



**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

TESIS

**SEROPREVALENCIA DE PARVOVIRUS CANINO EN CANES
DOMÉSTICOS (*Canis lupus familiaris*) DE LA COMUNIDAD NATIVA
ESE´EJA DE INFIERNO, DEPARTAMENTO DE MADRE DE DIOS**

**RODRIGUEZ NARIO, ANGHELA
BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MÉDICO VETERINARIO

LIMA-PERÚ

2016

ÍNDICE

| | Pág. |
|---------------------------------|-------------|
| Dedicatoria | i |
| Agradecimiento | ii |
| Resumen | iii |
| Abstract | iv |
| | |
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| II. MARCO TEÓRICO | 3 |
| 2.1 Parvovirus canino | |
| 2.1.1 Taxonomía | 3 |
| 2.1.2 Variaciones | 4 |
| 2.1.3 Morfología | 4 |
| 2.1.4 Epidemiología | 5 |
| 2.1.5 Factores predisponentes | 8 |
| 2.1.6 Respuesta inmunitaria | 9 |
| 2.1.7 Animales susceptibles | 10 |
| 2.1.8 Transmisión y patogénesis | 10 |
| 2.1.9 Signos clínicos | 12 |
| 2.1.10 Lesiones patológicas | 13 |
| 2.1.11 Diagnóstico | 14 |

| | |
|---|----|
| 2.1.11 Tratamiento y control | 15 |
| 2.2 Caninos de comunidad nativa como transmisores de enfermedades | |
| 2.2.1 Comunidades nativas | 17 |
| 2.2.2 Canes domésticos | 17 |
| 2.2.3 control sanitario de canes domésticos | 19 |
| | |
| III. MATERIALES Y MÉTODOS | |
| 3.1 Espacio y tiempo | 20 |
| 3.2 Población y muestra | 20 |
| 3.3 Diseño de la investigación | 21 |
| 3.4 Equipos y procedimientos | 22 |
| 3.4.1 Equipos | 22 |
| 3.4.2 Procedimiento | 23 |
| 3.5 Diseño estadístico | 26 |
| | |
| IV. RESULTADOS | 28 |
| | |
| V. DISCUSIÓN | 30 |
| | |
| VI. CONCLUSIONES | 36 |
| | |
| VII. RECOMENDACIONES | 37 |

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

38

ANEXOS

45

DEDICATORIA

- A Enrique y María (mis papis) por el apoyo incondicional y económico, a mis hermanas Fiorella y Susan que me guiaron con sus ejemplos y a mis bebitas kmila, chanells y kendruti.
- A mis profesores y mis amigas que siempre me han motivado a terminar mi carrera y no desertar. Al doctor Manuel Díaz por sus enseñanzas y su apoyo.

AGRADECIMIENTO

- A la Mg. Nancy Carlos y MV. Paloma Alcázar quienes me dieron la oportunidad para realizar mi tesis y me apoyaron en todo momento.
- A los habitantes de la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno por su hospitalidad, colaboración y su paciencia.

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la seroprevalencia de parvovirus canino en canes domésticos (*Canis lupus familiaris*) de la Comunidad Nativa Ese'jeja de Infierno, ubicada en el distrito de Tambopata, departamento de Madre de Dios. Para el estudio se contó con una población de 80 canes y una muestra de 35 individuos, 22 machos y 13 hembras de 2 meses hasta 7 años de edad. Se tomó 1ml de sangre de la vena cefálica con la ayuda de una jeringa de 3 ml y aguja de 21G 1 ½". La muestra se colocó en un tubo sin anticoagulante y fue conservada en refrigeración hasta su transporte al laboratorio. En un laboratorio privado de la ciudad de Puerto Maldonado se centrifugó la muestra para obtener el suero sanguíneo, el cual se conservó en un tanque de nitrógeno líquido. La muestra fue enviada a la ciudad de Lima y analizada en el laboratorio del Centro de Ornitología y Biodiversidad, utilizando el kit ImmunoComb Canine Vaccicheck® (Biogal ®) para la evaluación semicuantitativa de IgG frente a parvovirus canino. Se obtuvo una seroprevalencia de $88,57 \pm 11,09$ % (31/35) de canes positivos a parvovirus canino. No se encontró diferencia significativa según el sexo de los canes, pero si se halló una correlación directa (baja) entre el estrato etario y la seropositividad.

PALABRAS CLAVE: canino, comunidad, ELISA, parvovirus

ABSTRACT

The objective of the present study was to determine the seroprevalence of canine parvovirus in domestic dogs (*Canis lupus familiaris*) of the Native Community Ese'eja de Infierno, located in the district of Tambopata, department of Madre de Dios. The study had a population of 80 dogs and a sample of 35 individuals, 22 males and 13 females from 2 months to 7 years of age. One ml of blood was taken from the cephalic vein with the help of a 3 ml syringe and a 21G 1 ½ "needle. The sample was placed in a tube without anticoagulant and was refrigerated until it was transported to the laboratory. In a private laboratory in the city of Puerto Maldonado the sample was centrifuged to obtain the blood serum, which was stored in a tank of liquid nitrogen. The sample was sent to the city of Lima and analyzed in the laboratory of the Center of Ornithology and Biodiversity, using the kit ImmunoComb Canine Vaccicheck® (Biogal ®) for the semiquantitative evaluation of IgG against canine parvovirus. A seroprevalence of 88.57 ± 11.09% (31/35) of canine parvovirus positive dogs was obtained. No significant difference was found according to the sex of the dogs, but a direct (low) correlation was found between the age stratum and seropositivity.

KEYWORDS: canine, community, ELISA, parvovirus

I. INTRODUCCIÓN

El Parvovirus Canino tipo 2 (CPV-2) ocasiona la enfermedad llamada parvovirus canina o diarrea hemorrágica canina, responsable de muchas muertes neonatales. Afecta principalmente a canes domésticos no inmunizados, pudiendo afectar a especies silvestres como a zorros, lobos de crin, entre otras (1-4). Los signos observados incluyen diarrea, vómitos, depresión, anorexia y hasta la muerte (5). Para su diagnóstico es necesario el uso de pruebas complementarias, como el ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) (6).

Por otro lado, la Amazonia peruana es muy diversa biológica y culturalmente, encontrándose una variedad de Comunidades étnicas o nativas. Algunas de estas comunidades se encuentran cerca de áreas naturales protegidas, como la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno, que se encuentra aledaña a la Reserva Nacional Tambopata. Estas comunidades se dedican principalmente a actividades extractivas de tipo familiar, con presencia de animales domésticos como mascotas, los cuales acompañan a sus dueños en las actividades de caza, cosecha de castaña y agricultura (7). Debido a la lejanía de las Comunidades con la Ciudad o centros veterinarios, por lo general, los canes no tienen ningún control veterinario o aplicación de medicina preventiva como la vacunación.

Este escenario favorece que los canes puedan enfermarse o ser portadores de enfermedades que puedan diseminar en la comunidad y ambientes naturales cercanos, con el potencial riesgo de afectar a especies silvestres. Los canes domésticos se reportan como portadores de patógenos transmisibles a carnívoros silvestres (8). En perros domésticos de comunidades cercanas al Parque Nacional del Manu y Zona Reservada del Alto Purús (Perú) se observaron títulos de anticuerpo para Parvovirus, la presencia de este virus en la comunidad evidencia una amenaza a toda la comunidad de carnívoros de la región (9).

En busca de conocer el estado sanitario de los canes domésticos en comunidades, y su implicancia en el medio silvestre que lo rodea, se lleva a cabo el proyecto de investigación titulado “*Caninos domésticos como centinelas de salud en una Comunidad Nativa de Madre de Dios: Evaluación de agentes infecciosos en la interfaz humano – animal bajo el enfoque de Una Salud*”, a cargo del Programa de Ecología de enfermedades y Medicina de la Conservación del Centro de Ornitología y Biodiversidad (CORBIDI).

Debido a la importancia del parvovirus canino, el especial escenario de los canes domésticos en comunidades (interface canino- humano- fauna silvestre) y como parte del proyecto mencionado en el párrafo anterior, el objetivo del estudio fue determinar la seroprevalencia de parvovirus canino en canes domésticos (*Canis lupus familiaris*) de la comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno, ubicada en Madre de Dios. El estudio proporcionará información sobre la presencia del virus en la comunidad, lo cual permitirá evaluar su potencial riesgo de transmisión hacia la fauna silvestre y favorecerá la instauración de programas de medicina preventiva para los canes y de prevención de las enfermedades de origen doméstico hacia las áreas naturales protegidas.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Parvovirus canino

El parvovirus canino pertenece a la familia Parvoviridae, del cual se conocen dos variantes: el virus diminuto canino (MVC o CPV-1) aparentemente apatógeno y el CPV-2 responsable de enteritis hemorrágicas y miocarditis que producen muertes neonatales en cachorros (2, 10). El CPV-2 fue aislado en el año 1978 (11). A continuación se realiza una breve descripción del virus y la enfermedad que produce.

2.1.1. Taxonomía

Familia: Parvoviridae

Subfamilia: Parvovirinae

Género: Protoparvovirus

Especies: Parvovirus canino 1

Parvovirus canino 2

En el año 2013, el Comité Internacional de Taxonomía de Virus propone que la Subfamilia Parvovirinae se subdivida, ya no en 5 géneros, sino en 8 géneros.

Incluyendo en el género Protoparvovirus a Parvovirus canino como Protoparvovirus Carnívoro 1 (12).

2.1.2. Variaciones

En el año 1980, CPV-2 sufrió mutaciones genéticas y se clasificó como CPV-2a, en el año 1984 el virus sufrió otro cambio antigénico y la nueva variante recibió el nombre de CPV-2b. Estas variantes serían adaptaciones que les permitirían reproducirse y diseminarse más fácilmente; además de poseer periodos de incubación más cortos (4 a 5 días) y mayor patogenicidad (13).

En el año 2000 se detecta en Italia una tercera variante denominada 2c, la que reemplaza a las variantes anteriores en ese país. Esta nueva mutación le permitiría diseminarse rápidamente en la población canina de diversas latitudes. El hallazgo más reciente de esta variación fue informado en Argentina (14).

2.1.3 Morfología

Es un pequeño virus de 26 nm de diámetro y desnudo, cuenta con una simple hebra de ADN en sentido negativo (ssDNA-), con aproximadamente 5 200 nucleótidos que está envuelta por una cápside eicosaédrica, sin envoltura lipídica y conformada por dos proteínas, VP1 y VP2 (15, 16). Son muy resistentes en el medio ambiente y a enzimas proteolíticas además son estables a rangos de pH 3,0 a 9,0 (17).

2.1.4 Epidemiología

Existen algunos estudios sobre CPV en zonas rurales a nivel mundial, como los llevados a cabo en Australia, Zimbabue, Portugal y Brasil (18 - 21). En el Perú, solo se ha encontrado un estudio realizado con perros domésticos de zonas rurales aledañas al Parque Nacional del Manu y la zona de Amortiguamiento del Alto Purús en los Departamentos de Madre de Dios y Cusco (9). Además, se reportan algunos estudios de la presencia de CPV en animales silvestres y su relación con animales domésticos (Anexo 1) (22 - 25).

En Australia, Zourkas y colaboradores estudiaron 4 870 casos de CPV desde 2009 al 2014 reportados al Sistema de Vigilancia, estas provenientes de zonas urbanas y rurales. Encontrando mayor presentación en perros jóvenes (menores de 12 meses), no castrados, no vacunados y criados entre varias razas. Además, una mayor cantidad de casos en zonas rurales (3 321) que urbanas (1 549), pero con mayor fatalidad en zonas urbanas (50,6%) que rurales (47,2%). La condición socioeconómica de las zonas rurales predispondría a la presencia de CPV (18).

Castanheira y colaboradores realizaron un estudio en el archipiélago Cape Verde (Portugal), evaluando 178 perros callejeros durante dos años consecutivos. Para determinar la presencia del virus se utilizó la técnica de PCR de hisopados rectales, así como el empleo del Kit indirecto de ELISA (Ingezim Canine Parvo 15 CPV K1®) para determinar los niveles de IgG. Encontrando animales positivos en un porcentaje de 43,3% (23/53) en el 2010 y 44,1%(41/93) en el 2011. Además, encontraron anticuerpos contra CPV en el 71,6% (63/88) de los animales analizados. Por último, el estudio propone que estos animales positivos pueden

actuar como reservorios de la enfermedad para las poblaciones de animales silvestres ante un contacto ocasional (19).

En Zimbabue se estudiaron 225 perros domésticos de áreas comunales en busca de anticuerpos de CPV utilizando la prueba de ELISA (Immunocomb Titer Check Biogal®). Encontrando que el 84,9% (191/225) de los animales fueron positivos, este alto porcentaje indica que CPV está circulando ampliamente entre los perros domésticos en la región. Además, se considera que agentes como CPV y el virus de distemper canino pueden ser responsable de la mortalidad en cachorros. Proponen que los esfuerzos en la conservación de grandes carnívoros silvestres deberían incluir el rol de los perros domésticos como transmisores de enfermedades (20).

En la Foresta Atlántica, al sur este de Brasil, se analizaron 320 perros de comunidades rodeadas por áreas silvestres y de agricultura. Utilizando la técnica de inhibición de la hemoaglutinación se encontró que el 97% (311/320) de los animales fueron positivos. Además, sugiere que los perros de comportamiento libre y sin tratamiento veterinario tienen mayores probabilidades de exponerse a CPV (21). En la zona de amortiguamiento Parque Nacional Serra Cipo En el año 2010, donde se realizaron diferentes pruebas parasitológicas como también hemoaglutinación para CPV, se estudiaron 70 canes de los cuales 41 de ellos presentaron titulación positiva, indicando que el virus está circulando activamente en esta zona lo cual es una gran amenaza para todos los cánidos silvestres locales. (22)

En Argentina, Orozco y colaboradores determinaron la serología del CPV en 174 perros domésticos de ambientes rurales de una zona impactada y otra protegida del Chaco argentino. Además, incluyeron cuatro individuos de zorro cangrejero (*Cerdocyon thous*), tres de mapache cangrejero (*Procyon cancrivorus*), 17 zarigüeyas de oreja blanca (*Didelphis ambiventris*) y dos zarigüeyas de cuatro ojos (*Philander opossum*). Utilizando el método de inhibición de la hemaglutinación se determinó una alta prevalencia de CPV en perros domésticos (93,3 a 94,6%), el cual incrementa con la edad. Casi todos los carnívoros y marsupiales mostraron alta exposición a CPV; además no se encontraron diferencias entre las zonas (impactada y protegida). Por último, los autores consideran que los perros domésticos de zona rural plantean grandes amenazas para la salud de carnívoros silvestres en ambas áreas, en especial en el Gran Chaco donde la fragmentación está aumentando severamente (23).

En México, se determinó los niveles de anticuerpos en 68 animales silvestres y domésticos de dos áreas protegidas. Analizando a la zarigüeya norteamericana (*Didelphis virginiana*), cacomixtle norteño (*Bassariscus astutus*), mofeta moteada (*Spilogale gracilis*), comadreja de cola larga (*Mustela frenata*), ardilla rocosa (*Spermophilus variegatus*), ardilla gris (*Sciurus aureogaster*) y animales domésticos como gatos (*Felis catus*) y perros (*Canis familiaris*) ferales. Se encontró una alta prevalencia de 86,6% de animales positivos. De los 3 canes analizados se encontraron dos positivos utilizando la prueba de inhibición de hemoaglutinación. Según los autores la alta prevalencia en animales silvestres se debería a la presencia de perros y gatos ferales (24).

En España se realizó un estudio con 54 individuos de lobo liberiano (*Canis lupus*). Utilizando la técnica de PCR se determinó la presencia de CPV-2 en 76% (41/54) de los lobos. Además, la probabilidad de exposición a CPV tuvo una correlación positiva y significativa con la densidad de las granjas en la zona de amortiguamiento aledañas a las áreas de capturas de los lobos, indicando que los perros rurales pueden originar la infección de CPV en el lobo liberiano (25).

Nelson y colaboradores estudiaron 99 lobos (*Canis lupus*) de vida libre en las Montañas Rocosas de Canadá. Para determinar la presencia de CPV se utilizó la prueba de inhibición de la hemoaglutinación y neutralización del virus. Encontrando que el 24,0% (24/99) de los animales fueron positivos a CPV y la existencia de una relación positiva entre la prevalencia y la cercanía con comunidades humanas, como lo reportado para Yellow Stone (26).

2.1.5 Factores predisponentes

Como factores predisponentes para el contagio se considera un mal desarrollo del sistema inmunitario, asociado a distintos grados de desnutrición, parasitismo gastrointestinal e infecciones bacterianas o virales; también las condiciones ambientales calor extremo, humedad o frío, la falta de higiene, entre otros (27).

Además, el virus afecta a perros de cualquier edad, sexo y raza (17), pero ciertas razas como el rottweiler, dóberman, labrador retriever, dóberman pinscher y pastor

alemán se consideran predispuestas a la enfermedad, pero se desconoce la razón por la que estas razas son menos resistentes al virus (28).

2.1.6 Respuesta inmunitaria

Existen 2 respuestas inmunológicas, la primera es inmunidad celular que son células capaces de reconocer antígenos extraños y reaccionar a ellos, dichas células son los linfocitos B y los linfocitos T. Otra respuesta inmune es la humoral compuesta principalmente de dos tipos de inmunoglobulinas (anticuerpos), la IgG e IgM. En los primeros días después de la vacunación se producen grandes cantidades de IgM. Más tarde los niveles de IgM van disminuyendo y comienzan a aumentar los de IgG. Por tanto, en los perros que son capaces de montar una respuesta inmune, los niveles elevados de IgM indican una infección reciente. La ausencia de anticuerpos IgM con título elevado de IgG sugiere que la exposición ocurrió antes y el perro se encuentra inmune. Los niveles elevados de IgG se encuentran en perros que sobreviven a la fase aguda de la infección o después de la vacunación (29).

Durante la ingestión del calostro, los cachorros nacidos de perras inmunes contra parvovirus ingieren cantidades suficientes de anticuerpos específicos contra este agente, llegando a tener títulos de anticuerpos séricos casi equivalentes a los de la madre. La inmunidad pasiva varía entre 5 y 12 semanas, los cachorros se tornan susceptibles conforme a esta inmunidad que va desapareciendo a las 22 semanas (30).

2.1.7 Animales susceptibles

La capacidad del CPV parece estar limitada a la especie canina. Además, se ha demostrado que la inoculación parenteral del virus en los gatos domésticos (*Felis domesticus*) puede dar origen a una infección, pero esta es autolimitada y no genera enfermedad (31).

Existen publicaciones que fundamentan la enfermedad en el coyote (*Canis latrans*), lobos de crin (*Chrysocyon brachyurus*), zorros (*Alopex lagopus*), entre otros (4, 32, 33). Durante los años 1980 y 1984 se estudió al dingo (*Canis lupus dingo*), reportando la infección de parvovirus en el parque Zoológico de Stendal en Alemania (34). Se han reportado títulos de anticuerpos contra CPV-2 en lobos (*Canis lupus*) de vida libre en Alaska (35). Los mapaches (*Procyon spp.*) han mostrado resistencia a la infección de CPV-2 (36). En Estados Unidos se han reportado la presencia de CPV-2 en el puma (*Puma concolor*), el mapache (*Procyon lotor*), la mofeta rayada (*Mephitis mephitis*) y el gato montés (*Lynx rufus*) (37).

2.1.8 Transmisión y patogénesis

La principal vía de infección es oral. También se ha demostrado que el cuadro clínico puede reproducirse experimentalmente al inocular a los perros por vía oronasal, nasal, intramuscular, intravenosa y subcutánea (38-43). De Caro manifiesta que la infección por vía oro-nasal es la más común (44). Existe evidencia de transmisión a través de fómites (45, 46, 47).

Los animales infectados eliminan el virus en las heces, en la fase aguda de la enfermedad se llegan a alcanzar títulos de hasta 10^9 viriones infecciosos por gramo de materia fecal (42). Es posible que durante la fase de viremia el virus sea eliminado en algunas secreciones (48). La eliminación de virus con las heces de perros infectados se lleva a cabo durante un aproximado de dos semanas (49).

La enfermedad se difunde rápidamente debido a la gran resistencia del virus al medio ambiente, teniendo de manera secundaria la diseminación de perros crónicamente infectados. Se ha demostrado que el virus mantiene su capacidad infectante después de haber permanecido en muestras fecales durante 6 meses a temperatura ambiente (42).

El virus se replica inicialmente en el tejido linfoide de la faringe y las placas de Peyer, luego se produce una viremia principalmente en el tejido entérico o miocárdico, donde las células se replican fácilmente. Después de un período de incubación que dura de 4 a 6 días, la fase aguda evidencia depresión, vómitos y diarreas (33, 50). Los signos clínicos suelen aparecer poco tiempo después que se ha iniciado la eliminación del virus en las heces y el título de este agente en materia fecal se ha incrementado durante los 2 o 3 días siguientes de la aparición, coincidiendo con la presentación de signos clínicos (51).

Además, se menciona que la enfermedad solo es evidente en tejidos con altas tasas de mitosis, como el sistema linfático, medula ósea y criptas de los epitelios

del tracto intestinal. La infección puede producir depleción linfóide, leucopenia y necrosis de las criptas intestinales, respectivamente (1).

La multiplicación del virus conduce a la destrucción de las criptas intestinales en el epitelio germinal, perdiendo la capacidad de absorción y provocando diarrea hemorrágica. Ésta provoca elevadas pérdidas de proteínas, fluidos e iones a través del tracto digestivo, originando una deshidratación severa e incluso shock hipovolémico. La lesión de la mucosa conduce a la alteración de la barrera gastrointestinal, permitiendo el paso de bacterias y/o endotoxinas a la circulación sistémica, por lo que en los casos más graves se puede producir un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) (52).

El cuadro de patogénesis está fuertemente relacionado con la edad de los cachorros, principalmente con la aparición de miocarditis (53). Además, la patogenia puede estar relacionada con las variantes del virus, las variantes CPV-2b y CPV-2c producen signos más hemorrágicos y con mayores lesiones que las variantes de CPV-2a (44, 54).

2.1.9 Signos clínicos

La infección de CPV puede ocasionar dos formas clínicas diferentes, una entérica y otra cardíaca o miocardial. La mortalidad es mayor en la última forma. Hay evidencia serológica que en algunos casos se puede presentar una infección subclínica, suponiendo un importante foco de infección (52).

La forma entérica puede producirse en perros de cualquier edad, los signos clínicos más comunes son el vómito y la diarrea, que en la mayoría de los casos es de color grisáceo y frecuentemente hemorrágico y con moco. Al inicio de la enfermedad hay depresión, anorexia, letargia y fiebre. También se puede presentar dolor abdominal y deshidratación desde un 7% hasta 10% (5).

La forma cardíaca se ha diagnosticado en cachorros menores de 12 semanas de edad, con animales aparentemente normales, que al practicar electrocardiograma presentaron indicios de miocarditis (55, 56). Sin embargo, los animales adultos que sobrevivieron a un proceso de miocarditis de origen parvoviral pueden sufrir fallas cardíacas a la edad de 5 meses o aún mayores (57, 58). La mortalidad es superior al 50% de las camadas afectadas. Es posible encontrar un cachorro muerto sin presentar signos, o morir poco después del diagnóstico (59).

2.1.10 Lesiones patológicas

Se presentan diversas lesiones macroscópicas, como alteraciones en el íleon y en el yeyuno. El lumen del intestino suele estar vacío o contener exudado; mientras que los nódulos linfáticos mesentéricos y submandibulares están aumentados de tamaño, con petequias edematosas (55). Se han presentado lesiones en cachorros que han muerto a consecuencia de la forma cardíaca, los cuales se caracterizan por presentar flacidez de las paredes del miocardio aunadas a dilatación de los ventrículos y aurículas; edema pulmonar y frecuentemente se identifican hidropericardio, hidrotórax y ascitis (56, 57).

En las lesiones microscópicas hay presencia de necrosis de las células epiteliales de las criptas y cuerpos de inclusión intranucleares, los cuales son de carácter eosinofílico. Las vellosidades y la lámina propia se ven afectadas como consecuencia de la descamación del epitelio y la incapacidad de reemplazar las células epiteliales (60).

2.1.11 Diagnóstico

Se deben realizar pruebas de laboratorio, ya que con la sintomatología y la anamnesis no es suficiente (61). Dentro de los exámenes de laboratorio utilizados se encuentra los análisis de hematología y bioquímica sanguínea, donde se encuentra leucopenia y neutropenia, anemia, hipoproteinemia y azotemia (62).

Las pruebas de tipo molecular como la técnica de PCR (Reacción en Cadena de Polimerasa) es una prueba con un costo elevado y el resultado tarda unos días según el laboratorio con el que se trabaje, es por tanto innecesario ya que mediante otras pruebas el resultado es en unos pocos minutos y es mucho más económico (63). El PCR en tiempo real pueden tener diferencias entre cepas vacunales y las de campo al ser usadas con muestras de materia fecal (64).

La hemoaglutinación nos permite establecer el título hemoaglutinante del virus de la muestra, centrifugando suspensión de materia fecal y haciendo diluciones con el sobrenadante a cada dilución se añaden eritrocitos de cerdo. También es utilizada para identificar la presencia de anticuerpos en el suero de los perros (IgM), siendo

de utilidad durante la fase activa, cuando hay eliminación del CPV en las heces (65).

La inmunocromatografía y SNAP (test comercial basado en el método del ELISA) son muy utilizados para el diagnóstico a partir de materia fecal de animales enfermos o en algunos casos con una muestra de suero (17).

El Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) permite detectar anticuerpos IgM específico para CPV-2, los cuales aparecen en etapas tempranas de la infección desapareciendo de 2 a 3 semanas después de la enfermedad. (66). Uno de los productos comerciales actualmente más empleado son las pruebas de detección rápida, donde encontramos al ImmunoComb Canine Vaccicheck®, elaborado por el Laboratorio Biogal®, que detecta los niveles de anticuerpos en el plasma, suero o sangre entera, determinando los niveles de IgG contra CPV (67).

2.1.12 Tratamiento y control

Debido al cuadro de deshidratación, la fluidoterapia es indispensable para el tratamiento del paciente (68). Las posibilidades de supervivencia son altas, siempre que se instaure prontamente un tratamiento encaminado fundamentalmente a estabilizar las alteraciones hemodinámicas y resolver las lesiones digestivas producidas por el virus (52).

La combinación de soluciones cristaloides isotónicas con coloides permite restaurar el déficit de hidratación a la vez que mantiene un adecuado volumen sanguíneo. Además, es importante proporcionar potasio en caso de hipokalemia; así como, la administración de plasma (o sangre completa) para proporcionar albúmina, inmunoglobulinas y otras proteínas plasmáticas, como factores de coagulación. En caso de anemia por diarrea hemorrágica se puede administrar un concentrado de glóbulos rojos (52).

Por otro lado, el tratamiento farmacológico es sintomatológico, evitado la infección y posible translocación bacteriana. Para tratar los signos digestivos se puede utilizar metoclopramida (Primperán®) (1 mg/kg/24h) como antiemético y procinético, Clorpromacina (Largactil®) (0,2 – 0,5 mg/kg/ 6 – 8 h) y Ondansetron (Zofrán®) (0,1 mg/kg/12h): como antiemético (52). El tratamiento antibiótico ideal es el que combina un lactámico de amplio espectro como penicilinas (amoxicilina – clavulánico) o cefalosporinas, con un aminoglucósido que cubre Gram – como la amikacina. Por último, se puede utilizar Interferón Omega rFellFN – (2,5 10⁶ uds/kg/24h=) IV durante 3 días consecutivos (52).

El control se realiza vacunando a los cachorros entre los 40 y 69 días de edad (69), ya que cuentan con un alto título de anticuerpos maternos transferidos a través de la placenta y el calostro, que brindan un efecto protector de efecto variable, pudiendo proteger a los cachorros por algunas semanas o bien hasta 22 semanas de vida (70). La empresa Vencofarma® ha desarrollado un suero como tratamiento preventivo para perros susceptibles a la infección de CPV, dando protección por 10 días aproximadamente (71).

2.2 Caninos domésticos de comunidades nativas como transmisores de enfermedades

2.2.1 Comunidades nativas

En la región de Madre de Dios existen diversas comunidades nativas o indígenas las cuales están compuestas por grupos pequeños como: Amahuaca, Amarakaeri, Toyoeri y Ese´Ejas, entre otros. Como un medio de asegurar el suministro de proteínas las comunidades han optado por la crianza de animales domésticos como: cerdos, gallinas, patos, etc., cuya producción está orientada esencialmente al autoconsumo (71). Teniendo como mascota al perro doméstico (*Canis lupus familiaris*) que acompañan a sus dueños en las actividades de caza, cosecha de castaña y agricultura (7).

2.2.2 Canes domésticos

El perro doméstico (*Canis lupus familiaris*) es un carnívoro que se encuentra fuertemente asociado a la presencia del ser humano. Este canino ha sido reportado como portador de numerosos patógenos que pueden transmitirse a carnívoros silvestres (8).

En la comunidad, la población es abundante y a diferencia a los que están en la ciudad, estos se encuentran expuestos a diferentes agentes patógenos, disminuyendo su promedio de vida. Los principales patógenos transmitidos por perros domésticos son la rabia, el moquillo o distemper y la parvovirus (9). En los últimos 20 años varias de estas enfermedades han provocado la disminución poblacional de especies silvestres, llevando algunas al borde de la extinción (9). Este hecho ha sido bien documentado en todo el mundo, donde las enfermedades

originadas por patógenos virales generalistas pueden infectar varias especies de animales (9, 70, 72).

Además de estos agentes, se considera necesaria la investigación de otras enfermedades infecciosas en perros y otras especies domésticas residentes en comunidades, así como también el control de tránsito de animales en las áreas protegidas del Perú (9).

En el Perú Leite y colaboradores estudiaron a los canes de comunidades y zonas aledañas al Parque Nacional del Manú (PNM) (21 canes) y de la entonces Zona Reservada del Alto Purús (ZRAP) (8 canes). Los 29 canes fueron analizados utilizando el “Kit Inmunocomb” de distemper y parvovirus (Biogal®), encontrado 5 animales con titulación positiva para la Parvovirus, en bajos niveles (1:40), 3 del PNM y 2 de la ZRAP. Excepto un can de la comunidad de Tres Bolas (ZRAP) que presentó títulos bastante altos (1:640), lo que significa una exposición a una infección virulenta. El estudio concluye, que los hallazgos en la comunidad de Tres Bolas, evidencian una amenaza a toda la comunidad de carnívoros de la región, teniendo en cuenta que el virus es altamente transmisible y sugiere que otros perros domésticos de la misma comunidad estarían también infectados (9).

En Bolivia se realizó un estudio de un área protegida llamada Parque Nacional Madidi, donde evaluaban la exposición hacia los carnívoros silvestres de CPV, moquillo canino, *Sarcoptes scabiei* y *Toxoplasma gondi* en perros y gatos. Muestreando 26 canes para PVC, resultando 24 animales positivos de 26 canes analizados (92%) lo que representa un riesgo importante para los carnívoros silvestres de la región. El método utilizado fue HAI (inhibición hemaglutinación) para este tipo de pruebas se considera que una titulación mayor de 1:10 indicando una infección activa o reciente (73).

2.2.3 Control sanitario de canes domésticos

Debido a la realidad socioeconómica de las Comunidades, el cuidado veterinario para sus mascotas suele ser escaso o nulo. La lejanía de la ciudad o médicos veterinarios cercanos dificulta la atención médica ante la presencia de signos clínicos, donde muchos de los animales enfermos mueren por falta de atención veterinaria. Los canes domésticos de comunidades suelen no recibir atención médica durante su vida, y no cuentan con programas de medicina preventiva que incluya su desparasitación o vacunación.

III MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Espacio y tiempo

El estudio se realizó en la Comunidad Nativa Ese'jeja de Infierno, ubicada en el distrito y provincia de Tambopata, departamento de Madre de Dios (12°43'47" - 69°13' O) (Anexo 2). Esta comunidad tiene un extensión de 1 648,29 ha. Con una población aproximada 600 Habitantes.

Las muestras fueron tomadas en el mes de marzo del año 2016. El análisis de las muestras se realizó en el Laboratorio del Centro de Ornitología y Biodiversidad, ubicado en el distrito de Santiago de Surco, ciudad de Lima.

3.2. Población y muestra

La población estuvo conformada por 80 canes (censo realizado por CORBIDI) .El tamaño muestral se obtuvo empleando la fórmula para estimar una proporción en poblaciones finitas, con un nivel de confianza del 95%, error estimado del 10% y tomando la prevalencia brindada por Leite y colaboradores del 17,24% (9):

$$N = \frac{N * Z^2 * p * q}{D^2 * (N-1) + Z^2 * p * q}$$

N = Total de la población
Z = 1.96²(confiabilidad del 95%)
p = proporción esperada (en este caso 17% = 0,17)
q = 1 – p (en este caso 1-0,17 = 0,83)
d = precisión (10%).

Obteniendo un tamaño muestral de al menos 32 canes, para el estudio se contó con 35 animales, 22 machos y 13 hembras, con un promedio de edad de dos años (desde 2 meses hasta 7 años). El único criterio de exclusión fue el de no haber recibido vacunación previa contra CPV.

3.3. Diseño de la investigación

Este estudio es descriptivo, buscando una presunta relación causal entre un factor (exposición a parvovirus) y efecto, respuesta o resultado (seropositivo o negativo a parvovirus). No experimental, ya que el factor de estudio no es controlado por el investigador (74).

Se realizó la toma de muestra sanguíneas para ser analizada utilizando el kit inmunocomb vaccicheck, en busca de la presencia de anticuerpos frente a parvovirus canino.

La presente investigación es parte del Proyecto de Investigación titulado “*Caninos domésticos como centinelas de salud en una Comunidad Nativa de Madre de Dios: Evaluación de agentes infecciosos en la interfaz humano – animal bajo el*

enfoque de “Una Salud”, a cargo del Programa de Ecología de enfermedad y Medicina de la Conservación del Centro de Ornitología y Biodiversidad (CORBIDI).

3.4. Equipos y procedimientos

Los materiales que se utilizaron para el desarrollo del estudio se describen a continuación.

3.4.1. Equipos

- a) Muestra biológica o unidad de análisis
 - Suero sanguíneo

- b) Sujeto de estudio
 - Canes domésticos (*Canis lupus familiaris*)

- c) Material de campo
 - Scrub, cooler, cámara fotográfica, tubo al vacío de 5ml (BD Vacutainer®), jeringas de 3ml, agujas N° 21G x 1 ½”, algodón, alcohol 96°, gradilla, guantes de nitrilo, bozales y fichas de Examen Clínico.

- d) Material de laboratorio

- Kit de ImmunoComb Canine Vaccicheck® (Biogal ®), centrífuga modelo SE-CF-32 (Lab Kits®), tubos criogénicos estéril con rosca externa de 2,0 ml (Corning ®) y guantes quirúrgicos.
- e) Material de escritorios varios
- Papel bond A4, Fichas clínicas, lapiceros, entre otros.
- f) Servicios
- Transporte, impresión y fotocopias
- g) Capital humano
- Investigador y asesores

3.4.2 Procedimiento

- a) Autorización y permisos
- Se realizó coordinaciones con el Presidente de la Comunidad nativa Ese Eja de Infierno para el ingreso y actividades necesarias para llevar a cabo el estudio.
 - Coordinado previamente con la Comunidad, se realizó la visita casa por casa de los habitantes, en busca de viviendas con canes y que deseen participar voluntariamente en el estudio.
 - Se realizó una pequeña entrevista para obtener información sobre el can o los canes que poseían, como la procedencia, edad, sanidad (vacuna), como también si presentaban algún signo clínico de enfermedad (diarrea o vómitos). Los datos fueron llenado en una ficha.
- b) Examen clínico

- Se realizó un breve examen clínico con el fin de evaluar el estado de salud de los canes consistiendo en medir la temperatura corporal (termómetro digital), constantes fisiológicas como frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria realizados con estetoscopio (Littmann®) el tiempo para medir las constantes fue de 15 segundos para ser multiplicados por 4 para llegar a 1 minuto, los datos fueron registrados en una ficha clínica (Anexo 3).
- c) Toma de la muestra sanguínea
- Se realizó la sujeción de cada can, con la ayuda de un asistente (Anexo 4).
 - Se procedió a desinfectar la zona de la vena cefálica con algodón humedecido en alcohol 96°. Con la ayuda de una jeringa de 3 ml y aguja de 21G x 1 ½" se tomó la muestra sanguínea (Anexo 4).
 - La muestra se colocó en un tubo al vacío sin anticoagulante (Vacutainer DB®) y se conservó a 4°C hasta un laboratorio.
- d) Obtención del suero
- En un laboratorio privado de la Ciudad de Puerto Maldonado se centrifugó a 1 500 rpm por 5 minutos, para obtener el suero.
 - El suero sanguíneo se colocó en microtubos estériles de 1,8ml (Corning®) con la ayuda de una micropipeta (100-1000µl) estéril.
 - Los sueros sanguíneos se conservaron y se transportaron en un tanque de nitrógeno líquido hasta su uso en la ciudad de Lima.
- e) Análisis de la muestra
- Las muestras fueron analizadas en el laboratorio del Centro de Ornitología y Biodiversidad (CORBIDI) utilizado en la ciudad de Lima.
 - Para el análisis se usó el kit ImmunoComb Canine Vaccicheck® (Biogal®), (Anexo 4) realizando un análisis semicuantitativo de IgG.
 - La prueba tiene una sensibilidad de 88% y especificidad del 100% (67).

- A continuación se detalla el procedimiento recomendado por el laboratorio fabricante del producto:

1. Utilice una pipeta o un capilar para testar suero 5 μ l (Anexo 5).
2. Utilice las pinzas para perforar la protección cubierta de aluminio de la fila A. uno pozo para cada muestra.
3. Deposite una muestra dentro del pocillo A.
4. Suba y baje de la pipeta/émbolo pistón varias veces para conseguir una mezcla.
5. Retire el peine de su envoltura protectora. Para la prueba de menos de 12 muestras, cortar o romper el peine doblando en las muescas para el número de pruebas necesarias. Inserte el peine en el pocillo abierto en la línea A (lado impreso hacia Ud.) e incubar durante 5 minutos. Para mejorar la mezcla, suavemente mover el peine arriba y hacia abajo en el inicio de cada incubación (cada fila). Repita este movimiento al menos dos veces en todas las filas restantes.
6. Usa las pinzas para perforarla cubierta de los pocillos de la fila B que vayan a ser utilizados e introducir el peine durante 2min. Antes de transferirlo sacuda con cuidado el exceso de líquido del peine sobre un pañuelo. Pase al pocillo C e incube durante 5min. Pasar al D y al E incubando 2min en cada uno, hasta llegar a la fila F donde se debe dejar 5min.
7. Una vez completado el desarrollo de color en la fila F, introducir de nuevo el peine en la fila E durante 2 minutos para fijar el color. Sacar el peine y dejar secar.
8. Luego realice la lectura de según la coloración dada por el laboratorio (Anexo 7).

f) Lectura de los resultados

- Utilizando la escala o regla se encontró el color púrpura-gris que más se acerque al punto de referencia positiva (punto superior).
- Se deslizo regla amarilla hasta que la marca C+, que aparece en la ventana por encima de ese color que se encontró.
- De esta manera se calibro el C + a S3, que es el punto de "corte" a la que se compararán puntos de prueba.
- Con la regla sostenida, se encontró el tono de color púrpura-gris que más se asemeja la prueba deseada (uno de los puntos más bajos). El número que aparece en la ventana de arriba es la puntuación de la escala (S0-S6).
- S3 (positivo) corresponde a títulos de anticuerpos de 1:80 (de Hemoaglutinación indirecta).
- Los resultados obtenidos (altamente positivo, positivo, inmunidad inadecuada, negativo) se llenarán en una ficha de resultados (Anexo 8).

| InmunoComb Puntuación | Color Resultado | Interpretación |
|--------------------------|---------------------|----------------------|
| 0 – 1 | Color blanco o gris | Negativo |
| 2 | Gris débil | Inmunidad inadecuada |
| 3 – 4 | Gris distinto | positivo |
| 5 - 6 | Gris oscuro | Altamente positivo |

3.5 Diseño estadístico

Se realizó un análisis de porcentual de los individuos positivos para hallar la seroprevalencia, siguiendo la siguiente formula:

$$N = \frac{\text{Número de caninos positivos}}{\text{Número total de caninos evaluados}} \times 100\% \pm \text{IC } 95\%$$

Se halló el intervalo de confianza para cada prevalencia, con el 95% de confiabilidad. Además, se realizó la prueba de Chi Cuadrado para evaluar las posibles diferencias según el sexo (macho y hembra) y la relación con la variable edad (estrato etario) se analizó mediante la prueba de correlación de Spearman. Se utilizó el programa estadístico SPSS v21. 2012 (IBM®).

IV. RESULTADOS

Se obtuvo que el 88,57% (31/35) de animales analizados fueron seropositivos a parvovirus canino (Cuadro 1). No se observaron diferencia significativa según el sexo de los animales ($p=0,572$).

Cuadro 1. Seroprevalencia de parvovirus canino en canes domésticos (*Canis lupus familiaris*) según sexo de la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno, departamento de Madre de Dios (n=35), 2016.

| Sexo | Animales | | Prevalencia % |
|--------|----------|----------|--------------------------------|
| | N | Positivo | \pm IC |
| Hembra | 13 | 11 | 84,62 \pm 22,70 ^a |
| Macho | 22 | 20 | 90,91 \pm 13,05 ^a |
| Total | 35 | 31 | 88,57 \pm 11,09 |

^aNo se encontró diferencia significativa ($p>0,05$)

Por último, se obtuvo la seroprevalencia según la edad mostrada en intervalos (Cuadro 2). Se halló una correlación directa (baja) entre el estrato etario y la seropositividad ($RHO=0,232$).

Cuadro 2. Seroprevalencia de parvovirus canino según edad de canes domésticos (*Canis lupus familiaris*) de la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno, departamento de Madre de Dios (n=35), 2016.

| Estrato etario (año) | N | Positivo | | I.C 95% |
|-----------------------------|----------|-----------------|----------|----------------|
| | | n | % | |
| < 1 | 17 | 14 | 82,35 | 20,20 |
| 1-2 | 7 | 6 | 85,71 | 34,95 |
| 3 | 11 | 11 | 100,00 | - |
| Total | 35 | 31 | - | - |

V. DISCUSIÓN

El presente estudio es el primero llevado a cabo en buscar detectar la presencia del CPV en canes rurales de una comunidad cercana y con acceso a la Zona de Amortiguamiento del Parque Nacional Bahuaja Sonene y la Reserva Nacional Tambopata. Solo se ha realizado un estudio similar cercano a otras áreas protegidas en el Perú (9).

Se halló una seroprevalencia de CPV de 88,57% (31/35) en los canes analizados en la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno. Este porcentaje fue mucho mayor a lo hallado por Leite y colaboradores de 17,24 % (5/29) en canes de comunidades cercanas al Parque Nacional del Manú y Zona reservada Alto Purús (9) y por Curi y colaboradores en Sierra de Cipo-Brasil hallando un 58,57% (41/70) (22). Sin embargo, otros estudios reportan porcentajes altos como en Brasil con 97% (311/320), Argentina desde 93,3 y hasta 94,6% (162/174 al 168/174) (23), Bolivia con 92,3% (24/26) (73) y Zimbabue con 84,89% (191/225) (20). La exposición a este virus, y por ende la variación de la seroprevalencia, en estos canes puede estar asociado a diversos factores de riesgo como un inadecuado manejo, comportamiento libre del can y otros factores epidemiológicos relevantes (21), así como la resistencia del virus en el ambiente (75).

El estudio llevado a cabo por Leite y colaboradores se realizó en comunidades muy alejadas a la ciudad (9), lo cual podría disminuir la posibilidad de contagio de los animales de la ciudad y los canes estudiados. Además, la prueba utilizada (Immunocomb Canine Parvovirus y Distemper IgM) determina los títulos de anticuerpo para IgM, a diferencia de nuestro estudio que determino los niveles de IgG, el primero se eleva días atrás a la infección o vacunación y el segundo se eleva posteriormente. En Purús y Manu solo se determinaron infecciones recientes, ignorando las respuestas posteriores a ella. La prueba utilizada en este estudio tuvo menor sensibilidad (88%) pero mayor especificidad (100%) que la prueba utilizada en el otro estudio con una sensibilidad de (91,4%) y especificidad de (90,8%). La lejanía de las comunidades y la prueba utilizada pudieron ocasionar la variación en la seroprevalencia observada.

Según Fiorello y colaboradores, el 92% (24/26) canes positivos indicaría que parvovirus sería endémico en la población de canes en localidades cercanas al Parque Nacional Madidi (73). A pesar de encontrar un alto porcentaje en este estudio, es necesario mayores estudios para determinar si la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno es endémica de CPV.

Castanhaeira y colaboradores mencionan que la ausencia de medidas preventivas o de control sanitario para parvovirus canino, pueden incrementar el riesgo de contagio para hospederos susceptibles nuevos y/o residentes de una comunidad, así como especies de carnívoros simpátricos (19). Se considera que el factor de riesgo más importante de parvovirus a la falta inmunidad protectora (76). Así como la ausencia de asistencia veterinaria (21). Factores como la lejanía a la Ciudad y ausencia de vacunación como medida preventiva, que se presenta en la mayoría de lugares estudiados, podría explicar las altas seroprevalencias de parvovirus encontrado, debido a lo manifestado por los dueños que sus mascotas no

presentaban ningún tipo de vacunación, se descartaría la posibilidad de que los anticuerpos encontrados sean vacúnales.

Además, este tipo de canes tienen la predominancia de moverse por toda la comunidad y ambientes silvestres, lo que se considera como un escenario potencialmente peligroso para la infección y reinfección de los canes (21). Así lo demuestra Curi y colaboradores en la Foresta Atlántica, que reporta como factores de riesgo importante para la infección y seroprevalencia a las variables de movilidad del can y acceso al bosque (21).

Esta alta prevalencia encontrada en la Comunidad Nativa Ese'Eja de Infierno nos indicaría un escenario donde los canes se exponen frecuentemente a la presencia del virus en el medio ambiente, por áreas contaminadas o perros enfermos (21). La probabilidad de llegarse a infectarse con parvovirus persiste a través del tiempo en ambiente, principalmente a través de las heces (77). Se ha demostrado que el virus puede permanecer infectivo hasta dos años (75) y eliminarse por un periodo largo favoreciendo en contagiado entre el virus y nuevos hospederos (19).

El estudio se encontró que los machos presentaron mayor seroprevalencia (90,91%) que las hembras (84,62%); sin embargo, esta diferencia no fue significativa. Similar a lo reportado en canes de la Foresta Atlántica (Brasil) (21) y Cape Verde (Portugal) (19), donde no encontró que el sexo del can sea un factor de riesgo para la infección de parvovirus. En Australia, similar a este estudio, hubo mayor porcentaje en machos (zona rural 58,81%) que en hembras (zona rural 45,19%) pero no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (18). En canes de comunidades o ambientes rurales no se observaría diferencia según sexo, y que presentarían un comportamiento de vagabundeo similar.

En el presente estudio se observó que la mayoría de canes presentaron títulos de anticuerpos mayores a 1:80 en comparación de Leite y colaboradores que reportaron cuatro canes con título bajos de anticuerpo (1:40) y solo uno con título alto de 1:640 (9). Al hallar un animal con un elevado título de anticuerpos consideraron que este representa una serie amenaza a toda la comunidad de carnívoros que habitan la región (9). La presencia de títulos menores podría significar la presencia del virus en la comunidad con una anterioridad menor de un año (9).

Además, los títulos de anticuerpos mayores de 1:20 pueden representar infecciones recientes o una continua exposición, pero también depende de muchos factores como la nutrición, estrés y genética (21). También es necesario considerar que la presencia de anticuerpo es dependiente de muchos factores como el estado inmunitario del hospedero, el tiempo de la infección inicial y culminación (73)

En el estudio se encontró una correlación directa (baja) entre el estrato etario y la seropositividad, esto quiere decir, a mayor edad del can se observaría mayor exposición a CPV. Similar al estudio de Argentina (23) y Portugal (19) que mencionan que la seroprevalencia de parvovirus se incrementaba con la edad, debido al mayor tiempo de exposición al virus (19). La población de canes estudiada no suele pasar de los 2,5 años de edad, siendo necesario mayores estudios para conocer si el incremento de la edad estaría relacionada con el parvovirus canino.

Solo cinco de los canes analizados eran “mitayeros”, los cuales se dedicaban a acompañar durante la actividad caza de animales silvestres. A pesar de que el encuentro con animales silvestres es raro, los canes orinan y defecan en el

bosque lo cual podría generar la exposición de parvovirus a los animales silvestres (73). Considerando que todos los “mitayeros” fueron positivos, se considera un riesgo potencial para los carnívoros silvestres del área. Fiorello y colaboradores consideran que la presencia de parvovirus en canes domésticos puede ser un factor de riesgo para carnívoros silvestres en un área natural en Bolivia (73).

Ningunos de los animales analizados mostraron signos compatibles con parvovirus, como anorexia, letargia, vómitos y diarrea (5), a pesar de que la mayoría presentaron títulos de anticuerpos mayores a 1:80. Similar situación se encontró en México, en 2 canes con títulos altos (1:32) (24) y en Zimbabue donde tampoco mostraron signos clínicos (20). Los animales recuperados pueden ser reservorios asintomáticos y eliminar el virus periódicamente en el ambiente (78). Además, los canes recuperados de la infección usualmente presentan una inmunidad protectora prolongada contra la infección (79). Lo cual también podría ser responsable de la alta seroprevalencia encontrada.

Los 4 canes hallados negativos no pueden ser descartados a la exposición debido al tipo de prueba, ya que podría encontrarse en una fase temprana. Las IgM no son determinadas por el método de ELISA utilizado en este estudio, ya que este es específico para la detección de IgG (19). Tres de los cuatro canes negativos, presentaban edades menores de 4 meses y convivían en la misma casa con canes analizados y hallados positivos, por lo que la probabilidad de exposición era alta.

Por último, es necesario considerar otros factores predisponentes presentes en la Comunidad estudiada. La mayoría de canes presentaban ectoparásitos y no habrían recibido tratamiento alguno, presentaban una condición corporal buena a delgada con alimentación basada en las sobras o propios hallazgos de la basura o

caza. Se considera que un inadecuado desarrollo del sistema inmunitario, asociado a distintos grados de desnutrición, parasitismo gastrointestinal, condiciones ambientales como calor extremo, humedad o frío y la falta de higiene son factores de riesgo asociados a la infección de parvovirus canino (27).

VI. CONCLUSIONES

- Se halló una seroprevalencia de parvovirus canino de 88,57% (31/35) en los canes domésticos analizados en la Comunidad Nativa Ese'Eja Infierno ubicada en el departamento de Madre de Dios.
- No se encontró diferencia entre la seroprevalencia y el sexo de los animales analizado.
- Se encontró una correlación directa (baja) entre el estrato etario y la seropositividad.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar campañas de concientización sobre la tenencia responsable de los canes en la comunidad nativa, informando sobre las medidas preventivas contra esta enfermedad (vacunación).
- Realizar estudios en busca de tipificar las variantes de parvovirus que está circulando en la comunidad para evaluar el riesgo que podría generarse para animales silvestres.

VIII REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. Ramsey I., Tennant, B. Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales. 1ª ed. México D.F: Ediciones S; 2012.
2. Kapil S, Cooper E, Lamm C, Murray B, Rezabek G, Johnston L, et al. *Canine parvovirus* Types 2c and 2b Circulating in North American Dogs in 2006 and 2007. *J Clin Microbiol.* 2011;45(12):4044–4047.
3. Mann P, Bush M, Appel M. Canine parvovirus infection in South American canids. *J Am Vet Med Asm.* 1980;175:779-783.
4. Fletcher K, Eugster E, Schidt R, Hubbard G. Parvovirus infection in maned wolves. *J Am Vet Med Asm.* 1979;175:897-900.
5. Pintos A, Larrama C, Baratta E, Barthe M, Rodonz J. Isolation and characterization of canine parvovirus type 2c circulating in Uruguay. *Ciencia Rual.* 2011;41(8):1436-1440.
6. Desario C, Decaro N, Campolo M, Cavalli A, Cirone F, Elia G, et al. Canine parvovirus infection: ¿which diagnostic test for virus? *J Virol Methods.* 2005; 126:179-185.
7. Ministerio de agricultura. Proyecto: gestión forestal sostenible y aprovechamiento de los servicios ecosistemicos en los bosques administrados por la Comunidad Nativa Ese Eja de Infierno, Perú. Puerto Maldonado: Ministerio de Agricultura; 2011.
8. Gerardo Acosta J. Demografía de las poblaciones de perros en Chile y su impacto en la transmisión de patógenos a carnívoros silvestres. En: Libro de resumen: II Simposio en medicina de la conservación, Chile; 2011.p.10.
9. Leite-Pitman R, Nieto F, Davenport L. Amenaza de enfermedades epidémicas a los carnívoros silvestres en la amazonia peruana. En: Leite-Pitman R, Pitman N, Alvarez P. Alto Purús: Biodiversidad, Conservacion y Manejo. Lima: Center for Tropical Conservation; 2003. p. 227-229.

10. Carmichael L, Binn L. New enteric diseases in the dog. 1981. *Adv Vet Sci Comp Med.* 1981;25:1-37.
11. Schaer M. *Medicina clínica del perro y el gato.* Barcelona: Masson. 2006.
12. International committee on taxonomy of viruses, taxonomy history for carnivore and parvovirus [consultado marzo 2016] disponible en : http://www.ictvonline.org/taxonomyHistory.asp?taxnode_id=20142945&taxa_name=Carnivore%20and%20parvovirus%20
13. Parrish C, O'Connell P, Evermann J and Carmichael L. Global spread and replacement of canine parvovirus strains. *J Gen Virol.* 1988; 69:1111-6.
14. Intervet Schering-plough animal health. Parvovirus canino una nueva variante en Argentina: CPV-2c. Argentina; 2009. Informe Técnico N°2
15. Strassheim M, Gruenberg A, Veijalainen P, Sgro JY, Parrish CR. Two dominant neutralizing antigenic determinants of canine parvovirus are found on the threefold spike of the virus capsid. *New York. Virology.* 1994; 198:175-184.
16. Diaz C, Correa J, Vera J. Aspectos de moleculares del virus de la parvovirusosis canina y sus implicaciones en la enfermedad. *Ann intern med* 2008; 15:57-65.
17. Kramer J, Meunier P, Pollock R. Canine parvovirus: update. *Vet Med Small an Clin.* 1980; 175:1541-1555.
18. Zourkas E, Ward MP, Kelman M. Canine parvovirus in Australia: A comparative study of reported rural and urban cases. *Vet Microbiol.* 2015; 181(3-4):198-203.
19. Castanheira P, Duarte A, Gil S, Cartaxeiro C, Malta M, Vieira S, et al. Molecular and serological surveillance of canine enteric viruses in stray dogs from Vila do Maio, Cape Verde. *BMC Vet Res.* 2014;10:91.
20. McRee A, Wilkes R, Dawson J, Parry R, Foggin C, Adams H, et al. Serological detection of infection with canine distemper virus, canine parvovirus and canine adenovirus in communal dogs from Zimbabwe. *J S Afr Vet Assoc.* 2014; 85(1):1110.

21. Curi N, Lima R, Oliveira A, Soriano A, Portela I, Ramos G, et al. Prevalence and risk factors for viral exposure in rural dogs around protected areas of the Atlantic forest . BMC Vet Res. 2016; 12: 21.
22. Curi N, Soriano A, Souza F, Portela Z, Gennari S, Vianna M, et al. Wild canids, domestic dogs and their pathogens in southeast Brazil: disease threats for canid conservation. Biodivers Conserv. 2010; 19:3513-3524.
23. Orozco M, Miccio L, Enriquez G, Iribarren F, Gürtler R. Serologic evidence of canine parvovirus in domestic dogs, wild carnivores, and marsupials in the Argentinean Chaco. J Zoo Wildl Med. 2014; 45(3):555-63.
24. Suzán G, Ceballos G. The role of feral mammals on wildlife infectious disease prevalence in two nature reserves within Mexico City limits. J Zoo Wildl Med. 2005; 36(3):479-84.
25. Millán J , Lopez J , García E , Oleaga A , Llaneza L, Palacios V , et al . Patterns of Exposure of Iberian Wolves (*Canis lupus*) to Canine Viruses in Human-Dominated Landscapes. Ecohealth. 2016;13(1):123-34.
26. Nelson B, Hebblewhite M, Ezenwa V, Shury T, Merrill E, Paquet P, et al. Prevalence of antibodies to canine parvovirus and distemper virus in wolves in the canadian rocky mountains. J Wildl Dis. 2012;48(1):68-76.
27. Brunner C y Swango L. Canine Parvovirus Infection: Effects on the immune system and factors that predispose to severe disease. Am J Vet. 1985;46: 859-863.
28. Mann P, Bush C, Appel M. Canine parvovirus infection in South American canids. J Am Vet Med ASm. 1980;175:779-783.
29. Tizard I. inmunología veterinaria, 6ta edición, México D.F: Ediciones McGraw-Hill interamericana; 2000.
30. Pollock, R and Carmichael L. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline and interference with vaccination. J Am Vet Assn. 1982; 180:37-42.
31. Osteahaus A, Steenis G and Van de Kreek P. Isolation of a virus closely related to panleukopenia virus from dogs with diarrhea. Zentralbl. Veterinarmed. 27: 11-21, 1980.

32. Evcrmann J, Foreyt W, Maag-Miller L. Acute Hemorrhagic enteritis associated With canine coronavirus and parvovirus infections in a captive coyote population. *J Am Vet Med Assn.* 1980; 177:784-786.
33. Ettinger S, Feldman E. *Tratado de medicina interna veterinaria; enfermedades del perro y el gato.* 6^a ed. Madrid: Elsevier; 2007.
34. Dietzmann U and Beckendorff B. Parvovirusinfektion bei dingos-diagnostik, verlauf und gedanken zur bek mpfung. *Verhandlungsberichte zum internationalen symposium der erkrankung von zoo-und wildtieren.* 1987;24:299-304.
35. Zarnke R and Ballard W. serologic survey for selected microbial pathogens of wolves in Alaska, 1975-82. *J Wildl dis.* 1987. 23:77-85.
36. Appel M and Parrish C. Raccoons are not susceptible to canine parvovirus. *JAVMA.* 1982. 181:489.
37. Allison A, Kohler D, Fox K, Brown J, Gerhold R, Shearn-Bochsler V, et al. Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. *J Virol.* 2013;87(4):2342-7.
38. Robinson V, Wilcox G and flower R. canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric fonn with a parvovirus isolated from a case of miocarditis. *Vet Pathel* 1980;17:589-599.
39. Appel M, Scott P and carmichael L. isolation and immunization studies of a canine parvo-like virus from dogs with hemorrhagic enteritis. *Vet Rec* 1970. 105:156-159.
40. Eugster A, Bendele R and Jones L. Parvovirus infections in dogs. *J Am Vet Med assn.*1978;173:1340-131.
41. Hitchcock L and Scarnell J. canine parvovirus isolated in U.K. *Vet Ree.* 1979; 105:172-175.
42. Pollock R. experimental canine parvovirus infection in dogs. *Cornell Vet.* 1982; 72: 103-119.
43. Ardaragh Mc, Eustis S and Nelson D. Experimental infection of conventional dogs with canine parvovirus. *Am J Vet Res.* 1982;43:693-696.

44. Decaro N., Martella V., Elia G., Desario C., Campolo M., Buonavoglia D., et al. "Diagnostic tools based on minor groove binder probe technology for rapid identification of vaccinal and field strains of canine parvovirus type 2b". *J Virol Methods*. 2006;138:10–16.
45. Harcourt R, Spurling N and Pick C. parvovirus infection in a Beagle colony. *J Small Anim Pract*. 1980;21:293-302.
46. Studdert M, Oda C, Reigl C and Roston R. Aspects of the pathogenesis and epidemiology of canine parvovirus. *Aust Vet J*. 1983;60:107-200.
47. Menikel B, Hahn F and Rebar H. Acute parvoviral enteritis in a closed Beagle dog colony, *Lab Anim Sci*.1980;874-878.
48. Meunier P. the pathogenesis of canine parvovirus infection [Thesis Ph D] Ithaca: Cornell Unvelsity; 1983
49. Cannan S and Pavey C. Succetstul experimental challenge of dogs with canine parvovirus-2. *Can. J. Compo Med*. 1982;46:33-38.
50. O'sullivan G, Durham P, Smith J, Campbell R. Experimentally induced severe canine parvoviral enteritis. *Aust Vet J*. 1984;61:1-4.
51. Rice J, Winters K, Krokowka S and Olsen R. comparison of systemic and local inmunity in dogs with canine parvovirus gastroenteritis. *Infect Immun*. 1983. 38:1003-1003.
52. Garcia I. Manejo clínico de la parvovirosis canina en urgencias. *RCCV*. 2007; 1(2):1988-2688.
53. Leng-haus C, Studdert M and finnie J. acute and chronic canine parvovirus miocarditis following intrauterine infection. *Aust Vet J*. 1980;56:465-468.
54. Carmichael L. "An annotated historical acount of canine parvovirus". *J Vet B Infect*. 2005;52: 303 – 311.
55. Kelly W. diffuse subacute miocarditis of posiblc vi ml etiology: a cause of sudden death in pups. *Aust Vet J J*. 1979;55:36-37.
56. Robison W, Huxtable C, Pass D. canine parvoviral miocarditis: A morphologic description of the natural disease. *Vet Pathol*. 1980;15:282-293.

57. Robinson w, Flower R. Canine parvociral disease: experimenta reproduction of the enteric fonn with a parvovirus isolated from a case of myocarditis. Vet Pathel. 1980;17: 589-599.
58. Jezyk P, Haskins M and jones C. miocarditis of probable viral origin in pups of weaning age. J Am Vet Med Assn. 1979;174:1204-1207.
59. Flores R. Parvovirosis canina y aspectos de inmunización. México. Ciencia veterinaria.1987
60. Cooper B. Canine viral enteritis II. Morphologic lesions in naturally occurring parvovirus infection. Cornell Vet. 1979;69: 134-144.
61. Latimer k. Patología Clínica Veterinaria. España: Multimedica. 2005.
62. Greene Craig E. Dreaded doggie diarrhea canine viral enteritis. En: International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. Scivac; 2009. p.225-227.
63. Guptill, Lynn F. Virología: Parvovirus Canino. Extraído el 15 de junio del 2011 disponible en: www.virologiamicrobiologia.com/pdf.
64. Decaro N., Martella V., Elia G., Desario C., Campolo M., Lorusso E., Colaianni et al . "Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. Vet Microbiol. 2007;121: 39–44.
65. Carmichael L, joubert J and pollock R. hemagglutination by canine parvovirus: serologic studies and diagnostic applications. Am J vet res. 1980;41 784-791.
66. Castillo, A, Almanza, H, Jerabek, J. Análisis clínicos sintomáticos tomados en Bogotá, Colombia. Redalyc. 2001;6(36):2-4.
67. Biogal Galed laboratorios. Canine vaccicheck: Kit detección IgG frente hepatitis infecciosa, parvovirus canino y moquillo [Consultado 22 noviembre 2015] disponible en www.biogal.co.il
68. Troutt H. fluid and electrolyte therapy for diarrhea. J Am Anim Health Assn. 1972;8:214-223.
69. Lida H, Fukuda S, Kawashima N, Yamazaki T, Aoki J, Tokita K, et al . Effect of maternally derived antibody levels on antibody responses to canine parvovirus, canine distemper virus and infectious canine hepatitis virus after vaccinations in beagle puppies. Jikken Dobutsu. 1990;39:9-19.

70. Cramer K, Stylianides E, Van M. Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus. *Vet Microb.* 2011;149(1/2), 126-132.
71. Vencofarma. soro contra parvovirose e coronavirosa canina. 2013 [Consultado 22 noviembre 2015]. Disponible en [:http://www.vencofarma.com.br/products/3/20/gastroglobulin](http://www.vencofarma.com.br/products/3/20/gastroglobulin)
72. Ministerio de la presidencia, INADE, Ministerio De Relaciones Exteriores y Cultas, Vice Ministerio de Relaciones Económicas Internacionales E Integración, OEA. Programa de acción integrado peruano boliviano – PAIPB – diagnostico regional integrado: capitulo v: comunidades nativas indígenas. [Consultado 22 noviembre 2015]. Disponible en <https://www.oas.org/DSD/publications/Unit/oea81s/ch09.htm>
73. Fiorello C, Deem S, Gompper M, Dubovi E. Seroprevalence of pathogens in domestic carnivores on the border of madidi national park, Bolivia. *Animal Conser.* 2004;7:45-54.
74. Argimon J and Jimenez J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 4ta ed. Barcelona. Ediciones Elsevier; 2013.
75. Van de bildt M, Kuiken T, Visee A, Lema S, Fitzjohn T and Osterhaus A. Distemper outbreak and its effect on african wild dog conservation. *Emerg Infect Dis.* 2002;8(2):211-3.
76. Ling M, Norris J, Kelman M, Ward M. Risk factors for death from canine parvoviral-related disease in Australia. *Vet Microbiol.* 2012;158: 280-290.
77. Gaskell R. The natural history of the major feline viral diseases. *J Small Anim. Pract.* 1984;25:159-172.
78. Clegg S, Coyne K, Dawson S, Spibey N, Gaskell R, Radford A. Canine parvovirus in asymptomatic feline carriers. *Vet microbiol.* 2012;157:7-85.
79. Lamm C, Rezabek G. Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008;38(4):837-850.

ANEXOS

Anexo 1

Cuadro 1. Algunos estudio sobre la presencia de Parvovirus canino en canes domésticos.

| AUTORES | PAIS | AÑO | TIPOS DE ZONA | METODO | RESULTADO | |
|----------------------------------|-----------|------|-----------------------------|-----------------------------------|--------------------|-----------------------|
| | | | | | Porcentaje | Cantidad |
| Leite y colaboradores (9) | Perú | 2001 | Comunidad | KIT Inmunocomb | 23,80% | 5/21 |
| Curi y colaboradores (21) | Brasil | 2016 | Comunidad | inhibición de la hemoaglutinación | 97% | 311/320 |
| Curi y colaboradores (22) | Brasil | 2010 | Comunidades | inhibición de la hemoaglutinación | 58,57% | 41/70 |
| Fiorello y colaboradores (73) | Bolivia | 2004 | Comunidades | inhibición de la hemaglutinación | 92,30% | 24/26 |
| McRee y colaboradores (20) | Zimbabue | 2013 | Comunidad | ELISA (Biogal Titer Check) | 84,9% | 191/225 |
| Orozco y colaboradores (23) | Argentina | 2014 | Comunidad | inhibición de la hemaglutinación | 93,3 al 94,6% | 162/174 al 168/174 |
| Castanheira y colaboradores (19) | Portugal | 2014 | Callejeros | PCR | Año 2010: 43,3% | 23/53 |
| | | | | | Año 2011: 49,1% | 41/93 |
| Zourkas y colaboradores (18) | Australia | 2015 | Domésticos (urbano y rural) | Sistema de Vigilancia (encuestas) | Z. rurales 68,42 % | 3 6/91 |
| | | | | | Z. urbana 30,01% | 1549/4870 |

Fuente: Elaboración Propia, 2016.

ANEXO 2

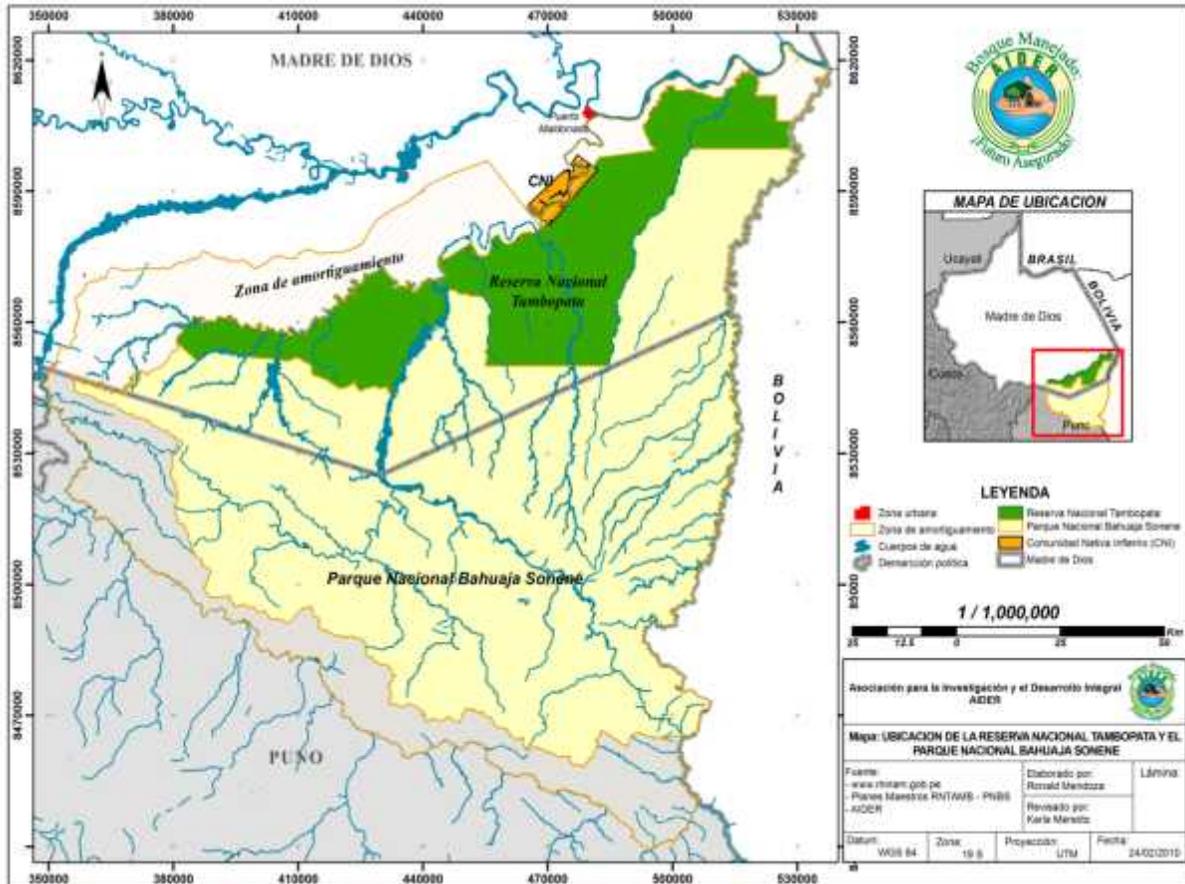


Figura 1: Ubicación de la Comunidad Nativa Ese'jeja de Infierno.

Fuente: AIDER, 2015.

ANEXO 4



Figura 2: Sujeción de la mascota para toma de muestra.

Fuente: Elaboración propia, 2016.

ANEXO 4



Figura 3: Kit Immunocomb Canine Vacciteck (Biogal®)

Fuente: Elaboración propia, 2016.

ANEXO 5



Figura 4: Toma de muestra con el tubo capilar.

Fuente: Elaboración propia, 2016.

ANEXO 6



Figura 5: Inserción del peine en los pasillos

Fuente: Elaboración propia, 2016.

ANEXO 7

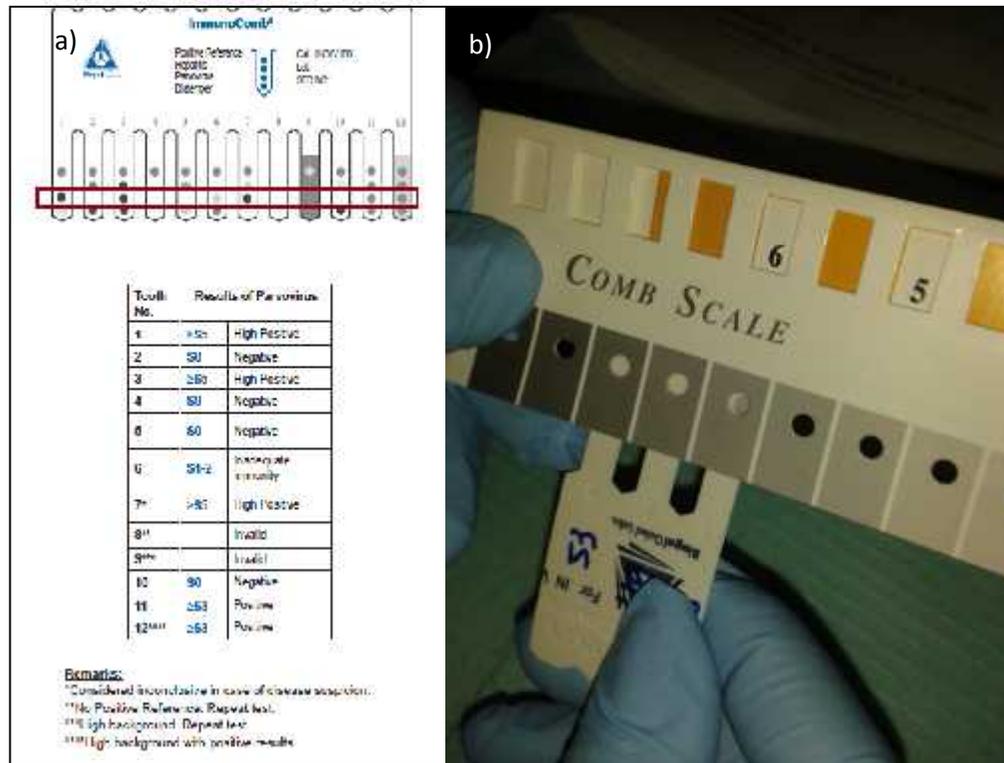


Figura 6: a) Patrón para la lectura de los resultados. b) Lectura de los resultados del estudio.

Fuente: Biogal, 2016 y elaboración propia, 2016.

ANEXO 7

| N° | Codigo | Sexo | Edad (años) | Resultado | | |
|----|--------|------|-------------|-----------|----------------------|----------------|
| | | | | 5 | Escala | Interpretación |
| 1 | INF-02 | M | 3.0 | 5 | Altamente positivo | Positivo |
| 2 | INF-08 | M | 0.5 | 4+ | Positivo | Positivo |
| 3 | INF-10 | H | 6.0 | 3+ | Positivo | Positivo |
| 4 | INF-11 | M | 7.0 | 2 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 5 | INF-12 | M | 0.7 | 6+ | Altamente positivo | Positivo |
| 6 | INF-14 | H | 1.0 | 5 | Altamente positivo | Positivo |
| 7 | INF-15 | M | 4.0 | 3 | Positivo | Positivo |
| 8 | INF-17 | H | 3.0 | 6 | Altamente positivo | Positivo |
| 9 | INF-18 | M | 0.7 | 5 + | Altamente positivo | Positivo |
| 10 | INF-21 | M | 0.3 | 6 | Altamente positivo | Positivo |
| 11 | INF-22 | H | 0.6 | 4+ | Positivo | Positivo |
| 12 | INF-23 | M | 0.3 | 0 | Negativo | Negativo |
| 13 | INF-24 | M | 0.2 | 2 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 14 | INF-25 | H | 0.2 | 0 | Negativo | Negativo |
| 15 | INF-26 | M | 0.2 | 5+ | Altamente positivo | Positivo |
| 16 | INF-27 | M | 0.2 | 2 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 17 | INF-28 | M | 0.2 | 0 | Negativo | Negativo |
| 18 | INF-29 | H | 1.5 | 0 | Negativo | Negativo |
| 19 | INF-30 | H | 1.0 | 6+ | Altamente positivo | Positivo |
| 20 | INF-31 | M | 0.3 | 2 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 21 | INF-32 | M | 0.2 | 3 | Positivo | Positivo |
| 22 | INF-43 | M | 0.8 | 5 | Altamente positivo | Positivo |
| 23 | INF-45 | H | 1.0 | 4 | Positivo | Positivo |
| 24 | INF-46 | H | 5.0 | 5 | Altamente positivo | Positivo |
| 25 | INF-47 | M | 3.0 | 2 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 26 | INF-48 | H | 2.0 | 4 | Positivo | Positivo |
| 27 | INF-49 | M | 0.4 | 5 | Altamente positivo | Positivo |
| 28 | INF-51 | M | 10.0 | 3 | Positivo | Positivo |
| 29 | INF-53 | M | 0.5 | 5 | Altamente positivo | Positivo |
| 30 | INF-54 | M | 7.0 | 1 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 31 | INF-56 | M | 1.0 | 1 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 32 | INF-59 | H | 0.3 | 1 | Inmunidad inadecuada | Positivo |
| 33 | INF-63 | M | 2.0 | 6 | Altamente positivo | Positivo |
| 34 | INF-64 | H | 3.0 | 6 | Altamente positivo | Positivo |
| 35 | INF-65 | H | 3.0 | 5 | Altamente positivo | Positivo |