

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**"PRESENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL
VIRUS DE DISTEMPER CANINO EN PERROS
DOMÉSTICOS (*Canis lupus familiaris*) DE ÁREAS
RURALES HABITADAS POR EL ZORRO DE
SECHURA (*Lycalopex sechurae*)"**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Jacqueline Fiorella Santos La Torre

Lima – Perú

2014

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a los futuros profesionales y los de ahora que tienen fé en que los grandes cambios pueden realizarse a partir de una resolución individual; a aquellos que tienen el anhelo de investigar, descubrir e innovar, para hacer de este un mundo mejor. Y por último, a todos los que valoran lo que nuestro país tiene.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por estar a mi lado toda la vida y por destinarme a tener tan noble vocación, cada vez que contemplo su creación puedo afirmar que él está en todas partes.

A mi madre por rezarle a Dios todos los días para que mis sueños se vuelvan realidad, tu apoyo absoluto fué y es invaluable. A mi padre por creer siempre en mí. A mi hermana, porque a pesar de estar ocupada, siempre encontraste la forma de darme la mano; y a mi hermano por hacerme sonreír en los momentos de cansancio. Meí, gracias por acompañarme en las noches de desvelo, TE.

A mi asesora la dra. Hermelinda, por guiarme con paciencia y brindarme sus conocimientos, a la dra Miryam del CAS por enseñarme el trabajo en campo, acompañarme en todas las etapas, exigiéndome más. A Jesús, por todas las revisiones y los comentarios. A la familia Lescano, que me recibió con los brazos abiertos en Malinguitas y en Piura, y a los demás miembros de la comunidad que se sentaron por media hora a aprender más sobre el zorro. A la dra. Mercy y demás miembros del laboratorio de virología por enseñarme y dejarme ser un miembro más aunque fuera por poco tiempo.

A mis amigos, gracias por apoyarme y por su interés. A los demás miembros de mi familia, tíos, primos, aquí en Lima, y los que están en Huanta, Cuzco y Urubamba, mi carrera no estará conectada con la de ellos, pero aun así invirtieron unos minutos de su tiempo en preguntarme más sobre el zorro.

ÍNDICE DEL CONTENIDO

	PÁG
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS	III
ÍNDICE DEL CONTENIDO.....	IV
RESUMEN	VI
ABSTRACT	VII
ÍNDICE DE CUADROS	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS	IX
ÍNDICE DE ANEXOS	X
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
2.1. Relación entre el perro doméstico y la conservación de animales silvestres	3
2.1.1. Enfermedades infecciosas emergentes en individuos silvestres y su relación con el perro doméstico	4
2.1.2. Los perros domésticos como vectores de patógenos para la vida silvestre	4
2.1.3. Principales patógenos transmitidos por el perro doméstico y que afectaron a especies silvestres.....	6
2.1.3.1. Microparásitos.....	6
....6	
2.1.3.2. Macroparásitos.....	8
.....8	
2.2. Factores de riesgo que influyen en la transmisión de enfermedades.....	9
2.2.1. Tamaño de la población huésped.....	9
2.2.2. Distribución espacial de las poblaciones huésped - densidad poblacional	10
2.2.3. Migración.....	11
2.2.4. Áreas urbanas	11
2.2.5. Acciones y medidas de conservación	13
2.2.5.1. Protección directa y reducción de la transmisión en las especies objetivo.....	13
2.2.5.2. Manejo de la infección en los hospederos reservorio	14
2.2.5.3. Reducción de transmisión de la enfermedad entre ambas especies..	15
2.3. Carnívoros silvestres del norte peruano: Zorro de Sechura	16

2.3.1. Taxonomía	16
2.3.2. Características generales	17
2.3.3. Distribución.....	18
2.3.4. Ecología y comportamiento	18
2.3.5. Conservación	20
2.4. Conocimientos básicos sobre el Distemper Canino	21
2.4.1. Etiología	21
2.4.2. Epidemiología.....	23
2.4.3. Patogénesis.....	24
2.4.4. Respuesta inmune.....	26
2.4.5. Signos clínicos	26
2.4.6. Diagnóstico.....	28
2.4.7. Tratamiento	30
2.4.8. Prevención y control	30
2.4.9. Distemper canino en el mundo	32
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	35
3.1. Lugar de estudio.....	35
3.2. Tamaño muestral.....	37
3.3. Materiales de campo y laboratorio	38
3.4. Metodología del trabajo realizado en campo	38
3.4.1. Cuestionario	38
3.4.2. Colecta, conservación y traslado de muestras.....	39
3.5. Detección de anticuerpos contra el virus del distemper canino.....	39
3.6. Análisis de los datos.....	41
3.7. Análisis de los factores de riesgo	41
IV. RESULTADOS	44
V. DISCUSIÓN.....	46
VI. CONCLUSIONES	50
VII. LITERATURA CITADA	51
VIII. APÉNDICE	64

RESUMEN

En el Perú como en muchos países del mundo la incursión del hombre a nuevas áreas o zonas para desarrollar ganadería o agricultura pone en riesgo la vida de animales silvestres como el zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*) que habita en la región costa del Perú, desde el sur de Ecuador, hasta las cercanías de Lima. El zorro de Sechura es considerado una especie “casi amenazado” por la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (UICN). El contacto del zorro con los perros debido al crecimiento de la actividad humana, podría representar un alto riesgo de contraer enfermedades como el Distemper canino. Por lo que el objetivo del presente estudio fue determinar la infección natural de los perros de la Comunidad Campesina José Ignacio Távara Pasapera, en el departamento de Piura, con el virus del distemper canino (VDC). Se colectaron muestras de suero de 81 perros de diferentes edades, sin vacunación contra el VDC en cinco localidades de la comunidad para la detección de anticuerpos contra el VDC mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta. Además, se colectaron informaciones a través de una ficha de encuesta para análisis epidemiológicos. El $34.6 \pm 0.1\%$ (28/81) de los perros no vacunados tuvieron anticuerpos contra el VDC. Anticuerpos contra el VDC fue detectado en los perros desde < de 1 a > de 5 años de edad. El análisis de factores de riesgo realizado mediante regresión logística determinó una asociación de la seropositividad con la densidad de la población humana en las localidades de estudio y el proceso de la vacunación antirrábica canina.

Palabras Clave: moquillo canino, conservación, *Pseudalopex sechurae*, cánidos silvestres, factores de riesgo, anticuerpos, inmunofluorescencia indirecta

ABSTRACT

In Peru, like any other countries in the world, the man's incursion to new territories to develop animal husbandry and agriculture put in risk the life of wild animals like Sechuran fox (*Lycalopex sechurae*) which lives in the coast of Peru, from the south of Ecuador, to the outskirts of Lima. The Sechuran fox is considered a "nearly threatened" species registered by the International Union for Conservation of Nature (IUCN). The fox's contact with domestic dogs caused by the increase of human activity could represent a high risk to be infected with a disease like Canine Distemper. Therefore the objective of the present study was to determine natural infection in the dogs from José Ignacio Távara Pasapera Community, of Piura Region, with canine distemper virus (CDV). 81 domestic dogs serum, which had not being vaccinated for CDV, were collected in five locations of the community to find specific antibodies for CDV using indirect immunofluorescent test. In addition, information was collected by means of a Sampling sheet to be used in epidemiological analysis. $34.6 \pm 0.1\%$ (28/81) of the dog without being vaccinated had antibodies to CDV. Antibodies against CDV were detected in dogs from <1 to >5 years old. The risk factor analysis was done with logistic regression and it was found association between the seropositivity and, population density and rabies vaccination.

Key Words: Canine distemper, conservation, *Pseudalopex sechurae*, wild canids, risk factors, indirect immunofluorescence.

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Carnívoros terrestres susceptibles al Distemper Canino	22
Cuadro 2. Resumen de los datos de los perros muestreados obtenidos durante la encuesta	42
Cuadro 3. Número de perros seropositivos a anticuerpos específicos contra el virus del Distemper Canino y porcentaje hallados en las cinco áreas de estudio.....	44
Cuadro 4. Porcentaje de perros seropositivos a anticuerpos específicos contra el virus del Distemper Canino según la edad de los perros domésticos	45
Cuadro 5. Valores de los factores asociados con el riesgo de seropositividad al VDC ($p < 0.05$)	45

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Proporción de patógenos del perro que son reportados como infecciosos para carnívoros silvestres, ungulados silvestres, o ambos grupos; de acuerdo a la Base de datos globalizada de parásitos en mamíferos (GMPD). Los valores por cada taxón representan el número total de patógenos compartidos por cada grupo. 5
- Figura 2. Diagrama de flechas representando el mantenimiento de la infección para el VDC entre áreas rurales y urbanas. (C) representa a las poblaciones de perros que habitan en la ciudad, en los círculos blancos están las poblaciones que no mantienen la enfermedad: (T) pueblos y (R) caseríos rurales. En un rectángulo punteado es la población reservorio propuesta por estudios. (F) es la población objetivo de los carnívoros silvestres de vida libre. 12
- Figura 3. Individuo de Zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*) de vida libre.. 17
- Figura 4. Distribución geográfica del zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*) 18
- Figura 5. Mapa de los lugares donde se realizó el muestreo de los perros domésticos en el departamento de Piura (2012)..... 36
- Figura 6. Lámina de inmunofluorescencia indirecta positiva a anticuerpos contra el virus del distemper canino. Se puede observar la fluorescencia alrededor de las células infectadas con el virus (400X) 40

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Ficha de muestreo utilizada durante la toma de muestras en Piura, Perú.....	66
Anexo 2. Relación de los reactivos utilizados en la prueba de inmunofluorescencia indirecta	68
Anexo 3. Resultados del modelo de regresión logística univariable para los factores asociados con la presencia de anticuerpos específicos contra el VDC ($p < 0.25$).....	69

I. INTRODUCCIÓN

El zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*) o zorro costeño es una especie de importancia para el equilibrio ecológico de su hábitat, participando en la cadena trófica como dispersor de semillas de plantas amenazadas y de importancia para la zona (Cossíos, 2005). Esta especie habita desde el sudoeste de Ecuador hasta las cercanías de Lima en Perú; pero a pesar de su importancia se desconoce su estado sanitario (Sillero-Zubiri *et al.*, 2004). Actualmente el zorro de Sechura es considerado una especie “casi amenazada” por la destrucción de su hábitat por el hombre para el desarrollo de la ganadería y agricultura, y la cacería ilegal (Asa *et al.*, 2008).

El perro doméstico es una especie de cánido ampliamente distribuido en el mundo, y se adapta fácilmente a cualquier ecosistema, llegando incluso a ser un problema para la conservación de hábitats, debido a su interacción con otros animales silvestres, en especial otros cánidos (Lescareux y Linnell, 2014). En el Perú se pueden encontrar perros domésticos en las ciudades urbanas y poblados rurales, donde se adecuó a climas calurosos y secos como el de la zona costera, del bosque seco de Piura, etc. El comportamiento del perro en estas zonas rurales es ambulatorio pudiendo entrar en contacto con especies silvestres. Este contacto puede desencadenar la transmisión de agentes patógenos, cuyo posible efecto posterior podría ser una epizootia que amenazaría la población de animales silvestres más susceptibles (Medina-Vogel, 2010).

La transmisión interespecie de enfermedades puede afectar a animales domésticos, silvestres e incluso al hombre. En el mundo, ya han surgido varios casos de este tipo, en especial causadas por agentes virales como el distemper canino (Delahay *et al.*, 2009; Knobel *et al.*, 2014).

El virus del Distemper canino puede ser fácilmente transmitido desde un hospedero a otros animales susceptibles (Acosta-Jamett, 2009). Además, su alto rango de hospederos lo convierten en la segunda enfermedad después de la rabia, que pone en peligro a las poblaciones de cánidos amenazados (Knobel *et al.*, 2014), y es por esta misma razón que los estudios epidemiológicos de esta enfermedad deben ser ampliamente investigados para obtener resultados más acertados (Cleaveland *et al.*, 2007).

Si bien se ha estimado que entre un 25 a 75% de perros domésticos que adquieren la enfermedad desarrollan la presentación subclínica (Lorenzana, 2008) se desconoce el efecto de esta enfermedad en otras especies de cánidos, ej: el zorro isleño (*Urocyon littoralis catalinae*) en la isla de Santa Catalina se vio diezmando en gran parte de su población por la enfermedad del distemper (Timm *et al.*, 2009). A pesar de esto, en el Perú se dispone de escasas informaciones sobre la prevalencia del virus, incluso en las ciudades donde es considerado endémico por el número de observación de casos con los signos clínicos característicos en las clínicas veterinarias.

En las zonas rurales de Piura la enfermedad ha sido diagnosticada en base a referencias de pobladores sobre algunos signos clínicos compatibles con el VDC que observaron en sus perros y que murieron (Quevedo M, 2011, comunicación personal). Tanto Sillero-Zubiri *et al.* (2004) como Cossíos *et al.* (2012) mencionaron la necesidad de investigar la epidemiología de las enfermedades que afectan a las poblaciones del zorro de Sechura, que hasta ahora se desconocen. Según un reciente estudio en el que se capturaron ejemplares de zorros de Sechura (*L. sechurae*) para estudios de ectoparásitos y hematológicos, se encontró un alto número de garrapatas de la especie *Rhipicephalus sanguineus* (Quevedo M, datos no publicados), que también es conocida como la garrapata del perro (Asa y Cossíos, 2004), y cuya presencia podría deberse a una intersección entre los territorios del zorro y del perro, e incluso contacto directo entre ambas especies.

El objetivo del presente estudio fue determinar anticuerpos contra el virus del distemper canino en los perros no vacunados de cinco localidades colindantes al hábitat del zorro de Sechura (*L. sechurae*) en la Comunidad Campesina José Ignacio Távara Pasapera, en el departamento de Piura y conocer los posibles factores de riesgo de la enfermedad en este ambiente.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. RELACIÓN ENTRE EL PERRO DOMÉSTICO Y LA CONSERVACIÓN DE ANIMALES SILVESTRES

El perro doméstico (*Canis lupus familiaris*) es quizás la especie carnívora más ampliamente distribuida mundialmente (Butler *et al.*, 2004). En sólo unos años su población se multiplicó, abarcando todos los continentes, siendo trasladados por los humanos. Su población mundial se estima cerca de los 900 millones de individuos, y continúa en crecimiento (Gompper, 2014).

Los perros domésticos en general, son el tema principal de varias literaturas científicas, y el impacto que esta especie tiene en la vida silvestre es una investigación en comienzo, con mayor importancia en África y Asia, donde ha sido el objeto de varias revisiones (Butler *et al.*, 2004; Vanak y Gompper, 2009; Gompper, 2014). Se puede encontrar que el perro afecta a las especies silvestres mediante: la transmisión de enfermedades (Cleaveland *et al.*, 2000; Acosta-Jamett, 2009), depredación de especies silvestres (Oliveira *et al.*, 2009), competición por el hábitat con las especies autóctonas (Butler *et al.*, 2004) e hibridación con especies de taxonomía cercana (Lescareux y Linell, 2014).

Conforme aumenta la actividad humana, se vuelve más pronunciado el crecimiento de la población y su distribución hacia regiones antes desocupadas, realizando cambios importantes en el uso de tierras; aumentando el contacto entre personas, animales domésticos y silvestres, incrementando el riesgo de transmisión de enfermedades ya conocidas, como también el surgimiento de nuevas (Medina-Vogel, 2010).

2.1.1. Enfermedades infecciosas emergentes en individuos silvestres y su relación con el perro doméstico

Las enfermedades infecciosas emergentes (EIE) son aquellas causadas por patógenos nuevos, o que recientemente han aumentado su incidencia y/o distribución geográfica, incorporando nuevos hospederos o recientemente descubiertos. Pueden ser clasificados en tres grupos según criterios epizootiológicos: 1) EIE sin participación o intervención del ser humano o animales domésticos; 2) las EIEs relacionadas directamente con la intervención humana, ya sea como huésped o por translocaciones; y 3) las EIE asociadas a un “contagio” o “spill-over” desde los animales domésticos a las poblaciones silvestres próximas (Daszak *et al.*, 2000).

Las enfermedades infecciosas que afectan a las especies silvestres se deben a: un aumento en la susceptibilidad de huésped; cambios ambientales que favorecen al patógeno tornándolo más virulento; y patógenos que invaden nuevos huéspedes con el sistema inmune debilitado (Dobson y Foufopoulos, 2001). Ésta última fue causa de brotes de enfermedades en especies en peligro (Woodroffe, 1999). Los patógenos emergentes pueden ser nativos, exóticos o posiblemente exóticos. Nativo se denomina a aquel que ha coexistido por largo tiempo en el ecosistema; exótico al que tiene un origen en una región geográfica o población diferente; y posiblemente exótico son los de origen desconocido (Dobson y Foufopoulos, 2001).

2.1.2. Los perros domésticos como vectores de patógenos para la vida silvestre

Se han identificado más de 350 patógenos que pueden infectar a los perros domésticos, donde el 91% puede infectar a otras especies (Cleaveland *et al.*, 2001). Comparado con los resultados publicados por la Base de Datos Globalizada de Parásitos en Mamíferos o GMPD, 168 agentes patógenos del perro doméstico afectan a más de un género, en otras palabras, pueden infectar tanto a perros domésticos como a otros animales silvestres (Knobel *et al.*, 2014). Estos parásitos fueron clasificados en 5 grupos y por afinidad de especie como se muestra en la Figura 1.

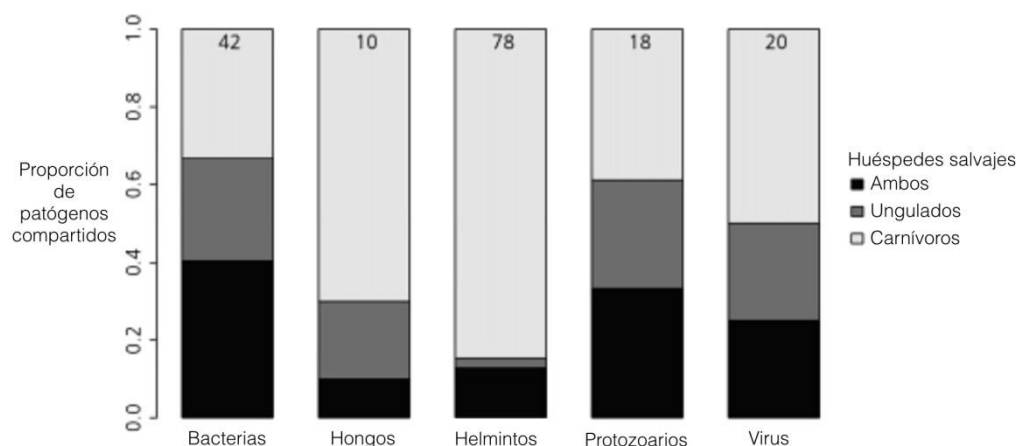


Figura 1. Proporción de patógenos del perro que son reportados como infecciosos para carnívoros silvestres, ungulados silvestres, o ambos grupos; de acuerdo a la Base de datos globalizada de parásitos en mamíferos (GMPD). Los valores por cada taxón representan el número total de patógenos compartidos por cada grupo.

Tomado de Knobel *et al.*, 2014

Por otro lado, la mayoría de los perros domésticos en Latinoamérica, a pesar de tener dueño, deambulan libremente (Garde *et al.*, 2013). Además, al no realizarse medidas profilácticas (ej.; vacunaciones) principalmente en zonas rurales; los perros se exponen a la infección por patógenos presentes en la basura que consumen, roedores, animales recién nacidos y carcazas, y a través de la inhalación durante la comunicación olfativa con otros perros (Millán *et al.*, 2013).

El reconocimiento de las poblaciones de perros como conductores importantes en la dinámica de poblaciones silvestres se dio alrededor de los años 90. Se documentó la muerte de varias poblaciones de carnívoros silvestres luego de la introducción de virus patógenos (leones, *Panthera leo*; lobo etíope, *Canis simensis*; perro salvaje africano, *Lycaon pictus*; zorro ártico, *Vulpes lagopus*; y foca del Caspio, *Pusa caspica*); concluyendo, después del rastreo de las enfermedades, que provinieron desde los perros domésticos, los cuales actuaron como fuente de infección para las especies silvestres (Knobel *et al.*, 2014).

Los carnívoros silvestres son susceptibles a muchos de los patógenos que afectan al perro doméstico; y tienen la capacidad de generar casi los mismos signos clínicos (Cleaveland *et al.*, 2001). Las poblaciones de perros que son reservorio de enfermedades pueden afectar potencialmente a la vida silvestre mediante el mecanismo de "spill-over" o "derrame" (Daszak *et al.*, 2000). Para evaluar el rol de los

perros domésticos como reservorios o portadores de cierta enfermedad, se deben cumplir cinco criterios: 1) la población huésped debe mostrar evidencia de una infección persistente; 2) se deben observar casos en el reservorio mientras que en las demás especies haya ausencia de casos, pero no debe ocurrir lo contrario; 3) los brotes que aparezcan en otras especies deben concordar con los casos reportados en la población huésped, 4) si se realiza algún programa de control a los perros domésticos, se debe observar alguna clase de resultado en las especies silvestres; 5) el patógeno aislado en las especies portadoras debe ser encontrado en las demás especies afectadas (Cleaveland y Dye, 1995).

2.1.3. Principales agentes patógenos transmitidos por el perro y que afectaron a especies silvestres

Estos agentes se pueden clasificar en dos grupos: a) los microparásitos que se multiplican dentro del mismo huésped obligatoriamente e incluyen los virus, bacterias y protozoos, y los b) macroparásitos, no se multiplican dentro del mismo huésped, sino producen larvas con fases infecciosas que se desprenden del huésped para poder infectar a otros individuos; se incluyen los helmintos y ártropodos (Sinclair *et al.*, 2006).

2.1.3.1. Microparásitos

Entre los numerosos patógenos que afectan a los perros, sólo unos pocos se creen que son de importancia para la conservación de cánidos silvestres, y solo tres de ellos han sido bien estudiados: el virus de la Rabia, el virus del Distemper Canino, y el virus del Parvovirus Canino (Knobel *et al.*, 2014).

Brotes epizooticos de rabia contribuyeron a la extinción del perro africano salvaje (*Lycaon pictus*) en el Serengeti – Kenia entre 1990 y 1991; y en Botswana, el Distemper canino y la rabia disminuyeron su población dramáticamente durante 1995 y 1996 (Woodroffe *et al.*, 2004). Actualmente, a través del continente africano el número total de individuos de esta especie está estimado en menos de 8000 especímenes, sobreviviendo en sólo 14 de los 39 países donde originalmente residía (Flacke *et al.*, 2013).

En algunas otras fuentes literarias más se ofrecen evidencias que apuntan al perro doméstico como potencial reservorio del virus de la Rabia, pero este rol, tanto para el virus del Distemper como para el virus del Parvovirus canino, aún no ha sido clarificado (Lescareux y Linnell, 2014). Se asume que el perro doméstico es

responsable de ciertas epidemias que involucran estos dos agentes. Por ejemplo, en 1994, se publicó un reporte sobre un brote de Distemper Canino que ocasionó la muerte de cerca del 30% de la población de leones (*Panthera leo*) en el Parque Nacional del Serengeti en Tanzania. Se mencionó que el posible origen de la enfermedad fue en las poblaciones de perros domésticos no vacunados que habitaban cerca al parque (Roelke-Parker *et al.*, 1996). Cleaveland *et al.* (2000) luego realizó un estudio epidemiológico en estas poblaciones de perros encontrando un mayor número de seropositivos en las poblaciones de mayor número, donde el virus se mantenía infectando individuo tras individuo.

Tiempo después; Millán *et al.*, (2009), en su estudio del lince ibérico (*Lynx pardinus*) al sur de España, concluyeron que la escasa vacunación de perros de la región, y la baja inmunidad del lince a las enfermedades infecciosas transmitidas por el perro doméstico, dejan a la población del lince susceptible a ser afectada por una epidemia producto de la distribución simpátrica con los gatos y perros, siendo el zorro un posible vector silvestre en el futuro.

En Sudamérica se reportó la presencia del virus del Distemper en un zorro de campo común (*Lycalopex vetulus*) en Brasil; siendo el primer reporte en esta especie (Megid *et al.*, 2010). Al mismo tiempo en Chile, Acosta-Jamett (2009) menciona la presencia de anticuerpos contra el virus del Distemper canino en *Lycalopex griseus* y *L. culpaeus* en un 46 y 20% respectivamente.

La presencia de esta enfermedad en tigres Amur (*Panthera tigris altaica*), genera conmoción en China y Rusia actualmente. Los escasos especímenes que aún viven no sobrepasan los 500 individuos, de los cuales en el 2010 se observó en un grupo signos clínicos nerviosos y muerte. Un posterior análisis histopatológico reveló encefalitis no supurativa con desmielinización y cuerpos de inclusión virales eosinofílicos con inmunohistoquímica reactiva al virus del distemper. Después de observar la distribución geográfica de los casos encontrados se concluyó que había una alta propagación de la enfermedad (Seimon *et al.*, 2013).

Mientras tanto, los lobos grises (*Canis lupus*) son afectados por el Distemper y el Parvovirus canino. El incremento del contacto entre perros y lobos, en algunos casos, podría ser el responsable de la transmisión de estas enfermedades, aunque o exista una confirmación de que el perro actúe como reservorio (Knobel *et al.*, 2014). La población de lobos de la isla Royale sufrió uno de los más notables episodios de

transferencia de enfermedad de los perros, tomándose medidas de conservación. El brote de una epidemia de Parvovirus (originado en los perros domésticos) llevó a un colapso en la población de lobos, y a un cambio dramático en la dinámica del ecosistema (Wilmers *et al.*, 2006).

En California; Riley *et al.*, (2004) realizaron un estudio multidisciplinario para conocer la ecología del parvovirus canino en el zorro gris (*Urocyon cinereargenteus*), demostrando que zorros cercanos a perros domésticos fueron significativamente más seropositivos a parvovirus canino que aquellos zorros más alejados. En este caso, para comprender más el origen del problema se realizó una combinación entre el comportamiento espacial de los animales silvestres y domésticos; y la información de los patógenos. En anteriores estudios, la aplicación de la filogenia ayudó a determinar la población origen del contagio en las especies silvestres (Roelke-Parker *et al.*, 1996).

Otras enfermedades están comenzando a estudiarse con fines de conservación, por ejemplo: el adenovirus canino, el virus de la parainfluenza canina, el *Toxoplasma gondii*, entre otros (Fleming *et al.*, 2001; Millán *et al.*, 2013). En Bolivia se realizaron pruebas serológicas para el virus del Distemper canino, Parvovirus canino, adenovirus canino y *Leptospira interrogans*, en especies como el ocelote (*Leopardus pardalis*), gato de Geoffrey (*Oncifelis geoffroyi*), yaguarundi (*Herpailurus yaguarondi*), zorro pampeano (*Pseudalopex gymnocercus*) y zorro cangrejero (*Cerdocyon thous*) entre marzo del 2001 a abril del 2005. Los resultados mostraron exposición de el zorro cangrejero (1/5) al adenovirus canino; ocelote (7/10) y zorro pampeano (4/9) al Distemper canino; zorro cangrejero (4/5) y zorro pampeano (5/9) al Parvovirus canino y el zorro pampeano (1/9) a la leptospirosis (Fiorello *et al.*, 2007).

Por otro lado, patógenos como el *Toxoplasma gondii*, y *Leptospira interrogans* fueron estudiados en perros domésticos mediante pruebas serológicas en Uganda, junto a otras enfermedades más conocidas (Rabia, Distemper Canino y Parvovirus Canino). Se hace mención de que la toxoplasmosis, leptospirosis, y la rabia son enfermedades que pueden ser fatales para la conservación de especies en peligro como lo es el gorila de montaña. El contacto de los gorilas y los perros domésticos ha sido reportado, pero no publicado, observándose peleas con perros cazadores (Millán *et al.*, 2013).

2.1.3.2. Macroparásitos

Los macroparásitos transmitidos entre carnívoros domésticos y silvestres comprenden agentes internos como el *Echinococcus granulosus* y el *Echinococcus multilocularis*, un céstode o parásito plano que ocasiona el quiste hidatídico en humanos y animales herbívoros; estudios hallaron a este parásito en zorros y lobos (Acosta-Jamett, 2009; Lescareux y Linnell, 2014). Otros parásitos internos encontrados en cánidos que también son de importancia zoonótica son: *Dipylidium caninum*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, y *Toxocara canis*; y los que son de mayor importancia para las especies silvestres: *Taenia* sp. y *Dirofilaria immitis* (Fleming *et al.*, 2001).

Los parásitos externos como las garrapatas (*Amblyomma* sp. y *Rhipicephalus sanguineus*) pueden transmitir la ehrliquiosis canina. Otros parásitos como las pulgas (*Ctenocephalides canis* y *C. felis*), los ácaros de la sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* spp.) y demodéctica (*Demodectes* sp.) (Fleming *et al.*, 2001), y el piojo o *Trichodectes canis*, causante de la pediculosis, llegan a actuar como infestaciones severas que provocan morbilidad y disminución de la condición corporal (Lescareux y Linnell, 2014). Se debe mencionar que se ha registrado la infestación por sarna sarcóptica en zorros rojos (*Vulpes vulpes*) en Europa, y wombats (*Vombatus ursinus*) en Australia (Laurenson *et al.*, 2004; Skerratt, 2003).

2.2. FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN LA TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES

Es fundamental entender los factores que originan y colaboran con la propagación de la enfermedad y el mantenimiento de los agentes patógenos en las poblaciones susceptibles. Básicamente; la interacción entre agentes infecciosos, el huésped y el medio ambiente puede conducir a la aparición de enfermedades infecciosas (Thrusfield, 2005).

2.2.1. Tamaño de la población huésped

La epidemiología ofrece una teoría para explicar cómo estas enfermedades logran transmitirse y mantenerse en una especie. La teoría se apoya en dos términos o argumentos: el umbral, y el “fadeout” (Anderson y May, 1991). La teoría del umbral alude al tamaño de la población de acogida o la densidad de acogida, la cual debe ser

lo suficientemente alta como para garantizar un número básico de reproducción de casos, o número de casos secundarios causados por el primer individuo infeccioso en una población susceptible ($R_0 \geq 1$), en el que una infección puede invadir con éxito una población (Anderson y May, 1991). Por otra parte, la teoría del “fadeout” o de la desaparición determina que si después de una epidemia el microparásito logra infectar a todos los miembros susceptibles de la población, el agente infeccioso tenderá a la extinción (Grenfell *et al.*, 2002). A partir de esto, se denomina endémicos a las enfermedades que logran permanecer estables en una población a través de una alta tasa de natalidad, sin que esta se extinga. Mientras, una epidemia vendría a ser una infección esporádica de la población, cuya extinción acaece luego de haber afectado a todos los huéspedes susceptibles, y al no poder mantener la cadena de transmisión (Grenfell y Harwood, 1997).

Por lo mencionado anteriormente, el “tamaño de la población huésped” es un factor demográfico importante que influencia en la persistencia de la enfermedad. Estudios previos determinaron que existe un “tamaño crítico de comunidad”, el cual es el tamaño mínimo de población en el que puede persistir una enfermedad, y por cuyo debajo la enfermedad perecerá (Keeling y Grenfell, 1997).

2.2.2. Distribución espacial de las poblaciones huésped – densidad poblacional

En adición al tamaño de la población, la relevancia de la “distribución espacial de las poblaciones huésped”, en la transmisión y subsistencia de los patógenos en ambientes heterogéneos, es mayor (Hess *et al.*, 2002). La persistencia de agentes altamente patógenos que poseen cortos periodos de incubación, tiende a ser mayor en poblaciones grandes y contiguas que en pequeñas poblaciones aisladas, por tener un mayor contacto entre individuos susceptibles (Anderson y May, 1991).

Al reconocerse la distribución espacial como un factor importante para la transmisión de enfermedades, se logró encontrar una explicación razonable a la persistencia de un determinado patógeno en un ambiente heterogéneo de tamaños de población variables, al comprender a las “sub-poblaciones” (Hess *et al.*, 2002).

Las sub-poblaciones son conjuntos de diferentes especies dónde un agente infeccioso puede permanecer gracias al contagio dentro de una sub-población, como entre las sub-poblaciones (Hess *et al.*, 2002). Estudios con casos de epidemiología en sarampión afirmaron este modelo, alumbrando la importancia de la migración desde poblaciones grandes (ciudades) a pequeñas (poblados rurales); conjeturándose la

jerarquía por tamaño de la población existente por parte de la infección, mostrando un estado endémico en las grandes ciudades, y un estado epidémico con desaparición de la enfermedad en las ciudades pequeñas y áreas rurales (Grenfell *et al.*, 2001; Acosta-Jamett, 2009).

2.2.3. Migración

Tanto la teoría de las metapoblaciones como la teoría epidemiológica señalan un mismo tema, dónde la “migración” de individuos infectados de una población, a otra susceptible, es necesaria para el efecto epidémico de la enfermedad (Hanski y Gilpin, 1997). Una metapoblación está conformada por sub-poblaciones o “fragmentos” conectadas por la migración o dispersión (Hanski, 1998; Hanski y Gilpin, 1997). Una metapoblación “continente-isla”, guarda similitud con nuestro modelo “ciudad- rural” en donde la infección es mantenida a través de la emigración de huéspedes infectados desde un “fragmento” grande (ciudad) que sobrepasa el “tamaño crítico de comunidad” y contiene una gran densidad de susceptibles infectados, a una población sin factores de mantenimiento (poblados rurales o comunidades), manteniendo la infección dentro de la metapoblación a una mayor escala (Anderson y May, 1991; Grenfell y Harwood, 1997).

Al utilizar los procedimientos desarrollados por la teoría de la metapoblación, se puede predecir el contagio de enfermedades, por ejemplo: si una enfermedad desaparece en una pequeña población dentro de la metapoblación, otros miembros de otras poblaciones pueden recolonizar y mantener la infección (Grenfell y Harwood, 1997; Keeling *et al.*, 2004). Además, si la inmigración de animales infectados a áreas rurales es en función de la distancia a la población fuente (ej.: ciudades) se deben esperar más casos de infección si el lugar se encuentra más cercano a la población huésped (Grenfell *et al.*, 2001; Keeling *et al.*, 2004).

2.2.4. Áreas urbanas

En diversos estudios (Acosta-Jamett, 2009) se observa que las áreas urbanas de algunos países en desarrollo, son lugares óptimos para que los patógenos de los perros puedan permanecer, principalmente debido a factores socio-económicos, como la alta densidad de perros, bajos niveles de vacunación y la alta cantidad de perros “callejeros” o ferales (Figura 2).

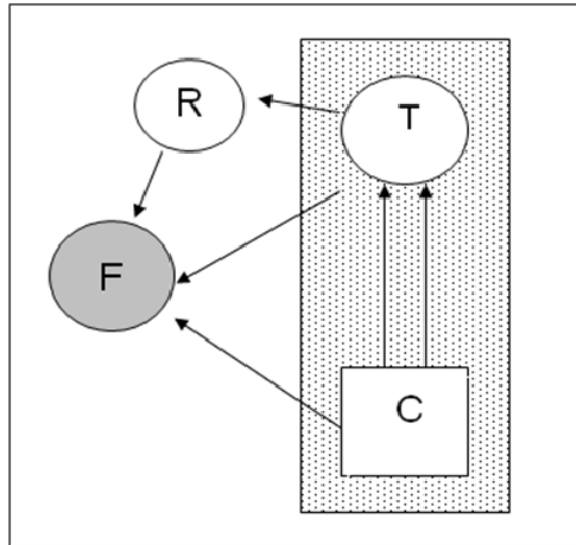


Figura 2: Diagrama de flechas representando el mantenimiento de la infección para el VDC entre áreas rurales y urbanas. (C) representa a las poblaciones de perros que habitan en la ciudad, en los círculos blancos están las poblaciones que no mantienen la enfermedad: (T) pueblos y (R) caseríos rurales. En un rectángulo punteado es la población reservorio propuesta por estudios. (F) es la población objetivo de los carnívoros silvestres de vida libre.

Tomado de Acosta-Jamett, 2009

Hasta ahora, si extrapolamos las conclusiones logradas, se puede inferir que mientras la población de perros domésticos se incrementa, aumenta el riesgo de que sean portadores de enfermedades. Si bien la densidad de los animales silvestres es demasiado baja como para mantener una enfermedad y luego de un brote el patógeno puede desaparecer; es posible que si existe una población de perros de alta densidad, una infección esporádica puede volverse persistente, reapareciendo cuando es conveniente (Cleaveland *et al.*, 2002). La transmisión de patógenos altamente virulentos desde carnívoros domésticos a silvestres, requiere de contacto cercano entre los individuos de diferentes especies (Dobson y Hudson, 1995). En muchos países en desarrollo, es común que los perros domésticos frecuentemente deambulen libremente en áreas rurales. Se desconoce si deambulan en áreas de cultivo y crianza y/o áreas silvestres en búsqueda de alimento, con la posibilidad de vivir y establecer contacto directo con carnívoros silvestres (Butler *et al.*, 2004; Woodroffe, 1999). Esto y los comportamientos predatorios característicos de cánidos, incrementaría la transmisión de la enfermedad a carnívoros silvestres susceptibles (Laurenson *et al.*, 2004).

Factores como el tamaño de la población de perros que deambulan libres, la disponibilidad de alimento para los carnívoros silvestres, épocas de reproducción y el tamaño de la población de carnívoros silvestres; pueden influenciar en la probabilidad

de contacto entre carnívoros silvestres y domésticos (Acosta-Jamett, 2009; Cossíos, 2004). Otros factores, como fenómenos climáticos que podrían estar relacionados a un aumento del riesgo de contacto con los perros domésticos, y consecuentemente un incremento en la transmisión de enfermedades, los cuales no han sido evaluados anteriormente, por lo que se desconoce el impacto de los factores ecológicos en el contagio de un área altamente dependiente del clima (Cossíos, 2004).

2.2.5. Acciones y medidas de conservación

La organización de programas de manejo de enfermedades en animales silvestres posee importancia en la salud pública del hombre, y en la conservación de poblaciones de animales silvestres susceptibles y posiblemente amenazadas (Delahay *et al.*, 2009). Los carnívoros en especial poseen características biológicas que los hacen más susceptibles a enfermedades debido a cambios en su ecosistema; el habitar en bajas densidades poblacionales, poseer ámbitos de hogar extensos, o bajas tasas de natalidad (exceptuando algunos cánidos), presentar madurez sexual tardía, y el hecho de dispersarse por largas distancias en etapas sub-adultas o adultas son características que pueden presentar algunas especies (Silva-Rodríguez, 2006). La evaluación del riesgo de las enfermedades infecciosas emergentes en especies silvestres en un ecosistema específico, debe enfocarse en los patógenos que tengan la capacidad de causar altas mortalidades, que permanecen por más tiempo en el medio silvestre y que además pueden causar disminuciones poblacionales al afectar las tasas de fecundidad y reclutamiento (Cleaveland *et al.*, 2002).

No existe una medida universal para el control y manejo de las enfermedades que amenazan a las especies silvestres, por lo que a continuación se hará mención a los programas de manejo de enfermedad utilizados en caso de cánidos silvestres. Las diferentes opciones que se pueden realizar para el control de enfermedades en cánidos silvestres se pueden agrupar en tres: Protección directa y reducción de la transmisión en especies objetivo, manejo de la infección en las especies reservorio y reducción de la transmisión de la enfermedad entre ambas especies (Laurenson *et al.*, 2004).

2.2.5.1. Protección directa y reducción de la transmisión en las especies objetivo

Una intervención directa es el método de elección en caso de que no se conozca, o que no sea posible realizar un seguimiento de la especie reservorio. Al proveer una protección directa o tratamiento a los individuos, este acercamiento podría

también llegar a reducir la transmisión dentro de una población hospedera (Laurenson *et al.*, 2004).

La administración de tratamientos se puede realizar en escasas ocasiones. Los innumerables problemas logísticos que esto conlleva, cuando se trata de la dosificación por periodos relativamente largos; además de la inexistencia de un tratamiento específico en caso de enfermedades virales o de tratamientos comprobados en especies silvestres justifican su poco uso. Esta opción se ha utilizado en casos de sarna sarcóptica en el zorro ártico con un aparente éxito (Laurenson *et al.*, 2004).

La vacunación como método de protección de las especies objetivo ha sido utilizada con una alta oportunidad de éxito (Woodroffe *et al.*, 2004). La vacunación se realiza en la especie silvestre bajo protección; sólo al administrarle la vacuna a un 20-40% de la población podría ser suficiente para proteger a la población de una caída de la densidad, con grandes riesgos de extinción (Medina-Vogel, 2010). La vacunación llegó a ser un componente crítico en los programas de conservación de el hurón de patas negras (*Mustela nigripes*) y del altamente en peligro zorro isleño de Santa Catalina (*Urocyon littoralis catalinae*), por ser poblaciones de bajo número, limitada área de rango, y asociación con alta mortalidad por enfermedad (Seimon *et al.*, 2013). Además si la vacuna es segura, efectiva y requiera mínima intervención para su administración; al utilizarse de forma preventiva antes de que ocurra un brote, tienen la capacidad de improvisar la viabilidad de poblaciones severamente amenazadas por enfermedades infecciosas (Laurenson *et al.*, 2004).

En su artículo, Seimon *et al.*, (2013) menciona que la vacunación con vacunas recombinantes vectorizadas contra el virus del Distemper canino han sido utilizadas sin problemas y es la recomendación para tigres cautivos en zoológicos, lo que podría otorgar una opción para las estrategias de vacunación en tigres Amur de vida libre. Pero antes se debe de considerar la seguridad, eficacia, practicidad, limitaciones, costo y consecuencia no intencionales de la vacunación (incluyendo el incremento de susceptibilidad al virus u otros patógenos) en especies objetivo y no objetivo.

2.2.5.2. Manejo de la infección en los hospederos reservorio

Se puede conseguir la protección de especies amenazadas al reducir el número de animales susceptibles mediante una reducción de animales susceptibles de la población reservorio, que a su vez significaría una reducción en la probabilidad

de transmisión de la enfermedad en los hospederos objetivo. El control del tamaño de una población se puede lograr a través de la eliminación periódica de individuos; o el control de fertilización mediante la esterilización. En caso de especies domésticas como el perro, se puede reducir la población al reducir la adquisición de perros por parte de las personas. La desventaja de estas opciones en el caso de los perros domésticos es que la opción recae en la decisión humana. Es difícil cambiar la cultura de las personas frente a opciones como la esterilización o la necesidad de prescindir de los perros como mascotas, limitando el éxito de estos programas. Es más, los altos costos de un procedimiento de esterilización no entran dentro del presupuesto de personas que viven en zonas rurales; siendo preferible la aplicación de anticonceptivos que anulan la liberación de hormonas reproductivas y que incluso han sido utilizadas en el control de fertilización de zorros rojos en Francia y Australia. Por último, la eliminación controlada de animales silvestres reservorio se ha comprobado ser de bajo éxito, y en el caso del perro doméstico, es mal visto e inaceptable (Laurenson *et al.*, 2004)

La vacunación puede estar incluida en un programa de conservación o rescate de poblaciones silvestres en riesgo, con el fin de erradicarla enfermedad. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que si la especie a vacunarse es el reservorio, se debe tener conocimiento de su ecología, y de la epidemiología de la enfermedad en la región. Por ejemplo, si la tasa de nacimiento de perros domésticos vagabundos es alta, se necesitará una alta frecuencia de vacunación. Y consecuentemente, si la vacunación resulta en un aumento del bienestar y sobrevivencia de individuos, podría significar un aumento de otras patologías portadas por el reservorio (Cleaveland *et al.*, 2002). Es importante recordar que si la especie huésped alóctona posee una alta capacidad invasora y el patógeno es generalista, el potencial de contagio de especies nativas susceptibles será alto, justificando la creación de refugios o medidas de vacunación preventivas (Medina-Vogel, 2010).

2.2.5.3. Reducción de la transmisión de la enfermedad entre ambas especies

En teoría, limitar la transmisión debería ser efectiva para reducir la amenaza de enfermedad. Esto puede ser logrado al evitar la coincidencia de áreas entre los reservorios y las especies amenazadas, lo que significaría una separación física (Laurenson *et al.*, 2004).

En algunos parques nacionales no se permite el paso de perros domésticos. En áreas donde la separación no es posible, el control de perros ferales representa un desafío. Por ejemplo en los parques nacionales en Sudáfrica, como el Parque Nacional Kruger, se colocaron cercos alrededor, explicando parcialmente la ausencia de enfermedades como el Distemper y Parvovirus canino en perros salvajes. Sin embargo los pequeños carnívoros se han mostrado capaces de atravesar los cercos no pudiendo prevenirse un brote de Rabia en la Reserva Madikwe (Laurenson *et al.*, 2004).

Otras formas de limitar el contacto son los programas de educación que alientan a las comunidades a sujetar a sus perros mediante cadenas y collares. Se observaron problemas con los perros mayores de edad sin costumbre de ser sujetados, y la resistencia de los dueños de seguir las sugerencias, ya sea por la pérdida de utilidad de los perros como guardianes, o de su habilidad de cazar cuando los dueños no son capaces de proveerles de alimento. Por sobretodo, se debe reconocer que el éxito de este acercamiento podría estar limitado y que los cambios culturales ocurren lentamente, ya sea en la generación de los hombres como de los perros (Laurenson *et al.*, 2004).

2.3. CARNÍVOROS SILVESTRES DEL NORTE PERUANO: ZORRO DE SECHURA

En el Perú, se reportaron 35 especies de carnívoros (Campagna, 2008; Pacheco *et al.*, 2009). Esto equivale al 12,8% de las especies vivientes del orden Carnivora a nivel mundial (Wilson y Mittermeier, 2009). De las 35 especies, sólo 4 tienen distribución al noroeste del Perú: el gato de pajonales (*Leopardus colocolo*), con distribución hacia el norte aún incierta; el zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*), el lobo marino chusco (*Otaria flavescens*), y el zorrino hocico de cerdo (*Conepatus semistriatus*). Todas estas especies poseen pocos o nulos estudios que puedan dar una imagen de su estado poblacional actual (IUCN, 2011; Cossíos *et al.*, 2012).

2.3.1. Taxonomía

El Zorro Costeño (*Lycalopex sechurae*), o también conocido como zorro de Sechura por el desierto en el que fue por primera vez documentado por Thomas, en el año 1900 (Asa y Cossíos, 2004), es un mamífero del orden Carnivora y familia Canidae (Wozencraft, 2005).

El estatus genérico del zorro de Sechura aún sigue sin resolverse. En un principio se reconoció a la especie dentro del género *Dusicyon* en 1945 por Simpson y, posteriormente Langguth en 1969 introduce el término *Pseudalopex* como subgénero de *Dusicyon*. Años más tarde, en 1987, se reconoce a *Pseudalopex* como un género totalmente distinto por Berte (Asa y Cossíos, 2004). El 2005, Wozencraft incluye a esta especie dentro del género *Lycalopex* (Wozencraft, 2005) La controversia se enfoca en la validez de estos tres términos, y la relación entre ellos. Si la probable relación cercana entre el zorro culpeo (*L. culpaeus*) y el lobo isleño de Falkland (*D. australis*) se llega a confirmar mediante más investigaciones; todas las especies que ahora pertenecen a *Lycalopex* deberían pasar a ser *Dusicyon*, por el principio de prioridad (Cossíos, 2010).

2.3.2. Características generales

Es la especie más pequeña de su género (Eisenberg y Redford, 2000; Asa y Cossíos, 2004). Se caracteriza por el color del manto lo diferencia de la mayoría de sus congéneres por poseer poco o nada de tono rojizo en el cuerpo y el rostro (Cossíos, 2010). El pelaje externo es gris, con un pelaje interno pálido y pelos agutí; mientras que las partes inferiores son de color blanco, cervatillo, o de color crema. El rostro es gris, con un anillo delgado marrón alrededor de los ojos, de hocico oscuro y labios y barbilla blancos. La parte posterior de las orejas es rojiza. La garganta y el pecho son de color blanco con una banda de color gris a través del pecho. Las extremidades anteriores (hasta los codos) y las extremidades traseras (hasta los talones) son generalmente rojizas. La cola es delgada, relativamente larga y densamente poblada con la punta oscura (Asa y Cossíos, 2004) (Figura 3). Huey, en 1969, indica un peso de 2,2 kg de peso, pero posteriormente, Asa y Cossíos encontraron pesos mayores entre 3,5 a 5 kg; en el coto de caza El Angolo (Asa y Cossíos, 2004).



Figura 3. Individuo de Zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*) de vida libre

2.3.3. Distribución

En la figura 4 se puede observar el rango de distribución del zorro de Sechura. Su territorio abarca desde el sur-oeste de Ecuador, hasta el oeste central del Perú (Macdonald y Sillero-Zubiri, 2004; Asa y Cossíos, 2004). Hacia el sur se desconoce exactamente hasta donde abarca su distribución, pero su presencia ha sido registrada en las cercanías de Lima (Pacheco, 2002), mientras que hacia el norte, su distribución llega hasta la Reserva Ecológica Arenillas en Ecuador (Freile y Santander, 2005).

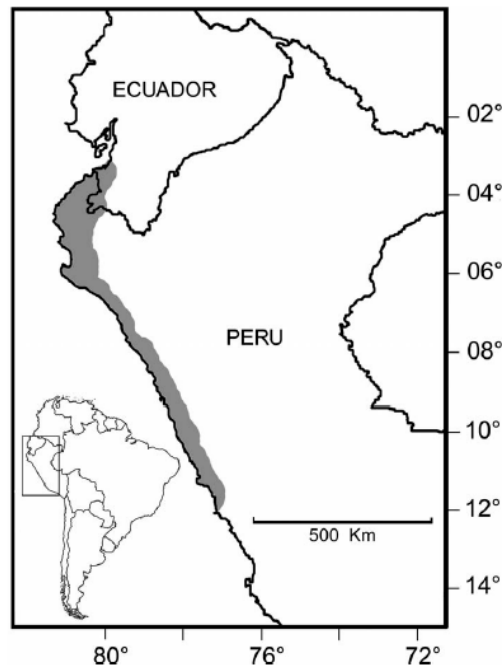


Figura 4. Distribución geográfica del zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*)

Tomado de Cossíos, 2010

2.3.4. Ecología y Comportamiento

El zorro de Sechura ha sido reportado en ambientes desérticos y las playas adyacentes, áreas cultivadas, bosques secos, colinas, acantilados, y la vertiente occidental de los Andes por Koepcke y Koepcke en 1952, Birdseye en 1956, Grimwood en 1969, Huey en 1969, Brack en 1974, y Aguilar en 1985 (Cossíos, 2005). La estadía en hábitats desérticos sugiere que el *L. sechurae* está adaptado a un mínimo consumo de agua (Asa y Cossíos, 2004).

Su hábito alimenticio es el de un omnívoro oportunista, capaz de ser estrictamente vegetariano cuando sea necesario. Por lo que su dieta varía dependiendo del hábitat, la temporada y, de la abundancia de alimento (Asa y Cossíos, 2004; Landeo 1992). La alimentación durante un año en el Bosque de Pómac, en Lambayeque, fue a base de frutos de algarrobo (*Prosopis pallida*), sapote (*Capparis scabrida*), cerezo (*Mutingia calabura*), hierba alacrán (*Heliotropium ferreyrae*), vichayo (*Capparis avicennifolia*), overo (*Cordia lutea*), faique (*Acacia macracantha*), y pajuro (*Erythrina edulis*). Los alimentos de origen animal fueron

lagartijas (*Dicrodon guttulatum* y *Microlophus occipitalis*), aves tortolita (*Metriopelia ceciliae*), soña (*Mimus longicaudatus*) y hornero (*Furnarius leucopus*); roedores del género *Phyllotis*, e invertebrados agrupados en coleópteros y escorpiones (Cossíos, 2005). Fuera del bosque seco Koepcke y Koepcke, Birdseye, y Appel y Summers; observaron que cerca al mar, su alimentación incluye cangrejos, carroña, y aves marinas o sus huevos en los años 1952, 1956 y 1990, respectivamente (Cossíos, 2010).

De las semillas consumidas por el *L. sechurae*, provenientes de 8 frutos, una presentó disminución de la tasa de germinación (*Heliotropium ferreyrae*), mientras que se observó un incremento de dicha tasa para 3 especies (*Prosopis pallida*, *Acacia macracantha* y *Mutingia calabura*). El tiempo de germinación fue disminuido en el caso de la *P. pallida*, y se pudo comprobar su legitimidad como dispersor eficiente de semillas, siguiendo la definición de Herrera en 1989 (Cossíos, 2005). Además, se debe señalar que entre las especies vegetales anteriormente mencionadas como alimento del *L. sechurae*, se encuentran especies de importancia como la *Capparis scabrida*, la cual está declarada en Peligro Crítico de extinción por el gobierno peruano (Rodríguez *et al.*, 2007)

El *L. sechurae* es de comportamiento nocturno (Asa y Wallace, 1990) y solitario mayormente; es poco frecuente encontrar un grupo de más de tres individuos. Usualmente se observan grupos más grandes donde la comida está concentrada (Asa y Cossíos, 2004)

El periodo de nacimientos reportado por Birdseye en 1956 fue entre Octubre y Noviembre. Se observó que la predación de aves de corral, era más común durante los meses entre Noviembre y Enero, probablemente por ser el periodo de nacimientos y el primer mes de vida de los cachorros (Cossíos, 2004).

2.3.5. Conservación

La Lista Roja de Especies Amenazadas diseñada por la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (UICN) clasificó como "Casi amenazado" a *L. sechurae* (Asa *et al.*, 2008). Greenwood en 1969, mencionó que en las regiones del norte, la especie se consideraba común, y hasta hace poco su estatus en la costa central era desconocido (Asa y Cossíos, 2004). Para el gobierno peruano, desde este año 2014, se ha considerado la categoría de "Casi amenazado" en la Ley Forestal y de Fauna Silvestre mediante el Decreto Supremo N° 004-2014-MINAGRI, que aprueba

la actualización de la lista de clasificación y categorización de las especies amenazadas de fauna silvestre legalmente protegidas, y además prohíbe su cacería fuera de áreas establecidas para dicho fin y su tráfico (Diario El Peruano, 2014); pero no se encuentra incluido en ningún apéndice de la Conservación Internacional para el Tráfico de Especies (CITES). La Comunidad Campesina Santa Catalina de Chongoyape es un poblado que considera al *L. sechurae* un atractivo turístico y dispersor de semillas (Asa *et al.*, 2008).

Las principales amenazas de su conservación son la reducción del hábitat y la cacería ilegal. La pérdida de bosques en el norte del Perú es considerada perjudicial para el *L. sechurae* (Cossíos, 2010). Su cacería se produce para la realización de rituales mágico-religiosos y la fabricación de amuletos y manualidades que luego pueden ser traficados en el mercado ilegal. Los principales puntos de venta son en los mercados de Tumbes, Chiclayo, Piura y Lima. En cambio en las áreas rurales su cacería se da como persecución de la especie por la depredación real o sospechada de los corrales de aves y la cosecha (Asa y Cossíos, 2004, Asa *et al.*, 2008), demostrándose en el estudio de Cossíos (2004) que la actitud negativa hacia la especie predomina en poblaciones rurales.

2.4. CONOCIMIENTOS BÁSICOS DEL VIRUS DE DISTEMPER CANINO

Durante la primera mitad del siglo XX, el moquillo canino o distemper, fue la enfermedad fatal en caninos más común en todo el mundo. El virus tiene distribución mundial y puede provocar una enfermedad con alta morbilidad y mortalidad en poblaciones inmunológicamente susceptibles (Appel y Summers, 1999). Si bien la vacunación ha podido controlar la enfermedad durante los últimos 30 años, se ha visto recientemente un incremento en la incidencia de casos de Distemper, debido a la disminución de los animales vacunados (Bravo-Webber, 2007).

2.4.1. Etiología

El virus del distemper canino (VDC) es un miembro del género *Morbillivirus* de la familia Paramyxoviridae y está relacionado cercanamente a los virus del Sarampión, peste bovina (Rinderpest), peste de los pequeños rumiantes, distemper focino, y morbillivirus de los cetáceos (Murphy *et al.*, 1999). El VCD es relativamente grande con una sola cadena de ARN de sentido negativo, envuelto en una nucleocápside de

simetría helicoidal, que posee además, una envoltura lipoproteica derivada de la membrana celular donde se incorporan las glicoproteínas virales H (hemaglutinina) y F (proteína de fusión). Estas proteínas inducen daño celular mediante citólisis inmunomediada y fusión celular (formación sincitial) (Beineke *et al.*, 2009). A pesar de tener menores variaciones genéticas, los aislados de VDC son serológicamente homogéneos. Sin embargo varias cepas difieren en su patogenicidad, lo cual puede afectar en la severidad de la presentación clínica (Greene y Vandevolve, 2012).

El virus es susceptible a la luz ultravioleta, aunque algunas proteínas o antioxidantes que circulan en el medio ambiente pueden protegerlo de la inactivación. Es extremadamente susceptible al calor y la sequedad, siendo destruido a temperaturas de 50°C a 60°C después de 30 minutos (Lorenzana, 2008). En tejidos y secreciones sobrevive por al menos una hora a 37°C, y por tres horas a 20°C. En temperaturas frías de 0°C a 4°C puede persistir en el ambiente por semanas; y a -65°C, al menos siete años. El VDC permanece viable entre pH 4,5 a 9. Es susceptible a sustancias como el cloroformo, formaldehídos, solución de formalina (menor a 5%), fenol 0.75%, y al amonio cuaternario 0.3% (Deem *et al.*, 2000; Greene y Vandevolve, 2012)

El virus del distemper canino (VDC) es capaz de infectar a una larga variedad de carnívoros terrestres que figuran en la tabla 1 (Murphy *et al.*, 1999; Deem *et al.*, 2000; Greene y Vandevolve, 2012). Otras especies pueden ser infectadas experimentalmente, con variable grado de susceptibilidad; por ejemplo las infecciones autolimitantes o inaparentes se han producido en gatos domésticos, primates no humanos y humanos por inoculación parenteral de una cepa virulenta del CDV. Aunque una infección natural en primates no humanos se observó en *Macaca fuscata* y *Macaca mulatta* (De Vries *et al.*, 2014). Con el paso de los años parece que el rango de huéspedes del virus se ha ampliado debido a las transmisiones interespecies y eventos de recombinación viral, conduciendo a epizootias con alta mortalidad (Green y Vandevolve, 2012). Se presume que los cambios en el gen de la hemaglutinina permiten la infección en huéspedes no caninos (Céspedes *et al.*, 2010).

Cuadro 1. Carnívoros terrestres susceptibles al Distemper Canino

Orden	Descripción
<i>Ailuridae</i>	Panda rojo (<i>Ailurus fulgens</i>)
<i>Canidae</i>	Coyote (<i>Canis latrans</i>), dingo (<i>Canis lupus dingo</i>), perro mapache (<i>Nyctereutes procyonoides</i>), lobo (<i>Canis sp.</i>), zorro (<i>Lycalopex sp.</i> , <i>Urocyon sp.</i> , <i>Vulpes sp.</i> , <i>Alopex sp.</i>)
<i>Mustelidae</i>	Turón o visón (<i>Mustela spp.</i>), nutria (<i>Lutra lutra</i>), marta (<i>Martes spp.</i>), tejón (<i>Taxidea taxus</i> , <i>Meles meles</i>), glotón (<i>Gulo gulo</i>)
<i>Mephitidae</i>	Mofeta (<i>Mephitis mephitis</i>)
<i>Procyonidae</i>	Coatí (<i>Nasua sp.</i>), mapache (<i>Procyon sp.</i>), kinkajou (<i>Potos flavus</i>)
<i>Ursidae</i>	Panda gigante (<i>Ailuropoda melanoleuca</i>), Osos (<i>Ursus spp.</i> , <i>Tremarctos ornatus</i>)
<i>Viverridae</i>	Civeta (<i>Paguma larvata</i>), binturong (<i>Arctictis binturong</i>), linsang (<i>Prionodon sp.</i>) y fosa (<i>Cryptoprocta ferox</i>)
<i>Herpestidae</i>	Mangosta (<i>Herpestes sp.</i>), suricata (<i>Suricata suricatta</i>)
<i>Felidae</i> (especies grandes)	Guepardo (<i>Acinonyx jubatus</i>), león (<i>Panthera leo</i>), jaguar (<i>Panthera onca</i>), margay (<i>Leopardus wiedii</i>), ocelote (<i>Leopardus pardalis</i>), tigre (<i>Panthera tigris spp.</i>)
<i>Hyaenidae</i>	<i>Crocuta crocuta</i>

Tomado y modificado de Green y Vandevolve (2012)

Los perros al ser el principal hospedero de VDC, podrían estar actuando como reservorios de la infección para la vida silvestre (Cleaveland *et al.*, 2000). Algunas especies silvestres como el mapache (*Procyon lotor*) y los visones (*Martes spp.*) pueden cumplir el papel de reservorios para poblaciones susceptibles (Junge *et al.*, 2007; Nakano *et al.*, 2009). En contraste a los gatos domésticos, los felinos silvestres parecen ser más susceptibles al VDC. Los aislados conseguidos de individuos que presentaron signos clínicos nerviosos se mostraron inmunológicamente similares a la de otros carnívoros, aunque no excluye muy posibles diferencias en los biotipos virales (Appel *et al.*, 1994). Los cerdos domésticos (*Suis domestica*) presentan infección subclínica del distemper, y los pecaríes (*Tayassu tajacu*) que son infectados naturalmente desarrollan encefalitis (Appel *et al.*, 1994). También se han documentado

infecciones subclínicas en el elefante asiático (*Elephas maximus*) (Oni *et al.*, 2006). El virus del distemper focino es otro *Morbillivirus*, que junto a otras cepas silvestres del VDC ocasionaron morbilidad en focas nerpa o de Baikal, Siberia (*Phoca sibirica*); y la foca del Caspio (*Phoca caspica*) (Forsyth *et al.*, 1998; Kennedy *et al.*, 2000; Kuiken *et al.*, 2006). Los análisis genéticos realizados a las cepas que ocasionaron los brotes demostraron que la razón por la que el VDC se propagó a nuevas especies el VDC no era por ser más virulento, sino que eran las mismas cepas que lograron infectar a los especímenes susceptibles de varias poblaciones huésped en determinadas áreas geográficas (Bolt *et al.*, 1997; Carpenter *et al.*, 1998).

2.4.2. Epidemiología

El grado de la enfermedad clínica y de los tejidos afectados varía, dependiendo de la cepa viral y del estado inmune del hospedador (Greene *et al.*, 2008). La eliminación del virus ocurre aproximadamente 7 días después de la infección. El VDC se encuentra en grandes cantidades en los exudados respiratorios, y es comúnmente contagiado por vía aerosol o exposición a los exudados del tracto respiratorio, gastrointestinal, y urogenital; siendo diseminado el virus por 60 a 90 días una vez contraída la infección natural (Nelson y Couto, 2010). El contacto entre animales recientemente infectados (enfermos o presentación subclínica) mantiene la infección en la población; y una alta tasa de natalidad ayuda a proveer huéspedes susceptibles para la infección (Cleaveland *et al.*, 2000). La inmunidad provocada por una cepa virulenta es prolongada o para toda la vida, pero la inmunidad post vacunación no es tan duradera. Los perros deben recibir periódicamente inmunización para no perder la protección y ser infectados después de eventos estresantes, inmunosupresión o contacto con individuos enfermos (Green y Vandevolve, 2012). Se estima que entre un 25 y un 75% de perros susceptibles se infecta subclínica ente después de la infección (Nelson y Couto, 2010).

La enfermedad es más frecuente en cachorros con edades entre 3 y 6 meses que coincide con la pérdida de los anticuerpos maternos. Pero, en poblaciones de perros que se encuentran aisladas y susceptibles a la enfermedad, el distemper afecta a todas las edades (Greene y Vandevolve, 2012). La infección transplacentaria puede ocurrir, hecho que quedó demostrado en cachorros criados en condiciones gnotobióticas, hijos de madres aparentemente sanas, que desarrollaron infección por VDC sin exposición pos natal (Appel y Summers, 1999).

Se sospecha de una diferencia entre la susceptibilidad asociada a las razas. Green y Vandevolve (2012) mencionan en su texto que los perros braquiocefálicos presentaron una baja prevalencia de la enfermedad, mortalidad y secuelas; comparado con las razas dolicocefálicas.

2.4.3. Patogénesis

El distemper canino presenta una infección sistémica de los tejidos epiteliales en varios sistemas orgánicos. Tras su inhalación, el virus es fagocitado por los macrófagos y en 24 horas se multiplica en los macrófagos tisulares y se disemina en estas células mediante los linfocitos locales a tonsilas, faringe y ganglios linfáticos bronquiales (Nelson y Couto, 2010). Alrededor de dos a cuatro días post inoculación (PI), aumenta el número de virus en las tonsilas y los ganglios linfáticos retrofaríngeos y bronquiales, pero en otros órganos linfáticos se encuentran cifras bajas de células mononucleadas infectadas con VDC. Hacia los días cuatro a seis PI, ocurre la multiplicación del virus dentro de folículos linfoides en el bazo, lamina propia del estómago, intestino delgado, ganglios mesentéricos y las células de kupffer del hígado. La proliferación amplia del virus en órganos linfoides produce el aumento inicial de la temperatura corporal y la leucopenia; la linfopenia es causada por el daño viral a células linfoides, que afecta tanto a células T como a células B (Beineke *et al.*, 2009; Astete, 2010)

Luego de la disminución de la temperatura por algunos días, se desarrolla una segunda fase febril (de allí el nombre de “distemper”), que va acompañada de conjuntivitis, rinitis y anorexia (Astete, 2010). Los signos gastrointestinales y respiratorios como tos, diarrea, vómitos, anorexia, deshidratación y pérdida de peso pueden presentarse; siendo las infecciones bacterianas secundarias a menudo los que complican la enfermedad del moquillo canino (Crawford y Sellon, 2010). Es probable que la diseminación adicional de VDC a tejidos epiteliales y SNC en los días ocho o nueve PI ocurra por vía hematológica, como una viremia relacionada con células dependiendo del estado inmunitario humoral del perro. La intensidad y duración de la viremia son proporcionales al título de anticuerpos séricos, a la potencia y al tipo de respuesta inmunitaria del hospedador. La eliminación del virus se inicia al momento de la formación de colonias epiteliales y ocurre incluso en perros con infección subclínica (Astete, 2010; Greene y Vandevolve, 2012).

Una segunda viremia prosigue luego de pocos días, y es responsable por la infección de las células epiteliales en múltiples órganos, incluyendo los ojos, piel, y sistema nervioso central (SNC) (Crawford y Sellon, 2010). Al mismo tiempo se empieza a dar la respuesta inmune, entre el día 9 y 14. El desenlace clínico de la infección estará dictado por la fortaleza y el tipo de respuesta inmune del huésped (Lorenzana, 2008). La primera viremia puede resultar en una inmunosupresión marcada y prolongada, particularmente en perros jóvenes, debido al agotamiento de las células T y de otros mecanismos indefinidos (Crawford y Sellon, 2010). Los perros con una pobre respuesta inmune desarrollan una infección viral en algunos tejidos adicionales que incluyen la piel y otros órganos glandulares y epiteliales. Estos animales generalmente desarrollan signos clínicos severos, y frecuentemente mueren como resultado de la infección (Nelson y Couto, 2010). En animales que presentan una respuesta inmune intermedia, pueden desarrollar una infección leve o silenciosa, donde el virus se replica en tejidos epiteliales y puede conducir a la presentación de síntomas clínicos de la enfermedad, con persistencia en los pulmones, piel y SNC. Tales animales posiblemente se recuperaran o desarrollarán signos nerviosos (Nelson y Couto, 2010; Crawford y Sellon, 2010). Los individuos que tengan una fuerte respuesta inmune y desarrollen títulos de anticuerpos neutralizantes, eliminarán el virus a los 14 días de la infección, sin desarrollar signos de infección sistémica pero aún pueden desarrollar la enfermedad neurológica (Crawford y Sellon, 2010). El virus persiste por un largo tiempo en la úvea, uroepitelio, epidermis, y SNC; se desconoce los mecanismos moleculares de la persistencia viral (Martella *et al.*, 2008).

La patogénesis de la enfermedad neurológica en perros infectados por el VDC es compleja. Especialmente los perros jóvenes o inmunosuprimidos podrían desarrollar una infección restrictiva de los oligodendrocitos y subsecuente necrosis, que resulta en desmielinización aguda. La encefalitis crónica parece ser una consecuencia de respuestas inflamatorias a antígenos virales en las células del SNC, con activación de macrófagos y liberación de mediadores citotóxicos, incluido anticuerpos antimielina; que juegan un rol en la destrucción y la desmielinización de las células del SNC (Nelson y Couto, 2010; Crawford y Sellon, 2010).

2.4.4. Respuesta inmune

La infección por VDC genera un efecto inmunosupresivo al disminuir las células T y B y producir necrosis en los tejidos linfáticos (Appel y Summers, 1999). La respuesta de anticuerpos es vital para el desenlace de la enfermedad. Siendo así, en

el caso de los animales que desarrollan una fuerte respuesta celular y humoral, y logran recuperarse rápidamente, se observan anticuerpos contra las proteínas de la cápsula (H y F); estos anticuerpos IgG aparecen entre 10 y 20 días post-infección (PI) dependiendo de la cepa viral y persisten durante años. La IgM específica determinada por ELISA aparece entre 6 - 8 días PI hasta 3 meses PI de acuerdo con la severidad de la infección y la cepa viral (la IgM en perros vacunados permanece por aproximadamente 3 semanas) (Appel y Summers, 1999, Astete, 2010).

La inmunidad mediada por células representada por linfocitos T citotóxicos circulantes aparece entre 10 - 14 días PI y alcanza su pico máximo entre 14 a 28 días PI. Este tipo de inmunidad puede estar presente tardíamente o ser muy baja en los perros que desarrollan enfermedad aguda o subaguda. Sin embargo, pueden aparecer anticuerpos contra la nucleocápside (NP) y la fosfoproteína (P) que se generan a los 6 días PI (Appel y Summers, 1999, Astete, 2010). Los perros con infección crónica del SNC pueden desarrollar una fuerte respuesta inmune en forma tardía. Los perros que mueren a causa de una infección aguda del SNC tienen interferón en el LCR pero no tienen anticuerpos neutralizantes. Los que desarrollan enfermedad subaguda o crónica con signos nerviosos tienen interferón y pueden tener anticuerpos neutralizantes en el LCR. Las concentraciones de IgM e IgG del LCR pueden ser elevadas (Appel y Summers, 1999, Greene y Vandevolve, 2012).

2.4.5. Signos clínicos

La severidad de la presentación clínica está en función con la edad del individuo al momento de la infección, la cepa viral, y la respuesta inmune. Los cachorros que no han sido vacunados, o lo han sido pero inadecuadamente, o no han recibido calostro; aparentemente sufren de una enfermedad más prolongada y grave, y tienen mayores tasas de mortalidad (Beineke *et al.*, 2009; Crawford y Sellon, 2010).

Los perros afectados pueden presentar letargia, anorexia, deshidratación y fiebre; y frecuentemente al inicio presentan signos respiratorios. Esto incluye secreciones oculonasales serosas o mucopurulentas y tos que empeora progresivamente cuando existe una respuesta inmune inadecuada (Lorenzana, 2008; Crawford y Sellon, 2010). Una infección viral del tracto respiratorio bajo desarrolla una neumonía que puede o no puede ser clínicamente evidente. La neumonía viral, complicada por infecciones bacterianas secundarias, puede ser mortal en cachorros (Appel y Summers, 1999). Dependiendo de la cepa viral, los perros afectados también

presentan vómitos y diarrea mucoide o hemorrágica a causa de la replicación viral en el epitelio del tracto gastrointestinal. La infección viral ocular produce fotofobia, uveítis anterior, y coriorretinitis. Los animales que se recuperan pueden sufrir lesiones retinales hiperreflectivas, denominadas "cicatrices en medallón", que se originan a partir de la atrofia y cicatrización retinal. La neuritis óptica puede causar ceguera o midriasis; la ceguera también puede resultar de un desprendimiento de la retina (Nelson y Couto, 2010; Greene y Vandevolve, 2012). La alta producción viral en el uroepitelio, incluyendo en los riñones y el tracto urinario bajo, lo que puede provocar signos clínicos asociados con disfunción renal y vesical (Crawford y Sellon, 2010). La infección viral de la epidermis resulta en la formación de pústulas e hiperqueratosis o "endurecimiento" de la nariz y las almohadillas plantares (Navarrete, 2008). La infección puede afectar la formación del esmalte dentario en los cachorros jóvenes que están en la etapa de erupción de los dientes permanentes resultando en hipoplasia del esmalte (Navarrete, 2008). Algunos perros, especialmente los cachorros de raza grande, son susceptibles a la osteoesclerosis metafisiaria en los huesos largos, que no está asociada típicamente con cojera (Nelson y Couto, 2010).

Los signos neurológicos se pueden desarrollar entre la primera y tercera semana después de la recuperación de los signos sistémicos, o incluso puede aparecer hasta un mes después. Los signos neurológicos pueden desarrollarse en perros que no evidenciaron una enfermedad sistémica (Beineke *et al.*, 2009). Curiosamente, ciertas características de la enfermedad clínica tienden a correlacionar con la presentación de los signos neurológicos. Los perros que desarrollan las lesiones pustulares tienen menos riesgo de presentar enfermedad en el SNC, pero la hiperqueratosis de la superficie nasal y las almohadillas de las patas está frecuentemente asociada a la presentación de los signos nerviosos (Crawford y Sellon, 2010). Las anomalías neurológicas pueden reflejarse en cualquier lesión del SNC, y abarca convulsiones, ataxia, hipermetría, paraparesia o tetraparesia, y grave dolor cervical. La mioclonía generalizada o focal, es un signo clínico común, y sugerente de infección por VDC (Beineke *et al.*, 2009, Nelson y Couto, 2010). Los cachorros infectados a partir del útero o como meonatos pueden desarrollar signos de SNC desde una temprana edad. Se han documentado casos de aborto y muerte neonatal (Crawford y Sellon, 2010).

2.4.6. Diagnóstico

En el diagnóstico clínico del distemper canino se tiene que tener en cuenta todas las afecciones respiratorias, gastrointestinales y febriles de los cachorros comprendidas entre los 2 a 6 meses. Por tal razón el diagnóstico clínico diferencial es difícil (Merck, 2000).

- Hallazgos de laboratorio clínico:

En casos agudos la linfopenia (común en la 1^o semana) y la trombocitopenia (menos común) son anormalidades que se presentan en forma habitual. Puede presentarse además monocitosis. Otros cambios dependen de los órganos afectados y de la presencia o no, de infección bacteriana secundaria (Appel y Summers, 1999). Puede detectarse inclusiones intraplasmáticas e intranucleares en la etapa temprana de la enfermedad mediante una coloración Wright de frotis de sangre periférica, donde se encuentra en números bajos en linfocitos circulantes y con menor frecuencia en monocitos, neutrófilos, y eritrocitos (Greene y Appel, 2008); pero las inclusiones usualmente desaparecen luego de 1 a 2 semanas de notarse los signos clínicos (Crawford y Sellon, 2010).

Las anormalidades en la bioquímica pueden incluir una hipoalbuminemia y un aumento de concentración de la globulina alfa y ganma en neonatos (Greene y Appel, 2008).

- Radiología:

Los perros con enfermedad respiratoria revelaran en las radiografías torácicas, infiltrados pulmonares intersticiales o alveolares. Las radiografías de huesos largos en perros con cojera pueden evidenciar lesiones metafisiarias consistentes con osteodistrofia hipertrófica (Crawford y Sellon, 2010).

- Análisis de líquido cefalorraquídeo:

El líquido cefalorraquídeo (LCR), ya sea en la presentación subaguda o crónica, puede presentar incrementos en el número de linfocitos y monocitos y variar en las concentraciones protéicas (Nelson y Couto, 2010). Los aumentos de proteína (>25 mg/dl) y el recuento de células (>10 células/microlitro con predominio de linfocitos) son característicos de formas inflamatorias subagudas a más crónicas de encefalomiелitis por VDC). El aumento de anticuerpos anti-VDC en el LCR ofrece

evidencia definitiva de encefalitis por VDC porque el anticuerpo se produce de forma local, no encontrándose en perros vacunados o en los que sufrieron enfermedad sistémica sin afección del SNC (Greene y Appel, 2008).

- Inmunocitología:

El diagnóstico del VDC depende de la detección de los antígenos virales o ácidos nucleicos en muestras ante mortem o post mortem, aislamiento de virus, y serología. En perros clínicamente afectados, se suele realizar la inmunofluorescencia en frotis citológico a partir de epitelio respiratorio, genital, tonsilas y conjuntival. También puede hacerse sobre células del LCR, sangre (capa leucocítica), sedimento urinario y médula ósea. Existe la posibilidad de falsos negativos en aquellos que realizan la prueba luego de las 3 semanas post infección (Greene y Appel, 2008; Nelson y Couto, 2010).

- Inmunohistoquímica

Las pruebas serológicas están disponibles para la determinación de infección por VDC. Sin embargo, las pruebas serológicas pueden dar falsos negativos para los perros que no mostraron una respuesta inmune competente debido a la marcada inmunosupresión causada por el VDC. Las pruebas de inmunofluorescencia indirecta (IFI) son utilizadas para medir los anticuerpos IgM e IgG del VDC; la detección de anticuerpos IgM, que pueden persistir por 3 meses, es indicativo de infección por VDC (Nelson y Couto, 2010).

- Pruebas de anticuerpos en suero:

El método de neutralización viral es considerado el método de “oro” o estándar para cuantificar el total de anticuerpos contra el VDC. Para el diagnóstico de una infección recientemente activa mediante este método, se requiere de la comparación entre el suero de la fase aguda y el suero del animal en estado convalesciente (Greene y Vandevolve, 2012). La prueba de inmunofluorescencia se puede realizar en muestras de conjuntiva, tonsilas, epitelio respiratorio, sedimento urinario o LCR para detectar. En casos subagudos o crónicos estas pruebas pueden resultar negativas, aunque no se descarta la presencia del virus (Lorenzana, 2008). Por último, existe una prueba de ELISA para detectar anticuerpos IgG o IgM para VDC. Títulos de IgM altos son específicos para diagnosticar infecciones recientes del

VDC, sin embargo la vacunación reciente puede dar resultados falsos positivos (Lorenzana, 2008).

- Detección de ácido nucleico:

La prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) son altamente sensitivas y específicas para la detección del CDV en los casos clínicos y puede ser utilizada en cualquier tipo de muestra, incluyendo los hisopados conjuntivales, nasales y faríngeos; sangre entera, heces, orina, líquido encéfalo-raquídeo, y tejido postmortem, particularmente el de la vejiga urinaria (Navarrete, 2008). La duración de la interferencia postvacunal con la prueba del PCR es variable, pero puede durar hasta tres semanas (Elia et al., 2006). Una excepción a la interferencia vacunal es la vacuna recombinante vectorizada del virus de la viruela del canario (Canarypox) (Crawford y Sellon, 2010).

2.4.7. Tratamiento

El tratamiento para los perros afectados por el VDC es básicamente de soporte. La administración parenteral de fluidos es necesaria en perros que presentan vómitos o diarrea severa. Los animales con bronconeumonía secundaria por bacterias, u otras infecciones deben recibir antibióticos (Nelson y Couto, 2010). En cachorros, el tratamiento de la bronconeumonía puede requerir combinaciones de antibióticos de alto espectro, administrados por varias semanas. El control de las convulsiones mediante la administración de diazepam, pentobarbital, o bromuro de potasio podría ser necesario. La ribavirina inhibe la replicación del VDC in vitro (Elia *et al.*, 2008), pero su uso no es muy documentado en perros. El pronóstico para perros con signos nerviosos es considerado reservado (Crawford y Sellon, 2010).

2.4.8. Prevención y Control

La vacunación es clave para la prevención del VDC, y debe ser administrada a todos los perros (AAHA, 2011). Las vacunas recomendadas deben contener altos títulos y pocos pasajes; ser vacunas vivas modificadas o vacuna vectorizada del virus de la viruela del canario que contienen los genes de fusión y hemaglutinina del VDC. Estas vacunas son más capaces de inmunizar a los perros durante el periodo de viabilidad de los anticuerpos maternos (Pardo *et al.*, 2007). La vacuna canarypox contra el VDC parece tener el efecto de aumentar los títulos de anticuerpos en perros seropositivos, comparado con la vacuna viva modificada (Larson *et al.*, 2006). La

duración de la inmunidad posterior a la inmunización con vacunas vivas modificadas y recombinantes es 3 años como mínimo (Gore *et al.*, 2005; Schultz, 2006; Ottiger *et al.*, 2006). En la actualidad. Las guías de la Asociación Americana de Hospitales de Animales (AAHA, 2011) recomiendan la vacunación de los perros desde las 6-8 semanas de edad, con sus refuerzos realizados cada 3 a 4 semanas hasta la edad de 16 semanas y posiblemente hasta las 24 semanas en razas de alto riesgo. Todos los perros deben recibir una revacunación cada año después de completarse la serie inicial. En Norteamérica se recomienda una vacunación cada 2 o 3 años (Crawford y Sellon, 2010), pero en países en desarrollo no se cuenta con datos precisos sobre el comportamiento de la enfermedad, por lo que se recomienda las vacunas anuales a lo largo de la vida del animal (Lorenzana, 2008)

Para los animales que no fueron vacunados antes de la exposición, la vacunación post exposición tendrá poco o ningún efecto en el resultado (Navarrete, 2008). La inmunización de perros con vacunas de virus modificado ha sido asociada con complicaciones post-vacunales; la más común es encefalitis, la cual puede producir signos de enfermedad neurológica y anormalidades nerviosas variables entre 7 a 14 días después de la vacunación. Sin embargo la presentación de una enfermedad similar al distemper, poco después de la vacunación, es más probable debido a la infección con cepas de campo del VDC antes o durante el momento de la vacunación, que a la reversión de la cepa del virus modificado a virulencia (Martella *et al.*, 2008). La infección por VDC en perros vacunados anteriormente es usualmente asociada con falla al inducir inmunidad provocada por una inapropiada programación de las vacunas o inapropiado almacenaje de las vacunas. La determinación de una correcta formación de protección inmune se realiza con una prueba post-vacunación con suero para determinar los títulos de anticuerpos protectores en el suero. Se puede realizar con la neutralización viral en un laboratorio, o simplemente con un kit ELISA portátil. Los perros que se recuperaron de la infección del VDC son considerados inmunes a la reinfección por largos periodos, o a lo largo de su vida (Crawford y Sellon, 2010).

Además de la vacunación, el aislamiento estricto de los animales enfermos es la medida más importante cuando ocurre un brote, para evitar el contagio mediante las secreciones corporales durante la fase sintomática. La desinfección del ambiente puede ser lograda con las sustancias a las que el virus es susceptible (Lorenzana, 2008).

2.4.9. Distemper canino en el Mundo

En el mundo hasta ahora se han identificado siete agrupaciones del virus, incluyendo América-1, América-2, Artico-similar, Asia-1, Asia-2, Europa y Europa Silvestre. Recientemente, un supuesto linaje Asia-3 ha sido propuesto. Además las cepas de VDC identificadas en África, Argentina y México parecen diferir de las otras agrupaciones y pueden representar grupos geográficos separados. Durante las últimas tres décadas el VDC ha sido detectado en animales silvestres de vida libre y cautivos (Gámiz *et al.*, 2011; Di Sabatino *et al.*, 2014).

Entre los años 1989 y 1991 se extrajeron muestras de perros domésticos y de perros salvajes africanos (*Lycaon pictus*) en el Parque Nacional Masai-Mara, Kenia. Se usó un test de microneutralización para hallar la presencia de anticuerpos contra el VDC. Los resultados mostraron una alta seroprevalencia de VDC en los perros durante el año 1991 (75%) con respecto a los dos años anteriores, mientras que todas las muestras del *Lycaon pictus* salieron negativas durante los años 1989 y 1990. Durante el año 1991 no se logró recolectar muestras al no haberse logrado capturar o avistar a las manadas de *L. pictus*, contando sólo con los testimonios sobre individuos muertos o moribundos mencionados por conductores turísticos (Alexander y Appel, 1994).

Poco después en el año 1994, en la Reserva Nacional del Serengeti se registró la observación de leones con enfermedad neurológica y signos de *grand mal* y mioclonía. Se realizó la necropsia de 23 leones (*Panthera leo*) los cuales fueron hallados muertos o moribundos, y pruebas serológicas a muestras de sangre de leones colectadas entre 1984 y 1994. Los hallazgos serológicos indicaron una seroprevalencia baja a nula del VDC durante todos los años, con excepción del año 1993 y 1994 donde se observó un aumento dramático. También se logró aislar el virus de los tejidos obtenidos durante la necropsia. Este brote se expandió hasta el Parque Nacional Masai-Mara donde en total cobró el 30% de la población de leones africanos de la zona (Roelke-Parker *et al.*, 1996). Los mismos hallazgos histopatológicos se hallaron antes en Estados Unidos, California; donde ocurrió una infección de VDC en leopardos (*Panthera pardus*), tigres (*Panthera tigris*), leones (*Panthera leo*) y un jaguar (*Panthera onca*) en cautiverio entre 1991 y 1992. Se pensó que mapaches infectados con VDC fueron la fuente de infección, con un total de 17 grandes felinos muertos (Appel *et al.*, 1994).

Otras especies afectadas, entre 1993 y 1994, fueron las hienas (*Crocuta crocuta*). Se observaron signos clínicos de VDC en camadas de hienas de las cuales se logró aislar el virus, mostrando mayor similitud a las cepas encontradas en los leones (Haas *et al.*, 1996). A fines del 2000 la manada de *Lycaon pictus* de un centro de crianza en Tanzania fue afectada por el virus, donde 49 de 52 individuos perecieron (Van de Bildt *et al.*, 2002). Y en el 2007 se registró la muerte de 23 de 38 miembros de una manada de esta misma especie que recidían en las cercanías del Parque Nacional Serengeti (Goller *et al.*, 2010).

El lince ibérico (*Lynx pardinus*) es una especie en peligro de extinción y es considerado el felino en mayor peligro. En el 2005 se encontró un lince adulto muerto a las afueras del Parque Nacional Doñana en España, el cual salió positivo a VDC mediante RT-PCR. Entre 2003-2007 se encontraron anticuerpos neutralizantes del VDC en muestras de linces vivos, se documentó también que varios gatos y perros domésticos tenían acceso al área donde habitaban los linces (Meli *et al.*, 2010). También en Dinamarca entre el 2011 y el 2013 se encontraron casos fatales de Distemper canino en varios hurones de granja danés (*Neovison vison*), al mismo tiempo se observó la muerte de varias especies de animales silvestres por la zona como zorros rojos, perros mapache y turón europeo (Trebbien *et al.*, 2014).

La civeta de las palmeras enmascarada o paguma (*Paguma larvata*) es una especie asiática, considerada como introducida en Japón. La presencia del VDC en muestras histopatológicas de 10 pagumas entre el 2005 y el 2007 es discutida por Takayama *et al.* (2009). Se menciona que la especie acostumbra migrar por grandes áreas, y cabe la posibilidad de que opere como portador de la enfermedad, transmitiéndola a especies locales como el perro mapache. La enfermedad puede estar presente por varios años en una población, como sucede con la foca del lago Baikal o nerpa (*Pusa sibirica*) al este de Rusia. Desde el año 1988, el Distemper canino permanece en la población, siendo la cepa más frecuentemente encontrada y de presencia más larga en la zona, la Ártica, encontrándose en muestras de sangre recolectadas entre los años 1992 al 2007 (Butina *et al.*, 2010).

Sin embargo, el mayor peligro está presente en especies amenazadas como el tigre Amur (*Panthera tigris altaica*), la presencia de anticuerpos contra el VDC en muestras de suero de tigres entre 1992-2004 fue de 15% y 58% de los perros de la zona presentaron anticuerpos no vacunales contra el VDC (Goodrich *et al.*, 2012).

Este estudio se realizó luego de la detección de muertes en tigres con signos clínicos neurológicos por el VDC (Seimon *et al.*, 2013)

En Sudamérica se documentó la enfermedad en ciertas especies silvestres. Un caso en zorro de campo común (*Lycalopex vetulus*) de VDC detectado mediante PCR en el 2008, desde Brasil (Megid *et al.*, 2010) sería el primer reporte en esta especie. En Bolivia se utilizó una prueba ELISA para detectar la presencia de anticuerpos contra el VDC en diferentes especies del parque Noël Kampff, resultando seropositivos el ocelote y el zorro pampeano (Fiorello *et al.*, 2007). Además en Chile se cree que una epidemia de Distemper canino en los perros que habitaban en la zona de Coquimbo puede haber afectado a los zorros de la zona (*Lycalopex griseus* y *L. culpaeus*), a cuyas poblaciones años después se les hizo una prueba serológica determinando la presencia de anticuerpos contra el VDC en un 46 y 20 % respectivamente (Acosta-Jamett, 2009).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO:

El estudio se llevó a cabo en la Comunidad Campesina José Ignacio Távara Pasapera, ubicada en las provincias de Tambogrande y Morropón, del departamento de Piura, en setiembre del 2012, donde anteriormente se observaron zorros costeños (*Lycalopex sechurae*) de vida libre (Lescano, 2013). El presente estudio se llevó a cabo en perros de 5 caseríos o poblados (Figura 5):

- Caserío "Malinguitas" (UTM 0582276 O, 9444257, 96 msnm). Perteneciente al distrito de Tambogrande, provincia de Piura, del Departamento de Piura (Perú).
- Anexo "Kilómetro 41" (UTM 579828 O, 9431364 S, 190 msnm). Perteneciente a la provincia de Morropón del Departamento de Piura (Perú).
- Caserío "el Recreo" (UTM 0582793 O, 9433738 S, 124 msnm). Perteneciente a la provincia de Morropón del Departamento de Piura (Perú).
- Caserío "Casaraná" (UTM 581224 O, 9441595 S). Perteneciente al distrito de Tambogrande, provincia de Piura, del Departamento de Piura (Perú).
- Caserío "Los Chuicas" (UTM 580256 O, 9444149 S). Perteneciente al distrito de Tambogrande, provincia de Piura, del Departamento de Piura (Perú).

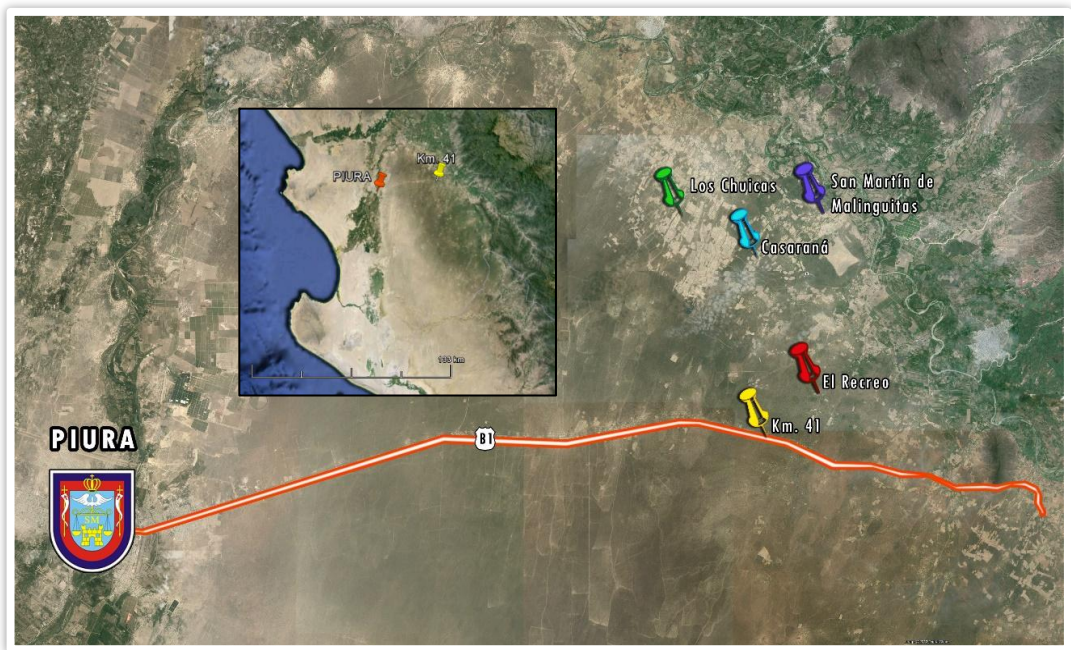


Figura 5: Mapa de los lugares donde se realizó el muestreo de los perros domésticos en el departamento de Piura (2012)

La comunidad campesina destaca por manejar de manera sostenible, desde noviembre de 1988, más de 8 mil hectáreas de bosque seco (MINAM, 2013). Sin embargo, se desconoce el tamaño de la población humana y el número de perros domésticos que alberga la comunidad.

Posee un clima cálido durante todo el año, donde la temperatura promedio es de 26°C. Este clima se le conoce también por seco tropical o bosque seco ecuatorial. La temperatura máxima puede alcanzar los 40° C y la mínima los 15° C. La sierra piurana tiene un clima húmedo subtropical y templado con un promedio anual de 15° C. Debido a las regulares precipitaciones pluviales, la flora es muy variada, y cuenta con áreas de bosque natural, compuesto de una gran diversidad de especies forestales, arbóreas, arbustivas, y herbáceas, incluida plantas medicinales, la zona ha sido tipificada según el mapa ecológico como desierto per-árido premontano tropical (Cuba y Ita, 2008).

El agua es un recurso escaso tanto para uso agropecuario como para el consumo humano. La fuente de agua para uso agrícola (cultivos temporales) proviene sólo del río Piura, mientras que la fuente de agua para consumo doméstico proviene

del río Piura. Algunos caseríos cuentan con pozos artesanales que extraen el agua del subsuelo, mientras que algunos pobladores compran directamente en la capital del distrito transportándose con sus carretas, así mismo algunos caseríos se abastecen de agua mediante la cisterna (Calle, 2009).

La actividad pecuaria es considerada la principal generadora de ingresos dedicándose mayormente a la crianza de caprinos y ovinos criollos, cerdos y apicultura estando a cargo todo el conjunto familiar. La agricultura es de carácter temporal, y destinada fundamentalmente al autoconsumo (Calle, 2009).

3.2. TAMAÑO MUESTRAL:

Para determinar el número mínimo de muestras que se deberían recoger, se tuvo que estimar basándose en una población infinita (Mateu y Casal, 2003), puesto que se desconoce cuál es el número total o aproximado de perros que se encuentran en la zona. Se utilizó un nivel de confianza del 90 % y una prevalencia del 9 % (Gencay *et al.*, 2004).

$$n = \frac{Z^2 pq}{e^2} = 32$$

Donde:

n: Número de animales a muestrear

Z: 1.65 (90% de nivel de confianza)

p: 0.09 (prevalencia referencial)

q: 1 - *p* = 0.91 (complemento de la prevalencia referencial)

e: error máximo admisible (0.1)

Según la anterior fórmula, se obtuvo un tamaño de muestra de al menos 32 individuos para poder detectar la enfermedad.

3.3. MATERIALES DE CAMPO Y LABORATORIO:

- ❖ Materiales de trabajo en campo y médico

GPS (GARMIN® eTrex Legend H), guantes de látex, hojas de afeitar, afeitador, plumones indelebles, gradillas, alcohol de 96°, algodón, tubos sin anticoagulante de 5 ml (Vacuteiner), jeringas de 3ml y 5ml, agujas de 23G y 21G, caja termoaislante (cooler), centrífuga.

❖ Materiales de laboratorio

Reactivos del IFA Test Kit para CDV VMRD, USA (láminas de 12 hoyos, control positivo, control negativo, diluyente de muestra, conjugado (IgG anti canino), solución de lavado o buffer y, líquido de montaje); pipetas con puntas desechables y capacidad de 10µl, viales, cámara húmeda, láminas cubre-objeto, aceite de inmersión, papel lente, hoja de resultados.

❖ Equipos de laboratorio:

Shaker o mezclador, estufa a 37°C, microscopio de fluorescencia.

3.4. METODOLOGÍA DEL TRABAJO REALIZADO EN CAMPO:

3.4.1. Información de los individuos del estudio:

Antes de realizarse la toma de muestra, se realizaron preguntas a cada uno de los dueños por medio de una ficha de muestreo. En esta se especificó el nombre, género, edad y peso de la mascota, lugar de nacimiento, dirección actual, vacuna antirrábica u otras, desparasitaciones, condición corporal, enfermedades previas, con que otros animales habitaba y el estilo de vida del animal (hogareño o sale al campo). El diseño de la ficha se puede observar en el Anexo 1.

Después de la entrevista se extrajo muestras de todos los perros que se notificaron como no vacunados contra el CDV, y que se encontraban aptos para la realización del estudio (perros mayores de 4 meses).

3.4.2. Colecta, conservación y traslado de muestras:

La sangre fue extraída a través de punción en la vena cefálica o de la vena safena de forma aséptica. Al inmovilizar la vena, se extrajo no más del 5% de la volemia estimada de acuerdo al peso de cada animal (entre 3 a 5 ml) (Morton *et al.* 1993), con una jeringa estéril. Parte de la muestra fue depositada en un tubo sin

anticoagulante con tapa a presión, rotulado para que se forme el coágulo y se libere el suero.

Posteriormente este suero se separó en viales rotulados, se centrifugó a 3000 rpm por 5 minutos y se conservó en un tanque de nitrógeno líquido a -195°C aproximadamente, hasta la realización de la prueba.

Para incentivar a los miembros de la comunidad, a que colaboren con la toma de muestras, posterior a la extracción, se realizaron charlas informativas en los Centros de Reunión de cada localidad, con la finalidad de difundir los beneficios ecológicos que brinda el zorro costeño, y además el de informar sobre las enfermedades zoonóticas de importancia en la salud pública de la zona. Al término de la recolección de muestras se le administró a cada perro una dosis de antiparasitario y de vitaminas.

3.5. DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DEL DISTEMPER CANINO.

La detección de anticuerpos contra el VDC fue realizada mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta y según el manual disponible en el Laboratorio de Virología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Brevemente la prueba consistió:

- En unos viales previamente rotulados se realizó una solución de 1:50 (10 μl / 490 μl) con el suero y un diluyente de muestra.
- Al extraer con cuidado la lámina de 12 pocillos (IFA substrate slide), se colocó 30 μl de control positivo en el primer pocillo.
- Luego se colocó en los pocillos sobrantes, 30 μl de solución de suero problema en orden, cuidando que este no sobresalga de los bordes.
- Se colocó dentro de una cámara húmeda y se llevó a la estufa a 37°C por 35 minutos
- Terminado el tiempo, se eliminó los restos del suero de la lámina y se realizó tres lavados con buffer de lavado en concentración 1X, un minuto por cada lavado. Secar la lámina.

- Se colocaron 20 μ l de conjugado en cada pocillo, de tal forma que se cubrieron totalmente, luego de esto se colocó otra vez, en la cámara húmeda, dentro de la estufa a 37°C por 35 minutos.
- Nuevamente el lavado con el buffer, tres veces, cambiándose el buffer después de cada lavado. Al secar la lámina se colocó el líquido de montaje, colocando una lámina cubre objeto encima. Secar los bordes de la lámina.
- Se llevó al microscopio de fluorescencia para su observación a 100X con aceite de inmersión.

Criterio de Diagnóstico de la Prueba:

Ausencia de fluorescencia = Suero negativo a anticuerpos contra CDV

Presencia de fluorescencia = Suero positivo a anticuerpos contra CDV (dilución 1:50) (Figura 6).

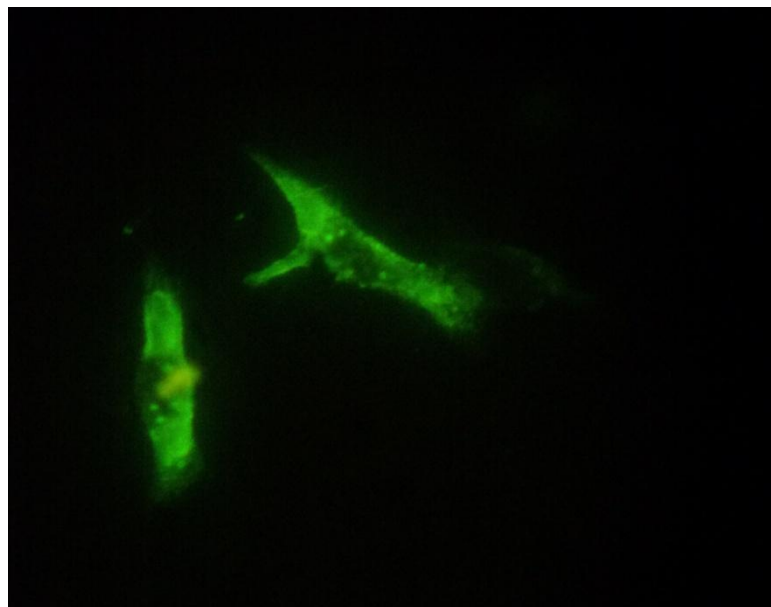


Figura 6. Lámina de inmunofluorescencia indirecta positiva a anticuerpos contra el virus del distemper canino. Se puede observar la fluorescencia alrededor de las células infectadas con el virus (400X)

3.6. ANÁLISIS DE LOS DATOS:

Luego de determinar el número de muestras positivas, se expresó el resultado como prevalencia de los animales que resultaron positivos a anticuerpos específicos contra el VDC. Se estimó la prevalencia mediante la fórmula (Thrusfield, 2005):

$$p = \frac{\text{Número de muestras positivas}}{\text{Total de muestras}} \times 100$$

Y el Intervalo de Confianza se estimó mediante la siguiente fórmula (Daniel, 1996):

$$IC = P \pm Z \sqrt{\frac{p q}{n}}$$

¹⁶ P = prevalencia
q = 1 - p
Z = Nivel de confianza (90%)
n = tamaño muestral

3.7. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO:

Las variables que se tomaron en cuenta para ser evaluadas como posibles factores de riesgo fueron: sexo, edad, lugar de toma de muestras, densidad poblacional del lugar de toma de muestra, densidad poblacional del lugar de nacimiento, traslado o cambio de hogar, participación en campañas de vacunación, y hábitos del perro. Estudios anteriores sobre el VDC clasificaban a los lugares de muestreo rurales como zonas con alta o baja densidad (Cleaveland *et al.* 2001); o si se realizó incluyendo zonas urbanas, se comparaba la seropositividad entre urbano y rural (Acosta-Jamett, 2009); determinándose en ambos trabajos que zonas con alta densidad de reservorios están asociadas a mayor prevalencia de anticuerpos contra el virus.

Los datos fueron ingresados a una hoja de cálculo en Excel (Microsoft Excel 2013) donde fueron organizados en las categorías mencionadas en el Cuadro 2. Las variables como edad, fueron clasificadas en seis grupos: 0-1 año, 1-2 años, 2-3 años, 3-4 años, 4-5 años y de 5 años a más.

Cuadro 2. Resumen de los datos de los perros muestreados obtenidos durante la encuesta.

Variables	Categorías	N° de perros muestreados	
		n/N	%
Sexo	Macho	74/81	91.36
	Hembra	7/81	8.64
Edad	Menores de un año	12/81	14.81
	Un año a menores de dos años	22/81	27.16
	Dos años a menores de tres años	11/81	13.58
	Tres años a menores de cuatro años	12/81	14.81
	Cuatro años a menores de cinco años	11/81	13.58
	Cinco años a más	13/81	16.05
Lugar de muestreo	Casaraná	7/81	8.64
	Chuicas	8/81	9.88
	Malinguitas	45/81	55.56
	El Recreo	12/81	14.81
	Km. 41	9/81	11.11
Densidad de población del lugar de muestreo	Alta	60/81	74.07
	Baja	21/81	25.93
Densidad de población del lugar de nacimiento	Alta	59/81	72.84
	Baja	22/81	27.16
Vacunación antirrábica canina	Vacunados	52/81	64.2
	No vacunados	29/81	35.8
Traslado	Proviene de otro lugar	25/81	30.86
	Permanece donde nació	56/81	69.14
Condiciones de crianza	En casa	43/81	53.09
	Libre	38/81	46.91

La densidad poblacional se calculó mediante la observación de los diferentes lugares donde se extrajeron las muestras. Las zonas de muestreo con “densidad baja” tenían menos de 10 hogares por kilómetro lineal recorrido, mientras que en las zonas con “densidad alta” se observó un número mayor de hogares por kilómetro lineal recorrido. Para la densidad en el lugar de nacimiento se consideraron como zonas con "densidad alta" a áreas urbanizadas y semi-urbanizadas dónde se podía comprobar que las casas se encontraban aledañas (ej.: Piura, La Encantada, Malinguitas). El factor traslado se determinó por el cambio entre el lugar de nacimiento y la dirección actual.

El método estadístico utilizado fue el de regresión logística. Para esto se empleó el software Stata 12.1 (Stata Corporation, Estados Unidos), utilizándose la función *logistic* luego de categorizar las variables. En primera instancia se examinó la asociación entre ocho variables y la seropositividad al CDV. Los valores de “género”, “edad”, “lugar de muestreo”, “densidad del lugar de muestreo”, “densidad del lugar de nacimiento”, “vacunación antirrábica”, “hábitos del individuo”, y “traslado” fueron ingresados, cada uno, a un modelo de regresión logística univariable como variables predictoras. Los factores con un nivel de significación <0.25 , y las variables control como el sexo y la edad son considerados para un segundo análisis mediante regresión logística multivariable, siendo significantes aquellos factores con un $p < 0.05$ (Dohoo *et al*, 2003; Calderón y de los Godos, 2009).

<i>Edad</i>	Animales	Animales con anticuerpos contra VDC
-------------	----------	--

IV. RESULTADOS

El $34.6 \pm 0.1\%$ (28/81) de las muestras presentaron anticuerpos específicos contra el virus del Distemper Canino en la C.C. José Ignacio Távara Pasapera. En el Cuadro 3 se presenta los resultados obtenidos en los perros de las cinco áreas de estudio, donde los perros del caserío Malinguitas presenta el mayor número de seropositividad.

Cuadro 3: Número de perros seropositivos a anticuerpos específicos contra el virus del Distemper Canino y porcentaje, hallados en las cinco áreas de estudio

<i>Lugar de muestreo</i>	Animales		Animales con anticuerpos contra VDC	
	N°	(%)	N°	%
<i>Malinguitas</i>	45	55.6	24	53.3
<i>Casaraná</i>	7	8.6	1	14.3
<i>Los Chuicas</i>	8	9.9	1	12.5
<i>El Recreo</i>	12	14.8	1	8.3
<i>Km. 41</i>	9	11.1	1	11.1
Total	81	100	28	34.6 ± 0.1

Tanto los perros machos (26/74, 35.1%), como las hembras (2/7, 28.6%) poseen una porcentaje similar de seropositivos a anticuerpos contra el VDC. Los resultados según edad se muestran en el Cuadro 4.

Cuadro 4: Porcentaje de perros seropositivos a anticuerpos específicos contra el virus del Distemper Canino según la edad de los perros domésticos.

	N°	(%)	N°	%
< 1 año	12	14.8	3	25
1 - >2 años	22	27.2	11	50
2 - >3 años	11	13.6	5	45.5
3 - >4 años	12	14.8	4	33.3
4 - >5 años	11	13.6	3	27.3
> 5 años	13	16	2	15.4
Total	81	100	28	34.6 ± 0.1

Cinco de ocho factores obtuvieron un nivel de significación menor a 0.25: las variables “edad”, “lugar de muestreo”, “densidad del lugar de muestreo”, “vacunación”, y “densidad del lugar de nacimiento” (Anexo 3). Todas estas y la variable “género” fueron ingresadas a la regresión multivariable, excepto el “lugar de muestreo” por tener menor relevancia que la “densidad del lugar de muestreo”.

Como resultado de la regresión logística multivariable se observa que las variables "vacunación" y "densidad poblacional humana del lugar de muestreo" son significantes ($p < 0.05$). La variable densidad de muestreo presenta un odds ratio de 19.37 ajustado por el resto de los factores incluidos en la regresión multivariable, lo que significa que el riesgo de enfermedad en los poblados de mayor densidad es 19 veces mayor que en poblados de baja densidad. Y un perro con vacuna antirrábica tiene 5.39 como odds ratio ajustado, presentando mayor riesgo que el de un perro no vacunado (Cuadro 5).

Cuadro 5. Valores de los factores asociados con el riesgo de seropositividad al VDC ($p < 0.05$).

Factor de Riesgo	Coefficiente	E. Estandar	OR	90% IC	p-valor
Densidad					
Baja			1		
Alta	2.98	21.73	19.78	3.25-120.44	0.007
Vacunados (R)¹					
No			1		
Si	1.69	4.26	5.39	1.47-19.78	0.033

¹ Vacunados (R): Vacunación antirrábica

V. DISCUSIÓN

El $34.6 \pm 0.1\%$ (28/81) de los perros muestreados presentaron anticuerpos contra el virus del distemper canino (Cuadro 3). El resultado indica que los anticuerpos detectados en los perros fueron inducidos por VDC de campo, ya que los perros no fueron vacunados según manifestaron sus dueños pues constituyó un requisito para la toma de muestra.

La frecuencia de seropositividad obtenida podría calificarse entre baja a moderada en comparación a lo reportado en el Parque Nacional del Manú, donde perros mayores a 4 años presentaron una seroprevalencia de 57% (12/21) (Leite-Pitman *et al.*, 2003). En otros países como Bolivia el 93% de los perros del perímetro del parque nacional Nöel Kempff fueron seropositivos al VDC (Bronson *et al.*, 2008), en Chile, perros de las localidades urbanas y rurales de la región de Coquimbo presentaron 34-76% de seropositividad al VDC (Acosta-Jamett *et al.*, 2009). Así mismo en parques nacionales de Zimbabwe y Uganda (Africa) se hallaron 82% y 100% de seroprevalencia del VDC respectivamente (Kelly *et al.*, 2005; Millán *et al.*, 2013).

La baja o moderada frecuencia detectada en la zona de estudio en el país podría deberse, en parte, a que las muestras fueron únicamente de perros no vacunados confirmándose la ocurrencia de infección por virus de campo y que estos perros fueron los que sobrevivieron a la infección, generando anticuerpos contra el virus que se mantienen a lo largo de su vida (Greene y Vandevolve, 2012). Informaciones proporcionadas por los pobladores de la zona sobre algunos signos clínicos compatibles con distemper canino en sus perros hacer sospechar la presencia de la enfermedad en perros, de la zona (M. Quevedo, Perú, comunicación personal).

No hubo asociación sexo y la presencia de anticuerpos contra el VDC similar a los resultados de Avizeh *et al.*, (2007) quien también trabajo con perros de áreas

rurales, posiblemente porque la mayoría de los perros seropositivos fueron machos (26/74) en comparación con las hembras (2/7).

Otros factores que no poseen asociación con los resultados en la regresión logística univariable son el traslado y la condición de vida de los perros, al igual que en el estudio de Acosta-Jamett (2009). Esto podría sugerir que la exposición del VDC se produjo tanto en las áreas de muestreo como en las localidades donde los perros vivían antes de ser trasladados. Igualmente, la condición precaria de las viviendas no permite un buen aislamiento del exterior y en consecuencia no se puede impedir el contagio de enfermedades. Así mismo no hubo asociación entre el factor edad y la presencia de anticuerpos contra el VDC similar a lo reportado en otros estudios (Cuadro 4) (Kelly *et al.*, 2005; Avizeh *et al.*, 2007), encontrándose anticuerpos en todos los grupos etarios. Esto concuerda con la reacción de una población susceptible frente a una primera exposición (Greene y Vandevolve, 2012), pero no se puede asumir esta hipótesis al desconocerse los títulos de anticuerpos.

Acosta-Jamett (2009) reportó una mayor seroprevalencia en perros de 4-5 años, y además una asociación del factor edad con la presencia de anticuerpos, el autor también menciona que sus resultados coincidieron con una epizootia de distemper canino 4 años antes de la toma de muestra. Por tanto es posible que el factor de riesgo edad estaría mayormente asociado a la presencia de anticuerpos contra el VDC en el caso de que hayan ocurrido brotes epizooticos en las zonas de estudio. En el presente estudio para distinguir los patrones endémicos o epizooticos del distemper canino habría sido necesario hacer un muestreo pareado (Cleaveland *et al.*, 2007; Bronson *et al.*, 2008) lo cual es poco práctico para estudios que se realizan en lugares remotos.

Los resultados en el odds ratio por cada lugar de muestreo (Anexo 3) mostraron que el caserío Malinguitas posee una mayor probabilidad que la de otros caseríos que también se contaron como poblaciones de alta densidad (Casaraná, Chuicas). Esto se puede deber a que las zonas fueron clasificadas observando el número de hogares por kilómetro lineal recorrido. Datos como el número de pobladores de cada caserío, o su antigüedad, no están disponibles; sin embargo su odds ratio (Malinguitas, Casaraná, y Chuicas) en la regresión logística univariable es mayor que el de las otras zonas (Km. 41 y El Recreo).

La variable densidad de población humana en el lugar de nacimiento de los perros también fue observada en la regresión logística multivariable, pero no presentó asociación con la seropositividad a anticuerpos contra el VDC. Sin embargo, existe una leve relación representada en el odds ratio (Anexo 3). Existe la posibilidad de que el VDC endémico en las ciudades, sea transmitido a los perros de las zonas rurales (Acosta-Jamett, 2009) y esté relacionado al mayor número de perros con anticuerpos específicos contra el VDC, que nacieron en zonas urbanas (Ej.: Piura, Satipo) y zonas rurales de “alta densidad” (Ej.: Malinguitas, La Encantada). Por lo tanto este es otro factor que debe ser incluido en futuros estudios.

Dos factores presentaron alto grado de asociación con la presencia de anticuerpos. El odds ratio ajustado por los demás factores, de los perros de zonas “con alta densidad” es mayor que el de los que viven en zonas “de baja densidad” (cuadro 5), sugiriendo un mayor riesgo de exposición al VDC en áreas de alta densidad comparado al de áreas de baja densidad. Esto se refuerza con el grado de asociación obtenido por este factor en la regresión logística multivariable; logrando relacionarse con lo mencionado por Cleaveland *et al.* (2001), Lembo *et al.* (2008) y Acosta-Jamett, (2009) quienes indican que a mayor población, mayor el contacto entre los hospederos infectados y los individuos susceptibles.

La vacunación antirrábica fue el segundo factor de riesgo con asociación a la presencia de anticuerpos contra el VDC por la regresión logística multivariable. No se ha considerado anteriormente este factor en otros estudios. Los perros de esta zona fueron vacunados por el Ministerio de Salud (MINSA), quienes cada año organizan campañas que abarcan estas zonas rurales. Halsby *et al.*, (2014) estudiaron la transmisión iatrogénica y por contacto de enfermedades zoonóticas ocurrida en tiendas de mascotas por la falta de conocimientos sobre zoonosis y bioseguridad del operario de la tienda. Y que podría suceder en una campaña antirrábica con operarios que no reconocen a un perro enfermo. Al añadir el aumento del contacto entre perros que no han sido vacunados contra otras enfermedades aparte de la rabia, y la presencia de animales con infección subclínica, se incrementa el riesgo de contagio de enfermedad. Esto sería un modo factible de contagio puesto que por las características ambientales de la zona, sólo puede suceder mediante el contacto directo o por transmisión vertical (Green y Vandevolve, 2012).

Los datos obtenidos mediante las fichas de información, sobre los perros domésticos son de suma importancia. Los hábitos errantes de casi la mitad de ellos

demuestran que existe el riesgo de transmisión de enfermedades, principalmente con el zorro de Sechura. Mediante conversación personal con los pobladores se tiene presente la observación del zorro muy cerca de los caseríos; y no se puede descartar la posibilidad de que los perros domésticos estén actuando como una población reservorio del VDC y de otras enfermedades, las cuales sólo necesitan la presencia de una población de individuos susceptibles para efectuarse el contagio; por lo que aquellos individuos avistados en las cercanías de los caseríos estarían en riesgo (Acosta-Jamett, 2009).

Para desarrollar medidas de control efectivas para el manejo de enfermedades y evitar el contagio a especies como el zorro de Sechura hay criterios establecidos (Cleaveland y Dye, 1995). En el caso del zorro de Sechura no se cuenta con información suficiente como para asegurar que está siendo afectado por el VDC a un nivel en el que se esté amenazando su conservación, por lo que se necesitan más estudios en estas zonas para conocer la epidemiología del distemper canino en dicha especie.

VI. CONCLUSIONES

Se detectó anticuerpos contra el virus del distemper canino en perros no vacunados en la C.C. José Ignacio Távara Pasapera.

La alta densidad de personas en un poblado y el proceso de vacunación antirrábica canina constituyeron factores de riesgo asociados a la presencia de anticuerpos contra el virus del distemper canino.

VII. LITERATURA CITADA

1. **[AAHA] American Animal Hospital Association. 2011.** 2011 AAHA Canine vaccination guidelines. Veterinary practice guidelines 42 p.
2. **Acosta-Jamett G. 2009.** The role of domestic dogs in diseases of significance to humans and wildlife health in central Chile. Tesis doctoral: Zoología. Londres, Universidad de Edimburgo. 223 p.
3. **Ahlbom A, Norell S .1990.** Introduction to modern epidemiology. 2nd ed. USA: Epidemiology Resources 25-27 p.
4. **Alexander KA, Appel MJG. 1994.** African Wild dogs (*Lycaon pictus*) endangered by a canine distemper epizootic among domestic dogs near the Masai Mara National Reserve, Kenya. Journal of wildlife disease 30(4): 481-485.
5. **Anderson R, May R. 1991.** Infectious diseases of humans: dynamics and control. 1ª ed. Oxford: Oxford University Press. 757 p.
6. **Appel MJG, Yates RA, Foley GL, Bernstein JJ, Santinelli S, Spelman LH, Miller LD, Arp LH, Anderson M, Barr M, Pearce-Kelling S, Summers B. 1994.** Canine distemper epizootic in lions, tigers and leopards in North America. J Vet Diagn Invest 6: 277-288.
7. **Appel MJG, Summers BA. 1999.** Distemper canino: Estado actual. International Veterinary Information Service. [Internet], [28 julio 2013]. Disponible en: http://www.ivis.org/advances/infect_dis_carmichael/appel_es/ivis.pdf
8. **Asa CS, Wallace MP. 1990.** Diet and activity pattern of the Sechuran desert fox (*Dusicyon sechurae*). Journal of Mammalogy 71(1): 69–72.

9. **Asa CS, Cossíos ED. 2004.** Sechuran fox. En: Sillero-Zubiri C, Hoffmann M, Macdonald DW, eds. Canids: foxes, wolves, jackals and dogs. Status survey and conservation action plan. 1ª ed. Switzerland: International Union for Conservation of Nature and Natural Resources/Species Survival Commission Canid Specialist Group. p 69–72.
10. **Asa CS, Cossíos ED, Williams R. 2008.** Pseudalopex sechurae. IUCN 2013. IUCN Red List of Threatened Species. [Internet], [13 abril 2013]. Disponible en: <http://www.iucnredlist.org/details/6925/0>
11. **Astete JM. 2010.** Patogenia del virus del Moquillo Canino. Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marcos SIRIVS. [Internet], [21 Abril 2014]. Disponible en: http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Articulo_Astete_Final.pdf
12. **Avizeh R, Seyfiabad-Shapouri M, Akhlaghi N. 2007.** Antibody titers against Canine Distemper virus in unvaccinated rural dogs from Ahvaz, Iran. Pakistan Journal of Biological Sciences 10(21): 3970-3972.
13. **Beineke A, Puff C, Seehusen F, Baumgärtner W. 2009.** Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. Vet Immunol Immunopathol 127: 1-18.
14. **Bolt G, Jensen TD, Gottschalck E, Arctander P, Appel MJ, Buckland R, Blixenkronne-Møller M. 1997.** Genetic diversity of the attachment (H) protein gene of current field isolates of canine distemper virus. J Gen Virol 78: 367-372.
15. **Bravo-Webber LC. 2007.** Estudio retrospectivo del distemper canino en animales llegados al hospital universitario de veterinaria (ciudad de Santa Cruz de la Sierra, quinquenio 2002-2006). Tesis de Médico Veterinario. Santa Cruz: Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. 40 p.
16. **Bronson E, Emmons LH, Murray S, Dubovi EJ, Deem SL. 2008.** Serosurvey of pathogens in domestic dogs on the border of Noël Kempff Mercado national park, Bolivia. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 39(1): 28–36.
17. **Butina TV, Denikina NN, Belikov SI. 2010.** Canine distemper virus diversity in Lake Baikal seal (*Phoca sibirica*) population. Veterinary Microbiology 144: 192–197.

18. **Butler J, du Toit J, Bingham J. 2004.** Free-ranging domestic dogs as predators and prey in rural Zimbabwe: Threats of competition and disease to wild carnivores. *Biological conservation* 115(3):369-378.
19. **Calderón JP, de los Godos LA. 2009.** Regresión logística aplicada a la epidemiología. *Salud, Sexualidad y Sociedad* 1(4):1-9.
20. **Calle S. 2009.** Estudio socioeconómico de los centros poblados de la margen izquierda del río Piura - Distrito de Tambogrande - Comunidad Campesina de Castilla – Piura. Instituto de Investigación y Promoción para el Desarrollo (IIPD) de la Universidad Nacional de Piura. [Internet] [12 de junio del 2013] Disponible en:
http://www.unp.edu.pe/institutos/iipd/trabajosinvestigacion/calleruiz_scallereconomia2009_estsoctambogrande.pdf
21. **Campagna, C. 2008.** *Mirounga leonina*. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2013.2 [Internet], [15 enero 2014]. Disponible en:
<http://www.iucnredlist.org/details/full/13583/0>
22. **Carpenter MA, Appel JG, Roelke-Parker ME, Munson L, Hofer H, East M, O'Brien SJ. 1998.** Genetic characterization of canine distemper virus in Serengeti carnivores. *Vet Immunol Immunopathol* 65: 259-266.
23. **Céspedes PF, Cruz P, Navarro CO. 2010.** Modulación de la respuesta inmune durante la infección por virus distemper canino: implicancias terapéuticas y en el desarrollo de vacunas. *Arch Med Vet* 42: 15-28.
24. **Cleaveland S, Dye C. 1995.** Rabies in the Serengeti: the role of domestic dogs and wildlife in maintenance of disease. En: Bingham J, Bishop GC, King AA, eds. *Proceedings of the third international conference of the southern and eastern african rabies group*, Harare, Zimbabwe. 1a ed. Lyon: Editions Fondation Marcel Merieux. p 112-118.
25. **Cleaveland S, Appel M, Chalmers W, Chillingworth C, Kaare M, Dye C. 2000.** Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. *Vet Microbiol* 72(3-4):217-27.
26. **Cleaveland S, Laurenson MK, Taylor LH. 2001.** Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans. Roy. Soc. Lond. B* 356, 991–999.

27. **Cleaveland S, Hess GR, Dobson AP, Laurenson MK, McCallum HI, Roberts MG, Woodroffe R. 2002.** The role of pathogens in biological conservation. En: Hudson PJ, eds. *The Ecology of Wildlife Diseases*. 1ª ed. New York: Oxford University Press. p 139-150.
28. **Cleaveland S, Mlengeya T, Kaare M, Haydon D, Lembo T, Laurenson MK, Packer G. 2007.** The conservation relevance of epidemiological research into carnivore viral diseases in the Serengeti. *Conservation Biology* 21(3): 612–622.
29. **Cossíos ED. 2004.** Relaciones entre el zorro de Sechura, *Pseudalopex sechurae* (Thomas), y el hombre en el Perú. *Ecología Aplicada* 3: 134–138.
30. **Cossíos ED. 2005.** Dispersión y variación de la capacidad de germinación de semillas ingeridas por el zorro costeño (*Lycalopex sechurae*) en el Santuario Histórico Bosque de Pómac, Lambayeque. Tesis de Maestría en Zoología, Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 81p.
31. **Cossíos ED. 2010.** *Lycalopex sechurae* (Carnivora: Canidae). *Mammalian Species* 42(848): 1–6.
32. **Cossíos E, Alcázar P, Fajardo U, Chávez K, Alfaro-Shigeto J, Cardenas-Alayza S, Valqui J, Montero F, Lescano J, Quevedo M, Vivar E, Leite R, Ledesma K, Medina C, Maffei L, Amanzo J, Chávez C, Enciso M, García A, Mangel J, Mendoza J, Rojas G, Silva L, Villegas L, Williams R, Zúñiga A, IMARPE, Ruiz E, DGFSS. 2012.** El orden carnívora (Mammalia) en el Perú: Estado del conocimiento y prioridades de investigación para su conservación. *Rev.peru.biol* 19(1): 17-26
33. **Crawford P, Sellon R. 2010. Canine viral diseases.** En: Ettinger S, Feldman E, eds. *Veterinary internal medicine*. 7ma edición. USA: Elsevier. p 960-962.
34. **Cuba F, Ita N. 2008.** Guía climática turística. 1ra ed. Lima: Servicio nacional de meteorología e hidrología del Perú - SENAMHI. 167 p.
35. **Daniel W. 1996.** Bioestadística base para análisis de las ciencias de la Salud. 5ta edición. México: Editorial Limusa. 205-207 p.
36. **Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. 2000.** Emerging infectious diseases of wildlife-threats to biodiversity and human health. *Science* 287(5452):443-449.

37. **De Vries RD, Ludlow M, Verburgh RJ, Van Amerongen G, Yüksel S, Nguyen DT, McQuaid S, Osterhaus ADME, Duprex WP, De Swart RL. 2014.** Measles vaccination of non-Human primates provides partial protection against infection with canine distemper virus. *J Virol* 88(8): 4423-4433.
38. **Deem SL, Spelman LH, Yates RA, Montali RJ. 2000.** Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 31(4): 441–451.
39. **Delahay R, Smith GC, Hutchings MR. 2009.** Management of disease in wild mammals. 1ra ed. Japón: Springer. 1-121p.
40. **Di Sabatino D, Lorusso A, Di Francesco CE, Gentile L, Di Pirro V, Bellacicco AL, Giovannini A, Di Francesco G, Marruchella G, Marsilio F, Savini G. 2014.** Arctic lineage-canine distemper virus as a cause of death in apennine wolves (*Canis lupus*) in Italy. *Plos one* [Internet], [14 abril 2014] Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article/asset?id=info:doi/10.1371/journal.pone.0082356.pdf>
41. **Diario El Peruano. 2014.** Decreto supremo que aprueba la actualización de la lista de clasificación y categorización de las especies amenazadas de fauna silvestre legalmente protegidas. Perú. Normas legales 8 de abril del 2014. 520497p.
42. **Dobson AP, Hudson PJ. 1995.** Microparasites: Observed patterns in wild animal populations. En: Grenfell BT, Dobson AP, eds. *Ecology: of infectious diseases in natural populations*. Cambridge University Press, Cambridge. 52-89 p.
43. **Dobson A, Foufopoulos J. 2001.** Emerging infectious pathogens of wildlife. *Phil Trans R Soc Lond B* 356, 1001-1012.
44. **Dohoo I, Martin W, Stryhn H. 2003.** *Veterinary epidemiologic research*. 1ra ed. Edward Island, Canada: AVC Inc. 396 p.
45. **Eisemberg JF, Redford KH. 2000.** *Mammals of the neotropics, Volume 3: Ecuador, Peru, Bolivia, Brazil*. 1ra ed. Florida: University of Chicago press. 282-285p.

46. **Elia G, Decaro N, Martella V, Cirone F, Lucente MS, Lorusso E, Di Trani L, Buonavoglia C. 2006.** Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. *J Virol Methods* 136(1-2): 171-176.
47. **Elia G, Belloli C, Cirone F, Lucente MS, Caruso M, Decaro N, Buonavoglia C, Ormas P. 2008.** In vitro efficacy of ribavirin against canine distemper virus. *Antiviral Res* 77(2): 108-113.
48. **Fiorello CV, Noss AJ, Deem SL, Maffei L, Dubovi EJ. 2007.** Serosurvey of small carnivores in the bolivian Chaco. *Journal of Wildlife Diseases* 43(3): 551–557.
49. **Flacke G, Becker P, Cooper D, Szykman-Gunther M, Robertson I, Holyoake C, Donaldson R, Warren K. 2013.** An infectious disease and mortality survey in a population of free-ranging african wild dogs and sympatric domestic dogs. *International Journal of Biodiversity*. [Internet], [21 abril 2014]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/ijbd/2013/497623/cta/>
50. **Fleming P, Corbett L, Harden R y Thomson P. 2001.** Managing the impacts of dingoes and other wild dogs. 1ª ed. Canberra: Bureau of Rural Sciences. 186p.
51. **Forsyth MA, Kennedy S, Wilson S, Eybatov T, Barrett T. 1998.** Canine distemper virus in a Caspian seal. *Veterinary Record* 143(24): 662-664
52. **Freile JF, Santander T. 2005.** Áreas importantes para la conservación de las aves en Ecuador. En: Boyla K, Estrada A, eds. Áreas importantes para la conservación de las aves en los Andes tropicales: sitios prioritarios para la conservación de la biodiversidad. 1ra ed. Quito: BirdLife International. p 283-470
53. **Gámiz C, Martella V, Ulloa R, Fajardo R, Quijano-Hernandéz I, Martínez S. 2011.** Identification of a new genotype of canine distemper virus circulating in America. *Vet Res Commun* 35(6): 381-390.
54. **Garde E, Pérez GE, Acosta-Jamett G, Bronsvort BM. 2013.** Challenges encountered during the veterinary disaster response: an example from Chile. *Animals* 3: 1073-1085.
55. **Gencay A, Oncel T, Karaoglu T, Sancak A, Demir A, Ozkul A. 2004.** Antibody prevalence to canine distemper virus (CDV) in stray dogs in Turkey. *Revue Méd. Vét.*, 155(8-9): 432-434.

56. **Goller KV, Fyumagwa RD, Nikolin V, East ML, Kilewo M, Speck S, Müller T, Matzke M, Wibbelt G. 2010.** Fatal canine distemper infection in a pack of African wild dogs in the Serengeti ecosystem, Tanzania. *Veterinary Microbiology* 146: 245–252.
57. **Gompper ME. 2014.** The dog-human-wildlife interface: assessing the scope of the problem. En: Gompper ME, eds. *Free-ranging dogs and wildlife conservation*. 1ra ed. Oxford: Oxford University Press. p 9–54.
58. **Goodrich JM, Quigley KS, Lewis JCM, Astafiev AA, Slabi EV, Miquelle DG, Smirnov EN, Kerley LL, Armstrong DL, Quigley HB, Hornocker MG. 2012.** Serosurvey of free-ranging Amur tigers in the Russian Far East. *Journal of Wildlife Diseases* 48(1): 186-189.
59. **Gore TC, Lakshmanan N, Duncan KL, Coyne MJ, Lum MA, Sterner FJ. 2005.** Three-year duration of immunity in dogs following vaccination against canine adenovirus type-1, canine parvovirus, and canine distemper virus. *Vet Ther* 6(1): 5-14.
60. **Gray L, Crawford P, Levy J, Dubovi E. 2012.** Comparison of two assays for detection of antibodies against canine parvovirus and canine distemper virus in dogs admitted to a Florida animal shelter. *J Am Vet Med Assoc* 240(9): 1084-1089
61. **Greene CE, Appel MJ. 2008.** Moquillo canino. En: Greene CE, eds. *Enfermedades infecciosas del perro y el gato*. 3ª ed. Volumen 1. Buenos Aires: Inter-médica. p 28-45.
62. **Greene CE, Vandevolve M. 2012.** Canine distemper. En: Greene CE, eds. *Infectious diseases of the dog and cat*. 4ta ed. Missouri: Elsevier Saunders. p 25-42.
63. **Grenfell BT, Harwood J. 1997.** (Meta)population dynamics of infectious diseases. *Trends in Ecology & Evolution* 12(10): 395-399.
64. **Grenfell BT, Bjornstad ON, Kappey J. 2001.** Travelling waves and spatial hierarchies in measles epidemics. *Nature* 414: 716-723.
65. **Grenfell BT, Bjornstad ON, Finkenstadt BF. 2002.** Dynamics of measles epidemics: Scaling noise, determinism, and predictability with the TSIR model. *Ecological Monographs* 72: 185-202.

66. **Haas L, Hofer H, East M, Wohlsein P, Liess B, Barrett T. 1996.** Canine distemper virus infection in Serengeti spotted hyenas. *Vet Microbiol* 49(1-2): 147-52.
67. **Halsby KD, Walsh AL, Campbell C, Hewitt K, Morgan D. 2014.** Healthy animals, healthy people: zoonosis risk from animal contact in pet shops, a systematic review of the literature. *Plos one* [Internet], [14 abril 2014] Disponible en:
<http://www.plosone.org/article/fetchObject.action?sessionId=C63035C7F1A5B72183C7B17EED905C1E?uri=info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0089309&representation=PDF>
68. **Hanski IA, Gilpin ME. 1997.** Metapopulation biology: ecology, genetics, and evolution. 1^a ed. San Diego: Academic Press. 513p.
69. **Hanski I. 1998.** Metapopulation dynamics. *Nature* 396: 41-49.
70. **Hess GR, Randolph SE, Arnebergh P, Chemini C, Furlanello C, Harwood J, Roberts MG, Swinton J. 2002.** Spatial aspects of disease dynamics. En Hudson RJ, Rizzoli AP, Grenfell BT, Heesterbeek H, Dobson AP, eds. *The ecology of wildlife diseases*. 1^a ed. Oxford: Oxford University Press. 102-118 pp.
71. **IUCN. 2011.** IUCN Red List of Threatened Species. Version 2011.1. [Internet] [25 marzo 2013]. Disponible en: <http://www.iucnredlist.org>
72. **Junge RE, Bauman K, King M, Gompper ME. 2007.** A serologic assessment of exposure to viral pathogens and *Leptospira* in an urban raccoon (*Procyon lotor*) population inhabiting a large zoological park. *J Zoo Wildl Med* 38(1):18-26.
73. **Keeling MJ, Grenfell BT. 1997.** Disease extinction and community size: Modeling the persistence of measles. *Science* 275:65-67.
74. **Keeling MJ, Björnstad ON, Grenfell BT. 2004.** Metapopulation dynamics of infectious diseases. En: Hanski IA, Gaggiotti OE, eds. *Ecology, Genetics and Evolution of Metapopulations*. 1^a ed. Burlington: Elsevier. 415-446 p.
75. **Kelly PJ, Musukab G, Eoghinc GN, Tebje-Kellydand JBU, Carter S. 2005.** Serosurvey for canine distemper virus exposure in dogs in communal lands in Zimbabwe. *Tydskr. S. Afr. vet* 76(2): 104-106.

76. **Kennedy S, Kuiken T, Jepson PD, Deaville R, Forsyth M, Barrett T, van de Bildt MW, Osterhaus AD, Eybatov T, Duck C, Kydyrmanov A, Mitrofanov I, Wilson S. 2000.** Mass die-off of Caspian seals caused by canine distemper virus. *Emerg Infect Dis* 6(6): 637–639.
77. **Knobel D, Butler JRA, Lembo T, Critchlow R, Gompper ME. 2014.** Dogs, disease, and wildlife. En: Gompper ME, eds. *Free-ranging dogs and wildlife conservation*. 1ra ed. Oxford: OxfordUniversityPress.144–169 p.
78. **Kuiken T, Kennedy S, Barrett T, Van de Bildt MWG, Borgsteede FH, Brew SD, Codd GA, Duck C, Deaville R, Eybatov T, Forsyth MA, Foster G, Jepson PD, Kydyrmanov A, Mitrofanov I, Ward CJ, Wilson S, Osterhaus ADME. 2006.** The 2000 canine distemper epidemic in Caspian seals (*Phoca caspica*): pathology and analysis of contributory factors. *Vet Pathol* 43: 321-338.
79. **Landeo C. 1992.** Impacto del zorro de Sechura *Pseudalopex sechurae* sobre el ganado caprino en el coto de caza “El Angolo” - Piura. Tesis de Mágister en Ciencia en la Especialidad de “Conservación de recursos forestales”. Lima: Universidad Nacional Agraria La Molina.
80. **Larson LJ, Hageny TL, Haase CJ, Schultz RD. 2006.** Effect of recombinant canine distemper vaccine on antibody titers in previously vaccinated dogs. *Vet Ther* 7:107-112.
81. **Laurenson MK, Cleaveland S, Artois M, Woodroffe R. 2004.** Assessing and managing infectious disease threats to canids. En: Sillero S, Hoffman M, McDonald D, eds. *Canids: foxes, wolves, jackals and dogs, status survey and conservation action plan*. IUCN/SSC Canid specialist group. p 246-255.
82. **Leite-Pitman MRP, Nieto FV, Davenport L. 2003.** Amenaza de enfermedades epidémicas a la conservación de carnívoros silvestres en la Amazonia peruana. En: Leite-Pitman R, Leite N, Álvarez P, eds. *Alto Purús: Biodiversidad, Conservación y Manejo*. Center for Tropical Conservation. Peru: Impreso Grafica. 350 p.
83. **Lembo T, Hampson K, Haydon DT, Craft M, Dobson AP, Dushoff J, Ernest E, Hoare R, Kaare M, Mlengeya T, Mentzel C, Cleaveland S. 2008.** Exploring reservoir dynamics: a case study of rabies in the Serengeti ecosystem. *Journal of Applied Ecology* 45:1246-1257.

84. **Lescano J. 2012.** Evaluación de la hematología y bioquímica sanguínea del zorro de sechura (*Lycalopex sechurae*) entre condiciones de vida libre y cautiverio. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. p. 109.
85. **Lescareux N, Linnell JDC. 2014.** Warring brothers: the complex interactions between wolves (*Canis lupus*) and dogs (*Canis familiaris*) in a conservation context. *Biological Conservation* 171: 232–245.
86. **Lorenzana LC. 2008.** Actualización en la terapéutica del moquillo canino. Virbac al día [Internet], [16 abril 2014]. Disponible en: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news13/pequenas.pdf>
87. **Martella V, Elia G, Buonavoglia C. 2008.** Canine distemper virus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 38:787-797.
88. **Mateu E, Casal J. 2003.** Tamaño de muestra. *Rev. Epidem. Med. Prev.* 1: 8-14
89. **McDonald DW, Sillero-Zubiri C. 2004.** Dramatis personae. En: McDonald DW, SilleroZubiri C, eds. *Biology and conservation of wild canids.* 1ra ed. Oxford: Oxford university press. p 3-39.
90. **Medina-Vogel G. 2010.** Ecología de enfermedades infecciosas emergentes y conservación de especies silvestres. *Arch Med Vet* 42: 11-24.
91. **Megid J, Teixeira CR, Amorin RL, Cortez A, Heinemann MB, de Paula Antunes JM, da Costa LF, Fornazari F, Cipriano JR, Cremasco A, Richtzenhain LJ. 2010.** First identification of canine distemper virus in hoary fox (*Lycalopex vetulus*): pathologic aspects and virus phylogeny. *Journal of Wildlife Diseases* 46(1): 303-305.
92. **Meli ML, Simmler P, Cattori V, Martínez F, Vargas A, Palomares F, López-Bao JV, Simón MA, López G, León-Vizcaino L, Hofmann-Lehmann R, Lutz H. 2010.** Importance of canine distemper virus (CDV) infection in free-ranging Iberian lynxes (*Lynx pardinus*). *Veterinary Microbiology* 146: 132-137.
93. **Merck. 2000.** El manual Merck de veterinaria. 5ª ed. Barcelona: Océano Difusión editorial. 2455 p.
94. **Millán J, Candela MG, Palomares F, Cubero MJ, Rodríguez A, Barral M, de la Fuente J, Almería S, León-Vizcaíno L. 2009.** Disease threats to the endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). *Vet J* 182(1): 114-124.

95. **Millán J, Chirife AD, Kalema-Zikusoka G, Cabezón O, Muro J, Marco I, Cliquet F, León-Vizcaíno L, Wasniewski M, Almería S, Mugisha L. 2013.** Serosurvey of dogs for human, livestock, and wildlife pathogens, Uganda. *Emerg Infect Dis* 19(4): 680-682.
96. **MINAM. 2013.** Lima: Ministerio del Ambiente [Internet], [15 de Junio del 2013]. Disponible en: <http://www.minam.gob.pe/notas-de-prensa/ministros-del-ambiente-y-de-agricultura-inician-inventario-nacional-forestal-en-bosques-secos-de-piura-2/>
97. **MINSA. 2014.** Lima: Ministerio de Salud. Rabia. [Internet], [13 enero 2014]. Disponible en: http://www.minsa.gob.pe/portalweb/06prevencion/prevencion_7.asp?sub5=12
98. **Morton D, Abbot D, Barclay R, Close B, Ewbank R, Gask D, Heath M, Mattic S, Poole T, Seamer J, Southee J, Thompson A, Trussell B, West C, Jennings M. 1993.** Removal of blood from laboratory mammals and birds. *Laboratory Animals* 27: 1-22
99. **Murphy FA, Gibbs EP, Horzinek MC, Studdert MJ. 1999.** *Veterinary Virology*. 3ra ed. Toronto: Academic press. 167-169, 423-425 p.
100. **Nakano H, Kameo Y, Sato H, Mochizuki M, Yokoyama M, Uni S, Shibasaki T, Maeda K. 2009.** Detection of antibody to canine distemper virus in wild raccoons (*Procyon lotor*) in Japan. *J Vet Med Sci* 71(12):1661-1663.
101. **Navarrete DJ. 2008.** Prevención y tratamiento del distemper canino. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. México: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 56 p.
102. **Nelson R, Couto CG. 2010.** *Medicina interna en pequeños animales*. 4ta ed. España: Elsevier. 1336-1338 p.
103. **Ohashi K, Iwatsuki K, Nakamura K, Mikami T, Kai C. 1998.** Molecular identification of a recent type of canine distemper virus in Japan by restriction fragment length polymorphism. *J Vet Med Sci* 60(11):1209-1212.
104. **Oliveira TG. 2009.** Distribution, habitat utilization and conservation of the vulnerable bush dog *Speothos venaticus* in northern Brazil. *Oryx* 43(2):247-253

105. **Oni O, Wajjwalku W, Boodde O, Chumsing W. 2006.** Canine distemper virus antibodies in the Asian elephant *Elephas maximus*. *Veterinary Record* 159(13): 420-421.
106. **Ottiger HP, Neimeier-Förster M, Stärk KDC, Duchow K, Bruckner L. 2006.** Serological responses of adult dogs to revaccination against distemper, parvovirus and rabies. *Vet Rec* 159(1):7-12.
107. **Pacheco V, Cadenillas R, Salas E, Tello C, Zeballos H. 2009.** Diversidad y endemismo de los mamíferos del Perú. *Revista Peruana de Biología* 16(1):5-32.
108. **Pardo MC, Tanner P, Bauman J, Silver K, Fischer L. 2007.** Immunization of puppies in the presence of maternally derived antibodies against canine distemper virus. *J Comp Pathol* 137:S72-S75.
109. **Riley SPD, Foley J, Chomel B. 2004.** Exposure to feline and canine pathogens in bobcats and gray foxes in urban and rural zones of a national park in California. *J Wildl Dis* 40:11-22.
110. **Rodríguez EF, Bussmann RW, Arroyo SJ, López SE, Briceño J. 2007.** *Capparid scabrida* (*Capparis* spp.) una especie del Perú y Ecuador que necesita planes de conservación urgente. *Arnaldoa* 14(2): 269-282.
111. **Roelke-Parker ME, Munson L, Packer C, Kock R, Cleaveland S, Carpenter M, O'Brien SJ, Pospischil A, Hofmann-Lehmann R, Lutz H, Mwamengele GLM, Mgasa MN, Machange GA, Summers BA, Appel MJG. 1996.** A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature* 379: 441-445.
112. **Schultz RD. 2006.** Duration of immunity for canine and feline vaccines: a review. *Vet Microbiol* 117:75-79.
113. **Selmon T, Miquelle D, Chang T, Newton A, Korotkova I, Ivanchuk G, Lyubchenko E, Tupikov A, Slabe E, McAloose D. 2013.** Canine Distemper virus: an emerging disease in wild endangered amur tigers (*Panthera tigris altaica*). *mBio* 4(4): 00410-13
114. **Sillero-Zubiri C, Macdonald D, Canids Specialist Group. 2004.** Action plan for canid conservation in 21st century. En: Sillero S, Hoffman M, McDonald D, eds. *Canids: foxes, wolves, jackals and dogs, status survey and conservation action plan*. IUCN/SSC Canid specialist group. p. 69-72

115. **Silva-Rodríguez. 2006.** Evaluación de conflictos entre zorros chillas (*Pseudalopex griseus*) y agricultura de subsistencia en una localidad rural del sur de Chile: ¿mito o realidad?. Tesis de Médico Veterinario. Valdivia: Universidad Austral de Chile. 87 p.
116. **Sinclair ARE, Fryxell JM, Caughley G. 2006.** Wildlife ecology, conservation and management. 2da ed. Oxford: Blacwell Science publishing. 179-195 p.
117. **Skerratt LF. 2003.** Clinical response of captive common wombats (*Vombatus ursinus*) infected with *Sarcoptes scabiei* var. *wombati*. Journal of wildlife diseases 39(1): 179-192.
118. **Takayama I, Kubo M, Takenaka A, Fujita K, Sugiyama T, Arai T, Yoneda M, Sato H, Yanai T, Kai C. 2009.** Pathological and phylogenetic features of prevalent canine distemper viruses in wild masked palm civets in Japan. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 32(6): 539-549.
119. **Thrusfield M. 2005.** Veterinary epidemiology. 3ra ed. Oxford: Blacwell Science publishing. 247 p.
120. **Timm SF, Munson L, Summers BA, Terio KA, Duvobi EJ, Rupprecht CE, Kapil S, Garcelon DK. 2009.** A suspected canine distemper epidemic as the cause of a catastrophic decline in Santa Catalina island foxes (*Urocyon littoralis catalinae*). J Wildl Dis 45(2):333-343.
121. **Trebbien R, Chriel M, Struve T, Hjulsager CK, Larsen G, Larsen LE. 2014.** Wildlife reservoirs of canine distemper virus resulted in a major outbreak in danish farmed mink (*Neovison vison*). PLoS ONE. [Internet], [15 Marzo 2014]. Disponible en:
<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0085598>
122. **Van de Bildt M, Kuiken T, Visee A, Lema S, Fitzjohn T y Osterhaus A. 2002.** Distemper Outbreak and Its Effect on African Wild Dog Conservation. Emerg Infect Dis. 8(2)
123. **Vanak AT, Gompper ME. 2009.** Dogs *Canis familiaris* as carnivores: their role and function in intraguild competition. Mammal Rev 39(4): 265–283.

124. **Wilmers CC, Post E, Peterson RO, Vucetich JA. 2006.** Predator disease outbreak modulates top-down, bottom-up and climatic effects on herbivore population dynamics. *Ecology Letters* 9: 383–389.
125. **Wilson DE, Mittermeier RA. 2009.** Handbook of the Mammals of the World. Carnivores. Vol. I. 1^a ed. Barcelona: Lynx Editions. 728 p.
126. **Woodroffe R. 1999.** Managing disease threats to wild mammals. *Animal Conservation*, 2(3): 185-193.
127. **Woodroffe R, McNutt JW, Mills MGL. 2004.** African wild dog: *Lycaon pictus*. En: Sillero S, Hoffman M, McDonald D, eds. Canids: foxes, wolves, jackals and dogs, status survey and conservation action plan. IUCN/SSC Canid specialist group. p. 174- 181.
127. **Wozencraft WC. 2005.** Order Carnivora. En: Wilson DE, Reeder DM, eds. Mammal species of the world: a taxonomic and geographic reference. 3^a ed. Maryland: Johns Hopkins University Press. p 532–628.

VIII. APÉNDICE

ANEXO 1. Ficha de muestreo utilizada durante la toma de muestras en Piura, Perú

FICHA DE MUESTREO

Identificación

ESPECIE	Canino	SEXO	Macho
EDAD	8 años	LUGAR DE NACIM.	Malanguitas
LUGAR DE MUESTREO	Malanguitas	FAMILIA	Lazaro
PESO			TARZAN

OBS:

Estado sanitario

VAC. ANTIRRÁBICA	Sí	No	Fecha	DESPARASITAC.	Sí	No	Fecha		
OTRAS VACUNAS	Sí	No	Fecha	C CORPORAL	1	2	3	4	5
ENFERMEDAD PREVIA	Sí	No	Fecha	Signos	Gastro	Neuro	Resp	Otros	

OBS:

Muestras colectadas

SANGRE	Sí	No	Volumen	5ml	Conservación	
SUERO	Sí	No	Volumen		Conservación	
ECTOPARÁSITOS	Pulgas		Garrapatas	Piojos	Ácaros	Otros
HECES	Sí	No	Conservación			

OBS:

Manejo

CONVIVENCIA	Aves	Cerdos	Caprinos	Ovinos	Bovinos	Equinos	Felinos
CONDICIÓN DE VIDA	Casa				Libre		

OBS:

ANEXO 2. Relación de los reactivos utilizados en la prueba de inmunofluorescencia indirecta

Material adquirido en el Veterinary Medical Research and Development

(VMRD, Inc. WA - EEUU)

1. Lámina con cultivo de células de pulmón de visón infectadas con el virus del Distemper Canino. Cada lámina tiene 12 pocillos, que contienen células positivas y negativas al VDC, de las cuales no más del 30% son positivas para un mejor contraste.
2. Antisuero policlonal anti-antígeno IgG canino conjugado con fluorocromo isotiocianato de fluoresceína (ITFC) de origen icaprino.
3. Control positivo; con anticuerpos IgG para el VDC
4. Buffer diluyente de suero (7.2 pH)*

Na ₂ HPO ₄	1.19 gm
NaH ₂ PO ₄	0.22 gm
NaCl	8.55 gm
BSA	10.0 gm
DI/dH ₂ O	completar hasta 1 litro

*Esta lista de elementos al prepararse da 1 litro de solución. Se guarda entre 2-7°C

5. Buffer de enjuague (pH 9.0):

Na ₂ CO ₃	11.4 gm
NaHCO ₃	33.6 gm
NaCl	8.5 gm
DI/dH ₂ O	completa hasta 1 litro

El pH de la solución preparada es entre 9.0-9.5. La preparación de 1 litro es un concentrado 4X y debe ser diluido ¼ con agua destilada para su uso.

ANEXO 3. Resultados del modelo de regresión logística univariable para los factores asociados con la presencia de anticuerpos específicos contra el vdc ($p < 0.25$)

Factor de Riesgo	+	-	Coefficiente	E. Estándar	OR	90% IC	p-valor²
Género							
<i>Macho</i>	26	48			1,00		
<i>Hembra</i>	2	5	-0,30	0,87	0,74	0,18-3,10	0,728
Edad							
<i>0-1 año</i>	3	9			1,00		
<i>1-2 años</i>	11	11	1,10	0,79	3,00	0,82-11,03	0,165
<i>2-3 años</i>	5	6	0,92	0,90	2,50	0,57-11,00	0,309
<i>3-4 años</i>	4	8	0,41	0,91	1,50	0,34-6,65	0,654
<i>4-5 años</i>	3	8	0,12	0,95	1,14	0,24-5,37	0,901
<i>>5 años</i>	2	11	-0,61	0,67	0,55	0,10-2,91	0,551
Lugar							
<i>Recreo</i>	1	11			1,00		
<i>Km. 41</i>	1	8	0,32	1,49	1,37	0,12-15,91	0,831
<i>Malanguitas</i>	24	21	2,53	1,09	12,57	2,11-75,06	0,020
<i>Casaraná</i>	1	6	0,61	1,50	1,83	0,15-21,71	0,687
<i>Los Chuicas</i>	1	7	0,45	1,49	1,57	0,13-18,36	0,762
Densidad							
<i>Baja Densidad</i>	2	19			1,00		
<i>Alta Densidad</i>	26	34	1,98	0,79	7,26	1,99-26,54	0,012
Vacunados (R)³							
<i>No</i>	5	24			1,00		
<i>Si</i>	23	29	1,34	0,57	3,81	1,50-9,65	0,018
Hábitos							
<i>Fuera de casa</i>	11	27			1,00		
<i>Dentro de casa</i>	17	26	0,47	0,47	1,60	0,74-3,50	0,319
Densidad L.N.							
<i>Baja Densidad</i>	5	17			1,00		
<i>Alta Densidad</i>	23	36	0,78	0,57	2,17	0,84-5,59	0,177

² Los valores de p que se encuentran en negrita son los que se mantuvieron para la regresión logística multivariable

³ Vacunación Antirrábica

Traslado								
<i>Si</i>	10	15				1,00		
<i>No</i>	18	38	-0,34	0,50	0,71	0,31-1,61	0,493	
