

*The Biologist (Lima)*, 2017, 15(1), jan-jun: 131-139.



## The Biologist (Lima)



ORIGINAL ARTICLE / ARTÍCULO ORIGINAL

### INCIDENCE OF CANINE DISTEMPER (CD) IN MONGREL DOGS INFESTED NATURALLY WITH THE STUMP CDV SA3 IN THE GUARANDA CANTON, BOLIVAR PROVINCE, ECUADOR

### INCIDENCIA DEL DISTEMPER CANINO (DC) EN PERROS MESTIZOS INFESTADOS NATURALMENTE CON LA CEPA VDC SA3 EN EL CANTÓN GUARANDA, PROVINCIA BOLIVAR, ECUADOR

Jorge Jagger Segura-Ochoa<sup>1\*</sup>; Rigoberto Fimia-Duarte<sup>2</sup>;  
Juan Ramón García-Díaz<sup>3</sup>; Jaime Wilfrido Aldaz-Cardenas<sup>4,5</sup>; Jose Iannacone<sup>6,7</sup>;  
Nancy Guadalupe Aldaz-Cardenas<sup>4</sup> & Jenny Janeth Segura-Ochoa<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Clínica Veterinaria "Canino y Felinos". Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador. E-mail: [veteja@gmail.com](mailto:veteja@gmail.com)

<sup>2</sup> Facultad de Tecnología de la Salud "Julio Trigo López". Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Cuba.  
E-mail: [rigobertofd@infomed.sld.cu](mailto:rigobertofd@infomed.sld.cu)

<sup>3</sup> Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad "Marta Abreu" de Las Villas, Villa Clara, Cuba.  
E-mail: [juanramon@uclv.edu.cu](mailto:juanramon@uclv.edu.cu)

<sup>4</sup> Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente, Universidad Estatal de Bolívar, Ecuador. E-mail: [zootecja@gmail.com](mailto:zootecja@gmail.com)

<sup>5</sup> Clínica Veterinaria "Canino y Felinos". Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador. E-mail: [veteja@gmail.com](mailto:veteja@gmail.com)

<sup>6</sup> Laboratorio de Ecología y Biodiversidad Animal. Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV). Lima, Perú.  
E-mail: [joseiannacone@gmail.com](mailto:joseiannacone@gmail.com). Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Ricardo Palma (URP). Lima, Perú.  
E-mail: [joseiannacone@gmail.com](mailto:joseiannacone@gmail.com)

## ABSTRACT

The objective of the investigation was to determine the incidence of canine distemper in mongrel dogs infected naturally with the SA3 strain of the canine distemper virus (CDV) in the Guaranda canton, Bolivar province, Ecuador. 24 mongrel canines were used, 3 to 8 months of age and 2 to 10 kg live weight, divided in two groups of 12, six male and six females. One group consisted of healthy animals and the other group dogs affected by distemper. The determination of the age of the animals, the breed and the clinical diagnosis of CDV was performed by the PCR test. To each animal in the study was determined the haematochemical profile, platelets, total proteins (PT), glucose, urea, creatinine and uric acid. The descriptive statistics (means) of each variable were compared between healthy and diseased animals. The entirety of the dogs presented Hyperthermia (HT), a common symptom in the distemper group; in the anorexic (AX) it was present in 11 of the affected dogs. Less frequent than the breathing symptoms were the digestive ones. In the sick animals they diminished significantly with regard to the healthy ones, the hemoglobin, hematocrit, total count of erythrocyte, mean corpuscular hemoglobin and corpuscular volume medium. It is concluded that the clinical picture in mongrel dogs infected with the strain SA3 of the CDV drastically compromises the conservation of endangered species due to its very high lethality.

**Keywords:** Guaranda canton – strain CDV SA3 – canine distemper – incidence – mongrel dogs

## RESUMEN

El objetivo de la investigación consistió en determinar la incidencia del *Distemper canino* en perros mestizos infectados naturalmente con la cepa del Virus del *Distemper canino* (VDC) SA3 en el cantón Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador. Se utilizaron 24 caninos mestizos, de 3 a 8 meses de edad y 2 a 10 kg de peso vivo (PV); divididos en dos grupos de 12, seis machos e igual cantidad de hembras. Un grupo estuvo conformado por animales sanos y el otro por perros afectados por *Distemper*. La determinación de la edad de los animales, la raza y el diagnóstico clínico del *D. canino* se realizó por la prueba de PCR. A cada animal en el estudio se le determinó el perfil hematológico, también se determinaron las plaquetas, proteínas totales (PT), glucosa, urea, creatinina y ácido úrico. Se emplearon los estadígrafos descriptivos de cada variable y se compararon entre sanos y enfermos. La totalidad de los perros presentó Hipertermia (HT), un síntoma común en el *D. canino* y la anorexia (AX) estuvo presente en 11 de los perros afectados. Menos frecuentes que los síntomas respiratorios fueron los digestivos. En los animales enfermos disminuyeron significativamente con respecto a los sanos, la hemoglobina, hematocrito, conteo total de eritrocitos, la hemoglobina corpuscular media y el volumen corpuscular medio. Se concluye, que el cuadro clínico en perros mestizos infectados con la cepa SA3 del VDC compromete drásticamente la conservación de especies amenazadas debido a su altísima letalidad.

**Palabras clave:** cantón Guaranda – cepa VDC SA3 – *Distemper canino* – incidencia – perros mestizos

## INTRODUCCIÓN

El *Distemper canino* (DC) es la enfermedad multisistémica y letal más difundida globalmente de los cánidos y otras siete familias de mamíferos (Mustelidae, Procyonidae, Ursidae, Viverridae, Hyaenidae, Phocidae y Felidae), comprometiendo drásticamente la conservación de especies amenazadas debido a su altísima letalidad (Pardo *et al.*, 2005; Lorenzana, 2008).

Los síntomas clínicos del *Distemper canino* pueden ser variables e inespecíficos (Appel & Summers, 1999). En dependencia del tiempo de infectados, los animales y la infección bacteriana pueden encontrarse secreción nasal y ocular, conjuntivitis y anorexia, secreción nasal, tos, neumonía, diarrea, vómitos, pústulas dérmicas, disnea, hipertermia y blefaritis (Martella *et al.*, 2008; Pinotti *et al.*, 2012).

En cuanto a la raza del canino, se reporta mayor incidencia del *D. canino* en los animales mestizos (Landeros, 1988); pero en otro estudio, la misma no constituyó un factor predisponente, como tampoco el sexo del canino (Bravo, 2007). La influencia del sexo sobre la presentación del *D. canino* ofrece resultados contradictorios; en algunos trabajos no se encontró asociación del sexo con la enfermedad

(Bravo, 2007) y la presencia de anticuerpos contra el Virus del *D. canino* (VDC) (Fiorella, 2014). Sin embargo, esta virosis tiene mayor prevalencia en los machos que en las hembras (63,08% y 36,92%, respectivamente) y en los perros de talla grande (40,00%) y mediana (42,31%), en relación con los pequeños (17,69%) (Acosta-Jamett, 2009; Pinotti *et al.*, 2012; Fiorella, 2014).

Las manifestaciones y síntomas clínicos del *D. canino* varían, desde leves a severos, con o sin compromiso del sistema nervioso central y dependen de la cepa viral, ésta puede localizarse en el sistema nervioso central y genera la enfermedad aguda con mioclonia, hiperestesia y depresión o la enfermedad subaguda con incoordinación, paresia, parálisis y temblores musculares (Appel & Summers, 1999; Zhao *et al.*, 2010).

La hematología en los perros con *D. canino* no es muy específica, no obstante predomina la linfopenia absoluta y severa (Smith *et al.*, 2000). Otras alteraciones hematológicas son las compatibles con la anemia, disminución del conteo total de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito (Moyón, 2011).

El hemograma característico de los perros infectados con *D. canino* incluye la leucopenia y linfopenia, la alteración hematológica más

frecuente en esta enfermedad, que puede ser absoluta y severa, común en la primera semana post infección y predominar en perros muy jóvenes. También se diagnosticaron en animales con *D. canino* valores disminuidos del conteo total de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, los que son compatibles con la anemia (Smith *et al.*, 2000; Moyón, 2011).

Los resultados son contradictorios y poco concluyentes sobre el impacto de la vacunación, sexo, raza, tamaño y época del año en la prevalencia del *D. canino* y en el cuadro clínico de esta enfermedad, porque la mayoría de los trabajos carecen de un diseño experimental adecuado para abordar la problemática, dado que son hechos con datos históricos obtenidos de hospitales y clínicas veterinarias, donde la mayoría de las veces la enfermedad se diagnosticó sin la confirmación por los exámenes complementarios (Moyón, 2011; Pinotti *et al.*, 2012; Fiorella, 2014).

Las consideraciones anteriores indican la necesidad de estudiar el cuadro clínico del DC en

las condiciones controladas en la ciudad de Guaranda provincia Bolívar, Ecuador, donde se encontró una nueva cepa SA3 del VDC (Sarute *et al.*, 2014), que predomina en el territorio, en el que existen condiciones climáticas, densidad y formas de vida de los perros diferentes a las publicaciones consultadas.

El objetivo de la investigación estuvo encaminado a determinar la incidencia del *D. canino* en perros mestizos infectados naturalmente con la cepa del VDC SA3 en el cantón Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador.

## MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación se realizó en el hospital veterinario «Caninos y Felinos» de la ciudad de Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador (figura 1).

Se utilizaron 24 caninos mestizos, con 3 a 8 meses de edad y 2 a 10 kg de peso vivo (PV); divididos en



Figura 1. Mapa político administrativo de la provincia Bolívar, Ecuador.

dos grupos de 12 animales, seis machos e igual cantidad de hembras. Un grupo estuvo conformado por animales sanos y el otro con perros afectados por DC, provocado por la cepa del VDC SA3.

El tamaño de la muestra se calculó según lo recomendado por Snedecor & Cochran (1994), considerando las diferencias entre grupos para proporciones y medias de dos distribuciones normales, según el estudio, obtenidas a partir de determinaciones previas de este autor; se fijó una potencia de la prueba del 90 % y un nivel de confianza del 95 %.

La determinación de la edad de los animales, la raza y el diagnóstico clínico del *D. canino* se realizaron según los procedimientos descritos en materiales y métodos generales, para lo cual se realizó la prueba de PCR según condiciones establecidas (Panzera *et al.*, 2014; Sarute *et al.*, 2014), en los laboratorios de la sección Genética Evolutiva, Instituto de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad de la República Montevideo, Uruguay.

A cada animal en el estudio se le determinó el perfil hematoquímico [hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), conteo total de eritrocitos (CTE), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), conteo total de leucocitos (CTL) y el diferencial (linfocitos, neutrófilos, basófilos y eosinófilos). Además, se determinarán las plaquetas, proteínas totales (PT), glucosa, urea, creatinina y ácido úrico.

Se tomaron 5mL de sangre por punción de la vena radial, según los procedimientos descritos por Kaneko *et al.* (2008). Para los análisis hematológicos se depositaron 2mL en tubos IDEXX VetTube™ (IDEXX LABORATORIES VetLab® USA) con EDTA (1mg·mL<sup>-1</sup> de sangre), previamente tapados y esterilizados. Para los análisis bioquímicos se colocaron 3 mL en tubos sin anticoagulante; posteriormente se centrifugaron a 3500g durante 10 min, obteniéndose el suero sanguíneo, el que se almacenó a -2 °C hasta su análisis.

Las determinaciones hematológicas [Hb, Hto, CTE, VCM, HCM, CHCM, CTL y el diferencial (linfocitos, neutrófilos, basófilos y eosinófilos)] se realizaron en un analizador IDEXX

VetAutoread™, (IDEXX LABORATORIES VetLab® USA), según los procedimientos del fabricante. Las PT, glucosa, urea, creatinina y ácido úrico se realizaron en un analizador bioquímico de alta tecnología de placa seca IDEXX VetTest® (IDEXX LABORATORIES VetLab® USA), según los procedimientos del fabricante y la utilización de kits comerciales.

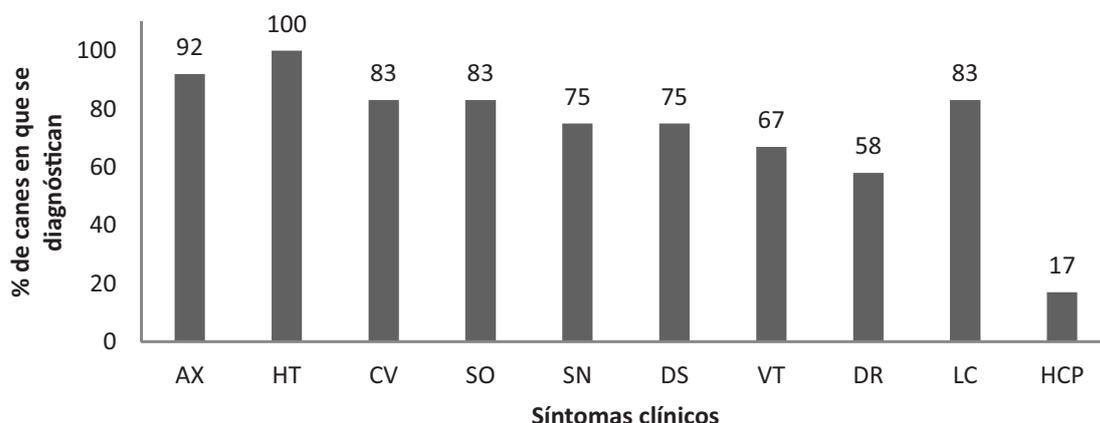
### Procesamiento estadístico de los resultados

Se determinaron los estadígrafos descriptivos de cada variable y se compararon entre sanos y enfermos mediante una prueba de t-Student para muestras independientes. En todos los procesamientos se utilizó el paquete estadístico Statgraphis Centurion Ver. XV.II (Statistical Graphic Corp., USA de 2006).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La totalidad de los perros presentó Hipertermia (HT), un síntoma común en el *D. canino* y la anorexia (AX) estuvo presente en 11 de los perros afectados con *D. canino*, el 92% de los mismos (figura 2). Ambos síntomas son generales e inespecíficos y son los primeros que se detectan durante la fase aguda del *D. canino*. A la hipertermia y anorexia le siguieron los síntomas respiratorios; el 83% (10/12) de los animales que enfermaron presentaron conjuntivitis (CV), secreciones oculares (SO), conjuntamente con lesiones cutáneas (LC); el 75% (9/12) presentaron disnea (DS) y secreciones nasales (SN); estos síntomas tienden a aparecer en la fase subaguda del *D. canino*, siguiéndole a los síntomas generales e inespecíficos (Gröne *et al.*, 2004; Woma *et al.*, 2007; Acosta-Jamett *et al.*, 2011).

Menos frecuentes que los síntomas respiratorios fueron los digestivos (figura 2), el 58% (7/12) de los animales presentó diarreas (DR) y el 67% (8/12) vómitos (VT). El síntoma que en menor porcentaje se observó fue la hiperqueratosis en los cojinetes plantales, solo el 17% (2/12) de los perros; estos síntomas aparecen con frecuencia en animales con *D. canino* (Moritz *et al.*, 2000; Martella *et al.*, 2010).



**Figura 2.** Síntomas clínicos en perros afectados por la cepa SA3 del DC en el cantón Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador.

Leyenda: AX: Anorexia. HT: Hipertermia. CV: Conjuntivitis. SO: Secreción Ocular. SN: Secreciones Nasales. DS: Disnea. VT: Vómitos. DR: Diarreas. LC: Lesiones cutáneas. HCP: Hiperqueratosis de los cojinetes plántales.

En ninguno de los animales se observaron deshidratación y síntomas neurológicos, lo que puede deberse, a que los dueños llevaron los animales a la consulta una vez que aparecieron los primeros síntomas del *D. canino*, lo que indica que el daño del SNC aparecen más tardíamente, resultados que concuerdan con los obtenidos por Greene & Appel (2006). El cuadro clínico observado en este trabajo es similar al descrito por otros autores y estaba presente la mayoría de los síntomas característicos de la enfermedad (Pinotti, 2011; Moyón, 2011; Pinotti *et al.*, 2012).

En la tabla 1 se expone el perfil hematológico de perros sanos (grupo control) y con *D. canino*, provocado por la cepa SA3 del VDC. Nótese que en los animales enfermos disminuyeron significativamente ( $p < 0,05$ ) con respecto a los sanos, la hemoglobina, hematocrito, conteo total de eritrocitos (CTE), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y el volumen corpuscular medio (VCM). En este grupo los valores de dichos parámetros son inferiores a los publicados, y compatible con la anemia que experimentan los animales con *D. canino* (Tvedten, 2004; Kaneko *et al.*, 2008; Rizzi *et al.*, 2010).

Los resultados alcanzados en el presente trabajo están en correspondencia con los obtenidos por

otros autores en perros afectados por el *D. canino* (Ezeib & Udegbum, 2008; Salem, 2014). Se sugirió que el VDC provoca hipoplasia eritroide, provocando disminución de la respuesta de la serie eritrocítica o que el mismo favorece la producción de mediadores inflamatorios, que pueden inhibir la eritrocitosis y disminuir la vida media de los eritrocitos.

En la serie leucocítica se apreció linfopenia y neutropenia; además se diagnosticó la trombocitopenia. El CTL, linfocitos, neutrófilos y las plaquetas disminuyeron significativamente ( $p < 0,05$ ) en los animales enfermos con *D. canino*. Los valores obtenidos en estos indicadores son similares a los publicados para perros con esta enfermedad por Salem (2014).

Los niveles de leucocitos totales (tabla 1) fueron significativamente inferiores en los animales enfermos con *D. canino*, menores que los intervalos de referencia para la especie canina, que fluctúan entre  $6$  y  $17 \times 10^9 \cdot L^{-1}$  (García-Navarro, 2005). Del CTL los más abundantes fueron los neutrófilos y linfocitos, por lo que la disminución de estos dos tipos de células es la responsable de leucopenia encontrada (Tvedten, 2004; Kaneko *et al.*, 2008; Rizzi *et al.*, 2010).

**Tabla 1.** Perfil hematológico de perros sanos y con *D. canino* provocado por la cepa SA3 en el cantón Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador.

Variables	Grupos		±EE
	Control ( $\bar{x}$ )	Distemper ( $\bar{x}$ )	
Hemoglobina (Hb) ( $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ )	128,41 <sup>a***</sup>	100,83 <sup>b</sup>	4,48
Hematocrito (Hto) ( $\text{L}\cdot\text{L}^{-1}$ )	0,35 <sup>a**</sup>	0,30 <sup>b</sup>	0,01
CTE ( $\times 10^{12}$ )	4,44 <sup>a***</sup>	3,75 <sup>b</sup>	0,10
HCM ( $10^{-12}\text{g}$ )	28,88 <sup>a*</sup>	26,76 <sup>b</sup>	0,63
CHCM ( $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ )	335,83 <sup>a</sup>	340,58 <sup>a</sup>	3,29
VCM ( $10^{-15}\text{L}$ )	79,91 <sup>a</sup>	81,38 <sup>a</sup>	1,16
Plaquetas ( $\times 10^9\cdot\text{L}^{-1}$ )	570,33 <sup>a***</sup>	366,16 <sup>b</sup>	27,88
CTL ( $\times 10^9\cdot\text{L}^{-1}$ )	9,87 <sup>a***</sup>	5,89 <sup>b</sup>	0,29
Linfocitos $\times 10^9\cdot\text{L}^{-1}$	2,55 <sup>a***</sup>	1,33 <sup>b</sup>	0,03
Neutrófilos $\times 10^9\cdot\text{L}^{-1}$	7,31 <sup>a***</sup>	4,56 <sup>b</sup>	0,29
R N $\cdot\text{L}^{-1}$	2,87 <sup>a*</sup>	3,43 <sup>b</sup>	0,17

\* P&lt; 0,05; \*\* P&lt; 0,01; \*\*\* P&lt; 0,001 (t-Student)

El valor de los linfocitos disminuyó significativamente ( $P < 0,001$ ) en los animales enfermos con *D. canino*, diagnosticándose linfopenia en el 100% de los perros enfermos. En la especie canina se considera linfopenia cuando sus valores descienden por debajo de  $1,5 \times 10^9 \cdot \text{L}^{-1}$  (Kaneko *et al.*, 2008; Rizzi *et al.*, 2010; Pratelli, 2011). Según estos autores, la linfopenia en perros afectados por el VDC puede ser atribuida a la pérdida, secuestro o bloqueo de la circulación de la linfa rica en linfocitos o a replicación viral dentro de los nódulos linfoides, que provoca disminución de los linfocitos (Pardo *et al.*, 2005; Von, 2006). Los neutrófilos fueron inferiores ( $P < 0,001$ ) en los perros con diagnóstico positivo del *D. canino*. La neutropenia puede atribuirse al aumento de sus necesidades por los tejidos o el desvío de neutrófilos circulantes para el compartimento marginal debido a la endotoxemia; además, causan depleción del sitio de maduración y

almacenamiento medular, resultados que coinciden con los obtenidos por varios autores al respecto (Greene & Appel, 2006; Goddard *et al.*, 2008; Pratelli, 2011).

Las plaquetas disminuyeron significativamente en los perros con *D. canino* causado por la cepa SA3, lo que corrobora que la trombocitopenia se presenta en curso temprano de la enfermedad, aunque no llegó a ser tan manifiesta como publican algunos autores, quienes plantean que los trombocitos pueden descender de  $30 \times 10^9$  (Greene, 2000; Beineke *et al.*, 2009). La relación neutrófilos-linfocitos (tabla 1) fue mayor ( $p < 0,05$ ) en los animales con *D. canino*, aunque en todos los animales en estudio e encontró dentro del parámetro de referencia para la misma (1,5-3,5) recomendado por Cerón *et al.* (2007). La causa de ese aumento fue debido a que la disminución de neutrófilos y linfocitos, no fue en igual proporción.

**Tabla 2.** Perfil bioquímico de perros sanos y con *D. canino* provocado por la cepa SA3 en el cantón Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador.

Variables	Grupos		±EE
	Control ( $\bar{x}$ )	Distemper ( $\bar{x}$ )	
PT ( $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ )	57,82 <sup>a*</sup>	56,77 <sup>b</sup>	0,29
Glucosa ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	4,53 <sup>a***</sup>	3,60 <sup>b</sup>	0,16
Ácido úrico ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	47,01 <sup>a</sup>	43,61 <sup>a</sup>	2,21
Creatinina ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	92,82 <sup>a***</sup>	115,95 <sup>b</sup>	2,11
BUN ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	3,76 <sup>a***</sup>	8,68 <sup>a</sup>	0,18

\* P&lt; 0,05; \*\*\* P&lt; 0,001 (t-Student)

Los indicadores bioquímicos se exponen en la tabla 2. Se aprecia una disminución significativa en los animales con *D. canino* de las proteínas totales (PT) ( $p < 0,05$ ) y la glucosa ( $P < 0,001$ ). En cambio, en los perros con esta enfermedad aumentaron significativamente el ácido úrico ( $p < 0,05$ ), el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la creatinina ( $P < 0,001$ ). Resultados similares se publican en perros infectados por el VDC (Salem, 2014).

La glucosa sanguínea en los animales controles se encuentra dentro de los valores normales de glicemia para caninos ( $3,85-6,60 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) establecidos por Kaneko *et al.* (2008), no así en los perros con DC, que presentaron inanición por largos periodos de tiempo, la que pudo causar en ellos la disminución de la glicemia (Cuesta *et al.*, 2007). Otro aspecto importante que pudo haber influido en la disminución de la glucosa fue la sepsis que debieron presentar los animales, la cual altera el metabolismo de la glucosa/glucógeno (Cerón *et al.*, 2007).

El nitrógeno ureico en la sangre (BUN) (*Blood Urea Nitrogen*, por sus siglas en inglés) es la cantidad de nitrógeno que circula en forma de urea en el torrente sanguíneo, producto del metabolismo proteico a nivel hepático a través del ciclo de la urea. Los valores del BUN en los controles están dentro del rango de referencia ( $1,66-4,98 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) publicado por varios autores (Tvedten, 2004; Kaneko *et al.*, 2008; Rizzi *et al.*, 2010). Se ha atribuido el aumento del BUN a la excesiva destrucción de proteínas en estados febriles, sepsis o por la hemoconcentración debida generalmente a vómitos y diarreas (Cuesta *et al.*, 2007). Estos síntomas fueron encontrados en los perros infectados por el VDC. El aumento del BUN en suero sanguíneo puede provocar daño renal, que puede ser la causa del aumento de la creatinina y el ácido úrico en los animales con *D. canino*.

Se concluye, que el cuadro clínico en perros mestizos infectados con la cepa SA3 del VDC en el cantón Guaranda, provincia Bolívar, Ecuador se caracteriza por hipertermia, anorexia, síntomas respiratorios y digestivos; donde, el perfil metabólico de perros mestizos infectados con la cepa SA3 del VDC predominan la leucopenia, linfopenia, disminución significativa de las proteínas séricas y la glucosa, así como el aumento del BUN.

## BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

- Acosta-Jamett, G. 2009. *Role of domestic dogs in diseases of significance to humans and wildlife health in central Chile*. PhD thesis, The University of Edinburgh, London, United Kingdom. pp 43.
- Acosta-Jamett, G.; Chalmers, A.A.; Cunningham, S.; Cleaveland, S.I.G.; Handel, B.M. & Bronsvort, C. 2011. Urban domestic dog populations as a source of *canine Distemper* virus for wild carnivores in the Coquimbo region of Chile. *Veterinary Microbiology*, 152: 247-257.
- Appel, M & Summers, J. 1999. *Distemper canino: estado actual*. Institute for Animal Health, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, New York, USA. pp 5.
- Beineke, A.; Puff, C.; Seehuseun, F. & Baumgartner, W. 2009. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous *canine Distemper*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 127: 1-18.
- Bravo, L.C. 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, Bolivia. pp. 40.
- Cerón, J.J.; Braun, J.P.; Gaál, T.; Godeau, J.M.; Knottenbelt, C.M.; Larkin, H.A.; Lubas, G.; Moritz, A.; Pappasoulis, K. & Sankari, S.M. 2007. Teaching veterinary clinical pathology to undergraduate students: an integrated European project. *Veterinary Clinical Pathology*, 36: 336-340.
- Cuesta, M.; Montejo, E. & Duvergel, J. 2007. *Medicina Interna Veterinaria, Tomos I y II*. La Habana. Editorial Félix Varela, Ministerio de Educación Superior. ISBN 978-959-07-0549-6, Cuba. pp. 8.
- Ezeib, M. & Udegbumam, O. 2008. Haematology of dogs infected with *canine Distemper* virus. *Journal of Veterinary Science*, 7: 31-33.
- Fiorella, J. 2014. *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 presentada en opción al título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. pp. 53.
- García-Navarro. 2005. *Manual de Hematología Veterinaria*, 2<sup>da</sup> ed. São Paulo, Brasil. pp. 45.
- Goddard, A.; Leisewitz, A.L.; Christopher, M.M.; Duncan, N.M. & Becker, P.J. 2008. Prognostic usefulness of blood leukocyte changes in *canine Parvoviral* enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22: 309-316.
- Gröne, A.; Doherr, M. & Zuebriggen, A. 2004. *canine Distemper* virus infection of canine footpad epidermis. *Veterinary Dermatology*, 15: 159-167.
- Greene, C. 2000. *Enfermedades infecciosas en perros y gatos*. 2<sup>da</sup> edición, Trad, Orizaga-Sampierio, J y J, Pérez-Gómez, Editorial Mc Graw Hill interamericana, México DF, México. pp. 23.
- Greene, C.E. & Appel, M.J. 2006. *Canine Distemper*. Infectious diseases of the dog and cat Greene, C.E. (Ed.), 3<sup>rd</sup> ed. Saunders Elsevier, St Louis. pp. 4-25.
- Kaneko, J.J.; Harvey, J.W. & Bruss, M. 2008. *Veterinary Clinical Biochemistry of Domestic Animal*. 6<sup>th</sup> ed, Elsevier. pp. 895.
- Landeros, L. 1988. *Estudio retrospectivo de diagnósticos caninos en una clínica veterinaria del Gran Santiago*. Tesis Médico Veterinario. Universidad de Chile, Facultad de Medicina Veterinaria. pp. 98.
- Lorenzana, L.C. 2008. *Actualización en la terapéutica del Moquillo canino*. División animales de compañía laboratorios Virbac México S.A. de C.V. Disponible: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news13.html>.
- Martella, V.; Elia, G. & Buonavoglia, C. 2008. *Canine Distemper* virus. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 38: 787-797.
- Martella, V.; Bianchi, A.; Bertolotti, I.; Pedrotti, L.; Gugiatti, A.; Catella, A.; Cordioli, P.; Lucente, M.S.; Elia, G. & Buonavoglia, C. 2010. *canine Distemper* epizootic among red foxes, Italy. *Emerging Infectious Diseases*, 16: 1007-1011.
- Moritz, A.; Frisk, A. & Baumgärtner, W. 2000. The evaluation of diagnostic procedures for the detection of *canine Distemper* virus infection. *The European Journal of Companion Animal Practice*, 10: 37-47.
- Moyón, V. 2011. *Evaluación de las alteraciones de los parámetros en hemograma y perfil hepático en Distemper canino*. Tesis para optar por el título de Médico Veterinario y Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Guayaquil. pp. 42.
- Panzera, Y.; Sarute, N.; Carrau, L.; Aldaz, J. & Pérez, R. 2014. Genetic diversity of *canine Distemper* Virus in South America, *British Journal of Virology*, 1: 48-53.
- Pardo, I.; Johnson, G.C. & Kleiboeker, S.B. 2005. Phylogenetic characterization of *canine Distemper* viruses detected in naturally infected dogs in North America. *Journal of Clinical Microbiology*, 43: 5009-5017.
- Pinotti, A. 2011. *Distemper canino: Evaluación de dos alternativas terapéuticas y caracterización de aspectos clínicos epidemiológicos en la ciudad de Santa Fé durante los años 1998-2009*. Tesis en opción al título de master en ciencias Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral. pp. 83.
- Pinotti, M.; Gollan, A.; Passeggi, A. & Formentini, E. 2012. Aspectos clínicos y epidemiológicos del *Distemper canino*, Estudio de casos diagnosticados en la ciudad de Santa Fé entre los años 1998 y 2009, *Revista FAVE Ciencias Veterinarias*, 11: 12-17.
- Pratelli, A. 2011. *Canine Distemper* Virus the emergence of new Variants. *Veterinary Journal*, 187: 290-291.
- Rizzi, T.E.; Meinkoth, J.H. & Clinkenbeard, K.D. 2010. *Normal hematology of the dogs*. In *Schalm's Veterinary hematology*. Weiss, D.J. & Wardrop, K.J. (Eds.) Wiley-Blackwell publishing Ltd. pp. 799-810.
- Salem, N.Y. 2014. *Canine Viral Diarrhea: Clinical, Hematologic and biochemical alterations with particular reference to in-clinic rapid diagnosis*. *Global Veterinaria*, 13: 302-307.
- Sarute, N.; Pérez, R.; Aldaz, J.; Alfieri, A.A.; Alfieri, A.F.; Name, D.; Llanes, J.; Hernández, M.; Francia, L. & Panzera, Y. 2014. Molecular typing of *canine Distemper* virus strains reveals the presence of a new genetic variant in South America,

- Virus Genes, 48: 474-478.
- Smith, G.S.; Zinkl, J.G. & Jain, N.C. 2000. *Schalm's Veterinary Hematology*. 5<sup>th</sup> Ed, Baltimore, Maryland, U.S.A. Lippincott William & Wilkin. pp. 295.
- Snedecor, G.W. & Cochran, W.G. 1994. *Statistical methods*. 8<sup>va</sup> ed. Iowa State University Press, Ames, USA. pp. 45.
- Tvedten, H. 2004. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. Willard, M.D. & Tvedten, H. (Eds.) 4<sup>th</sup> ed, Saunders. USA. pp. 419.
- Von, M.V.; Svitek, N. & Cattaneo, R. 2006. Receptor (SLAM[CD150]) recognition and the V protein sustain swift lymphocyte-based invasion of mucosal tissue and lymphatic organs by a morbillivirus. *Journal of Virology*, 80: 6084-6092.
- Woma, T.Y.; Van Vuuren, M.; Bosman, A.M.; Quan, M. & Oosthuizen, M. 2009. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of current wild-type *canine Distemper* viruses from South Africa: lineage Africa, *Veterinary Microbiology*, 143: 126–132.
- Zhao, J.J.; Yan, X.J.; Chai, X.L.; Martella, V.; Luo, L.; Zhang, H.L. & Cheng, S.P. 2010. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of *canine Distemper* virus strains detected from breeding foxes, raccoon dogs and minks in China, *Veterinary Microbiology*, 140: 32-42.

Received February 15, 2017.  
Accepted March 25, 2017.