Clasificación taxonómica

Según el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV), la familia Paramyxoviridae consta de dos subfamilias, la familia Paramyxoviridae y la familia

Pneumovirina. La subfamilia Paramyxovirinae se divide en siete géneros: Aquaparamyxovirus, Avulavirus, Ferravirus, Henipavirus, Morbillivirus, Respirivirus y Rubulavirus. Por otro lado, la subfamilia Pneumovirus contiene solo dos géneros, el neumovirus y el metapneumovirus (19).

Sus géneros representativos son:

2.3.1. Subfamilia Paramyxovirinae

- Género Avulavirus (especie tipo Newcastle disease virus)
- Género Henipavirus (especie tipo Hendravirus; incluye otros como Nipahvirus)
- Género Morbillivirus (especie tipo Measles virus; incluye otros como Rinderpest virus, Canine distemper virus, phocine distemper virus)
- Género Respirivirus (especie tipo Sendai virus; incluye otros como Human parainfluenza viruses 1 and 3, as well some of the viruses of the common cold)
- Género Rubulavirus (especie tipo Mumps virus; incluye otros como Simian parainfluenza virus 5, Menangle virus, Tioman virus)
- Género TPMV-like viruses (especie tipo Tupaia paramyxovirus)

2.3.2. Subfamilia Pneumovirinae

- Género Pneumovirus (especie tipo Human respiratory syncytial virus, incluye otros como Bovine respiratory syncytial virus)
- Género Metapneumovirus (especie tipo Avian pneumovirus, Human metapneumovirus)

2.3.3. Virus no asignados a géneros

- Fer-de-Lance virus
- Nariva virus
- Tupaia paramyxovirus
- Salem virus
- J virus
- Mossman virus
- Beilong virus (20).

2.4. Agente etiológico

El virus del Distemper es pleomorfo, con partículas de 150 a 250 nm. Su genoma es RNA lineal, de 15.69 kb de dimensión, de sentido negativo, monocatenario y no segmentado, lo que impide reagrupamiento genético lo que da por resultado estabilidad antigénica. Está cubierto por una envoltura de lipoproteínas derivada de la membrana celular (21).

El virus contiene seis proteínas estructurales. Tres proteínas forman complejos con el RNA vírico: la nucleoproteína (N) que forma la nucleocápside espiral (13 o 18 nm de grosor) y representa la proteína interna primordial y otras dos proteínas: fosfoproteína (P) y polimerasa magna (L), que intervienen en la acción de la polimerasa virulenta que funciona en la transcripción y la replicación de RNA (22).

Tres proteínas están involucradas en la formación de conchas tóxicas. La proteína básica (M) cubre el núcleo patógeno y subyace al grupo de lipoproteínas antes mencionado, que son los fundamentos biológicos de la unión del virión. La envoltura viral (lipoproteína y proteína de fondo) está intercalada con picos de 8-12 nm de dos glicoproteínas transmembrana diferentes. La glicoproteína (H) más grande tiene actividad de coagulación y es responsable de unirse a la célula huésped. Otras glicoproteínas (F) median la combinación de actividad pleural y hemolisina.

Debido a la inestabilidad genética del gen que recopila la proteína H, se ha logrado conocer cuantiosos linajes genéticos relacionados de pacto a su sitio geográfico como América I, América II, Asia I, Asia-II, Asia-III, Asia-IV, Europa II (Vida Silvestre), Ártico, Sudáfrica, Sudamérica-I/Europa (SA-1/EU-1), Sudamérica-II (SA-2) y Rockborn-like (RL, Vacuna D) (23); (24). *También se pudo evidenciar que en Ecuador y Colombia preexiste una nueva variante del virus, clasificada como Sudamérica III (SA-3) (24).*

2.5. Morfología, estructura y con ebiposición del virón.

El virus del moquillo canino posee una morfología pleomórfica, normalmente redonda, relativamente sobresaliente con un grosor próximo entre 150-300 nm (25). El ARN genómico está envuelto por la proteína de la nucleocápside (N) y es replicado por el complejo de la polimerasa viral adscrito por la proteína Large (L)

y su cofactor, la fosfoproteína (P). Las proteínas N, P y L, junto al ARN virulento forman el enrevesado ribonucleoproteico (RNP), el cual dirige el resumen secuencial del ARN mensajero (ARNm) a partir de los genes virales, o acertadamente la replicación de los anti genomas (ARNs virales de polaridad positiva). La cubierta lipídica contiene dos proteínas integrales de revestimiento, la proteína fusión (F) y la de hemaglutinina (H), y una proteína asociada a la membrana que interactúa con el complejo RNP, denominada proteína matriz (M), dicha conformación viral se esquematiza en el gráfico 1 a continuación (26).

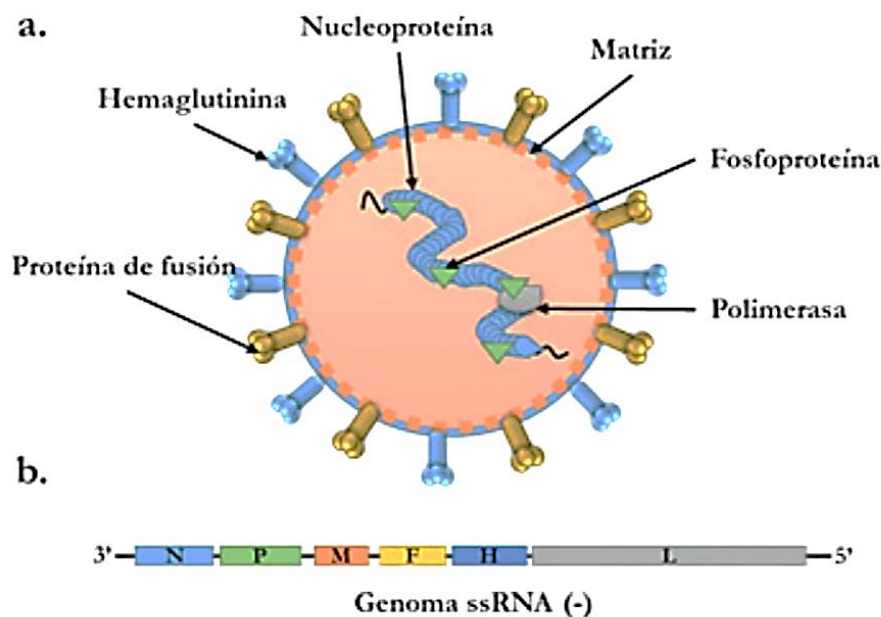


Gráfico 1 Morfología del virión del virus del moquillo canino y organización del genoma.

Nota: a) Diagrama esquemático de una partícula del virus del moquillo canino en un corte transversal. b) Mapa del ARN genómico (3' - 5') del virus del moquillo canino. Fuente: (26).

El agente infeccioso virulento está formado por una nucleocápside de categoría proteica, en el interior de la cual se halla localizado el genoma viral de ARN de serie singular y polaridad negativa. Este genoma tiene una extensión de entre 15200 a 15900 nucleótidos y codifica para 6 proteínas estructurales: proteína de nucleocápside (N), fosfoproteína (P), proteína de gran tamaño (L), proteína de matriz (M), hemaglutinina (H) y proteína de fusión (F). Además, codifica para dos proteínas no estructurales llamadas (C) y (V) (27).

El genoma viral se encuentra protegido por la nucleoproteína N. Dicha proteína es la más abundante en el virión y es muy sensible a la proteólisis intracelular. La parte carboxilo estación de la proteína N también interactúa con proteínas reguladoras celulares como el componente de regulación de interferón IRF-3, interacción decisiva para la eficiente replicación del agente infeccioso (28).

La proteína fosforilada P es fundamental para la replicación del agente infeccioso y está involucrada en todos los aspectos del ciclo virulento. Unida a la proteína L integran el complejo de polimerasa (ARN polimerasa dependiente de ARN) encargado de la síntesis de ARN.

La proteína L se asocia al ARN encapsidado (N-ARN) a través de su interacción con la proteína P, quien actúa como enlace o adaptador, para establecer el complejo de transcripción. Comenzando en de la secuenciación del gen codificante para la proteína P se hallaron dos marcos abiertos de repaso, uno para P y el otro para la proteína no estructural C. La proteína V es producto de la transformación post transcripcional del mRNA, la cual consiste en la adición de una guanidina en un lugar específico (sitio de edición), de forma que el nuevo mRNA traduce una proteína cuyo extremo N-terminal es semejante al de la proteína P pero con un C-terminal apropiado de la proteína V y caracterizado por ser rico en cisteína. (29)

Se ha postulado que la proteína C participa en el procedimiento de comienzo, ensanchamiento y terminación de la transcripción del mRNA viral. Por otro lado, la proteína V interfiere con la respuesta de interferón (IFN), particularmente en la respuesta de IFN tipo I (IFN- α/β) (30). Se ha sugerido que la proteína V actúa como una chaperona en el ensamblado de la nucleocápside y/o regula el altibajo de la transcripción del mRNA hacia la síntesis del ARN anti-genómico (27).

La proteína L se encuentra en compañía con las proteínas N, P y el ARN genómico formando la nucleocápside. Cumple con el objetivo de ARN polimerasa dependiente de RNA. (31)

La proteína de matriz juega un papel esencial en el ensamblado de los paramixovirus dado que sirve como conexión entre la nucleocápside y las glicoproteínas de revestimiento. Media la interacción del complejo

ribonucleoproteína vírica con partes específicas del plexo plasmático donde se localizan las glicoproteínas de envoltura virales (32); (33).

2.6. Proteínas virales del virus del moquillo canino.

2.6.1. Proteína de nucleocápside (N).

La proteína de nucleocápside es codificada por el gen N y presenta 525 aminoácidos (aa). La nucleocápside es una proteína de articulación al ARN que se une sobre el genoma virulento y el ARN anti sentido para crear, junto a las proteínas P y L, el complejo RNP (34).

2.6.2. Proteínas codificadas por el gen P/V/C.

La fosfoproteína P está formada por 507 aa y es un factor de la polimerasa que se activa por fosforilación y es parte activa del complejo RNP (34).

Por otro lado, la proteína C es traducida a partir del mismo ARNm que P, pero presenta un codón de principio alternativo encontrando 22 nucleótidos corriente por la parte inferior del codón iniciador de la proteína P. Esto produce un corrimiento en el marco abierto de lectura (ORF) generando un codón de terminación prematuro, lo cual determina que la proteína C tenga una medida de 174 aa (35).

Por otra parte, la proteína V consta de 299 aa y es traducida a iniciar del mismo codón de principio que la proteína P, pero, seguido de un proceso de edición del ARN mensajero (ARNm) se añade una guanina (G), que determina un corrimiento en el cerco de traducción y la formación de un codón de terminación precoz. Las proteínas muestran idéntico panorama aminoacídica en los primeros 231 aa, pero los 68 aa del extremo carboxil-terminal de la proteína V difieren de los presentes en la proteína P (36). Se ha indicado que las proteínas accesorias V y C están envueltas en la evasión de la respuesta inmune dada por el Interferón- β (34).

2.6.3. Proteína de matriz (M).

La proteína madre es codificada por el gen M y está compuesta por 335 aa. Esta proteína se encuentra por debajo de la cubierta lipídica y actúa con la médula RNP, la bicapa lipídica y con las colas citoplasmáticas de las glicoproteínas de membrana H y F. Debido a las interconexiones que forma, lo realiza un papel fundamental en la conformación y creación del virión (34).

2.6.4. Proteína de fusión (F).

La proteína F está codificada por el gen F en forma de una barra inerte llamada preF0. El proceso proteolítico implica la desaparición de un péptido de advertencia (Fsp) por una molécula específica, seguido de la entrega al tejido del retículo endoplásmico (RE), donde preF0 se co-traduce de manera estructural (37).

El procesamiento tiene lugar entre los aminoácidos 135-136 por la acción de las peptidasas celulares (SPasas), que producen los principales precursores de Fsp de 135aa y F0 de 527aa. La F0 elevada es glicosilada y escindida por la furina celular activa en el espacio de Golgi para formar las subunidades F1 y F2. Estas subunidades forman un heterodímero que consiste en la forma activa de la proteína F. A nivel de la envoltura, las proteínas que forman la tríada interactúan con la hemaglutinina durante la fusión de las células virales (37).

La proteína de matriz es una glicoproteína transmembranal de tipo I de 662 aa que participa en la disolución de la cubierta viral con la membrana plasmática de la célula hospedero (34). La proteína F es regulada por el gen f bajo el modo de un precursor apagado o nombrado pre-F0; el proceso de la proteína involucra la afirmación del péptido señal (Fsp) por un elemento específico y el subsecuente transporte hacia el retículo plásmico (RE), donde el precursor pre-F0 es procesado co-traduccionalmente (38). El proceso va entre los aminoácidos 135-136 por la función de una peptidasa celular (SPase), creando el péptido señalizador Fsp de 135 aa y al predecesor inmaduro F0 de 527 aa. El precursor F0 es glicosilado y escindido por una furina celular que actúa en el compartimiento del Golgi, conformando las subunidades F1 y F2 detalladas en la figura 2. Estas subunidades conforman un heterodímero que constituye la forma activa de la proteína F (39). A la altura de la cubierta, la proteína F, forma un trímero que actúa con la hemaglutinina a lo largo del proceso de fusión virus-célula (26).

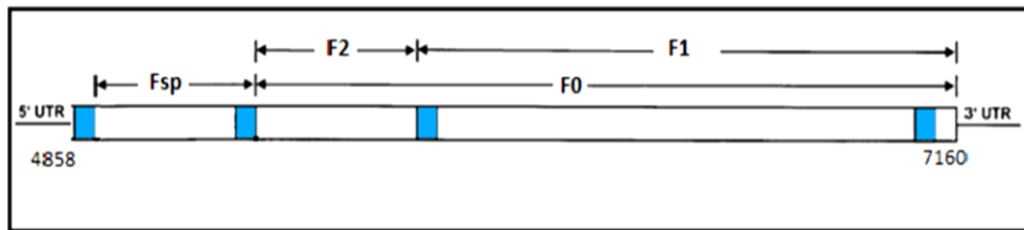


Gráfico 2 Esquema del arreglo del gen *f* con las regiones que codifican para las subunidades de la proteína *F*. Fuente: (26).

2.6.5. Proteína hemaglutinina (H)

Esta proteína forma un tetrámero a grado d la envoltura que interactúa físicamente con la proteína *F* (37).

Es posible que no solo el tropismo de CDV, sino además la fusogenicidad en células Vero se mantenga fundamentalmente por acción de la proteína *H* (37).

La hemaglutinina viral del distemper canino tiene 607 aa y es regulada por el gen *h*. Es una glicoproteína transmembranal de tipo II que media la alianza de los viriones a los receptores celulares y tienen la función fomentar la fusión virus-célula (34). La proteína *H* muestra un dominio citoplasmático corto en su extremo amino-terminal, un dominio hidrofóbico transmembranal con funcionalidades de ubicación y anclaje a la membrana, y un ectodominio carboxilo-terminal (25). *esta proteína forma un tetrámero a grado de la envoltura que interactúa físicamente con la proteína F como se observa en la figura 3 (26).*

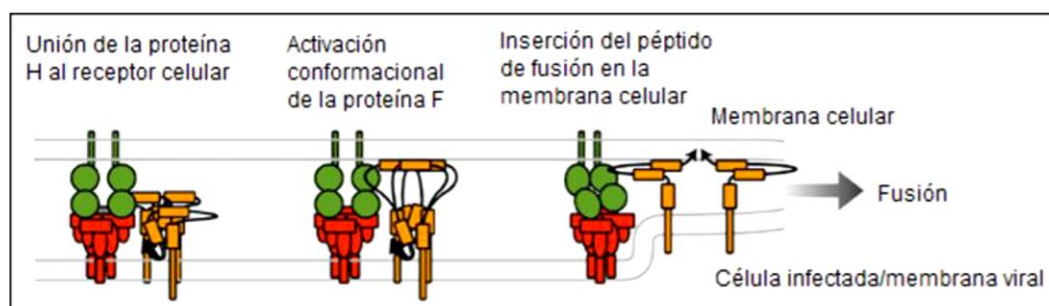


Gráfico 3 Representación del mecanismo de fusión virus-célula mediado por la hemaglutinina y la proteína de fusión. Fuente: (26)

Estudios in vitro han mostraron que la proteína *H* es un determinante importante de la nutrición celular según Stern et al., en 1995. La organicidad viral y la fusión de

las células Vero pueden mantenerse esencialmente mediante la acción de la proteína H (26).

2.6.6. Proteína large (L)

La proteína larga, codificada por el gen I y compuesta por 218 aa, es una subunidad importante del complejo de ARN polimerasa debido a su función catalítica en la síntesis de ARN viral (34). La proteína L se une al ARN envuelto para formar un complejo de transcripción que involucra a la proteína P, que sirve como enlazador o adaptador. La proteína L se une al ARN genómico formando N, P y nucleocápsidas. Cumple con las capacidades de la ARN polimerasa dependiente de ARN (40).

2.7. Enfermedad ciclo viral

El Distemper Canino crea una grave inmunosupresión del animal, es transmitida principalmente por las expulsiones de las vías respiratorias por medio de microgotas, también puede transferirse por medio de las secreciones como orina, heces o secreciones oculares (41), La eliminación del virus al ambiente inicia aproximadamente a los siete días post infección, pero puede extenderse en algunos casos de 60 a 90 días, aunque los períodos son generalmente más cortos (42).

La patología perjudica a cada una de las edades; pasa con más frecuencia en los cachorros no vacunados entre 6 y 18 semanas de edad. Además, se observa en animales antiguos cuyo calendario de vacunación es insuficiente (10).

Diversos factores predisponen a los animales a desarrollar la enfermedad, siendo los principales el estrés, el hacinamiento, la presencia del parásito a nivel interno o a la baja inmunidad de la vacuna (43).

En la primera mitad del siglo XX el moquillo ha sido la patología fatal más común internacionalmente. Las vacunas inactivadas del virus, accesibles en la década del 40, no controlaron la patología. Una vez que aparecieron las vacunas de virus vivos modificados en los años 60, la patología estuvo bajo control. En los últimos años la incidencia de moquillo en caninos parece haber incrementado, gracias a las fallas en la vacunación o a la insuficiente inmunización (44).

2.7.1. Sintomatología

El lapso de incubación es radicalmente variable, entre 3 y 14 días. Los indicios clínicos principalmente aparecen a ambas semanas de la infección, dependiendo prácticamente de la interacción virus-huésped. Tienen la posibilidad de mirar a partir de maneras inaparentes hasta sobreagudas (45).

Los síntomas varían desde cuadros indetectables hasta severas, con una tasa de mortalidad del 50%, con o sin daño neurológico. El inicio febril bifásico es un signo clínico característico). El primer aumento de temperatura ocurre de 3 a 6 días después de la infección y puede pasar desapercibido, pero el segundo pico ocurre varios días después y se caracteriza por un aumento de la temperatura corporal, a menudo con signos y síntomas del tracto respiratorio y / o gastrointestinal (46).

Los síntomas del tracto respiratorio incluyen rinitis o mucositis purulenta, neumonía intersticial y bronconeumonía necrosante y, a menudo, se asocian con bronquitis purulenta secundaria a una infección bacteriana. La enfermedad inflamatoria intestinal causa enfermedad inflamatoria intestinal en gatos con una disminución de las placas en perros infectados naturalmente, y la pioderma, también conocida como enfermedad inflamatoria intestinal, se encuentra en los muslos, abdomen y abdomen, dentro del abdomen. Otra afección cutánea menos común se caracteriza por hiperqueratosis de la piel y el epitelio nasal (47).

2.7.2. Patogénesis

Las infecciones son causadas directamente por aerosoles de secreciones respiratorias o por secreciones de ojos, orina y heces. El virus se elimina 7 días después de la infección y puede propagarse de 60 a 90 días en casos graves, pero el período de eliminación es común. pequeño. La mayoría de las infecciones en perros ocurren durante los 3-6 meses en que la inmunidad de la madre se debilita (48).

El virus llega a las mucosas, infecta los linfocitos locales y células mononucleares CD150+ dependiendo esta fase de la hemaglutinina viral que es una glicoproteína de la envoltura lipídica que se ocupa de reconocer y unirse al receptor linfocitario (CD150/SLAM), todo lo mencionado nos posibilita tener una iniciativa más clara sobre el linfotropismo del VMC y del mismo modo entender el papel importante que tiene sobre la virulencia y la citopatogenicidad (49).

Los principales sitios de replicación son los tejidos con alta tasa de división mitótica como médula ósea, órganos linfoides y criptas intestinales. Después se inicia la viremia la cual presenta altos títulos de DNA viral. Los patrones de difusión a los tejidos después de la viremia son similares entre las variantes CPV-2a, CPV-2b y CPV2c revelando que tienen el mismo comportamiento biológico (50) (51).

Entre los días 4-6 días post infección, en el sistema linfático se genera la replicación del virus, infectando médula ósea, timo, bazo, placas de Peyer, células de Kupffer, células mononucleares, ganglios linfáticos mesentéricos, lo cual causa una devastación destacable de linfocitos y células T CD4 (52).

En este período (3-6 días post infección) la temperatura se eleva y es por ello que se la conoce a la patología del Distemper canino con este nombre, pues a lo largo de su curso ocurren 2 fases febriles, coincidiendo de esta forma con la aparición de interferón circulante (53).

Hacia el día 8-9 post-infección el VMC llega a los tejidos epiteliales y del sistema nervioso ocurriendo esto por vía hematogena y dependiendo de igual manera de la contestación inmune tanto celular como molecular que desarrolle el organismo del animal infectado, iniciándose la liberación del virus cuando se han conformado las colonias epiteliales logrando pasar esto inclusive en esos perros que muestran una infección subclínica (49).

2.7.3. Signos clínicos

Sobre los signos clínicos, el virus del DC comparte similitudes con los cambios neuropatológicos de patologías desmielinizantes humanas, tales como, con la “Esclerosis Múltiple” (EM), es de esta forma, que Doctores neuropatólogos como Scherer (1994), explica que el DC es la “Esclerosis Múltiple Aguda de los caninos”, por esta razón, la patología, fue usada como modelo de experimentación para la EM (54).

Por lo cual tiene relación con la etapa aguda del DC, esta muestra principalmente cuadros clínicos respiratorios, entéricos y nerviosos (tabla 1), y para la etapa crónica, se muestran los mismos signos clínicos, empero con heridas inmunomediadas, donde el virus muestra su potencial linfotrópico e inmunosupresor. La patología en forma leve, se asocia con fiebre, anorexia

transitoria, depresión y conjuntivitis serosa; en la manera multisistémica, ocurren secreciones oculares y nasales serosas, diarrea, vómitos, tos seca, convulsiones, hiperestesia y cambios de conducta (14); (55).

Tabla 1 . Cuadros y signos clínicos para Distemper canino.

Cuadro Clínico	Signos Clínicos
Neurológico	Depresión Hiperestesia Cambios de Conducta Convulsiones Ataxia Parálisis Paraparesia Tetraparesia Fenómenos motores nerviosos Neuritis óptica Fasciculaciones Movimientos Masticatorios
Digestivo	Diarrea Vómitos Anorexia
Respiratorio	Tos seca Secreciones oculares y nasales serosas Queratoconjuntivitis Hiperqueratosis nasal.
Atípico	Fiebre Coriorretinitis Hiperqueratosis digital Abortos Micción involuntaria Ceguera Dermatitis pustular.

Fuente: *Revista Especializada en Clínica de Pequeñas Especies, Vanguardia Veterinaria.*

Más adelante se genera ataxia, paraparesia, tetraparesia y fenómenos motores nerviosos, además de otros signos asociados a la manera clínica crónica, como coriorretinitis, neuritis óptica, queratoconjuntivitis, hiperqueratosis nasal y digital, empero además permanecen descritos abortos, nacimientos de cachorros débiles y se apunta que la clínica neurológica en animales adolescentes, podría ser variable (55); (15).

Durante la infección, los perros enfermos continúan excretando el virus y se reporta en varias publicaciones que también es el causante clínico de la enfermedad denominada, “Encefalitis del perro viejo” (13); (6); (15).

Pellegrino (2015), señala que las manifestaciones clínicas neurológicas de la enfermedad en perros, han sido reconocidas como síndromes clínicos, entre los que destacan la “Encefalomiелitis en perros inmaduros”, “Encefalomiелitis multifocal en perros maduros”, “Encefalitis del perro viejo y “Encefalitis post-vacunal”, pero también incluye síntomas clínicos, pero más raramente, "encefalopatía múltiple", "encefalitis crónica recurrente", "encefalitis aguda", "encefalitis aguda", "encefalitis inducible" y "Encefalitis necrotizante atípica en cachorros" (tabla 2), estas presentaciones clínicas neurológicas, dependerán en gran medida, de los sitios donde se localice la lesión producida por el virus.

Tabla 2 .Signos y síndromes clínicos neurológicos para Distemper canino.

Cuadro Clínico	Otros Signos Clínicos
Neurológico	Leucoencefalitis desmielinizante Encefalomiелitis en perros inmaduros Encefalomiелitis multifocal en perros maduros. Encefalitis del perro viejo Encefalitis posvacunal Polioencefalomalacia Encefalomiелitis crónica recidivante Encefalopatía aguda Encefalitis aguda Polioencefalitis con cuerpos de inclusión Encefalitis necrotizante atípica de los cachorros.

Fuente: Revista Especializada en Clínica de Pequeñas Especies, vanguardia Veterinaria.

2.7.3.1.Primer Semana

La transmisión comienza por la inhalación de partículas de virus en el aire en forma de aerosoles o por contacto directo entre un perro infectado y un perro susceptible, olfateando las secreciones de nariz a nariz (56) (57) (46).

Dentro de la patogenia de esta enfermedad, se conoce que la principal vía de infección de este virus es a través de secreciones orales o nasales que se dispersan en forma de aerosoles o por contacto de individuos afectados con susceptibles. El órgano de replicación inicial es el tejido linfoide del tracto respiratorio superior, dispersándose posteriormente a todo el organismo en las células mononucleares del torrente sanguíneo (58).

Se junta a un receptor de molécula de señal de activación de linfocitos (SLAM) o CD 150 lo cual contagia las células del sistema inmunológico que lo contenga,

como los macrófagos y las células dendríticas. Estas células infectadas trasladan el virus a través de las vías linfáticas hasta las amígdalas y los ganglios linfáticos orofaríngeos (56). Células bronquiales durante un período no superior a 2 horas que infectan otras células del sistema inmunológico que transportan receptores SLAM, como las células T activadas y las células B residentes (56).

Durante los siguientes 3 días, la replicación viral aumentó en estos ganglios linfáticos sin migrar a otros ganglios linfáticos. Iniciados ya 4 o 5 días después de la inoculación, la migración de linfocitos infectados migra a otros tejidos linfoides y somáticos y receptores SLAM (células madre hematopoyéticas, linfocitos T, linfocitos B, macrófagos, células dendríticas, linfocitos T de activación) propagan el virus en el timo, bazo, médula ósea, células de Kuffer, mucosa gástrica, placa de Peyer, tejido linfoide relacionado con los bronquios, tejido linfoide relacionado con la conjuntiva, mucosa genital y nasal. En esta etapa, aparece por primera vez la viremia, que se caracteriza por plasma libre de células (59) (56).

2.7.3.2.Segunda Semana

Durante este período, los perros infectados son asintomáticos y 9 de cada 10 perros presentan una respuesta inmune antiviral rápida y fuerte, lo que permite controlar y eliminar la infección. Algunos animales pueden responder dentro de las 3 semanas posteriores a la infección. Esto le permitirá recuperarse y resolver los signos de la enfermedad Cabe señalar que la tasa de infección es mucho más alta que la tasa de enfermedad (1).

Una vez contagiado, el virus se adhiere a distintos órganos generando una respuesta inmunitaria por parte del organismo, en algunos casos se produce el aumento de los anticuerpos, provocando que algunos animales no lleguen a desarrollar la sintomatología y otros lleguen a presentar cuadros graves. (60)

En los perros que no responden rápidamente a la infección, el virus continúa multiplicándose en el tejido linfoide con síntomas prodrómicos (signos inespecíficos de la enfermedad) como fiebre, pérdida de apetito y ligera pérdida de peso. De la incubación de esta semana (61).

Cabe recordar que la fase febril es compatible con replicación extensa en tejido linfoide y viremia acelular (1).

Entre el octavo y noveno día inicia la segunda viremia la cual está asociada generalmente a fiebre alta. El virus se disemina vía hematogena al parénquima y células de los tejidos en todo el cuerpo, encontrándose en células de tracto respiratorio, gastrointestinal, urinario, sistema endocrino, tejidos linfoides, sistema nervioso central y vasculatura (42).

La inmunosupresión afecta principalmente a la inmunidad celular y se desencadena por apoptosis directa e indirecta de las células infectadas, replicación con efectos citotóxicos en células competentes. Degradación de linfocitos T por inmunidad, en particular linfocitos T CD, secreción de inhibidores solubles, inhibición de la proliferación de linfocitos, señalización defectuosa o deficiente, precursores celulares que presentan anticuerpos (monoesferas activadas o células dendríticas). La inmunosupresión del cachorro puede durar más de 10 semanas (61).

Junto con la fase inmunosupresora, se produce una infección generalizada del tejido epitelial cuando el virus puede unirse al receptor de nectina de la célula de adhesión (Nectina) en la superficie lateral de los vasos sanguíneos de la célula. La replicación epitelial del virus induce nuevos signos clínicos e induce episodios de propagación viral en perros infectados. Se origina en las superficies apicales del epitelio respiratorio, gastrointestinal y urogenital y los pacientes afectados son la principal fuente de transmisión (1).

Si los anticuerpos neutralizantes se sintetizan rápidamente alcanzando niveles adecuados, haciendo que los síntomas clínicos se manifiesten de forma leve, y que el virus no se difunda en el resto de los órganos. Si por el contrario la respuesta es débil, el virus invade el organismo, ocasionando la manifestación de signos multisistémicos con una fase febril y un alto grado de mortalidad (62).

Se ha demostrado que el virus se replica no solo en el epitelio de la piel, los órganos digestivos, respiratorios y genitales, sino también en las glándulas suprarrenales, ovarios, testículos, glándulas tiroideas y glándulas paratiroides. Y esta semana, los síntomas clínicos continuaron y se exacerbaron, con síntomas clínicos como conjuntivitis, secreciones reumatoides purulentas, pioderma y epidermolisis ampollosa apareciendo en la piel y membranas mucosas. Gastrointestinal, etc.: Diarrea acuosa o mucosa, especialmente hemorrágica, erupción cutánea; Síntomas

respiratorios como: mucosa sérica, amigdalitis, lágrimas, tos seca; Linfopenia, trombocitopenia, hipocalcemia leve Enfermedades de la sangre como hemorragia (15); (61).

En perros adultos, el cuadro clínico en esta etapa es asintomático, solo se observan estornudos, lamidos de ojos y desaparecen sin tratamiento en 1-2 semanas, o progresan a infecciones secundarias persistentes dependiendo de la probable enfermedad. Coeficiente. Al mismo tiempo, en los pacientes, las principales características clínicas de estos perros son fiebre alta persistente, anorexia, debilidad, astenia, conjuntivitis con lagaña, nasofaringitis y en ocasiones tos (63).

2.7.3.3.Tercera Semana

En general, los perros muestran signos gastrointestinales mejorados, pero se observaron más deshidratación y agotamiento, y los signos respiratorios persistieron con la misma intensidad que la semana pasada o aumentaron con la siguiente adición: desprendimiento de epidermis sistémico, crecimiento córneo de patas y nariz, mucosa nasal purulenta, esputo solo, tos con esputo, tos reflejo activo, consulta activa, taquicardia y auscultación: estertores húmedos o moderados y / o soplo tubárico bilateral (15); (64); (65); (46) (61).

Algunos perros con una respuesta inmune en esta etapa pueden exhibir signos clínicos epiteliales gastrointestinales, respiratorios o cutáneos mejorados correspondientes a la restauración de la inmunidad celular y la traducción corporal. El virus puede eliminarse de la mayoría de los tejidos corporales, pero persiste durante mucho tiempo. epitelio de los ojos y en la piel externa, como las almohadillas de los pies y la nariz (1).

Alrededor del último día de la semana (17-21 días después de la inyección), la infección de las fibras nerviosas olfativas y las células externas de las células endoteliales y el plexo nervioso puede cambiar, según la cepa del virus y la respuesta inmunitaria del paciente. Sucediendo. La coroides aparece en el cuarto ventrículo y los otros apéndices están en el ventrículo (56); (64); (57); (61).

2.7.3.4. Cuarta Semana

A principios de esta semana después de la infección, muchos perros, alrededor del 50%, tenían replicación viral en el plexo coroideo y el bulbo olfatorio, pero no presentaban síntomas neurológicos. Sin embargo, al final de la semana (28 días después de la inyección), prácticamente todos los animales tenían infecciones neurológicas sintomáticas o asintomáticas (66); (65); (61).

Presumiblemente, los signos respiratorios y gastrointestinales mejoraron a medida que los órganos linfáticos volvieron a funcionar, los estados inmunosupresores disminuyeron y la producción de células y anticuerpos inmunomediados mejoró. Se ha demostrado que esta lenta reconstitución inmunitaria es muy útil para eliminar el virus del tejido linfoide y epitelial, pero puede ser muy perjudicial en pacientes que ya tienen una infección del SNC (1).

Otros pacientes no logran recuperar la respuesta inmune y el virus continúa multiplicándose en los tejidos del sistema linfático, epitelial y nervioso central, exacerbando la enfermedad y presentando un pronóstico completamente negativo (66); (57); (46); (61).

Después de multiplicarse en el plexo coroideo, el virus se disemina ampliamente en el líquido cefalorraquídeo y por todo el sistema nervioso central. En este momento, los únicos signos neurológicos asociados con la infección meningocócica, los cachorros lloran por la noche, muestran hipersensibilidad a la palpación de la columna torácica y lumbar, y también muestran hipersensibilidad y rigidez de la columna cervical (1).

Ya localizado el virus en el sistema nervioso central infecta los astrocitos, siendo estos la principal población celular infectada detectada en placas tempranas. Las células de la microglía 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 el virus Distemper 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 (67).

Debido a la infección por astrocitos y pericitos, la proliferación de células dendríticas comienza en el sistema nervioso degenerativo no celular, ralentiza la

replicación y la diseminación intracelular (intersticial) entre los astrocitos. Esto conduce a una disfunción no celular o apoptótica de los oligodendrocitos adyacentes, lo que provoca la desmielinización, caracterizada por la pérdida de la vaina de mielina y la conservación axonal. Esta etapa de la infección nerviosa se denomina encefalitis aguda no inflamatoria. En este punto de la neuroinfección, esto puede corresponder a la presencia de mioclonías, ataxia sensorial e hipotensión, en ausencia de otros signos neurológicos (1).

Luego, junto con la regeneración del tejido linfoide en todo el cuerpo, se desarrolla encefalitis linfocítica citotóxica (CD8) y de células plasmáticas, lo que provoca la pérdida de mielina y axones grandes. Esta encefalitis se acompaña de un aumento de los niveles de anticuerpos neutralizantes frente al virus en macrófagos, CD T, CD8 T en el sistema nervioso, linfocitos B y células plasmáticas. (Imagen 6). Efectos citotóxicos independientes de Ab (TCD8) y efectos citotóxicos mediados por anticuerpos (TCD y B), infiltración de macrófagos inducida por neuronas con TNF α , liberación de IL1, IL6 e IL8, actividad plasminógena y metaloproteasa Eliminación de fagocitosis e inducción de radicales macrófagos de anticuerpos virales (68).

Los signos neurológicos dependen de la zona del sistema nervioso central afectada, desde el estupor hasta el coma, convulsiones generalizadas con estado epiléptico, ataxia cerebelosa, vértigo y nistagmo, hemiplejía o parálisis de las extremidades es común. El tipo de convulsión depende de qué área de la corteza esté afectada. Por ejemplo, un ataque de "encías" es causado por múltiples lóbulos temporales. Esta encefalitis es la causa más común de muerte por la enfermedad (1).

2.7.4. Diagnóstico

Esta enfermedad pese a ser muy conocida, con frecuencia se muestra dificultad para poder elaborar un diagnóstico preciso, incluso se presenta dificultad para la interpretación de las pruebas realizadas de laboratorio complementarias (69).

La edad fue un factor importante en el estudio y se ha demostrado que afecta a los perros menores de un año. Este concepto fue aprobado por Edward Jenner en 1809 y todavía es válido hoy, especialmente cuando los bebés tienen 6 semanas de edad. Cachorros de menos de 6 meses (70).

En cuanto a la susceptibilidad del perro a las infecciones genitales, es importante considerar que la defensa inmune pasiva proporcionada por los anticuerpos maternos puede brindar protección por un período de 8-12 a 10 semanas. La madurez inmunológica del perro alcanza alrededor de las 16 semanas. Este es un factor que puede explicar por qué aparece la ventana de máximo riesgo durante este período (69).

Los perros adultos que están contaminados por perros enfermos, sufren estrés estresante a largo plazo, padecen enfermedades debilitantes, se han sometido recientemente a una cirugía mayor o viven en un entorno de desnutrición moderada a grave. Las poblaciones en riesgo también deben ser consideradas (71).

Enrojecimiento tonsilar. En la fisiopatología de los perturbadores, el virus es una molécula de señalización de activación de linfocitos que se encuentra en macrófagos, células dendríticas, linfocitos T, linfocitos B, macrófagos, células dendríticas y células activadas por linfocitos T. Se sabe que se une a un receptor llamado SLAM). o CD150. Desde el primer día de exposición al virus en las células madre hematopoyéticas, todos los órganos linfocitarios. La gran ventaja clínica es que las amígdalas corresponden a los órganos linfáticos secundarios visibles y, por tanto, pueden determinarse clínicamente en función de su color. En particular, las amígdalas se vuelven rojas después de la incubación sin aumentar de tamaño. Este enrojecimiento de las amígdalas indica una replicación viral activa en el tejido linfoide y puede permanecer observable durante el curso clínico de la enfermedad (64).

- Siguiendo la fisiopatología de la enfermedad, después del periodo de incubación es cuando el virus logra unirse a los receptores Molécula de Adhesión Celular siguiendo el curso de la enfermedad, después del período de incubación, el virus puede unirse a los receptores de la molécula de adhesión celular Nectina (Nectina-4) en las células epiteliales de todo el organismo. En los cachorros, estos datos del transcriptoma del epitelio generalizado muestran una lesión amarilla acumulada en la mucosa ocular y flanqueada por desprendimiento epitelial generalizado y pústulas en la piel del abdomen, la piel del muslo y el oído interno. Hay signos de conjuntivitis genital. Estos son datos

clínicos suficientes para posicionar al moquillo como la primera hipótesis médica confirmada o excluir (65).

- La presencia de **diarrea y enfermedad respiratoria** de forma conjunta o secuenciada también es una característica clínica del moquillo canino, que tan solo puede compartir con la hepatitis infecciosa canina. A menudo escucho lo que el dueño tiene que decir. “La semana pasada llevé a mi perro al veterinario. Perdí el apetito, tenía diarrea y me dio un mejor tratamiento, pero ahora es demasiado tarde. Tos y secreción nasal. Este historial médico muestra claramente que el perro tiene coinfección, pero que el perro está coinfectado con una variedad de virus, bacterias u otros protozoos y tiene características clínicas similares, especialmente en mercados de pulgas o mercados públicos en algunos casos (72).
- Es relevante citar que todos los perros afectados por el virus del moquillo canino pierden peso y volumen corporal, llegando a observar emaciación y caquexia después de una a dos semanas de estar enfermos (73)
- Habitualmente, una semana después de la evolución clínica de la enfermedad, los signos relacionados con el epitelio gastrointestinal, como la diarrea y los vómitos, desaparecen y predominan e incluso aumentan los signos respiratorios. Taquipnea y disnea de esfuerzo, ruido de espuma espesa, ruido de las trompas de Falopio, respiración intercostal. Lo que le ha dado a través de la historia su nombre a la enfermedad (65).
- Ya tarde en la enfermedad y aún mal pronóstico, queratinización de nariz y dedos, temblor mioclónico rítmico de las extremidades y episodios espásticos pueden observarse como los signos más característicos agrupados a esta fase de la enfermedad. Sin embargo, se acompaña de disminución de la rigidez sensorial y del cuello, dolor por compresión paraespinal, gemidos nocturnos inexplicables, crisis del tono vascular sistémico, signos neurológicos de parálisis cerebral de lesión vestibular o del tracto urinario y ataxia sensorial. Parálisis o parálisis de las extremidades, anemia, queratitis seca, uveítis anterior moderada. Se observó ceguera por neuritis óptica con retinosis pigmentaria y necrosis, osteogénesis imperfecta (osteodistrofia hipertrófica) y artritis degenerativa (artritis reumatoide) (1).

- Las pruebas de laboratorio no siempre confirman la sospecha de infección por VMC ya que no hay anomalías de laboratorio patognomónicas de esta enfermedad. La anomalía hematológica más constante es la linfopenia, causada por la depleción linfoide. Esto frecuentemente persiste en perros muy jóvenes con rápido progreso de los signos sistémicos o neurológicos (74)

2.7.5. Tratamiento

En las últimas décadas ha aumentado el interés en la salud de los animales de compañía, y consecuentemente se han diseñado estrategias sanitarias enfocadas en la prevención. Estas contienen planes de vacunación frente a las importantes enfermedades que afectan a los canes. Las vacunas caninas se subdividen en “core” y “non-core” (75). Las vacunas primarias son vacunas diseñadas para evitar la propagación de enfermedades peligrosas en todo el mundo y deben administrarse a todos los perros independientemente de su origen o ubicación geográfica. Protegen contra el parvovirus canino tipo 2 (CPV2), el adenovirus canino tipo 1 (CAV1) y el adenovirus canino tipo 1 (CAV1). La vacuna contra el virus de la rabia se considera "esencial" en áreas endémicas (75).

Los perros mayores de tres meses al momento de enfermar, generalmente se recuperan si son tratados en forma adecuada, aun cuando hubieran presentado un cuadro grave, y por lo general quedan inmunes por el resto de la vida. En perros que se han hecho pruebas 2 años después de recuperarse, se han encontrado títulos de anticuerpos más que suficiente para su protección. Los animales raramente logran mejorar de las complicaciones neurológicas, recomendándose la eutanasia sobre todo en aquellos que presentan paraplejias (76).

En perros no vacunados, la esquizofrenia es una enfermedad viral que afecta los sistemas digestivo, respiratorio y nervioso, con una mortalidad superior al 0% y que sobrevive a un legado de deterioro motor y cognitivo (47).

En ausencia de protocolos terapéuticos estandarizados e incluso antivirales específicos, los tratamientos actuales buscan controlar las infecciones oportunistas, induciendo marcadores neurológicos durante la enfermedad (77).

El tratamiento de los pacientes con esta enfermedad es únicamente de mantenimiento o de apoyo, y dada la gravedad de las lesiones provocadas por este virus, es posible tener una visión más clara de los mecanismos implicados en la patogenia sistémica y neurológica. Prevenir enfermedades (78)

En el tratamiento sintomático, además del uso de antipiréticos, líquidos y electroterapia, es importante prescribir la terapia antibiótica correcta, especialmente en el caso de infecciones bacterianas secundarias del tracto respiratorio y gastrointestinal. Solución en caso de deshidratación (43).

A los perros se les inyectan diferentes dosis de anticuerpos. En casos más difíciles, se ha observado que aumentar el número de dosis puede mejorar los síntomas de la enfermedad. La aplicación de este suero produjo resultados satisfactorios con reacciones de hipersensibilidad mínimas. Por tanto, puede considerarse un tratamiento eficaz incluso para animales carnívoros salvajes (79).

Suero policlonal anti-moquillo (anticuerpo) que contiene actina, cantidad suficiente de anticuerpo IgG anti-moquillo. Al promover la fagocitosis, estos virus se inactivan, lo que permite que los animales se recuperen más rápido que si solo estuvieran tratando sus síntomas. Este tratamiento tiene menos secuelas y una mayor probabilidad de recuperación. La combinación de sueros policlonales con tratamientos sintomáticos existentes es una alternativa, compatible y complementaria a los tratamientos sintomáticos utilizados en pacientes con VCD. Es inofensivo, prácticamente indoloro y compatible con el tratamiento sintomático. La dosis aplicada es de 10 ml por kg de peso corporal, administrada mediante inyección. Puede repetirse a las 2 horas criterio del médico, pero una sola aplicación puede ser suficiente (80).

En 2016 se publicó un estudio científico desarrollado por investigadores de la UNAM. El estudio utilizó nanopartículas de plata que demostraron ser efectivas y curativas en pacientes que aún no habían presentado síntomas neurológicos. La investigación y las nueces utilizadas son nuevas, pero se necesitan más investigaciones para respaldar y justificar su uso, y este producto nunca ha sido vendido por ninguna compañía farmacéutica (4).

2.7.6. Profilaxis y control

Se basa en una buena higiene y manejo de cachorros y perros jóvenes y en el uso de vacunas vivas. Una vacuna para la enfermedad es esencial y debe administrarse a todos los perros independientemente de su estilo de vida. La inmunidad primaria es más segura cuando se administra en 3 dosis (8, 12, 16 semanas) o dosis (a partir de las 6 semanas) para no afectar la inmunidad materna (81).

La mayoría de las vacunas contra el CDV se producen con virus obtenidos por adaptación a cultivos de células aviares u ovocitos en crecimiento (cepa Onderstepoort) o por adaptación a cultivos de células caninas (cepa Rockbom). Se cree que es más seguro usar cepas adecuadas para el cultivo de células aviares, ya que pueden notificarse casos de encefalitis post-vacunación después del uso de cepas adecuadas para el cultivo de células de perro. Se utilizaron vacunas que contenían un virus destructor atípico para proteger a las crías en presencia de niveles moderados de anticuerpos maternos (82).

2.7.7. Inmunización

Actualmente existen cuatro vacunas en el mercado para prevenir la infección por parvovirus: vacunas elaboradas con parvovirus canino y vacunas elaboradas con parvovirus canino (83).

En ambos casos, se dispone de vacunas vivas atenuadas e inactivadas (muertas). Como se mencionó anteriormente, el parvovirus canino y el virus de la panleucopenopatía felina están estrechamente relacionados antigénicamente, por lo que los anticuerpos producidos en respuesta a la inmunidad viral felina neutralizarán la actividad del virus corporal. Sin embargo, cabe señalar que existen algunas diferencias entre los dos virus, en términos de antígenos y en cuanto al tipo de huésped que pueden establecer y replicar. El virus de la panleucopenopatía felina no puede convertirse en una verdadera infección en los perros, al igual que el virus canino es prácticamente inexistente en los gatos (84)

a) Vacunas inactivadas

Las vacunas inactivadas deben contener suficientes partículas virales. La vacunación de gatitos seronegativos con una vacuna inactivada y bien estandarizada

debe mantener una inmunidad suficiente durante al menos 6 meses, independientemente de la vacuna original, del gato o del parvovirus. En ambos casos se recomienda administrar dos veces a intervalos de 3- semanas. En un experimento realizado en 1981, Pollock y Carmichael compararon las respuestas obtenidas al vacunar perros con dos tipos diferentes de agentes inmunes inactivados (85).

En este estudio se observó que los títulos más altos se alcanzaron 7-14 días después de la segunda vacunación en ambos casos. Poco después, los anticuerpos disminuyen y permanecen bajos durante al menos 20 semanas. De los animales clínicamente desafiantes vacunados con parvovirus, que causa la enfermedad canina 20 semanas después de la vacunación, no se encontró que ninguno de los animales mostrara signos clínicos de enfermedad o viremia (83).

Sin embargo, se ha demostrado la replicación del virus Challenger en el tejido linfoide asociado al intestino, por lo que los animales excretan el virus en las heces en un corto período de tiempo. Esto promueve la propagación de virus patógenos, pero la vacunación permite que los virus patógenos resistan los desafíos experimentales. Otra desventaja de las vacunas inactivadas es que cuando se aplican a animales con niveles constantes de anticuerpos séricos contra el parvovirus canino, la respuesta a la vacuna inactivada se bloquea por completo. Esto suele ocurrir en cachorros con anticuerpos maternos (85).

b) Vacunas activas modificadas del virus de panleucopenia felina

La eficacia de estas vacunas cuando se administran a perros depende de la cantidad de virus vivo presente en la dosis de la vacuna. Se ha demostrado que las vacunas en dosis que contienen 1000 partículas virales más que las que se usan en gatos dan a los perros una inmunidad fuerte y duradera. En algunos casos, los niveles de anticuerpos inhibidores de la coagulación de la sangre continuaron aumentando por encima de 1:20 durante más de 13 meses después de la vacunación (85).

Sin embargo, cuando los perros que contienen muchos de los virus utilizados en las vacunas de venta libre se inmunizan para inmunizar a los gatos contra la leucopenia, la mayoría de los animales no responden. Esto se debe a que los perros no son un

hospedador natural del virus de la panleucopenopatía y es difícil replicar este fármaco en los tejidos de los animales vacunados (83).

También se observó que, en esta vacuna, al igual que en las inactivadas, la presencia de anticuerpos en el suero interfiere con la inmunidad activa a través del virus, de ahí una baja tasa de fracaso de la vacuna debido a la presencia de anticuerpos (85).

c) Vacunas activas y atenuadas de parvovirus canino

Las vacunas atenuadas de parvovirus derriban de cepas patógenas que a través de numerosos pases en cultivos celulares sufrieron una considerable reducción de su virulencia (85).

Varios estudios sobre cepas atenuadas han demostrado que las aplicaciones de dosis altas no causan enfermedades en perros o mujeres embarazadas entre las edades de y 7 años. Las cepas de la vacuna suelen excretarse en las heces de los animales vacunados. Sin embargo, ocurre a corto plazo cuando el título viral es muy bajo (83)

Los anticuerpos que inhiben la coagulación se pueden detectar 3-días después de la vacunación con esta vacuna. Los perros son un huésped natural de esta vacuna, incluso si la cantidad de virus presente en la dosis de la vacuna es baja. El virus aún realiza una replicación específica en las células del animal inmunizado y, por lo tanto, estimula una mejor respuesta inmune. No hubo indicios de reversibilidad de la patogenicidad en ninguna de las cepas utilizadas para preparar vacunas vivas con fines comerciales. No hay evidencia de que las vacunas causen inmunosupresión en perros y prevengan la infección de forma natural (85).

La prevalencia de parvovirus en más de 6000 perros estudiados por Camichael et al fue superior al 98% en animales seronegativos vacunados. Sin embargo, sólo se alcanzó una eficacia del 50% cuando se inyectó a los animales algunos anticuerpos maternos (título 110-120). Los autores concluyeron que la inmunización activa se logró con la vacuna de parvovirus vivo atenuado en cachorros más rápidamente que con otras vacunas (83).

2.8. Epidemiología del Distemper canino.

En un estudio realizado en el año 2015 en Taiwán permitió observar que la gama de huéspedes del VDC aumentó, pero su impacto no ha sido alto debido a que la tasa de población y la mutación viral han disminuido recientemente, posiblemente por los programas de vacunación que han sido manejados eficazmente (86).

Otros estudios han demostrado que la continua evolución del virus hizo que las vacunas no protegieran a los animales, como se observó en China que enfermó en carnívoros salvajes vacunados. posición 52 (isoleucina en asparina) y posición 59 (tirosina en histidina), posiblemente debido a N-glicosilación (87).

Las infecciones virales se han diagnosticado con brotes en los refugios, y estos animales muestran signos comunes de enfermedad como drenaje ocular purulento, hiperqueratosis de la nariz y el pulgar, convulsiones y movimientos involuntarios de la mandíbula. El virus infectó fácilmente a otros pandas en la misma jaula, y todos ellos, excepto los pandas previamente vacunados, finalmente murieron (88).

El gen H de la cepa 59H es más virulento. Las cepas que existían en América del Sur han evolucionado a lo largo de los años, y cuando se introdujeron en el continente, parece que la cepa 580Q apareció unos 5 años después, pero el brote de la cepa SA1 se debió a la aparición de R580Q a diferencia de Y5 9H, las sustituciones de R580Q fueron menos tóxicas en experimentos in vitro debido a la expresión alterada de proteínas de superficie unidas y la eficiencia de la síntesis del complemento. El R580Q rara vez se ve, y cuando lo hace, es seguido por uno o más reemplazos de compensación (89).

Los virus que atacan el tracto respiratorio ocurren con mayor frecuencia con una gran cantidad de animales, mala higiene y mala nutrición. Por lo tanto, pueden ocurrir brotes cuando estas condiciones son aceptables. También es importante identificar la causa específica de la enfermedad, ya que algunos patógenos requieren aislamiento del animal para evitar la transmisión al resto de los animales. Si tiene muchos perros, debe crear un entorno adecuado, evitando las condiciones ambientales que son susceptibles de infección (90).

Incluso se ha detectado las viremias en una cantidad significativa de perros asintomáticos que pasan en albergues, lo que causa una propagación constante de la enfermedad por parte de canes que aparentemente están saludables (91).

La Universidad de Missouri, Columbia, EE. UU., Ha determinado que los perros son el principal reservorio de enfermedades y una fuente de infección en la vida silvestre, y la vacunación masiva de perros ha logrado controlar la propagación de la enfermedad. Tengo una enfermedad viral. Los cachorros, mestizos y perros no vacunados son uno de los grupos de animales más vulnerables (89).

Se estima que del 25 al 75% de los perros susceptibles a la enfermedad reportan infecciones asintomáticas e infecciones virales sin signos clínicos de la enfermedad. Además, los perros asintomáticos no son diagnosticados y actúan como reservorios del virus. Se necesita un diagnóstico temprano para aislar a estos animales y prevenir la propagación del virus (92).

Un estudio realizado en Brasil encontró que la presencia de virus en la orina era más común en perros con síntomas neurológicos y el virus estaba presente en la mayoría de los cachorros de 0 a 6 años de edad. En el sistema urinario. Además, no hubo diferencia en los síntomas de la enfermedad según el sexo o la edad. El brote continuo de influenza aviar en áreas urbanas de Brasil se debe a las diferencias entre las cepas silvestres y vacunales. Esto último se debe a que no incluye la protección de las reservas (93).

2.8.1. Transmisión

Los cachorros siempre han sido reconocidos como la población más frecuentemente afectada por enfermedades vigilantes, aunque los perros de todas las razas y edades son susceptibles al virus (70) (66).

Las infecciones asintomáticas o asintomáticas ocurren en perros vacunados, cachorros, perros adultos y perros que pueden infectarse y reinfectarse con el virus en animales "callejeros" cuando se acercan a la carretera. Debemos centrarnos en la noción de posibilidad. Los perros que están infectados y completamente protegidos por el sistema inmunológico parecen sanos sin signos de enfermedad clínica, pero pueden eliminar el virus durante un corto período de tiempo, actuar como un reservorio del virus y convertirse en una fuente de infección. Este

mecanismo de contaminación es la forma en que los cachorros se infectan cuando juegan en el parque con perros aparentemente sanos, o cuando los perros adultos salen e interactúan con otros que lo tienen, muestra cómo se infecta un cachorro que no sale. Parece sano, pero el perro está infectado. Esto lo infecta, no muestra signos de enfermedad, trae el virus a casa e infecta a los cachorros (15); (61).

Actualmente, los perros infectados y enfermos de moquillo comienzan a diseminar el virus dentro de los 7 a 10 días posteriores a la infección y siguen siendo una fuente alta de propagación viral mientras estén enfermos. En algunos casos especiales, un perro enfermo y curado puede ser un medio para erradicar el virus hasta por 3 meses (1).

El virus canino comienza a infectar invadiendo el epitelio mucoso del sistema respiratorio. Para infectarse, un perro o un paciente con una infección asintomática debe estar expuesto a secreciones respiratorias, vómitos, heces u orina a través de la boca y la nariz. O debido a la exposición a los parámetros del medio ambiente recientemente contaminado (61). Para diagnosticar y tratar a un perro infectado, asintomático, en eclosión o infectado, depende de si el paciente está siendo tratado, por lo que se debe analizar e identificar el momento exacto de la infección en la historia clínica, es muy importante (1).

CAPÍTULO III MATERIALES Y MÉTODOS

3. Materiales.

3.1. Lugar de la investigación

País: Ecuador

Provincias: Bolívar

Cantones: Guaranda, Caluma, Chillanes, Chimbo, Echeandía, Las Naves, San Miguel.

3.2. Material experimental.

Historias clínicas de caninos diagnosticados positivo a Distemper canino en el periodo 2017 – 2020 en 13 clínicas veterinarias de la provincia Bolívar distribuidas de la siguiente manera:

Tabla 3 Diagnóstico positivo a Distemper 2017-2020

Cantón	Clínica Veterinaria	Responsable
Guaranda	De Pelos	Dra. Estefanía Lema
	La Jauría	Dra. Doris Guamán
	Mundo Mascotas	Dr. Christopher Solano
Chimbo	El semental	Dr., Rodrigo Guillin
	Mundo de la Mascotas	Dr. Cristian Becerra Segura
San Miguel	Huellitas	Dr. Washington Carrasco
	Aldaz	Dra. Karla Gaïbor
Chillanes	Reina del Cisne	Dr. Luis Villacis
Caluma	Seprovet	Dr. Joffre Zaldumbide
	Guau Guau	Dra., Paola Núñez
Echeandía	Minaya's Pet	Dr. Richard Minaya
	El Ganadero	Dra. Silvana Ramos
Las Naves	Reino Animal	Dr. Félix Aristega

Elaborado por: Isa, R., 2021

3.3. Material de campo.

- Mandil.
- Historias Clínicas

3.4. Material de oficina

- Papel boom tamaño A4 (Ficha Técnica)
- Calculadora.
- Registros.
- Internet (computador, impresora, copiadora, pendrive).

- Libros, manuales y textos de referencia.
- Cámara fotográfica.
- Esferográficos.

3.5. Población y Muestra en estudio

Archivos de historias clínicas de pacientes positivos a Distemper canino.

Para el desarrollo de esta investigación, el trabajo de campo se llevó a cabo mediante un proceso de revisión y recolección de datos de historias clínicas positivas a Distemper canino, información obtenida en las diferentes clínicas veterinarias de los siete cantones de la provincia Bolívar; de cada historia clínica se obtuvo información relativa a la identificación del animal, edad, sexo, raza, condición corporal, el diagnóstico se basó fundamentalmente en la presencia de sinología multisistémica, estación climática y procedencia. De las cuales se analizó la información para finalmente plantear las conclusiones y recomendaciones dirigidas a mejorar la situación de los caninos en los cantones antes mencionados.

El tiempo total en que se realizó el proceso de investigación fue de dos meses, la metodología del presente trabajo corresponde a un estudio epidemiológico observacional, recesivo, analítico y de prevalencia, desarrollado durante un periodo definido de tiempo: 2017 – 2020, y bajo un modelo Caso-Control (analizando la enfermedad y la exposición al determinante asociado a lo largo de un período de tiempo de forma recesiva)

Para el desarrollo de la investigación se identificó una población total de 2.586 casos clínicos en el período 2017-2020 distribuidos en los siete cantones de la provincia Bolívar, por lo que se aplicó la Ecuación para muestreo probabilístico para poblaciones finitas, a cada una de las poblaciones presentes en los distintos cantones. A continuación, se presentan los resultados obtenidos;

Ecuación

$$n = \frac{p(1 - p)k^2N}{p(1 - p)k^2 + e^2(N - 1)}$$

Donde;

p	Proporción de individuos con un comportamiento diferente al esperado	0,5
	Nivel de confianza que indica que los resultados del estudio sean	1,9
k	ciertos	6
		0,0
e	Error muestral deseado	5
N	Población general de cada cantón	

Aplicando la ecuación se obtuvo el siguiente muestreo

Tabla 4 Muestra de estudio

Cantón	Población	Muestra
Caluma	241	149
Chillanes	87	72
Chimbo	210	137
Echeandía	169	118
Guaranda	1470	305
Las Naves	126	96
San Miguel	283	164
Total	2586	1041

Elaborado por: Isa, R., 2021

3.6. Análisis estadístico y funcional.

Para esta investigación se utilizó el modelo estadístico cualitativo descriptivo, que permitió analizar casos particulares a partir del cual se obtuvo conclusiones generales, lo cual es factible ya que permitió trabajar con una muestra; y que es un conjunto de principios, reglas y procedimientos que orientan la investigación con la finalidad de alcanzar un conocimiento objetivo de la realidad.

Los resultados de esta investigación, fueron sometidos a los siguientes análisis estadísticos.

- Números.
- Medias.
- Frecuencia y porcentaje de frecuencia
- Gráficos y figuras.

3.7. Medición de Variables experimental.

A. Prevalencia: Variable cualitativa que considera la proporción de casos diagnosticados de perros afectados por Distemper Canino, existentes en la muestra analizada en las clínicas veterinarias de los siete cantones de la provincia Bolívar periodo 2017-2020, se lo midió como:

- Positivo.
- Negativo

Ecuación de prevalencia

$$Prevalencia = \frac{Muestras\ positivas}{Total\ de\ muestras} \times 100$$

B. Grupos Etarios: Variable expresada en meses en vida del animal diagnosticado positivos a Distemper canino; dividido en cinco grupos.

- 0 - 6 meses
- 7 a 11 meses
- 12 a 36 meses
- 37 a 72 meses
- + 72 meses

C. Sexo: variable que considera el género de los animales diagnosticado positivos a Distemper canino en Clínicas Veterinarias de los siete cantones de la provincia Bolívar; expresado en:

- Machos.
- Hembras.

D. Raza variable que considera el pedigrí o el mestizaje de los perros diagnosticado positivos a Distemper canino en Clínicas Veterinarias de los siete cantones de la provincia Bolívar

E. Signos clínicos: Variable que considera los signos clínicos más relevantes que se presentaron en las historias clínicas en paciente que mostraron la enfermedad:

- Hipertermia.
- Secreción ocular.
- Secreción nasal.
- Disnea.
- Diarrea.
- Vomito
- Hiperqueratosis.
- Letargo (cansancio)
- Sinología nerviosa.

F. Estación climática: Variable que considera la estación del año como factor de riesgo, realizando un análisis considerando la estación:

- Cantón Guaranda. Altitud de 2.668 m.s.n.m. (Clima templado)
- Cantón Caluma. Altitud 486 m.s.n.m. (Clima cálido)
- Cantón Chillanes. Altitud 2.346 m.s.n.m. (Clima templado)
- Cantón Chimbo. Altitud 2.448 m.s.n.m (Clima templado)
- Cantón Echeandía. Altitud 302 m.s.n.m (Clima cálido)
- Cantón Las Naves. Altitud 676 m.s.n.m (Clima cálido)
- Cantón San Miguel. Altitud 1900 m.s.n.m (Clima templado)

G. Procedencia: Variable que establece el lugar de origen de los animales que presentaron la enfermedad los cantones, las cuales son:

- Cantón Guaranda.
- Cantón Caluma.

- Cantón Chillanes.
- Cantón Chimbo.
- Cantón Echeandía.
- Cantón Las Naves.
- Cantón San Miguel.

3.8.Procedimiento experimental.

Visita a Clínicas Veterinarias. Se realizaron visitas previo aviso y un estudio observacional, mediante un proceso de revisión y recolección de fichas clínicas positivas con Distemper canino, periodo 2017 - 2020 perteneciente a Clínicas Veterinarias de los cantones de la provincia Bolívar

Diagnóstico relativo de cada ficha. Se obtuvo información relativa a la identificación del animal, edad, sexo, raza, condición corporal, signos clínicos, estación climática y procedencia. De las cuales se analizó la información para finalmente plantear las conclusiones y recomendaciones dirigidas a mejorar la situación de los caninos en los diferentes cantones de Bolívar.

Tabulación de datos. Se procedió analizar e interpretar la información mediante el modelo estadístico analítico descriptivo, elaborando cuadros de frecuencia y porcentajes, y finalmente se demostró gráficamente los resultados según los objetivos u otros resultados hallados para interpretarlos, describir y poder así comprobar la hipótesis y llegar a conclusiones y recomendaciones.

CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 5 Diagnóstico a Distemper

	Vacunación			Prevalencia		
	No	Si	No	Total	Vacunados	No Vacunados
Diagnóstico a Distemper	No	57	504	561	27.8%	47.6%
	Si	22	458	480		
Total Frecuencia		79	962	1041	Prevalencia total	
Total porcentual		7.6%	92.4%	100%		
ODSS RATIO (si/no)		0.425	LI: 0.256	LS: 0.706	46.1%	

Elaborado por: Isa, R., 2021

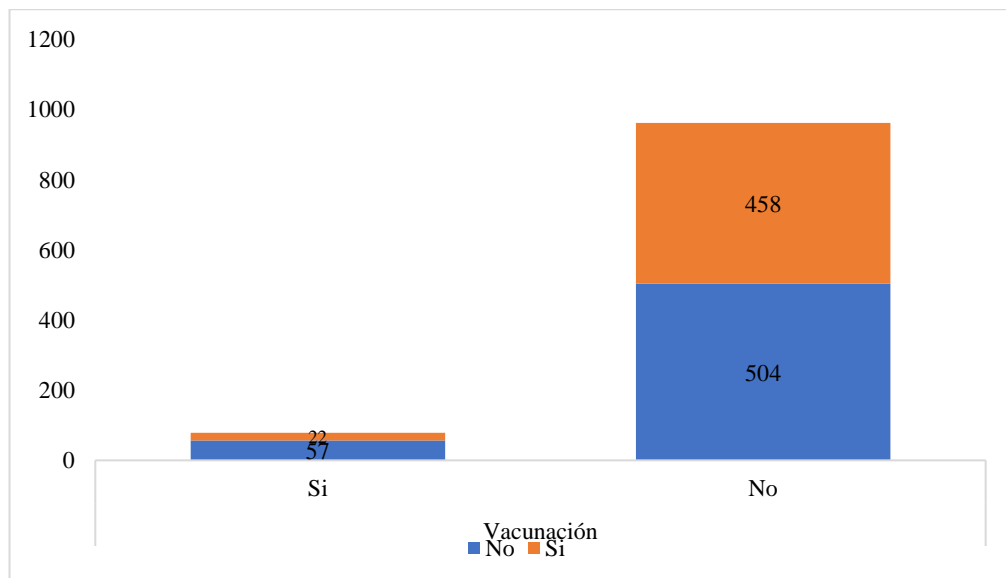


Gráfico 4 Diagnostico a Distemper

Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados

De un total de 1041 fichas aplicadas en la provincia Bolívar en las diferentes clínicas veterinarias se puede apreciar que hubo 480 casos de caninos que dieron positivo para el diagnóstico a Distemper, mientras que el 561 restante ha sido diagnosticado con otras enfermedades, para una prevalencia del 46.1%. Así mismo se observa que en la población existió un total de 79 caninos vacunados, representando cerca del 7% de la población, de estos canes vacunados, 57 no fueron diagnosticados con Distemper, tan solo 22 si lo fueron, representando el 27.8% de la población de caninos vacunados. De acuerdo a los resultados obtenidos se aprecia

que existe un número considerable de contagios de Distemper en caninos lo cual es muy importante realizar un seguimiento para disminuir los contagios.

En cuanto al ODSS Ratio, según la información levantada y los análisis realizados, se puede decir que; la vacunación es un factor protector a presentar un $OR < 1$, observándose mayor riesgo relativo a sufrir la enfermedad de Distemper en aquellos caninos no vacunados, con un $RR = 0.45$. Tal como lo asevera un estudio realizado en Chile donde se explica que la vacunación de perros es una medida de control efectiva para prevenir la aparición de brotes al disminuir la prevalencia a CDV. Además de atenuar el efecto de los perros como fuentes de transmisión, esta medida debiese proporcionar la información básica para evaluar el impacto de hospederos alternativos en monitoreos a largo plazo (94).

Tabla 6 Sexo

		Sexo		
		Hembra	Macho	Total
Diagnóstico a Distemper	No	269	292	561
	Si	274	206	480
Total Frecuencia		543	498	1041
Total porcentual		52.2%	47.8%	100%
ODSS Ratio (Hembra/Macho)		1.44	LI: 1,13	LS: 1,845
Prevalencia en machos				41.96%
Prevalencia en hembras				50.46%

Elaborado por: Isa, R., 2021

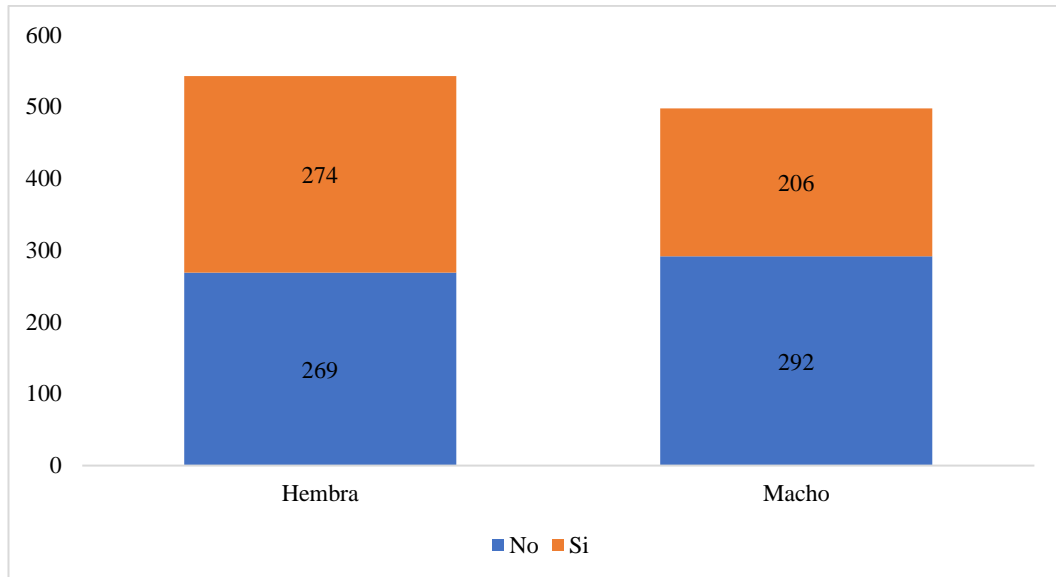


Gráfico 5 Sexo
Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados

Se observa según el análisis presentado de la tabla cruzada entre canes diagnósticos con Distemper según su sexo, que, de un total de 543 hembras, 274 fueron diagnosticadas con el virus, mientras que el 269 restante no, para una prevalencia del 50.46%. Similarmente se observa que de los 498 machos registrados 206 resultaron positivos para Distemper, para una prevalencia del 41.96%. Observándose mayor incidencia de casos de Distemper en el sexo femenino.

En cuanto al sexo de la mascota se considera que es un factor de riesgo, con un valor de $OR > 1$, representando mayor riesgo relativo significativo para las hembras con un $RR = 1.19$, frente a un $RR < 1$ de los machos. En un estudio realizado en Uruguay, Montevideo, mediante las pruebas realizadas a una población canina, pese a no identificar una relación directa entre el Distemper y el sexo del can, se logró identificar mayor presencia en el grupo de hembras que el de machos (7).

Tabla 7 Raza

		Raza							
		Cocker Spaniel	French Poodle	Golden	Husky Siveriano	Mestizo	Pastor Alemán	Schnauzer	Total
Diagnóstico a	No	35	104	75	38	173	111	25	561
Distemper	Si	17	156	48	33	112	87	27	480
Total Frecuencia		52	260	123	71	285	198	52	1041
Total porcentual		5%	25%	12%	7%	27%	19%	5%	100%
Riesgo relativo		0.55	2.115	0.72	1.01	0.68	0.89	1.27	
Límite inferior		0.30	1.58	0.49	0.62	0.51	0.65	0.731	
Límite superior		0.99	2.81	1.05	1.64	0.90	1.22	1.27	
Prevalencia		36.6%	60%	14.6%	46.4%	39.2%	40.9%	51.9%	

Elaborado por: Isa, R., 2021

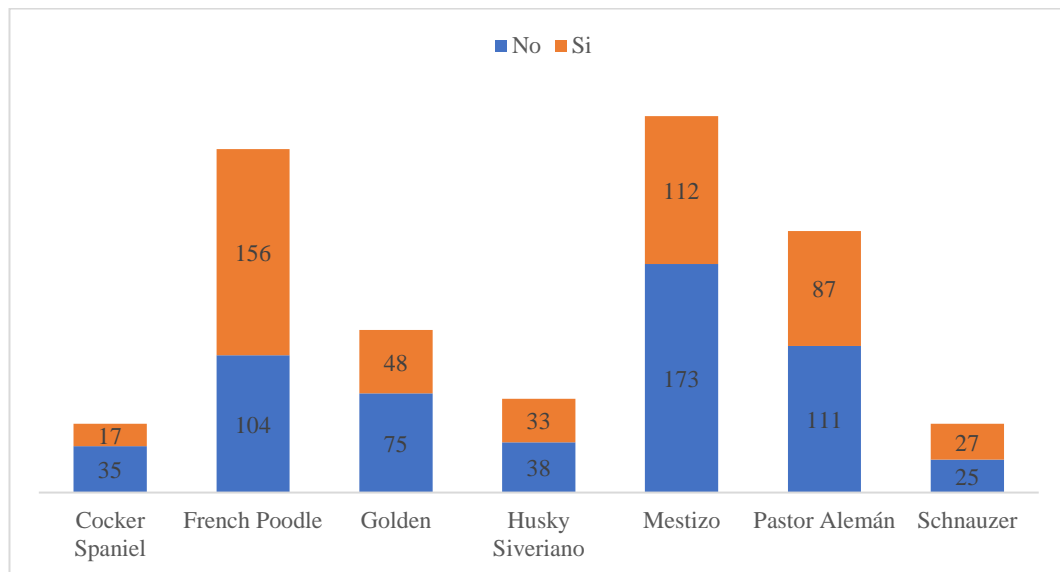


Gráfico 6 Raza

Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados

De acuerdo a los resultados obtenidos en lo que respecta a la raza de perros, un 33% son de raza French Poodle, el 23% son de raza mestizo, un 18% son Pastor Alemán, el 10% es Golden, mientras que en reducidos porcentajes están entre Husky Siberiano, Cocker Spaniel y Schnauzer. Las familias que adoptan las mascotas prefieren las razas de caninos French Poodle y el mestizo debido a que son razas

dóciles para manejar en ambientes reducidos y además se adaptan a cualquier tipo de clima y alimento. En cuanto a la prevalencia de Distemper según las razas, se observa que; en la raza de mestizos de los 285 ejemplares, 112 resultaron diagnosticados positivos, en el caso de los French Poodle de los 260 registrados, 156 resultaron positivos, por su parte de los 198 Pastores alemanes evaluados 87 resultaron positivos, de los 123 Golden, 48 dieron positivos, por otro lado, los Schnauzer y Coker Spaniel, de los 52 ejemplares evaluados de cada raza, 27 y 17 resultaron positivos respectivamente.

En relación a la raza el riesgo relativo respecto a las razas; Schnauzer, Pastor Alemán, Husky Siberiano y Golden no resultó significativo. En la raza mestiza el riesgo relativo resultó inferior a uno, así como en la raza de Coker Spaniel, solo la raza French Poodle presentó un riesgo relativo significativo de 2.11. Por su parte en un estudio realizado en Guayaquil en el año 2015 se identificó que en relación porcentual de diagnóstico positivo de Distemper por raza, se obtuvo mayor tasa en las razas Schanuzer, Mestizos, Pastor Alemán, San bernardo, Coker y French Poodle (95). Así mismo en el estudio realizado en la provincia Bolívar, se logró identificar que había mayor prevalencia en la raza French Poodle con el 33%.

Tabla 8 Piso climático

		Piso climático		
		Templado	Cálido	Total
Diagnóstico a Distemper	No	389	172	561
	Si	289	191	480
Total Frecuencia		678	363	1041
Total porcentual		65.1%	34.9%	100%
ODSS Ratio (Sierra/Costa)		0.669	LI:0.793	LS: 0.864
Prevalencia		42.62%	52.61%	

Elaborado por: Isa, R., 2021

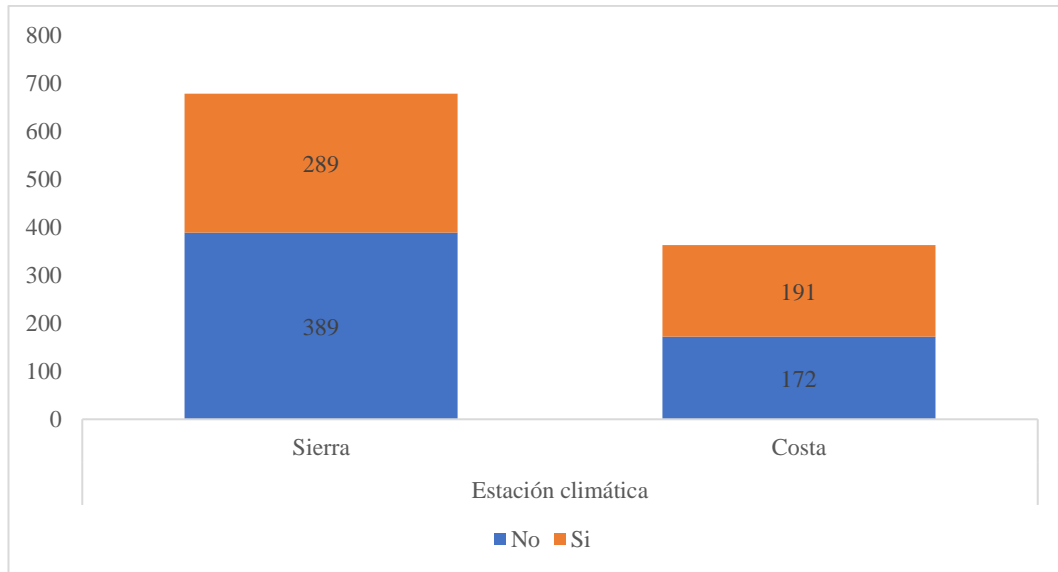


Gráfico 7 Piso climático
Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados:

En la siguiente tabla se puede apreciar que un 65.1% de mascotas fueron llevados a las clínicas veterinarias con mayor frecuencia en los climas templados, mientras que el 34.9% restante acude en los cantones con climas cálidos. También se puede observar que en cuanto a los 678 de los canes registrados en la sierra, 389 resultaron positivos, mientras que en los 363 canes del clima cálido 172 se identificaron como positivos para Distemper.

En cuanto a la estación climática, se identifica como un factor protector, con mayor riesgo relativo a los canes que moran en los pisos climáticos cálidos de la provincia Bolívar.

Este comportamiento es aludible a las costumbres preventivas aplicadas en algunos de los cantones urbanos de la sierra, frente a algunos cantones rurales de la costa, las cuales reducen la exposición de las mascotas al Distemper, bien sea por la cultura de no dejarlos libres en las calles, tanto como la cultura de vacunación. En un estudio similar el autor identificó que en cuanto a la procedencia, se encontró que los perros de campo tienen una mayor tasa de infección que los domésticos, la causa es la falta de programas de vacunación rurales debido a que el acceso y movilización son complicados (95). En otro estudio realizado también en Bolívar

se identificó que había mayor prevalencia de Distemper canino en la estación de verano con un 72% de casos (96).

Tabla 9 Procedencia

		Caluma	Chillanes	Chimbo	Echeandía	Guaranda	Las Naves	San Miguel	Total
Diagnóstico a Distemper	No	68	36	74	75	204	29	75	561
	Si	81	36	63	43	101	67	89	480
Total Frecuencia		149	72	137	118	305	96	164	1041
		241	87	210	169	1470	126	283	
Total porcentual		14%	7%	13%	11%	29%	9%	16%	
Riesgo relativo		1.47	1.18	0.99	0.63	0.49	2.97	1.47	
Límite inferior		1.03	0.73	0.69	0.42	0.35	1.88	1.05	
Límite superior		2.08	1.92	1.42	0.94	0.61	4.68	1.47	

Elaborado por: Isa, R., 2021

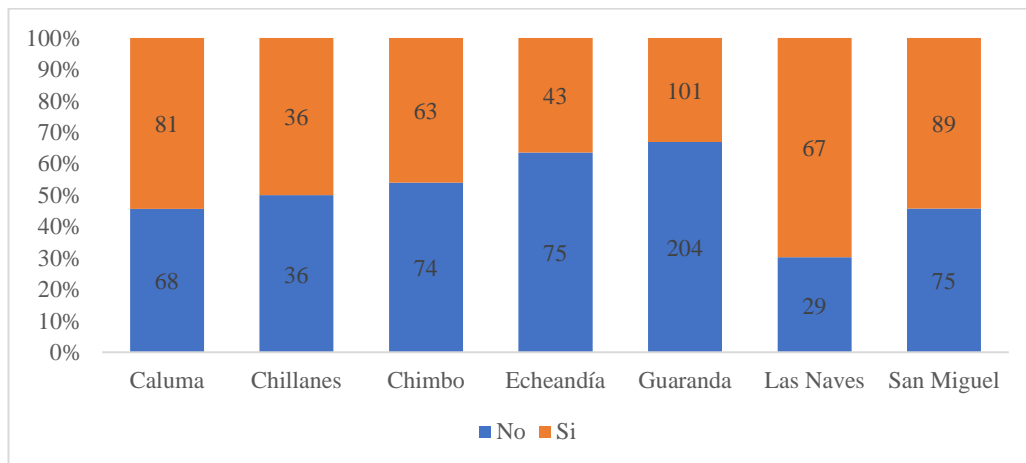


Gráfico 8 Procedencia

Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados:

En lo que respecta a la procedencia de caninos se tiene un mayor porcentaje en el cantón Guaranda lo que representa el 29%, seguido de ello tenemos al cantón San Miguel con un 16%, a ello le sigue el cantón Caluma con un 14%, mientras que en el cantón Echeandía existe un 11%, y en un reducido porcentaje los cantones de las

Naves y Chillanes. La procedencia de caninos con mayor porcentaje se da en la ciudad de Guaranda debido a que es un cantón con mayor población en comparación con los demás cantones de la provincia.

Según los análisis de las procedencias hay riesgo relativo significativo para los cantones; Caluma, Las Naves y San Miguel, y un riesgo relativo menor a la unidad para Echeandía y Guaranda. En los cantones Chillanes y Chimbo los resultados no resultaron significativos.

En una investigación realizada en Guaranda, se determinó que uno de los principales motivos de consulta durante el período 2013-2015. La enfermedad tuvo un comportamiento endémico y estacional, estando presente durante todos los meses de los años evaluados, con marcada estacionalidad en el período de mayo a octubre. Los factores de riesgo asociados al Distemper canino fueron: la no vacunación, la edad, el sexo del canino, el verano, la residencia en zona periurbana y el no confinamiento de los animales. Se concluye, que la incidencia por Distemper canino es un problema de salud en la población de caninos del cantón Guaranda (97).

Otra investigación realizada en el área en la provincia indicó que la prevalencia de Distemper Canino fue de 80% negativos y 20% positivos. En cuanto a la procedencia la provincia Bolívar presenta el mayor número de caninos afectados con Distemper Canino 59% (96).

Tabla 10 Prevalencia por cantones

	Si	No	Total	Prevalencia
Las Naves	67	29	96	70%
Caluma	81	68	149	54%
San Miguel	89	79	168	53%
Chillanes	36	36	72	50%
Chimbo	63	74	137	46%
Echeandía	43	75	118	36%
Guaranda	101	200	301	34%

Gráfico 9 Procedencia

Elaborado por: Isa, R., 2021

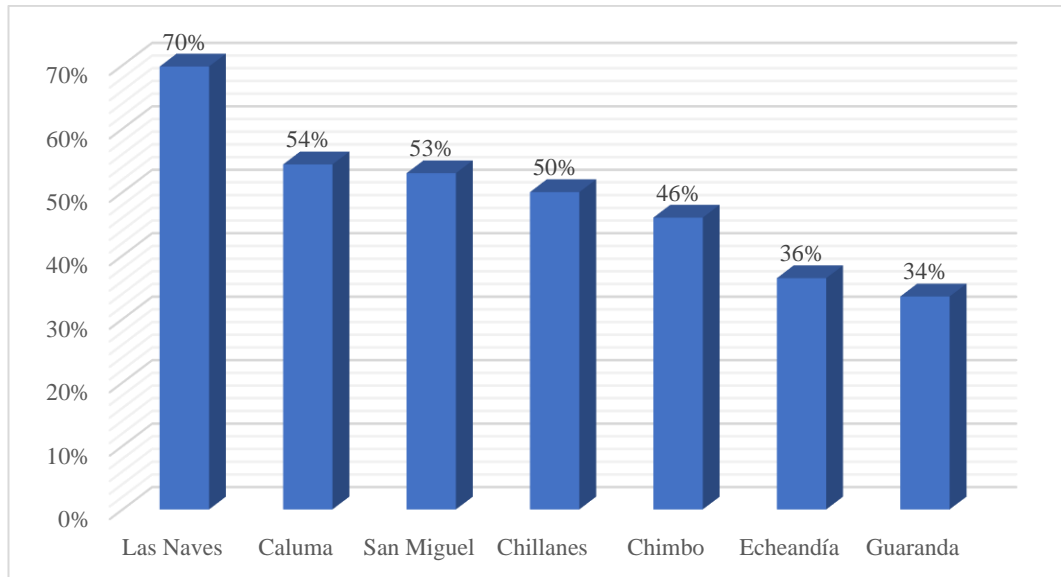


Gráfico 10 Prevalencia por cantones
Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados:

Tal como se observa en la tabla y gráficos presentados, en cuanto a la prevalencia del Distemper en función del número de casos atendidos a nivel cantonal, existe mayor prevalencia en el cantón Las Naves con un 70% de casos, seguido por el cantón Caluma con un 54%, San Miguel con un 50%, Chillanes con un 50%, Echeandía con un 36% y finalmente el cantón Guaranda con un 34%.

Tabla 11 Respuesta al tratamiento

		Respuesta al tratamiento		
		Fallecido	Recuperado	Total
Diagnóstico a Distemper	No	37	524	561
	Si	479	1	480
Total Frecuencia		516	525	1041
Total porcentual		49.6%	50.4%	100%
ODSS Ratio (Fallecido/Recuperado)		6783.676	LI:927.173 LS:49632.85	
Tasa de mortalidad				99.7%

Elaborado por: Isa, R., 2021

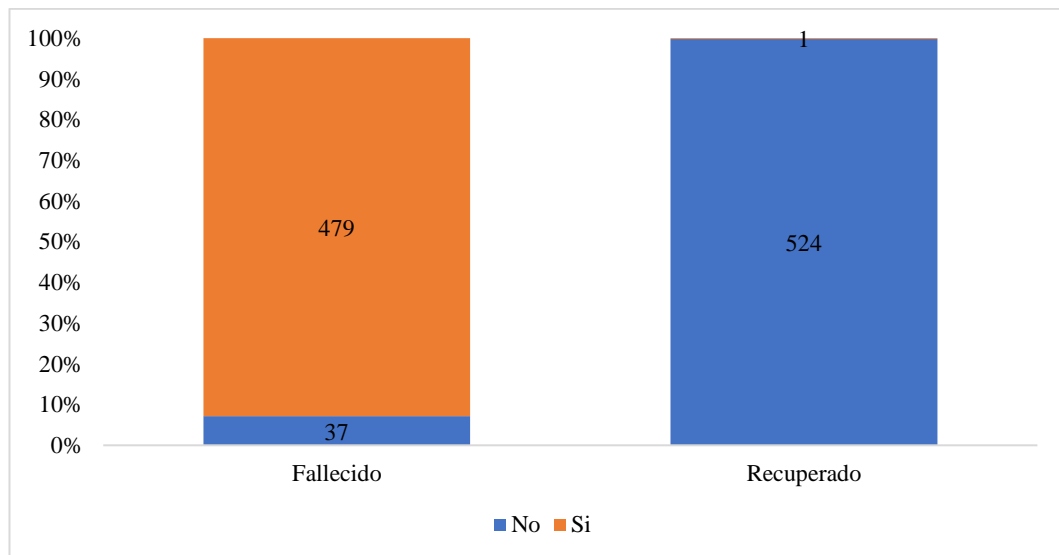


Gráfico 11 Respuesta al tratamiento

Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados:

En lo que respecta al tratamiento aplicado a los diferentes caninos, existe un alto porcentaje de mortalidad identificándose que 479 de los 480 canes diagnosticados como positivos. Mientras que solo el 1 restante se ha recuperado. La razón por la cual refleja la alta mortalidad es que para caninos infectados con Distemper al momento de llegar a la clínica veterinaria llegan en fase terminal y además a eso aún no existe tratamiento para esta enfermedad, cabe recalcar que los caninos

recuperados son porque fueron inmunizados, se contagiaron, pero no desarrolló la enfermedad con sintomatología muy grave.

En cuanto a la respuesta al tratamiento, se observó que el $OR > 1$, con un riesgo relativo de fallecimiento de 15.131 frente a un 0.002 de recuperarse. Por su parte en otra investigación realizada en el área en la provincia Bolívar, se determinó que el índice de mortalidad era de 85% (96).

Tabla 12 Edad en meses

		Edad en meses				
		0-6 meses	12-36 meses	37-72 meses	7-11 meses	Más de 72 meses
Diagnóstico a	No	130	149	102	165	15
Distemper	Si	136	85	50	181	28
Total Frecuencia		266	234	152	346	43
Total porcentual		26%	22%	15%	33%	4%
Riesgo relativo		1,31	1,50	0,60	0,52	
Límite Inferior		0,99	1,16	0,44	0,36	
Límite Superior		1,73	1,95	0,80	0,75	
Prevalencia		51.1%	36.3%	32.8%	52.3%	65.1%

Elaborado por: Isa, R., 2021

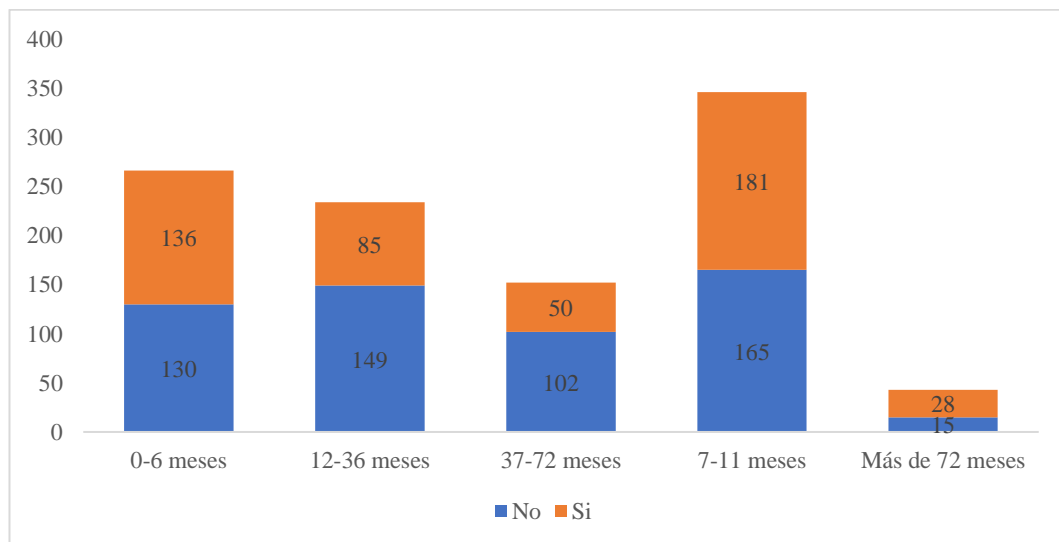


Gráfico 12 Edad en meses

Elaborado por: Isa, R., 2021

Resultados:

La edad con la que mayor frecuencia son llevados a un centro veterinario los caninos a recibir algún tratamiento está entre los 7-11 meses el mismo que representa un 33%; el 26% lo hace en la edad de 0-6 meses; seguido de ello tenemos un 22% que acuden cuando están entre los 12-36 meses, 15% de 37-72 meses y solo un 4% de caninos son llevados a las clínicas cuando pasan de 72 meses. Los caninos cachorros están más propensos a enfermarse debido a que su sistema inmune está débil, además carece de defensas en su organismo y lo más importante la falta de vacunación que se le debe realizar a la mascota de 6 a 10 semanas.

En el contexto de la edad, no se encontraron resultados significativos en el grupo etario de; 0-6 meses, de igual modo no resulta un factor de riesgo las edades de 12 a 72 meses de edad. Solo se considera un riesgo relativo de 1.50 en el caso de los canes con edad entre los 7-11 meses y de 2.25 a los mayores de 72 meses de edad. En contraposición un estudio realizado en Perú arrojó que no existía diferencia significativa entre el diagnóstico por grupo etarios, sin embargo, existía mayor relación significativa con la edad entre los 1.5 a 4 meses de edad, seguidamente de aquellos con edades entre los 4 y 12 meses (98). Por su parte en la investigación realizada en el año 2018 en Montevideo, se observó que hubo afectación en todas las franjas etarias, con una mayor incidencia en los canes de 13 a 84 meses de edad (7).

Comprobación de hipótesis

En base a los resultados obtenidos, se procedió a la ejecución de la comprobación de la hipótesis de estudio, empleando la prueba de Chi-cuadrado para establecer si existe relación entre las variables, a continuación, se presenta la hipótesis de estudio;

Hipótesis Nula

HO. La prevalencia del Distemper canino y su comportamiento endémico no está influenciada directamente a la edad, variables climáticas y ambientales.

Hipótesis Alternativa

H1. La prevalencia del Distemper canino y su comportamiento endémico está influenciada directamente a la edad, variables climáticas y ambientales.

En base a los resultados y criterios de aceptación, se admite la hipótesis alternativa con una $p < 0.05$ Implicando un 95% de significancia.

A continuación, se presentan los resultados obtenidos;

Tabla 13 Prueba de chi cuadrado

		Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Vacunación	Chi-cuadrado de Pearson	11,473 ^a	1	0,001
Edad	Chi-cuadrado de Pearson	34,002 ^a	4	0,000
Sexo	Chi-cuadrado de Pearson	8,647 ^a	1	0,003
Raza	Chi-cuadrado de Pearson	32,848 ^a	6	0,000
Estación climática	Chi-cuadrado de Pearson	9,499 ^a	1	0,002
Procedencia	Chi-cuadrado de Pearson	55,751 ^a	6	0,000
Tratamiento	Chi-cuadrado de Pearson	333,927 ^a	1	0,000
Respuesta al tratamiento	Chi-cuadrado de Pearson	898,759 ^a	1	0,000

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 36,43.

Elaborado por: Isa, R., 2021

Como se observa en la tabla presentada existe una relación significativa entre las variables de estudio, esto se puede afirmar al observar que el valor obtenido de la sigma bilateral en cada una de las relaciones evaluadas resultó menor al criterio de aceptación de $p < 0.05$, es decir, que las relaciones entre las variables son significativas en más de un 95%.

En base a los resultados se acepta la hipótesis alternativa afirmando que la prevalencia del Distemper canino y su comportamiento endémico está influenciada directamente a la edad, variables climáticas y ambientales.

Discusión de resultados

En base a la información levantada y los análisis realizados, se puede decir que; la vacunación es un factor protector a presentar un $OR < 1$, observándose mayor riesgo relativo a sufrir la enfermedad de Distemper en aquellos individuos no vacunados, con un $RR = 1.062$. Tal como lo asevera un estudio realizado en Chile donde se explica que la vacunación de perros es una medida de control efectiva para prevenir la aparición de brotes al disminuir la prevalencia a CDV. Además de atenuar el efecto de los perros como fuentes de transmisión, esta medida debiese proporcionar la información básica para evaluar el impacto de hospederos alternativos en monitoreos a largo plazo (94)

En cuanto al sexo de la mascota se considera que es un factor de riesgo, con un valor de $OR > 1$, representando mayor riesgo relativo significativo para las hembras con un $RR = 1.19$, frente a un $RR < 1$ de los machos. En un estudio realizado en Uruguay, Montevideo, mediante las pruebas realizadas a una población canina, pese a no identificar una relación directa entre el Distemper y el sexo del can, se logró identificar mayor presencia en el grupo de hembras que el de machos (7).

En cuanto al piso climático, se identifica como un factor protector, con mayor riesgo relativo a los canes que moran en el piso climático cálido de la provincia Bolívar. En contraposición una investigación realizada por Rebollar-Zambrano y otros en el año 2020 (11) en México arrojó que la estacionalidad influye en el grado de presentación de esta enfermedad, siendo mayor en invierno con un 45% de los casos ($RR 1.81$ y $OR 2.47$).

Se observa que, en cuanto al tratamiento, este es un factor protector con un $OR < 1$. En cuanto a la respuesta al tratamiento, se observó que el $OR > 1$, con un riesgo relativo de fallecimiento de 15.131 frente a un 0.002 de recuperarse.

Ahora bien, en el contexto de la edad, no se encontraron resultados significativos en el grupo etario de; 0-6 meses, de igual modo no resulta un factor de riesgo las edades de 12 a 72 meses de edad. Solo se considera un riesgo relativo de 1.50 en el caso de los canes con edad entre los 7-11 meses y de 2.25 a los mayores de 72 meses de edad. En contraposición un estudio realizado en Perú arrojó que no existía diferencia significativa entre el diagnóstico por grupo etarios, sin embargo, existía mayor relación significativa con la edad entre los 1.5 a 4 meses de edad, seguidamente de aquellos con edades entre los 4 y 12 meses (98). Por su parte en la investigación realizada en el año 2018 en Montevideo, se observó que hubo afectación en todas las franjas etarias, con una mayor incidencia en los canes de 13 a 84 meses de edad (7).

En relación a la raza el riesgo relativo respecto a las razas; Schnauzer, Pastor Alemán, Husky Siberiano y Golden no resultó significativo. En la raza mestiza el riesgo relativo resultó inferior a uno, así como en la raza de Coker Spaniel, solo la raza French Poodle presentó un riesgo relativo significativo de 2.11. Por su parte en un estudio realizado en Guayaquil en el año 2015 se identificó que en relación porcentual de diagnóstico positivo de Distemper por raza, se obtuvo mayor tasa en las razas Schanuzer, Mestizos, Pastor Alemán, San bernardo, Coker y French Poodle (95).

Mientras que en un estudio realizado en Uruguay (7) que los caninos más afectados eran los mestizos con un 66% de incidencia y 34% de raza definida. Dentro de éstos, las razas que prevalecieron en orden decreciente, fueron: PitBull, Caniche, Ovejero Alemán, Cimarrón y Labrador Retriever.

Según los análisis de las procedencias hay riesgo relativo significativo para los cantones; Caluma, Las Naves y San Miguel, y un riesgo relativo menor a la unidad para Echeandía y Guaranda. En los cantones Chillanes y Chimbo los resultados no resultaron significativos.

CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES.

Los hallazgos de la investigación realizada permitieron establecer las siguientes conclusiones;

- Se aplicó la fórmula de prevalencia del Distemper Canino a nivel de la provincial determinando que a nivel general en la provincia Bolívar con base a los 1041 casos evaluados de pacientes caninos atendidos en diferentes veterinarias en los siete cantones, la prevalencia general del virus Distemper Canino es del 46.1%, observándose comportamiento endémico en la provincia. A nivel cantonal la prevalencia calculada fue del 70% en el cantón Las Naves, 54% en el cantón Caluma, 53% en el cantón San Miguel, 50% en el cantón Chillanes, 36% en el cantón Echeandía y 34% en el cantón Guaranda.
- Se identifica que en los siete cantones de la provincia de Bolívar la enfermedad por el Distemper canino tiene mayor prevalencia en aquellas zonas con clima cálido que con clima templado, así mismo la prevalencia mayor fue en los especímenes femeninos. Con relación a la prevalencia según la raza, se determinó mayor prevalencia en razas pequeñas como el Schnauzer y el French Poodle y en menor proporción los Golden Retriever. Finalmente, con relación a la edad. Se identificó mayor prevalencia en los especímenes de edades superiores a los 72 meses, los de 7 a 11 meses y los cachorros menores a los 6 meses.
- Se estableció que; la vacunación es un factor protector a presentar un $OR < 1$, observándose mayor riesgo relativo a sufrir la enfermedad de Distemper en aquellos individuos no vacunados, así mismo, se considera que es un factor de riesgo el sexo de la mascota, con un valor de $OR > 1$, representando mayor riesgo relativo significativo para las hembras con un $RR = 1.19$, frente a un $RR < 1$ de los machos. Se identifica como un factor protector, con mayor

riesgo relativo a los canes que moran en los pisos climáticos cálidos de la provincia Bolívar. Ahora bien, en el contexto de la edad no resulta un factor de riesgo las edades de 12 a 72 meses de edad. Solo se considera un riesgo relativo de 1.50 en el caso de los canes con edad entre los 7-11 meses y de 2.25 a los mayores de 72 meses de edad. En relación a la raza el riesgo relativo respecto a las razas; Schnauzer, Pastor Alemán, Husky Siberiano y Golden no resultó significativo. En la raza mestiza el riesgo relativo resultó inferior a uno, así como en la raza de Coker Spaniel, solo la raza French Poodle presentó un riesgo relativo significativo de 2.11, Finalmente se determinó que hay riesgo relativo significativo para los cantones; Caluma, Las Naves y San Miguel, y un riesgo relativo menor a la unidad para Echeandía y Guaranda. En los cantones Chillanes y Chimbo los resultados no resultaron significativos.

5.2. RECOMENDACIONES

- Con el fin de aminorar la incidencia de Distemper, se recomienda a las autoridades de la provincia Bolívar promover planes de vacunación masiva contra el virus, tanto a canes callejeros como a mascotas.
- De forma general se recomienda a los dueños de mascotas caninas además de vacunar a sus mascotas evitar su exposición a posibles entornos contaminados, así mismo acudir a los veterinarios al momento que se presenten síntomas y así contrarrestar la evolución de la enfermedad desde fases tempranas.
- Se plantea dar continuidad a la investigación valorando el Distemper en canes callejeros y así identificar los focos de contaminación en los cantones de la provincia Bolívar.

CAPÍTULO VI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Calzada Nova LA, Vázquez Manríquez L. Origen e historia del Moquillo canino. Vanguardia Veterinaria. 2020; 98(22-29).
2. Alvaro Pérez A, Villatoro Chacón D, Chávez López J, Arizandieta Altán C. Caracterización de la población canina atendida en el centro municipal de atención canina de la ciudad de Guatemala. REDVET. 2017; 18(12).
3. Ruiz de Gopegui R. Enfermedades infecciosas caninas Zaragoza, España : Grupo Asis Biomedía. ; 2016.
4. Alvarez C. PetPlan-Medicina prepagada para mascotas. [Online].; 2018 [cited 2020 Noviembre 27. Available from: <https://www.clinicaraza.com/blog/la-enfermedad-de-los-1000-s%C3%ADntomas-moquillo-canino>.
5. Mendoza Gala Y. Virus distemper canino "Moquillo". Hacendados Megazine. 2019;; p. 27.
6. Pinotti M, Gollan A, Canavesio M, Passeggi C, Larrateguy LV, Paz MF, et al. Virus del Distemper Canino: detección molecular de diferentes aislamientos provenientes de perros de la provincia de Santa Fe, Argentina, entre los años 2000 y 2010. Investigación Veterinaria (INVET). 2016; 18(1)(349-355).
7. Lariccia Gómez L. Distemper Canino: Estudio epidemiológico retrospectivo en el Hospital de Facultad de Veterinaria (2006-2016). TFD. Montevideo: Universidad de la República, Facultad de Veterinaria; 2018.
8. Rebollar-Zamorano M, A. MU, E. GA, A. ÁR, B. VC, V. VO, et al. Análisis epidemiológico restrosectivo de Distemper Canino en la ciudad de Pachuca de Soto, Estado de Hidalgo. Journal of the Selva Andina Animal Science. 2020; 7(1).
9. Herbozo A. Prevalencia de Distemper canino Lupus familiaris que asisten a consulta en la clínica veterinaria Zamora en el Sur de Guayaquil. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2021.

10. Mendoza Gala Y. Virus distemper canino "Moquillo". Hacendados Magazine. 2019; 3(8): p. 27.
11. Rebollar-Zamorano M, Morales-Ubaldo AL, González-Alamilla EN, Ángeles-Rodríguez A, Valladares-Carranza B, Velásquez-Ordoñez V, et al. Análisis epidemiológico retrospectivo de Distemper Canino en la ciudad de Pachuca de Soto, Estado de Hidalgo. Diario del Animal Selva Andina (Bolivia). 2020: p. 7.
12. Beineke A, Baumgärtner W, Wohlsein P. Cross-species transmission of canine Distemper virus—an update. One Health.; 2015.
13. Pellegrino FC. Neuropatología y síndromes clínicos del virus del Moquillo canino; estado actual del conocimiento. Revista Argentina de Neurología Veterinaria. 2015: p. 31-57.
14. Elia G, Camero M, Losurdo M, Lucente MS, Larocca V. Virological and serological findings in dogs with naturally occurring Distemper. Revista de métodos virológicos. 2015; 213(127-130).
15. Rendon-Marin S, Da Fontoura Budaszewski R, Wageck Canal C, Ruiz-Saenz J. Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus. Revista de virología. 2019; 16(30).
16. Pratakpiriya W, PPA, R, Pirarat N, TLN, TM, Techangamsuwan S, YR. Expression of canine Distemper virus receptor nectin-4 in the central nervous system of dogs. Informes científicos. 2017; 7((349): 1-9).
17. Torres, G CM, Peraza GB, Díaz RS, Camacho SC, Vega RN, Vega CE. Caracterización clínica del Moquillo canino en dos municipios de la Habana. Revista de Salud Animal. 2017; 39((1): 43-50).
18. Mondino A, Gutiérrez M, Delucchi L. Evaluación de potenciales evocados somatosensitivos del nervio tibial en caninos con Distemper. Veterinaria (Montevideo). 2019; 211(4)(21-28).
19. International Commite on Taxonomy of Viruses (ICTV). Universal database, versión 3.00.046. Paramixoviridae. [Online].; 2017 [cited 2020 Noviembre 17. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB>.

20. Quimica.es. [Online].; 2018 [cited 2020 Diciembre 27. Available from:
<https://www.quimica.es/enciclopedia/Paramyxoviridae.html>.
21. Greene CE, Vandeveld M. Canine Distemper. In: Greene CE. Cuarta Edición ed. Elsevier G, editor. Atenas: Infectious Diseases of The Dog And Cat; 2016.
22. Carroll KC HJMSMTDB.SJ, Jawetz , Aldeberg. Microbiología Médica México: Mc Graw Hill; 2016.
23. Da Fontoura R, Streck A, Nunes M, Maboni F, Muniz R, Wageck C. Influencia de las cepas vacunales en la evolución del virus del moquillo canino. *Infección, Genética y evolución* 41; 2016.
24. Chen M. XT,HS,LW,SW,ZH,HK,JH. Genotipado y caracterización patogénica del virus del moquillo canino basada en mutaciones en el gen de la hemaglutinina en perros domésticos chinos. *Revista polaca de ciencias veterinarias*. 2018; 21, N° 3(623 - 629).
25. Zipperle L, Langedijk J MP, Orvell C. Identification of key residues in virulent canine distemper virus hemagglutinin that control CD150/SLAM-binding activity.. 84961824th ed.: *J. Virol.* ; 2010.
26. Von Messling V, Cattaneo R. Amino-terminal precursor sequence modulates canine distemper virus fusion protein function. 2002; *J Virol*(76: 4172-4180).
27. Vagnozzi A, Carrillo C. Análisis comparativo del gen P de Rinderpest virus (RPV). *J. of In. Vet.* 2006; 8(10)(67-91).
28. TenOever BR, Servant MJ, Grandvaux N, Lin R, Hidcott J. Recognition of the Measles virus nucleocapsid as a mechanism of IRF-3 activation. *J. of Virology*. 2002;(76(8): 3659-3669.).
29. Curran J, Jean-Baptiste M, Kolakofsky. An N-terminal domain of the Sendai Paramyxovirus P Protein Acts as a Chaperone for the NP Protein during the Nascent Chain Assembly Step of Genome Replication. *Journal of Virology*. 1995; 69(2): p. 849-855.

30. Cruz CD PHPJDPCROTHC. Measles virus V protein inhibits p53 family member. 80564450th ed.: J. of Virol; 2006.
31. García C. Genotipificación del virus del moquillo canino aislado de perros enfermos y su relación con la eficacia del tratamiento antiviral con nanopartículas. TFM. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada, Baja California; 2018.
32. Anderson DE, Von Messling V. Region between the canine distemper virus m and F genes modulates virulence by controlling fusion protein expression. 1051010518th ed.: J. Virol 82; 2008.
33. Dietzel E, Anderson DE, Castan A, Von Messling V, , Maisner A. Canine distemper virus matrix protein influences particle infectivity, particle composition, and envelope distribution in polarized epithelial cells and modulates virulence: J. Of Virology; 2011.
34. Lamb R, Parks G. Paramyxoviridae: The Viruses and Their Replication, in Williams L, Wilkins , editors.: Fields Virology.; 2017.
35. Bellini WJ, Englund G, Richardson CD, Rozenblatt S, Lazzarini RA. Matrix genes of measles virus and canine distemper virus: cloning, nucleotide sequences, and deduced amino acid sequences. 58408416th ed.: J. Virol; 1985.
36. Cattaneo R, Kaelin K, Baczko K, Billeter M. Measles virus editing provides an additional cysteine-rich protein. 56759764th ed.: Cell.; 1989.
37. Von M. Amino-terminal precursor sequence modulates canine distemper virus fusión protein function. 76th ed. Virol J, editor.; 2020.
38. Von Messling V, Cattaneo R. Amino-terminal precursor sequence modulates canine distemper virus fusion protein function. 7641724180th ed.: J Virol; 2002.
39. Plattet P, Cherpillod P, Wiener D, Zipperle L, Vandeveld M, Wittek R, et al. Signal peptide and helical bundle domains of virulent canine distemper virus fusion protein restrict fusogenicity. 1141311425th ed.: J. Virol. 81; 2007.

40. Sidhu MS, Menonna JP, Cook SD, Dowling PC, Udem SA. Canine distemper virus L gene. Sequence and comparison with related viruses. 1993; J. of Virology(193: 50-65).
41. Rubio A. Prevalencia de Distemper canino en Canis Iupus familiaris que asisten a consulta en Clínica Veterinaria Zamora en el Sur de la ciudad de Guayaquil. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Educación Técnica para el Desarrollo; 2021.
42. Canales D. Virus del distemper canino : Revisión actualizada del agente y la patogenia de la enfermedad. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria; 2020.
43. Aguilar E. Diagnóstico de parvovirus en caninos machos y hembras mediante la técnica de Elisa Cualitativa y Cuantitativa. Cuenca: Universidad Politécnica Salesiana; 2019.
44. Torres González-Chávez M. Caracterización clínica del moquillo canino en dos Municipios de La Habana. Revista de Salud Animal. 2017; 39.
45. Merck. Manual de veterinaria 2000. Manual de Diagnóstico tratamiento, prevención y control de las enfermedades, para el Veterinario. Quinta Edición ed. España : Centrum; 2000.
46. Vahlenkamp TW. Canine Distemper and other Canine Viral Infections. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: St. Louis, Missouri: Elsevier. Octava Edición ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, editors.: Diseases of the Dog and The Cat.; 2017.
47. Garcia V. Eficacia de un suero hiperinmune a virus distemper en el tratamiento de moquillo canino. Cuba : Mayabeque; 2017.
48. Mendez A. Problemas difíciles en procesos respiratorios. Resolviendo casos Mexico : Virbac.; 2015.
49. Pinotti M. www.readbag.com. [Online].; 2015 [cited 2020 Diciembre 26. Available from: <http://www.readbag.com/bibliotecavirtual-unl-ar-publicaciones-bitstream-1-2680-1-fave-vet-v8-n2-pag-29-45>.

50. Appel M. Canine distemper. En V. Kirk, Current Veterinary Therapy Philadelphia: Saunders; 1977.
51. Díaz C, Correa J, Vera V. Aspectos moleculares del virus de la parvovirus canina y sus implicaciones en la enfermedad. Revista de Medicina Veterinaria. 2008;(15): p. 57-65.
52. Sykes J. Canine Distemper Virus Infection. 162-165. [Online].; 2015 [cited 2020 Diciembre 27. Available from: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=PdfExcerptURL&_imagekey=3-s2.0-B9781437707953000156-main.pdf&_piikey=B9781437707953000156&_cdi=286943&_orig=search&_zone=rslt_list_item&_fmt=abst&_eid=3-s2.0-B9781437707953000156&_isbn=9781437707953&_user=1297551.
53. Panigua J. Estudio de los casos de moquillo canino y su asociación con caracteres epidemiológicos en perros necropsiados en la unidad de patología de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia en el período 2021-2015. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 2018.
54. Mondino A, Gutiérrez M, Delucchi L. Evaluación de potenciales evocados somatosensitivos del nervio tibial en caninos con Distemper. Veterinaria (Montevideo). 2019;(211(4):21-28).
55. Soto RA, Luna E RL, Rosadio AR, Maturrano HL. Detección molecular del Distemper canino en casos clínicos de caninos domésticos no vacunados y evaluación de factores de riesgo. Revista de Investigación Veterinaria de Perú. 2018; 29(3)(964-971).
56. Rendon-Marín S, Fontoura da R, Wageck C and Ruiz-S. Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus. 163043rd ed.: Virol. J; 2019.
57. Townsell MY, Pohlman LM, Harkin KR. Pathology in practice. Canine distemper virus disease in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2015; 246(613–615).

58. Soto A, Luna L, Rosadio R, Maturrano L. Detección molecular del virus del distemper canino en casos clínicos de caninos domésticos no vacunados y evaluación de factores de riesgo. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 2018; 29(3).
59. García A, Lozano M, Fernández C. Infección por Parvovirus B19. *Control Calidad SEIMC*. s.f..
60. Buñay T. Diagnóstico comparativo de moquillo en caninos (*Canis Lupus Familiaris*) machos y hembras mediante la técnica Elisa cuantitativa y Elisa cualitativa. *Universidad Politécnica Salesiana*.
61. Zhan J, Ren Y, Chen J, Zheng J, Sun D. Viral pathogenesis, recombinant vaccines, and oncolytic virotherapy: *Acta Neurophatol. Viruses* 12:339-358: Applications of the canine distemper virus reverse genetics system. ; 2020.
62. Moquillo Canino. *Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, División Regional de Ciencia Animal*; 2014.
63. Naveenkumar V, Vijaya-Bharathi M M, Nagaran B. Canine distemper carrier status in a dog: A case report. 960677th ed.: *Indian Vet. J* ; 2019.
64. Sellon RK, Vahlenkamp TW. Canine Distemper and other Canine Viral Infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC and Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Octava ed. St. Louis M, editor.: *Diseases of the Dog and The Cat*; 2017.
65. Townsell MY, Pohlman LM, Harkin KR. Pathology in practice. Canine distemper virus disease in a dog. 246th ed. J A, editor.: *Vet. Med. Assoc*; 2015.
66. Sellon RK, Vahlenkamp TW. Canine Distemper and other Canine Viral Infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC and Côté E (ed). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Missouri , editor. St. Louis: *Diseases of the Dog and The Cat*; 2017.
67. AndréPinotti. Distemper canino: evaluación de dos alternativas terapéuticas y caracterización de aspectos clínico-epidemiológicos. *Universidad Nacional del Litoral* ; 2011.

68. Atting F, Spitzbarth I, Kalkuhl A, Deschl U, Puff , Baumgärtner W and Ulrich R.. Reactive Oxygen Species are Key Mediators of Demyelination in Canine Distemper Leukoencephalitis but not in Theiler´s Murine Encephalomyelitis. 2032173245th ed.: Int. J. Mol. Sci; 2019.
69. Rivera W. Repositorio.ug.edu.ec. [Online].; 2015 [cited 2020 Noviembre 18. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/837>.
70. Carroll KC, Hobden JA, Miller SM, Morse SA, , Mietzner TA, Detrick B and Sakanari JA. Jawetz.Melick & Aldeberg Microbiología Médica México: Mc Graw Hill; 2016.
71. Naveenkumar V, Vijaya-Bharathi M, Nagaran B. Canine distemper carrier status in a dog: A case report. Indian Veterinaria. 2019; J 96 (06)(77).
72. Von Messling V. Paramyxoviridae and Pneumoviridae. Quinta ed. Amsterdam , editor. MacLachlan NJ and Dubovi E J: Fenner´s Veterinary Virology; 2017.
73. Nuñez L, Bouda J. Patología Clínica Veterinaria. 2nd ed. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 2007.
74. Barengo F, Pérez R, Nieto M. Detección de antígeno del virus del Moquillo Canino en fase aguda. UNCPBA; 2018.
75. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA. WSAVA Guidelines. For The Vaccination Of Dogs And Cats.; 2015.
76. Court A. Aspectos generales del complejo distemper en el canino. Monografías de veterinaria. 1982; 4(2).
77. Cespedes P. Modulacion de la respuesta inmune durante la Infeccion por virus del Distemper Canino. Implicancias terapeuticas y en el desarrollo de vacunas.; 2015.
78. Carvalho V. Immunopathogenic and Neurologica IMechanisms of Canine Distemper Virus. Advance in Virology, ; 2015.
79. Liu, P., C. Chen , C. Yen , C. Chen , M. Lee , C. Chuang. Application of xenogeneic anti canine distemper virus antibodies in treatment of canine distemper puppies. 1-5.; 2016.

80. Lopez R. Actinmun contra moquillo y distemper Atlixco , editor. Puebla, Mexico.: Hidalgo hospital de mascotas.; 2015.
81. Agust A, Clemente F, Díaz , Lloret A, Lujan A , Tabar M. Manual clinico de medicina interns en pequeños animales II. 5th ed. Inglaterra: Sheffield; 2016.
82. Quinn P, Markey B, Carter M, Donnelly J, Leonard. Microbiología y enefermedades infecciosas veterinarias Zaragoza - España : Acribia ; 2002.
83. Flores Castro R. Parvovirus canina y aspectos de inmunización. Ciencia Veterinaria. 1987; 4.
84. Parris C, Carmichael LE, Antczak DF. Antigenic relationships between canine parvovirus - 2, feline panleukopenia virus, and mink enteritis virus using conventional antisera and monoclonal antibodies. 72267273rd ed.: A ? ch Virol ; 1982.
85. Pollock RV, Carmichael LE. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: Transfer decline, and interference with vaccination. 1803742nd ed.: J. Am. Vet. Med. Assn ; 1982.
86. Ke G-M, Ho C-H, Chiang M-J, Sanno-Duanda B, Chung. Phylodynamic analysis of the canine distemper virus hemagglutinin gene. BMC Veterinary Research. 2015; 1(164).
87. Zhao J, Zhang H, Bai X, Martella V, Hu B, Sun Y,. Emergence of canine distemper virus strains with two amino acid substitutions in the haemagglutinin protein, detected from vaccinated carnivores in North-Eastern China in 2012–2013. La Revista Veterinaria. 2014; 1(10).
88. Feng N, Yu Y, Wang T, Wilker P, Wang J, Li Y ea. Nature Publishing Group. [Online].; 2016 [cited 2020 Noviembre 25. Available from: <http://www.nature.com/articles/srep27518>.
89. Fischer CDB, Gräf T, Ikuta N, Lehmann FKM, , Makiejczuk A, et al. El análisis filogenético del virus del moquillo canino en el clado 1 de América del Sur revela firmas moleculares únicas de la epidemia local.. Infect Genet Evol.. 2016; 41(135).

90. Monteiro FL, Cargnelutti JF, Martins M, Anziliero D, Erhardt MM, Weiblen R, et al. Detection of respiratory viruses in shelter dogs maintained under varying environmental conditions. [Internet]. Sociedade Brasileira de Microbiologia; Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.bjm.2016.07.002>: Brazilian J Microbiol; 2016.
91. Decaro N, Mari V, Larocca V, Losurdo M, Lanave G. Molecular surveillance of traditional and emerging pathogens associated with canine infectious respiratory disease. Vet Microbiol [Internet]. Elsevier B.V.; 192:21–5. Available from. [Online].; 2016 [cited 2020 Diciembre 18]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27527760>.
92. Del Puerto HL, Vasconcelos AC, Moro L, Alves F. Canine distemper virus detection in asymptomatic and non vaccinated dogs. Pesqui Veterinária Bras. 2010; 30(2)(132–8).
93. Headley SA, Santos TR, Bodnar L, Saut J PE, Silva A, Alfieri AF. Molecular detection and phylogenetic relationship of wild-type strains of canine distemper virus in symptomatic dogs from Uberlândia, Minas Gerais. Arq Bras Med Vet e Zootec. 2015; 67(6)(1510-8).
94. Valenzuela Turner C. Factores de riesgo asociados a seropositividad de Distemper canino en una gradiente urbano-rural de la región de la Araucanía. Memoria de titulación. Valdivia: Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias; 2014.
95. Barros Figueroa Á. Determinación de la incidencia de Distemper Canino por el método de test rápido CDV en el cantón Naranjal. TFG. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Educación Técnica para el Desarrollo; 2015.
96. Aldaz N. Estudio retrospectivo del Distemper Canino en la zona 5. TFG. Universidad Estatal de Bolívar; 2019.
97. Segura-Ochoa , J. , García-Díaz J, Aldaz-Cardenas J, Fimia Duarte R, Aldaz Cardenas N, et al. Incidencia clínico epidemiológico del distemper canino en el cantón. The Biologist. 2017 Enero-junio; 15(1): p. 119-129.

98. Soto A, Luna L, Rosadio R, Maturrano L. Detección molecular del virus del distemper canino en casos clínicos de caninos domesticos no vacunados y evaluación de factores de riesgo. Revista de investigaciones veterinarias del Perú. 2018 Julio/septiembre; 29(3).
99. Betancur E, Restrepo C. Prevalencia de distemper y parvovirus caninos en un grupo de perros de la ciudad de Medellín Medellin; 2012.
- 100 Bellini WJ,EG,RCD,RS,LRA. Matrix genes of measles virus and canine . distemper virus: cloning, nucleotide sequences, and deduced amino acid sequences. : J.Virol.58; 2005.

CAPÍTULO VII. ANEXOS

Anexo 1: Cálculo de las ODSS Ratio

Tabla A ODSS y RR cálculos

Resultados del ODSS Ratio	Valor	Intervalo de confianza de 95%	
		Inferior	Superior
Vacunación (OR)	0,425	0,256	0,706
Si (RR)	0,451	0,28	0,727
No (RR)	1,062	1,062	1,027
Sexo (OR)	1,444	1,13	1,845
Hembra (RR)	1,19	1,06	1,337
Macho (RR)	0,825	0,724	0,939
Estación climática (OR)	0,669	0,518	0,864
Sierra (RR)	0,868	0,793	0,951
Costa (RR)	1,298	1,099	1,532
Tratamiento (OR)	0,02	0	0,014
Si (RR)	0,004	0,001	0,029
No (RR)	2,036	1,871	2,215
Respuesta al tratamiento (OR)	6783,676	927,173	49632,852
Fallecido (RR)	15,131	11,082	20,659
Recuperado (RR)	0,002	0	0,016
Edad (RR)			
0-6 meses	1,31073345	0,99155554	1,73265351
7-11 meses	1,50397806	1,15978445	1,95031932
12-36 meses	0,59502166	0,44078255	0,80323229
37-72 meses	0,52325581	0,36395501	0,75228157
Más de 72 meses	2,25486726	1,18967935	4,27377876
Raza (RR)			
Cocker Spaniel	0,551805	0,30504453	0,99817805
French Poodle	2,11574074	1,58939074	2,81639925
Golden	0,72	0,49003471	1,05788424
Husky Siberiano	1,01607206	0,62674307	1,64724985
Mestizo	0,68258356	0,51732637	0,9006313
Pastor Alemán	0,89746235	0,6572069	1,22554809
Schnauzer	1,27788079	0,73124839	1,27788079
Procedencia (RR)			
Caluma	1,47180451	1,03888491	2,08512848
Chillanes	1,18243243	0,7324392	1,90889082
Chimbo	0,99426405	0,69329715	1,42588354
Echeandía	0,63762014	0,42888432	0,94794661
Guaranda	0,46635884	0,35286781	0,6163514
Las Naves	2,97603741	1,88958671	4,68716178
San Miguel	1,47498721	1,05528786	1,47498721

Nota; OR: ODSS Ratio, RR: Riesgo relativo

Elaborado por: Isa, R., 2021

Anexo 2: Mapa político de la provincia Bolívar y sus coordenadas.



Anexo 3: Historias clínicas de las veterinarias para el levantamiento de información.

CANTÓN GUARANDA

VETERINARIA DE PELOS

CLINICA VETERINARIA DE PELOS LEY PET SHOP
DIR. SOCAFUENTE Y PIEDRITAS
TELF: 0711 2711147 / 0711 2711148 / 0711 2711149
AV. ESTERILIZADA 100M
MVC. HERRERAS ARIAS

HISTORIA CLÍNICA

Datos del propietario:

Propietario:	Val S. Sotomayor Bascoppe
Cédula:	04111746278
Dirección:	
Teléfono:	0711 2711 301

Datos del paciente:

Nombre:	Chusiel	Especie:	Cachorro
Raza:	Mexicano	F. nacimiento:	20 de abril 2018
Color:	Grises	Edad:	1 año 9 meses
Sexo:	Macho	Peso:	18.5 Kg

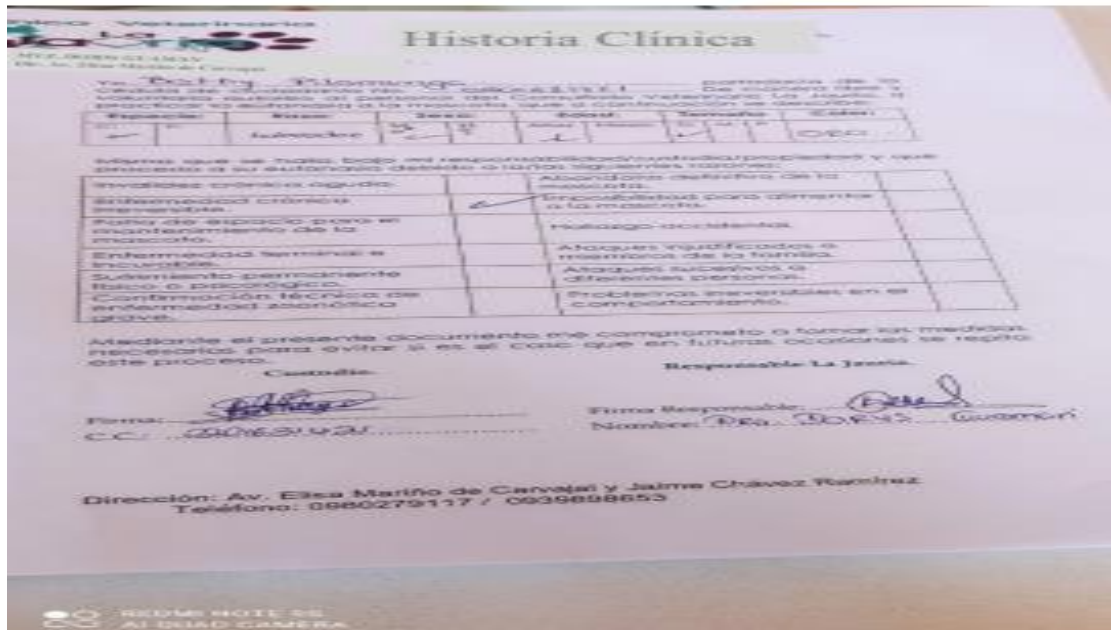
Anamnesis:

Enfermedades previas:	
Cirugías previas:	
Vacunas:	
Desparasitaciones:	
Contacto con más mascotas:	

Examen físico:

Condición corporal:	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/>
Temperatura °C:	Mucosas: Rosadas
F. cardíaca: 120 lpm	T. Ll. Capilar: > 2 segundos
F. Respiratoria:	Pulso:

VETERINARIA LA JAURÍA



VETERINARIA MUNDO DE LAS MASCOTAS



CANTÓN CHIMBO

VETERINARIA EL SEMENTAL

EL SEMENTAL
VETERINARIA Y PET SHOP

Historia clínica 00201

1. Propietario: *Mathias Guerrero* Sexo: *Macho*

2. Nombre del paciente: *Lucas* Raza: *French Saddle* Peso: *10 libras*

Especie: *Equino* Color: *Rojo*

Edad: *4 meses*

Motivo de consulta: *Dieta en la consulta con secreción oral y muy delgada.* Dieta: *...*

Estado reproductivo: *...*

Vacunas, vermifugos, baños: *...*

Anamnesis: *Se duema, comenta que hace más y menos 4 días presenta lagrimeo y falta de apetito un peso de 10 libras*

Estado general	T. C	FC	FR	M m	TII c	Puls o	Motil i	C.G	Actitud	Tempera
	38.9	122	24			122				

Anormalidades: *...*

Lista de problemas: *...*

Diagnóstico presuntivo: *...*


Pruebas clínicas: *Prueba de detección de antígenos orales de la distemper Resultado: Positivo*

Plan terapéutico: *Antibióticos, vitaminas, suero oral, el mismo que no haya una respuesta favorable.*

Activar
Ver Conf

CANTÓN SAN MIGUEL

VETERINARIA HUELLITAS



VETERINARIA "HUELLITAS"

San Miguel – Bolívar

FICHA CLINICA

Paciente	Anamá y 6 cachorros	Propietario	Nataly Fonseca
Especie	Cachorro	Dirección	
Raza	Mestizo	Ciudad	
Sexo	Hembra	Teléfono	968 44341
Edad	Color Negro	mail	

ANAMNESIS: Llegó por posible caso de Distemper.	FC	120
	FR	fuerte
	PESO	21,5
	T°	39,1
	TRC	1
	CC	2,5

CONSULTA: madre de buen ánimo y alerta al medio, presenta secreción mucosanguinolenta proveniente de uña. Cachorros 5 ♂ y 1 ♀.
 Una hembra en el vehículo camino a consulta.

PREDIAGNOSTICOS:

EXAMENES COMPLEMENTARIOS	RESULTADO:
Rx	
ECOGRAFIA	
ECOCARDIO	
HEMOGRAMA	
PERFIL BQCO.	
PARVOVIRUS	
DISTEMPER	
BRUCELOSIS	
VIF/VILEF	
COPROPARASITARIO	
DIRECTO PELOS	
CULTIVO Y AB	
FROTIS SANGRE	
OTRO	

4 Días: Cachorro macho aletargado. Fue atacado por la madre, sin reflejo de succión, no alerta al medio, secreción sanguinolenta proveniente de. Demás cachorros feces color amarillo mucoso.
 Cachorro se queda bastante, apoya cabeza en piso.

CANTÓN CHILLANES

VETERINARIA REINA DEL CISNE

VETERINARIA "REINA DEL CISNE"

FECHA DE ADMISIÓN: DÍAS 28, AÑO 03, AÑO 2019, HORA 20:00, N.E. 133
 MÉDICO VETERINARIO: Dr. Luis Villalobos

RESEÑA DEL PACIENTE
 NOMBRE Violeta, ESPECIE Canino, RAZA Golden
 COLOR Dorado, SEXO Hembra, FECHA NACIMIENTO 13/febrero/2020
 EDAD 2 meses 7 días

DATOS DEL PROPIETARIO
 NOMBRE Lorena Sosa, IDENTIFICACIÓN 0302134122
 MOTIVO DE LA CONSULTA Decaimiento, diarrea, bajo peso

HISTORIA DEL PACIENTE

		CANINOS		FELINOS	
VACUNACIÓN	NO PVC	Fecha	NO TRIPLE	Fecha	
	TRIPLE	Fecha	RABIA	Fecha	
	RABIA	Fecha	OTRA	Fecha	
	OTRA	Fecha	¿Cuál?		
ULTIMA DESPARASITACION	S I N O	PRODUCTO: FECHA:	ALIMENTACION N	Balanceda Casera Mista <input checked="" type="checkbox"/>	Otra:
HÁBITAT	Casa	Lote	Fincas <input type="checkbox"/>	Taller <input checked="" type="checkbox"/>	Otro

Sin Plan Vacunal

PLAN DIAGNOSTICO
 EXAMEN: Test Rapido Distemper
 FECHA: 28/03/2019
 LABORATORIO:
 RESULTADOS: Positivo

CANTÓN CALUMA

VETERINARIA GUAU GUAU



“Veterinaria Guau Guau”

MvZ. Paola Núñez

HISTORIA CLÍNICA

DATOS DEL PACIENTE		
Nombre: Luna	Especie: canino	Raza: Poodle
Sexo: Hembra	Peso:	Fin zootécnico: Ninguno
Color: blanco	Cicatrices: ninguna	Cirugías estéticas: corte de cola
Condición corporal: 3 de 5		Edad: 3 meses

DATOS DEL PROPIETARIO	
Nombre: s.d.	Dirección: s.d.
Profesión u oficio: s.d.	

MOTIVO DE CONSULTA
La cachorra tiene lagañas en los ojos, ha estado vomitando una espuma blanca, a veces esta como cansada y otras veces juega mucho, en las manitas parece que se le hubiera pegado un chicle. También la han sentido caliente.

DATOS MEDIOAMBIENTALES	
Nutrición: Puppy chow	Estilo de vida: compañía
Entorno: no comparte entorno con otros animales, lo sacan 3 veces al día a un parque.	

HISTORIA MÉDICA

CONSTANTES FISIOLÓGICAS	
Temperatura: 39.5 °C	Frecuencia cardiaca: 80 l.p.m.
Pulso: 80 p.p.m.	Frecuencia respiratoria: 34 r.p.m.
T.i.l.c: 3 seg.	
Estado de hidratación: 6%	

ANAMNESICOS
Paciente sin vacunas y aparentemente con una sola desparasitación, lleva más o menos 10 días con signos de enfermedad. A una vecina se le murió la mascota de moquillo.

VETERINARIA SEPROVET

VETERINARIA "SEPROVET"
Dr. Joffre Zaldumbide

FECHA DE ADMISIÓN				FICHA CLINICA	
EM	AN	ME	HORA	HC	OP
10	09	2018	11:30	00313	
MÉDICO VETERINARIO Dr. Joffre Zaldumbide				T.P.	OP

RESERVA DEL PACIENTE		
NOMBRE	ESPECIE	RAZA
Choco	canino	Pastor Alemán
COLOR	SEXO	FECHA NACIMIENTO
Negro y café	Macho	29.10.2018
EDAD	PROCEDENCIA	
3 meses y 16 días	Urbano <input checked="" type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/>	

DATOS DEL PROPIETARIO	
NOMBRE	IDENTIFICACIÓN
Nelly Guerrero	020482056
DIRECCIÓN	ESTRATO
Zaluma	
TELÉFONO	OCCUPACIÓN
0990916293	

HISTORIA DEL PACIENTE			
VACINACIÓN	CANINOS		
	NO PVC Fecha _____ TRIPLE Fecha _____ RABIA Fecha _____ OTRA Fecha _____ ¿Cuál? _____		
ULTIMA DESPARASITACIÓN	RELINOS		
	NO TRIPLE Fecha _____ RABIA Fecha _____ OTRA Fecha _____ ¿Cuál? _____		
ESTADO REPRODUCTIVO	ALIMENTACIÓN		
SI NO <input checked="" type="checkbox"/> PRODUCTO: _____ FECHA: _____	Balanceada Casera <input checked="" type="checkbox"/> Mista <input type="checkbox"/> Otra: _____		
ENFERMEDADES ANTERIORES	ALERGIAS		
Ninguna.	Ninguna		
ANTECEDENTES FAMILIARES	QUIRÚRGICAS		

HÁBITAT			
Casa <input checked="" type="checkbox"/> Lote <input type="checkbox"/> Finca <input type="checkbox"/> Taller <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/>			
MOTIVO DE LA CONSULTA			
Lagrimas - Cuidio Nervioso			
ANAMNÉSICOS			
Propietario refiere tener mascotas anteriormente que han muerto por Destemp			
PLAN DIAGNÓSTICO			
EXAMEN	FECHA	LABORATORIO	RESULTADOS
<input checked="" type="checkbox"/> Prueba rápida de diagnóstico	16-09-18	NO	Positivo

CANTON ECHEANDIA

VETERINARIA MINAYA'S PET

**CLINICA VETERINARIA
"MINAYA'S PET"**

Historia Clínica N°: G_P_O 001911		Fecha de admisión: 10/07/2020 Hora: 12 am pm		Clínico:					
1. Propietario: MIGUEL TORAL		Dirección propietario: ECHEANDIA CENTRO		Tarjeta profesional: Telefono:					
2. Nombre del paciente: BENGI		Predio: Mcpio: Dpto.:		Paciente: Externo Interno: <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> VoBo Docencia:					
Especie: CANINO		Raza: MESTIZO		Sexo: MACHO					
Edad: 5 MESES		Color: BLANCO-NEGRO		Peso: PAREJO - CARGETA					
3. Motivo de consulta: DECAIMIENTO, NAUSEAS VOMITOS FEBRE									
4. Estado reproductivo: CACHORRO			5. Fin zootécnico: MASCOTA						
6. Vacunas, vermifugos, baños: NINGUNO			7. Dieta: ALIMENTO CASEO						
8. Anamnesis: "APETITO MENOR QUE HACE 2 DIAS PRESENTA VÓMITO MAS AUSENCIA DE APETITO Y DECAIMIENTO"									
9. Estado general									
T:°C	FC:	FR:	Mm	Tlc	Pulso	Motil.	CC	Actitud	Temperal
39.5	145x	22'							
10. Anormalidades: HEGUNA									
11. Lista de problemas:									
12. Diagnósticos diferenciales:									
13. Diagnóstico presuntivo: DISTENPER									
14. Pruebas paraclínicas: TEST PRUEBA RAPIDA DE DISTENPER									
16. Plan terapéutico: FASE TERAPIA									

CANTÓN LAS NAVES

VETERINARIA REINO ANIMAL

VETERINARIA REINO ANIMAL

Dr. Félix Aristega

Las naves – Ecuador

HISTORIA CLÍNICA

DATOS DEL PACIENTE		
Nombre: Pulga	Especie: canino	Raza: Mestizo
Sexo: Hembra	Peso: 5,4 kilos	Fin zootécnico: Ninguno
Color: Dorado claro con manchas blancas en patas	Cicatrices: ninguna	Cirugías estéticas: ninguna
Condición corporal: 4 de 5	Nacimiento: aprox. 3 de enero del 2019	Edad: 5 meses

DATOS DEL PROPIETARIO	
Nombre: Mary Cruz Suarez Cuadros	Dirección: Sapallanga
Profesión u oficio: Estudiante	Teléfono/celular: 923 728 273

MOTIVO DE CONSULTA
El cachorro recibirá su primera vacuna contra Parvovirus Canino.

DATOS MEDIOAMBIENTALES	
Nutrición: Comida casera con Riocan	Estilo de vida: Compañía
Entorno: Comparte entorno con otros 3 perros, no sale fuera de casa.	

HISTORIA MEDICA
Ninguna

ANEXO 4 Modelo de Ficha Técnica de levantamiento de información.

CANTÓN GUARANDA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI POSGRADO

FICHA TÉCNICA DE LEVANTAMIENTO DE INFORMACIÓN

FECHA 17-01-2021 N° 6

VETERINARIA

RESPONSABLE Dr. Palus
Dra. Estefanía Jema

DATOS DE LA MASCOTA

NOMBRE	Bullo		EDAD EN MESES	0 - 6 meses	
VACUNACIÓN	Si <input type="checkbox"/>	No <input checked="" type="checkbox"/>		7 a 11 meses	
SEXO	Macho <input type="checkbox"/>	Hembra <input checked="" type="checkbox"/>		12 a 36 meses	
RAZA	Mestizo			37 a 72 meses	<input checked="" type="checkbox"/>
ESTACIÓN CLIMÁTICA	Sierra <input checked="" type="checkbox"/>	Costa <input type="checkbox"/>	+ 72 meses		
PROCEDENCIA	Guaranda <input checked="" type="checkbox"/>		CONDICIÓN CORPORAL	Delgado.	
	Chimbo <input checked="" type="checkbox"/>			Normal.	<input checked="" type="checkbox"/>
	San Miguel <input type="checkbox"/>			Obeso	
	Chillanes <input type="checkbox"/>				
	Echeandía <input type="checkbox"/>				
	Las Naves <input type="checkbox"/>				
Caluma <input type="checkbox"/>					
SIGNOS CLÍNICOS	Hipertermia <input checked="" type="checkbox"/>	DIAGNÓSTICO A DISTEMPER	Positivo	<input checked="" type="checkbox"/>	
	Secreción ocular <input checked="" type="checkbox"/>		Negativo		
	Secreción nasal <input checked="" type="checkbox"/>		TRATAMIENTO	Derecha Izquierda	
	Diarrea <input checked="" type="checkbox"/>				
	Vómito <input checked="" type="checkbox"/>				
Hiperqueratosis <input checked="" type="checkbox"/>					
Mioclónias <input checked="" type="checkbox"/>					
Letargo <input checked="" type="checkbox"/>					
Espasmos <input checked="" type="checkbox"/>					
Otros <input type="checkbox"/>					
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	Recuperado <input type="checkbox"/>	Fallecido <input checked="" type="checkbox"/>			

INVESTIGADO POR: MVZ. RAUL MARCELO ISA YALLICO

CANTÓN CHIMBO

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI POSGRADO

FICHA TÉCNICA DE LEVANTAMIENTO DE INFORMACIÓN

FECHA 22-01-2021 N° 501

VETERINARIA

RESPONSABLE El Semental
Dr. Rodrigo Guillín

DATOS DE LA MASCOTA

NOMBRE	Tommy		EDAD EN MESES	0 - 6 meses	
VACUNACIÓN	Si <input type="checkbox"/>	No <input checked="" type="checkbox"/>		7 a 11 meses	<input checked="" type="checkbox"/>
SEXO	Macho <input checked="" type="checkbox"/>	Hembra <input type="checkbox"/>		12 a 36 meses	
RAZA	Mestizo			37 a 72 meses	
ESTACIÓN CLIMÁTICA	Sierra <input checked="" type="checkbox"/>	Costa <input type="checkbox"/>	+ 72 meses		
PROCEDENCIA	Guaranda <input type="checkbox"/>		CONDICIÓN CORPORAL	Delgado.	
	Chimbo <input checked="" type="checkbox"/>			Normal.	<input checked="" type="checkbox"/>
	San Miguel <input type="checkbox"/>			Obeso	
	Chillanes <input type="checkbox"/>				
	Echeandía <input type="checkbox"/>				
	Las Naves <input type="checkbox"/>				
Caluma <input type="checkbox"/>					
SIGNOS CLÍNICOS	Hipertermia <input checked="" type="checkbox"/>	DIAGNÓSTICO A DISTEMPER	Positivo	<input checked="" type="checkbox"/>	
	Secreción ocular <input checked="" type="checkbox"/>		Negativo		
	Secreción nasal <input checked="" type="checkbox"/>		TRATAMIENTO	X	
	Diarrea <input checked="" type="checkbox"/>				
	Vómito <input checked="" type="checkbox"/>				
Hiperqueratosis <input checked="" type="checkbox"/>					
Mioclónias <input checked="" type="checkbox"/>					
Letargo <input checked="" type="checkbox"/>					
Espasmos <input checked="" type="checkbox"/>					
Otros <input type="checkbox"/>					
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	Recuperado <input type="checkbox"/>	Fallecido <input checked="" type="checkbox"/>			

INVESTIGADO POR: MVZ. RAUL MARCELO ISA YALLICO

Dr. Rodrigo Guillín, MSc
MEDICO VETERINARIO

CANTÓN CALUMA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI POSGRADO

FICHA TÉCNICA DE LEVANTAMIENTO DE INFORMACIÓN

FECHA 21-04-2014

VETERINARIA

RESPONSABLE Dr. Pablo Alvarado

DATOS DE LA MASCOTA			
NOMBRE	Pato	EDAD EN MESES	0 - 6 meses
VACUNACIÓN	SI <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>	7 a 11 meses	
SEXO	Macho <input checked="" type="checkbox"/> Hembra <input type="checkbox"/>	12 a 30 meses	
RAZA	Vador	31 a 72 meses	
ESTACIÓN CLIMÁTICA	Serpe <input checked="" type="checkbox"/> Costa <input type="checkbox"/> Guaranda <input type="checkbox"/> Chimbo <input type="checkbox"/> San Miguel <input type="checkbox"/> Chillanes <input type="checkbox"/> Echeandía <input type="checkbox"/> Las Navas <input type="checkbox"/> Caluma <input checked="" type="checkbox"/>	+ 72 meses	
PROCEDENCIA		CONDICIÓN CORPORAL	Delgado <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Obeso <input type="checkbox"/>
SIGNOS CLÍNICOS	Hipertermia <input checked="" type="checkbox"/> Secreción ocular <input checked="" type="checkbox"/> Secreción nasal <input checked="" type="checkbox"/> Diarrea <input checked="" type="checkbox"/> Vómito <input checked="" type="checkbox"/> Hiperqueratosis <input checked="" type="checkbox"/> Mieloidiasis <input checked="" type="checkbox"/> Letargo <input checked="" type="checkbox"/> Espasmos <input checked="" type="checkbox"/> Otros <input type="checkbox"/>	DIAGNÓSTICO A DIENTEMPER	Positivo <input checked="" type="checkbox"/> Negativo <input type="checkbox"/>
		TRATAMIENTO	X
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	Recuperado <input type="checkbox"/> Fallecido <input checked="" type="checkbox"/>		

INVESTIGADO POR: MVZ. RAUL MARCELO ISA YALLICO

Mvz. Paola Núñez
Médico del Ambiente C.T.
1977 - 2014 - 197670

CANTÓN ECHEANDIA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI POSGRADO

FICHA TÉCNICA DE LEVANTAMIENTO DE INFORMACIÓN

FECHA 21-04-2014


VETERINARIA


RESPONSABLE Mónica Páez Dr. Pablo Alvarado

DATOS DE LA MASCOTA			
NOMBRE	otlo	EDAD EN MESES	0 - 6 meses
VACUNACIÓN	SI <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/>	7 a 11 meses	
SEXO	Macho <input checked="" type="checkbox"/> Hembra <input type="checkbox"/>	12 a 30 meses	
RAZA	Cordeas	31 a 72 meses	
ESTACIÓN CLIMÁTICA	Serpe <input checked="" type="checkbox"/> Costa <input type="checkbox"/> Guaranda <input type="checkbox"/> Chimbo <input type="checkbox"/> San Miguel <input type="checkbox"/> Chillanes <input type="checkbox"/> Echeandía <input checked="" type="checkbox"/> Las Navas <input type="checkbox"/> Caluma <input type="checkbox"/>	+ 72 meses	
PROCEDENCIA		CONDICIÓN CORPORAL	Delgado <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Obeso <input type="checkbox"/>
SIGNOS CLÍNICOS	Hipertermia <input checked="" type="checkbox"/> Secreción ocular <input checked="" type="checkbox"/> Secreción nasal <input checked="" type="checkbox"/> Diarrea <input checked="" type="checkbox"/> Vómito <input checked="" type="checkbox"/> Hiperqueratosis <input checked="" type="checkbox"/> Mieloidiasis <input checked="" type="checkbox"/> Letargo <input checked="" type="checkbox"/> Espasmos <input checked="" type="checkbox"/> Otros <input type="checkbox"/>	DIAGNÓSTICO A DIENTEMPER	Positivo <input checked="" type="checkbox"/> Negativo <input type="checkbox"/>
		TRATAMIENTO	X
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	Recuperado <input type="checkbox"/> Fallecido <input checked="" type="checkbox"/>		

INVESTIGADO POR: MVZ. RAUL MARCELO ISA YALLICO

Anexo 5. Modelo de oficio dirigido a las veterinarias de los siete cantones de provincia Bolívar.

 UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE
COTOPAXI



POSGRADO

Guaranda 10 de enero del 2020

Doctor
Washington Carrasco
Médico Veterinario De La Veterinaria “Huellitas”
Presente. –

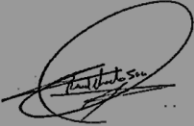
De mi consideración;

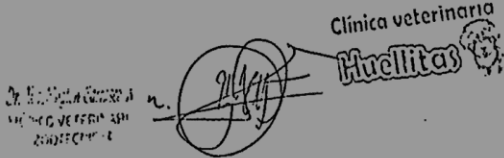
Reciba un afectuoso y cordial saludo deseándole toda clase de éxitos en las labores que tan acertadamente dirige.

Yo; Raúl Macelo Isa Yallico con CI. 060577816-6, Médico Veterinario y Zootecnista de profesión y estudiante de la Maestría en Ciencias Veterinarias en la Universidad Técnica del Cotopaxi; por medio del presente solicito muy comedidamente se me conceda información de archivos de historias clínicas de caninos que asistieron en el periodo de 2017-2020 con el fin de obtener información relativa a la identificación del animal, con el objetivo de la elaboración de mi proyecto de investigación en la provincia Bolívar con el tema “Análisis Retrospectivo del Distemper Canino - Morbillivirus en los siete cantones de la provincia Bolívar en el periodo 2017 - 2020”; habiendo que realizar dicha investigación para obtener el GRADO DE MAGISTER EN CIENCIAS VETERINARIAS.

Por favorable atención que se digne a la presente le expreso mis más sinceros agradecimientos.

Atentamente.





MvZ. RAUL MARCELO ISA YALLICO
ESTUDIANTE DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS,
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI.