

# **DISTEMPER CANINO**

- familia paramyxoviridae, género morbilivirus
- Dm variable (150-250 nm) -ssRNA (-) -Simetría Helicoidal. -Virus envuelto

**GEN H:** Asia 1, asia 2, America 1, America 2, tipo artico, salvaje europeo, europeo.

## **ESPECIES SUSCEPTIBLES:**

- ailuridae: panda menor
- canidae: coyote, dingo, perro mapache, lobo, zorro.
- mustelidae: hurón, Marta, visón, nutria, glotón, tejón.
- Mephitidae: zorrillo
- Procyonidae: coatí, kinkaju, mapache.
- ursidae: oso, panda gigante.
- Viverridae: binturong, fosa, linsang, algalia.
- Herpestidae: mangosta, suricata
- Felidae: guepardo, leon, jaguar, margay, ocelote.

## **EPIDEMIOLOGIA**

- Diseminación: 7 días posterior a la inoculación. Por aerosoles y exposición a gotas.
- mas abundante en secreciones resp.
- aislado en tej. Corporales y secreciones (orina).
- Infección transplacentaria puede ocurrir desde madres víremicas.
- Excretado hasta 60-90 días. También en periodos mas cortos.
- Prevalencia mayor en perros de 3-6 meses.
- Mantienen el virus en la población el contacto entre animales recientemente infectados.
- Camadas población susceptible.

## **PATOGENESIS SECUENCIAL:**

- Ubicación** del virus, Aerosol, amígdalas, ganglios linfáticos bronquiales, también, timo, bazo, medula, ganglios linfáticos retrofaringeos, multiplicación en el sis. Linfoide, también intestinal, células de Kupffer, células mononucleares:
- viremia:** inmunidad inadecuada del huésped, pobre respuesta de anticuerpos. (Invasión generalizada de todos los tej. Epiteliales y SNC).
- Sin anticuerpos**, grave multisistémico. El virus persiste en tejidos, dos opciones **muerte o recuperación**, trae consigo signos del SNC, puede arrojar el virus hasta 60 días.
- Anticuerpos bajos:** leve o inaparente. Virus eliminado jefe aparecer en pulmón, piel, signos del SNC. Inmunidad adecuada del huésped, buena respuesta de anticuerpos. (El virus puede ingresar al SNC). Buena respuesta de anticuerpos, enf. Inaparente, baja prevalencia de signos del SNC.

## **PATOGENESIS DE LA INFECCIÓN**

1. Virus del moquillo canino (CDV).
2. replicación linfóide (amígdalas).
3. Macrófagos infec. En el conducto linfático.
4. Infec. Perivascular.
5. Infec. Periventricular.
6. Infec. A través del nervio olfatorio a los lóbulos piriformes del cerebro.

## **ASPECTOS INMUNOLÓGICOS:**

- inmunidad por vacunación prolongada pero no absoluta.
- Perros no vacunados pueden perder la protección e infectarse luego de periodos de estrés, inmunosupresión, contacto animales infectados.
- la tasa de infec. Considera mayor que la tasa de enf. Refleja un grado de inmunidad natural o inducida por vacunación.
- pueden convertirse en enfermos subclínicos, eliminan el virus sin mostrar signos.
- algunos lo eliminan completamente, aunque se puede albergar en el SNC.

**ENF. SISTÉMICA:** Sig. Resp. Digestivos, y neurológicos.

**MANIFESTACIONES CUTÁNEAS:** dermatitis pustular, hiperqueratosis digital y nasal.

**DIAGNOSTICO:** IF, PCR, Inmunohistoquímica, Elisa, aislamiento del virus.

**TRATAMIENTO:** 1. **Antimicrobiano:** ampicilina, amoxicilina, doxiciclina, flosenil, cefapiran. 2. **Anticonvulsivo:** Fenobarbital. 3. **Antiinflamatorio:** dexametasona, CNS edema, Neuritis óptica.

**PROFILAXIS:** Vacunas recombinantes, vacunas vivo modificadas, vacunas inactivadas.

## ENTERITIS VIRALES DEL CANINO

-Parvovirus, coronavirus, rotavirus.

### PARVOVIROSIS:

- virus DNA, pequeño (25 nm), Familia Parvoviridae, subfamilia parvovirinae, genero parvovirus.
- virus desnudo. -simetría icosaédrica. -Muy estables y resistentes en el Medio ambiente.
- CPV1 y CPV2(2,2a, 2b, 2c). -Es una de las causas mas comunes de diarrea inf. En cachorros. -Susceptibles: perros, zorros, coyotes, lobos.
- Altamente contagioso, infección ocurre por heces infectadas.
- Incubación: cepa CPV2: 7-14 días.
- CPV: provoca enteritis aguda en perros de cualquier edad, sexo, raza.
- Perros entre 6 sem y 6 meses, tienen mayor riesgo de contagio.
- inf. Asociada con 3 tipos de tej: tracto gastrointestinal, médula ósea, miocardio. Piel y SN también.
- Algunos casos inf. Secundaria y trombosis.
- Sinología clínica variable, desde la enf. Inaparente (subclínica) hasta enf. fatal.
- cachorros con anticuerpos maternos, protegen de la enfer. Pero no de la infección.

**SUSCEPTIBILIDAD RACIAL:** dóberman, Golden, husky, rottweiler, pitbull, pastor alemán,

### **PATOGENIA:**

- Transmisión:** oronasal a heces contaminadas.
- Virus se replica en el tej. Linfático de la Orofaringe, ganglios mesentéricos, timo.
- Diseminación:** viremia a las criptas intestinales (intestino delgado).
- Luego de la viremia, el virus se localiza en el ep. Gastrointestinal, lengua, mucosa oral y esofágica.
- Infecta el ep.germinal de las vellosidades intestinales, y reducen su longitud.
- Excreción:** comienza 3-4 días post infección y se excreta por las heces por 7-10 días.
- inf. Bacterianas secundarias de Gram- y microflora anaeróbica causan daño intestinal, bacteremia, edotoxemia, coagulación intravascular diseminada.
- Anticuerpos detectados 3-4 días post infección y pueden permanecer constantes por aprox. 1 año.

**ENTERITIS POR PARVOVIRUS:** vómito, diarrea, anorexia, deshidratación, heces oscuras por sangre, fiebre, leucopenia, SRIS.

**DIAGNOSTICO:** fecal antígeno, Elisa, RT-PCR.

**TRATAMIENTO:** 1. **Agentes antieméticos:** clorpromazina, metoclopramida, proclorperazina, ondansetrón, dolasetrón. 2. **Agentes antimicrobianos:** ampicilina, cefazolina, ceftiofur, gentamicina, interferón. 3.

**Protectores gástricos:** cimetidina, ranitidina. 4. **Terapia misceláneas:** sangre entera, plasma, dexametasona sódica potasio, flunixin meglumina, suero antiendotoxina, fluidos coloides.

### **PROFILAXIS:**

- Cachorro recuperado es inmune a la re infección al menos 20 meses o de por vida.
- Reexposición a cepa CPV2 cachorros protegidos no tendrán aumento de título de anticuerpos mostrando signos o eliminándolo por las heces.
- Inmunización:** Interferencia con anticuerpos maternos.
- Inmunidad homologa vs heteróloga

# CORONAVIRUS

-CCoV, miembro de la familia Coronaviridae, género Alphacoronavirus. **-Infecta** muchas especies domesticas, perros, gatos, caballos, bovinos, ratas. **-Virus** envuelto. **-ssRNA** (Positivo). **-Sencibles** al medio ambiente, pueden permanecer infecciosos por largos periodos a temperaturas de congelación. **-Incubación** de 1-4 días.

## **GRUPO 1: GENUS ALPHACORONAVIRUS**

**-subgrupo a:** humanos coronavirus cepa 229E, virus epidemia diarreica porcina, cepa humanos coronavirus NL63.

**-Subgrupo b:** virus de cerdas transmisibles gastroenteritis, coronavirus respiratorio porcino. **Tipo1**, cepa coronavirus felina 79-1683, cepa entérica coronavirus canino elmo/02, 23/03. **Tipo 2:** cepa coronavirus felina KU2, UCD1, **subtipo 2a**, cepa entérica coronavirus canino, insavc1, BGF10. Cepa entérica coronavirus **subtipo 2b** TGEV like, 341/05, 174/06. Cepa biotipo pantropica coronavirus canino CB/05.

## **GRUPO 2 : GENUS BETACORONAVIRUS**

**-Subgrupo a:** virus murine hepatitis, coronavirus ratas, cepa humanos coronavirus HKU1. **Betacoronavirus 1:** coronavirus bovino, cepa coronavirus humano OC43, he aglutinenla porcina, virus encefalometitis, cepa coronavirus respigaría canina T101, 430/07, corona virus equino.

**-Subgrupo b(Sarsr-coronavirus):** dificultad respiratoria aguada grave humana coronavirus.

## **GRUPO 3: GENUS GAMMACORONAVIRUS**

Coronavirus aviar, virus de la bronquitis infecciosa, coronavirus del pavo.

## **PATOGENIA DE CORONAVIRUS:**

-CCoV, excretado por las heces por 14 días app.

-perros infectados naturalmente pueden eliminar el virus hasta por 6m.

-después de la inf. El virus se sitúa en células epiteliales de l. Delgado, es captado por células M de ls placas de peyer, transportado al tej. Linfoide, permanece en latencia.

-Replica dentro de cels. Epiteliales acumulándose dentro de vacuolas citoplasmáticas.

-Virones liberados en la superficie apical de la cels.

-Corte del borde en cepillo de las microvellosidades.

-aveces se desarrolla hiperplasia de las criptas intestinales.

-hemorragia y necrosis de las vellosidades es rara.

-infección concomitante con Parvovirus.

## **SIGNOLOGIA:**

-es difícil de diferenciar la enteritis por CCoV. -pueden excretar el virus y no presentar signos. -infección menos grave que Parvovirus. -la fiebre es intermitente a diferencia del parvo.

**DIAGNÓSTICO:** qPCR, PCR transcriptasa reversa, ELISA.

**TRATAMIENTO:** fluidoterapia,vacunacion,

## **ROTAVIRUS**

-Familia Reoviridae -Viriones mediamos (70nm). -simetría icosaedrica. -virus desnudos. -ssRNA. -transmisión por contaminación oral fecal.

### **PATOGENESIS:**

- infecta cels. Epiteliales del intestino, causa atrofia leve a moderada de las vellosidades.
- cels. Se hinchan, degeneran y se descaman en el lumen intestinal, se libera gran cantidad de viriones.
- necrosis** más pronunciada 18-48 hrs posterior a la infección oral.
- principal signo**: diarrea osmotica.

**DIAGNÓSTICO:** Elisa, inmunocromatografia, hemaglutinacion en látex.

## HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

- amplia distribución mundial
- adenovirus canino tipo 1 (CAV1)
- conocida**: encefalitis del zorro, enf. De rubarth.
- CAV1, antigenicamente y genéticamente distinto al adenovirus canino tipo 2 (CAV2), produce enf. Resp. En perros.
- varones desnudos. -simetría icosaedrica. -**dsDNA -patogeno** en zorros, lobos, perros, coyotes, mofetas y osos. -**resistente** al medio ambiente, sobrevive con éter, cloroformo, ácidos y formalina. -**incubación**: 4-9 días. -controlada por vacunación.

### **PATOGENESIS:**

- luego de la expos. oronasal, se localiza en tonsilas, donde se disemina a linfonodos y vasos linfáticos antes de alcanzar la sangre vía conducto torácico.
- Viremia**: 4-8 días postinfección, disemina a otros tej. Secreciones, saliva, orina y heces.
- células del Parénquima hepático y endotelial es del SNC, son los principales tejidos blanco de localización viral e injuria.
- perros con títulos de **anticuerpo suficiente** (al menos 500), muestran poca evidencia clínica.
- injuria** en células del riñón, ojo, hígado, debido a efectos citotóxicos.
- puede ocurrir **glomerulonefritis y uveitis**.
- ocurre principalmente en perros menos a 1 año, perros no inmunizados pueden ser afectados.
- ha desaparecido en zonas donde se inmuniza hace años (vacunas atenuadas o inactivadas).

**CLÍNICA**: vómito, diarrea, dolor abdominal, fiebre, taquicardia, taquipnea.

**DIAGNÓSTICO**: ensayo de neutralización, Elisa, aislamiento.

## **COMPLEJO RESPIRATORIO CANINO**

- llamado:** traqueobronquitis infecciosa o tos de perreras.
- presentación aguda y contagiosa, afecta el tracto respiratorio.
- etiología** compleja, involucra a varios patógenos vírales y bacterianos actúan solos o sinérgicamente.
- perros de criadero son susceptibles a la coinfección.
- se reportan continuamente brotes.

**AGENTES VIRALES:** -Virus parainfluenza canino (CPIV), -Adenovirus tipo II, -Distemper, -Herpes virus canino, -Reovirus canino, -Virus influenza canino

**AGENTES BACTERIANOS:** -Bordetella bronchiseptica, -Mycoplasmas, ureaplasmas, -Streptococcus, -Pasteurella, -Pseudomonas

## **VIRUS PARAINFLUENZA**

- ☐ ssRNA, familia Paramyxoviridae
- ☐ patógeno asociado al complejo respiratorio canino
- ☐ Presentación aguda
- ☐ Altamente contagioso a través de la tos
- ☐ infección natural puede resultar en la detección de anticuerpos séricos (hasta por 3 años), protección inmunológica determinada por la concentración de IgA en la mucosa respiratoria.

## **ADENOVIRUS CANINO TIPO 2**

- ☐ CAV-2 es un virus DNA, familia Adenoviridae
- ☐ A diferencia de la infección por **CAV-1** que causa una **enf. sistémica**, **CAV-2** sólo produce **enf. respiratoria**
- ☐ Causa laringotraqueítis aguda con aparición súbita de tos; los signos clínicos pueden ser inaparentes a moderados en infecciones que no se han complicado
- ☐ Perros que no han sido inmunizados contra CAV-1 o CAV-2 son susceptibles.

### **TRATAMIENTO:**

**-Antimicrobianos:** amoxicilina, azitromisina, doxiciclina, enrofloxacino, trimetoprim. **-Anti convulsivo:** hidrocodona, butorphanol. **-Glucocorticoides:** prednisona. **-Broncodilatadores:** aminofilina, terbutalina.

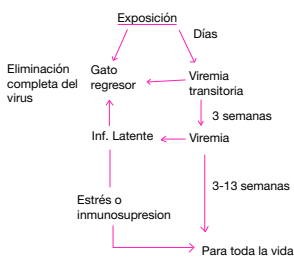
### **EPIDEMIOLOGIA:**

- ☐ zonas afectadas, morbilidad alta, mortalidad es baja
- ☐ inmunidad derivada de la vacunación no confiere protección completa contra la infección, la enfermedad clínica o la eliminación del virus
- ☐ perros de criaderos, refugios caninos, hospitales veterinarios, y tiendas de mascotas tienen un riesgo de infección mayor que perros de casa
- ☐ Perros de todas las edades son susceptibles a la infección, cachorros pueden ser particularmente susceptibles a la infección bacteriana oportunista.

## Virus de la leucemia felina

- ❑ El virus (FeLV) es un  $\gamma$ -retrovirus, perteneciente a los Oncornavirus
- ❑ Descrito en 1964 por William Jarrett
- ❑ Contiene una proteína core con un **ssRNA** protegido por una envoltura
- ❑ Virus replica en muchos tejidos: médula ósea, glándulas sexuales alivales y epitelio respiratorio
- ❑ Si la respuesta inmune no interviene al inicio de la infección, el virus se disemina rápido a médula ósea infectando precursores
- ❑ Todos los retrovirus dependen de un DNA intermediario para poder replicarse
- ❑ El genoma del ssRNA es transcrito en forma reversa en DNA, el cual al azar es incorporado por las células hospedadoras, con la ayuda de una integrasa
- ❑ Luego de la transcripción reversa, se produce la síntesis de proteínas virales y el ensamblaje de los viriones los cuales brotan de la célula hospedadora
- ❑ La infección del virus de la célula usualmente no lleva a la muerte de ésta. Una vez que el provirus se ha integrado, la división celular resulta en células que también se han infectado.

### Infección por FeLV:



## **Subgrupos**

**Grupos subvirales / frecuencia y asociación positivó gatos/ enf. Asociada/ comparación por especie de replicación in vitro.**

**A/ 100% en gatos infectados, medianamente patógeno pero altamente contagioso, medianamente citopatógeno./ inmunosupresión y otras enfermedades asociadas al FeLV, replicativas y contagiosas./ gato, conejo, cerdo, visón, humano.**

**B/ Ocurre con el subgrupo A en el 50% o más de los gatos con enfermedad neoplásica (linfoma)./ Neoplasia hematopoyética, no replicante y no contagiosa, virulenta en recombinación con el subgrupo A/ gatos, perro, vaca, hámster, cerdo, humano.**

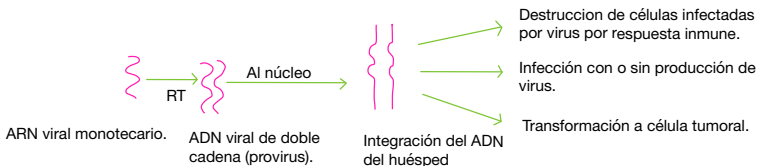
**C/ rara vez se aísla, principalmente en gatos con anemia no regenerativa./ Anemia no regenerativa y mielosis eritémica, no replicante y no contagiosa, virulenta en recombinación con el subgrupo A./ gatos, perros, conejillo de Indias, humano.**

**ESTRUCTURA DEL RETROVITUS:** -gp 120/ RNA/ transcriptasa reversa/ envoltura de fosfolípidos.

**TRANSCRIPTASA REVERSA:** -polimerasa, RNase H, p66, RNA template 5', p51, tRNA primer.

**CICLO REPLICATIVO DE LOS RETROVIRUS:** -infección virus, unión al receptor de envoltura, fusión y entrada, integración inversa de transcripción, traducción de ARN genómico viral, en ciernes, ensamblaje, maduración, virus.

## **FORMACIÓN DE FELV E INTEGRACIÓN EN LAS CÉLULAS.**





## **MECANISMOS DE CAPTURA DE ONCOGENES POR RETROVIRUS:**

célula normal A.

1a. infección por un retrovirus.

1b. Integración del genoma viral.

1c. replicación del genoma viral. a veces, un gen celular adyacente (el protooncogén) permanece adherido al genoma viral.

1d. el gen celular adjunto puede sufrir una mutación y convertirse en un oncogén.

1e. Infección de una célula B normal por un virus que contiene un oncogén.

2. mutación espontánea o inducida en un protooncogén.

## **MAPA GENÉTICO**

### **Gene/localización/ tipo/ función**

1. Gag/ core/ p15c, p12 p27, p10/ -base para pruebas (elisa, ICGA e IFA, papel en enfermedades por complejos inmunes y efectos citotóxicos. -proteína de matriz. -desconocido. -proteína de la cápside utilizada para pruebas de antígenos. -proteína de la nucleocápside.

2. Pol/ core/ RT/ enzima que copia el ARN viral en una cadena de ADN complementaria (transcripción inversa).

3. Env/ envoltura/ gp70, p15e/ unidad de superficie externa: antígenos específicos de tipo FeLV-A, FeLV-B, FeLV-C. ; responsable de la producción de anticuerpos neutralizantes o proactivos. proteína transmembrana; papel en la inmunosupresión.

## **MAPA GENÉTICO DE LOS RETROVIRUS: gag, pro, pol, env.**

**VIRUS ONCOGENICOS:** transformación maligna: 1. Antígenos nuevos idénticos. 2. Nuevos antígenos diferentes.

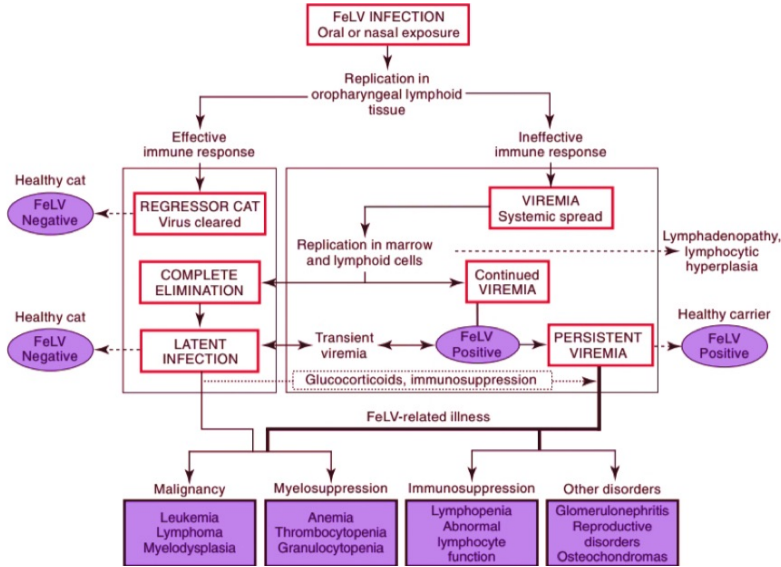
## **NUEVOS ANTÍGENOS EN CÉLULAS TUMORALES:**

1. Diferencias antígenos: Proteínas asociadas con tipos específicos de células que se diferencian.
2. Proteínas mutantes: formas alteradas de proteínas celulares normales.
3. proteínas virales codificadas: productos de genes de virus oncogenicos.
4. Antígenos coner/testicular: proteínas de función desconocida.
5. Cantidad excesiva de proteínas normales: sobreproducción de productos celulares.

## Virus de la leucemia felina

- transmisión:** saliva, concentración del virus es mayor que en la sangre.
- El virus es sensible al medio ambiente
- transmisión** vertical desde madres virémicas
- La infección **intrauterina** puede generar reabsorción fetal, aborto o muerte neonatal.

## INTERACCIONES EN LA INFECCIÓN

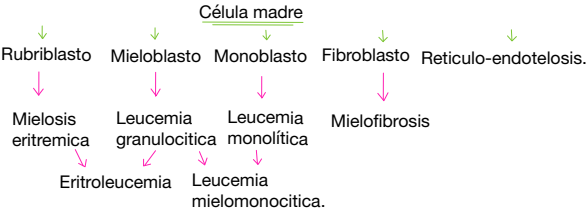


## ETAPAS DE LA INFECCIÓN

resultado de la infección por FeLV/ FeLV p27 antígeno en sangre/ hemocultivo del virus/ ARN viral en sangre/ ADN viral en sangre/ Eliminación viral del cultivo de tejidos virales/ Enfermedad asociada al FeLV.

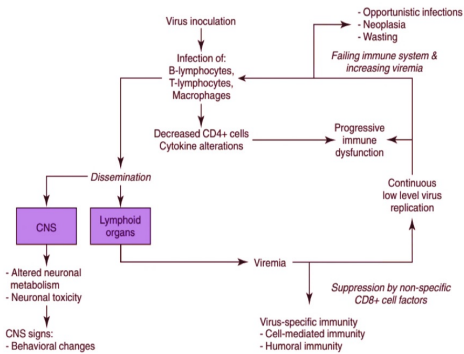
Outcome of FeLV Infection	FeLV p27 Antigen in Blood	Virus Blood Culture	Viral RNA in Blood	Viral DNA in Blood	Viral Tissue Culture	Viral Shedding	FeLV-Associated Disease
Progressive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Likely
Regressive	Negative	Negative	Negative	Positive	Negative	Negative	Unlikely
Abortive	Negative	Negative	Negative	Negative	Negative	Negative	Unlikely
Focal	Negative	Negative	Not tested	Not tested	Positive	Variable	Unlikely

ORIGEN DE LÍNEAS CELULARES EN ENFERMEDAD MIELOPROLIFERATIVA



## Virus de la inmunodeficiencia felina (FIV)

- producida por un lentivirus
- Descrito en 1986
- Existen numerosos serotipos debido a una alta tasa de recombinación genética
- seis genotipos: A,B,C,D,E,F
- Gatos naturalmente infectados pueden albergar varios serotipos
- ampliamente distribuida a nivel mundial
- prevalencia de anticuerpos es mayor en gatos machos que en hembras
- Los gatos adultos son infectados más a menudo que los jóvenes lo cual refleja el comportamiento agresivo como predominante en la transmisión natural de la enfermedad
- transmitida:** inoculación parenteral del virus presente en saliva o sangre, presumiblemente por mordidas o heridas.



## Patogénesis

- depende de factores como edad, propiedades del serotipo, carga viral, y si el virus fue transmitido solo o a través de células infectadas
- replicación:** ocurre en células blanco del sistema inmune (bazo, timo, linfonódulos)
- diseminarse** a células mononucleares en médula ósea, pulmón, cerebro, riñón y tracto intestinal
- Después de un peak de viremia, el virus circulante disminuye a medida que el hospedero monta una respuesta inmune a FIV. La respuesta de anticuerpos es vigorosa, no obstante en último término es inefectiva.
- anticuerpos anti-FIV** aparecen entre la segunda a cuarta semana postinfección
- anticuerpos son dirigidos a proteínas de la envoltura, cáspide y proteínas transmembrana
- linfocitos TCD8 juegan un rol importante en la supresión del virus en la fase inicial de la infección

□Tregs

□Inversión de la proporción CD4/CD8

## Patogénesis

- actividad de los linfocitos TCD8 se mantiene durante el período de latencia del virus, pero al progresar a fase crónica ésta actividad disminuye
- Luego de la infección aguda y supresión de la viremia, los gatos se vuelven asintomáticos por un período variable. Este período no es una fase real de latencia puesto que el virus continúa produciéndose en tejidos infectados
- niveles plasmáticos de virus o RNA viral pueden incrementarse durante las fases terminales de la infección
- DC infectadas por FIV pueden infectar a células TCD4+
- FIV disminuye la capacidad de linfocitos a proliferar en respuesta a mitógenos
- Disminuye la expresión de moléculas CD3, CD4 y MHC clase II
- Disminución en la síntesis de citoquinas
- La adhesión y migración de neutrófilos se ve perjudicada
- Hipergammaglobulinemia policlonal

## ANORMALIDADES EN FIV:

### Área/ anormalidad

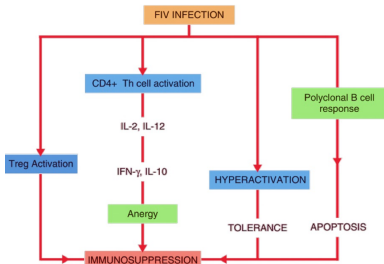
- Linfonodo: Involucion folicular, Involucion folicular, plasmositosis folicular.
- timo:Involucion cortical, atropica, linfonodo folicular, hiperplasia y centro formación germinal.
- tracto intestinal: embotamiento de las vellosidades. colitis figranulomatosa. Estomatitis linfoplasmatica.
- hígado: hepatitis peroportal.
- médula ósea: hiperplasia mieloide, agregados linfoides.
- riñon: glomeruloesclerosis nefritis intersticial.
- SNC: puño perivascular. gliosis. Mielitis. disminución de la densidad neuronal, brotación axonal, mielinopatía vacuolar.
- pulmón: Neumonitis intersticial, alveolitis.
- músculo esquelético: Miositis linfocítica. Necrosis de miofibrillas. manguito perivascular.

## TROPISMO DE FIV

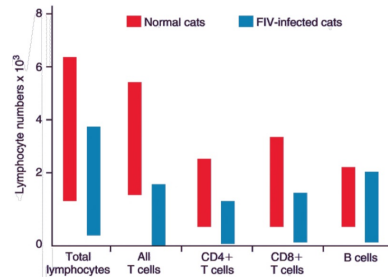
- linfocitos (CD4, CD8, B) -Macrófagos, monocitos. -FDC -Astrocitos. -celulas microgliales. -Fibroblastos.
- megacariocitos.

## DIAGNOSTICO: Elisa, PCR, Cultivo del virus.

## EFFECTOS INMUNOSUPRESIVOS DEL FIV



## RECuento Linfocitario en FIV



### **PANLEUCOPENIA FELINA/ CORONAVIRUS FELINO**

- altamente contagiosa producida por el parvovirus felino
- No es zoonótico
- gatitos son especialmente afectados
- Se ve más en gatos de entre 3 a 5 meses de edad
- El virus se **elimina** en orina, heces y secreciones respiratorias.
- Debido a que las campañas de vacunación han sido extensivas, el **diagnóstico** de la enfermedad es raro
- Los **fómites** son una fuente de contagio
- infecta**: también a visones, mapaches y zorros
- Altamente **resistente** al medio y factores químicos
- Virus **desnudo**
- Prevalencia** más elevada en gaterías y refugios
- El virus origina enf. **sistémica**
- La vacunación es fundamental para el **control** de la enfermedad

#### **Tabla:**

##### **Células afectadas / consecuencias / Manifestaciones clínicas**

- epitelial criptas intestinales: enteritis, colapso de vellosidades: diarrea.
- Linfonodo y timo: Agotamiento del centro germinal, apoptosis de linfocitos, atrofia timo: linfopenia.
- médula ósea: agotamiento de células madre: neutropenia, luego trombocitopenia y anemia.
- todas las células del feto: muerte fetal: pérdida del embarazo.
- desarrollo del cerebelo: Hipoplasia cerebelar: ataxia cerebelar.

#### **PATOGENIA**

- Luego de replicar en orofaringe, el virus se distribuye **sistemáticamente**
- infecta tejidos linfoides, a través de depleción celular puede originar inmunosupresión
- virus genera linfopenia, y como infecta la médula ósea, se genera un dramático efecto en virtualmente todas las células mieloides.
- principal signo** clínico es la diarrea
- Acortamiento de vellosidades intestinales
- infección intrauterina** puede generar ataxia cerebelar y temores
- tasas de mortalidad se acercan al 90 % en gatitos
- vida media de los acs maternos es de 10 días
- inmunidad activa es duradera y fuerte.

**DIAGNÓSTICO**\_: -PCR, -IFI, -ELISA, -Aislamiento vírico, -Microscopía electrónica.

## CORONAVIRUS FELINO

- Enf. infecciosa **entérica**, en algunos casos lleva a una **vasculitis** inmunomediada altamente fatal, denominada peritonitis infecciosa felina
- Virus ssRNA +. -Virus envuelto, esférico
- mayoría de las cepas **se encuentran**: tracto gastrointestinal y no causan enfermedad clínica aparente, salvo en ocasiones diarrea y signos
- Se describen **dos tipos**, basados en su secuencia genética y en el reconocimiento por anticuerpos monoclonales: **tipo I y tipo II**

### **TIPO I FCoV**

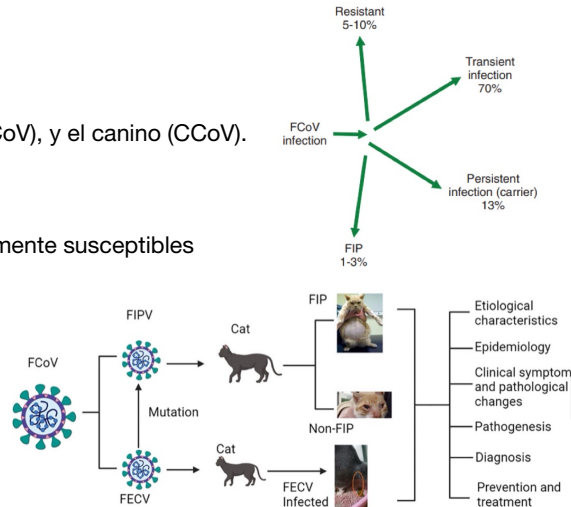
- única sepa felina
- más prevalente a nivel mundial.

### **TIPO II FCoV**

- Resultado de recombinación entre el coronavirus felino (FCoV), y el canino (CCoV).

### **BIOTIPOS: FCoV->FECV Y FIPV**

- Gatos menores de 2 años, o mayores de 10 son particularmente susceptibles
- Gatos de raza
- se elimina** en heces 2 días post-infección
- La infección por coronavirus felino **ocurre por vía oral**
- permanecer** 7 semanas en ambiente seco
- Los gatos portadores (Carrier) difícilmente desarrollan PIF
- Gatos portadores con infección crónica.



**FCEV, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:** -fiebre intermitente, diarrea, letargia, deshidratación, heces con sangre en ocasiones.

-**PIF:** efusivo y no efusivo

-**PIF:** vasculitis granulomatosa

-**PIF EFUSIVO, CARACT. CLÍNICAS:** distensión abdominal, disnea, efusión pericardica, trastornos oculares/SNC.

-**PIF NO EFUSIVO, CARACT. CLÍNICAS:** masas abdominales (riñón, hígado, linfonodos), iveritis, SNC.

-**Razas gato:** Ragdoll, red cat, abyssinian cat, birman cat, Himalayan cat, bengal cat.

**DIAGNÓSTICO:** inmunohistoquímica, RT-PCR, Serología, cultivo celular.

## COMPLEJO RESPIRATORIO FELINO

- Enf. multifactorial, prevalente en lugares con alta densidad de gatos
- infecciones causadas: herpes virus felino I (FHV-1) y calicivirus felino (FCV).
- FHV-1 induce una infección más severa que FCV, no obstante, FCV es el virus más común en el complejo respiratorio felino
- agentes involucrados son Bordetella bronchiseptica (principal patógeno) y Chlamydomphila felis.

FHV-1, FCV, Bordetella bronchiseptica, Chlamydomphila felis.

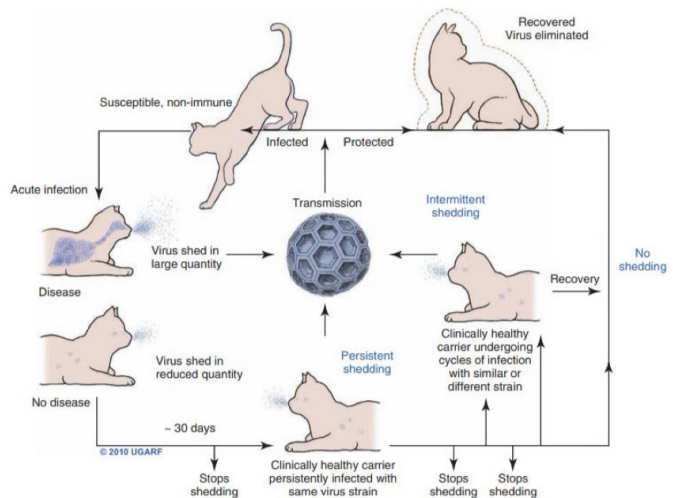
## HERPES VIRUS FELINO I

- Virus dsDNA, envuelto. -Viriones de 120 a 180 nm. -Simetría icosaédrica. -Altamente sensible a desinfectantes.
- El virus puede infectar otros felinos.
- Presenta poca variación entre cepas, pero las cepas pueden mostrar diferencias en virulencia.
- Antigénicamente todas las cepas pertenecen a un serotipo
- sólo infecta células de origen felino
- afecta a gatitos y gatos jóvenes principalmente
- La inmunidad conferida por anticuerpos maternos los protege hasta alrededor del 2do mes
- El virus es **citolítico**, provocando ulceración en mucosa y córnea
- vías de transmisión** son las secreciones oculares y oronasales.
- Luego de la entrada por vía oronasal, el virus replica en la mucosa del tracto respiratorio superior
- incubación** varía entre 2 a 6 días
- **replicación** primaria incluyen la mucosa de la nasofaringe, septum nasal, conjuntiva y parte superior de la tráquea.

**SIGNOLOGIA:** fiebre, inapetencia, descarga nasal, salivación excesiva, tos, disnea, ulceración oral (poco frecuente).

**SIGNOLOGIA OCULAR:** oftalmía, conjuntivitis, ulceración corneal.

## EPIDEMIOLOGIA





## CONCEPTO DE LATENCIA

- sello de los alphavirus es que posterior a la infección aguda el genoma viral persiste de por vida, en forma latente, en órganos linfoides y nerviosos
- Tanto la latencia como la reactivación periódica del virus forman parte del ciclo vital de los alfavirus, y constituyen una importante característica en su transmisión y sobrevivencia
- ganglio trigémino es considerado el principal sitio de latencia para el FHV-1.

## FASES DEL CICLO LATENCIA REACTIVACIÓN

- Establecimiento de latencia -mantención -reactivación

**ESTABLECIMIENTO DE LATENCIA:** • El virus alcanza un tejido donde se establecerá la latencia

- Ocurre durante la fase aguda de replicación en tejidos mucosos
- Las terminaciones nerviosas de nervios que inervan sitios de replicación captan partículas virales y son transportadas al axoplasma de los axones de éstos nervios(transporte axonal retrógrado). La latencia se establece en neuronas.

**MANTENCION:** • el DNA viral está presente en las neuronas como episoma

- La actividad transcripcional del genoma está limitada a una región denominada transcrito asociado a latencia (LAT)
- La mantención de la latencia es irreversible.

**REACTIVACIÓN:** • Bajo la influencia de estímulos naturales o farmacológicos, el DNA viral latente se reactiva

- El virus se replica nuevamente y los viriones viajan a la periferia
- El virus puede ser detectado por PCR o aislamiento vírico.

## Herpes virus felino I, estado portador

- gatos recuperados se convierten en portadores con infección latente
- Después de períodos de estrés, puede detectarse excreción del virus (reactivación del virus)
- Durante los períodos de reactivación el virus es excretado en secreciones oronasales y oculares, pudiendo generar infección de otros gatos
- excreción del virus no ocurre inmediatamente después del estrés. En general **comienza 7** días luego de la exposición a estrés y la excreción del virus se mantiene por **1 o 2 semanas**.
- Algunos gatos durante la reactivación por estrés pueden mostrar signos moderados de la infección
- El estrés del parto y la lactancia puede originar la excreción del virus en hembras preñadas latentemente infectadas
- Si los gatitos desarrollan o no la enfermedad depende de la inmunidad materna conferida
- Si bien la exposición de madres en gestación al virus puede desencadenar aborto, la infección por herpesvirus tipo I no es una causa común de aborto en gatos
- En gatitos la infección puede generalizarse y producir signos neurológicos y altas tasas de mortalidad.

**DIAGNÓSTICO:** Inmunofluorescencia, Aislamiento vírico, PCR.

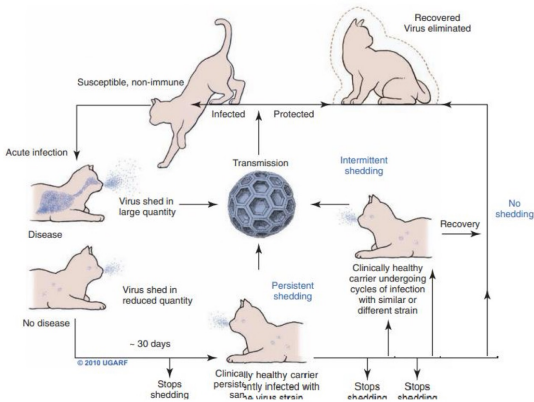
**TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN:** Terapia de sostén, Antivirales, Vacunación.

## Calicivirus felino

- Virus ssRNA -Desnudo -Infecta gatos y otros felinos
- Existen distintas cepas de calicivirus felino (FCV), las cuales **varían** ligeramente en **antigenicidad** y **patogenicidad**, aunque muestran una suficiente reactividad cruzada para ser considerados como un solo serotipo.
- mayoría de las cepas de FCV están relacionadas y confieren cierto grado de inmunidad cruzada, los gatos pueden ser infectados subsecuentemente por distintas cepas originando distintos grados clínicos.

- **FCV** es ligeramente más resistente que FHV-1, pudiendo sobrevivir desde varios días a varias semanas en ambientes secos.
- supervivencia es mayor en ambientes fríos
- **vías de infección** son oral, nasal y conjuntival
- **sitios de replicación:** tejido oral y respiratorio
- **lesión** más prominente corresponde a las úlceras orales
- Las úlceras comienzan como una vesícula las cuales posteriormente se rompen con necrosis del epitelio e infiltración de neutrófilos
- Algunas cepas de FCV tienen predilección por pulmón, y puede generar casos de neumonía intersticial
- Se producen portadores a largo plazo, pero sólo alrededor de un 10% son verdaderamente gatos con infección persistente. Los demás siguen ciclos de reinfección por la misma cepa, o por cepas distintas.
- CLÍNICA:** Pirexia, Ulceración oral, Signos respiratorios y conjuntivales leves.
- ULCERACIÓN:** lengua, labios, boca, nariz.

## Estado portador



## DISTEMPER CANINO

### Moquillo canino (CDV)

**Diseminación:** Dentro del animal disemina Bazo – Timo – Médula Osea.

**Transmisión:** Por aerosoles y exposición a gotas.

Dentro del animal disemina Bazo – Timo – Médula Osea.

Aislado en tejidos corporales y secreciones (orina).

**Localización:** Aerosol, amígdalas, linfonodos bronquiales, también, timo, bazo, medula, ganglios linfáticos retrofaringeos, multiplicación en el sis. Linfoide, también intestinal, células de Kupffer, células mononucleares.

**Replicación linfoide** (amígdalas).

**Signos:** Conjuntivitis - Fiebre – Anorexia - Vómitos – Diarrea - Ataxia Temblores – Mioclonos – Convulsiones - Muerte.

**Enfermedad sistémica:** Signos respiratorios, digestivos, y neurológicos.

**Manifestaciones cutáneas:** dermatitis pustular, hiperqueratosis digital y nasal.

**Diagnóstico:** IF, PCR, Inmunohistoquímica, Elisa, aislamiento del virus.

## PARVOVIROSIS

**Transmisión:** Vía exposición oronasal a heces contaminadas.

**Replicación:** Tejido linfoide de la orofaringe, Ganglios mesentéricos y Timo.

**Diseminación:** Viremia a las criptas intestinales (intestino delgado).

**Localización:** Virus se localiza en el epitelio Gastrointestinal, lengua, mucosa oral y esofágica.

Infecta el epitelio germinal de las vellosidades intestinales, y reducen su longitud.

**Enteritis por parvovirus:** Vómito, diarrea, anorexia, **deshidratación, heces oscurecidas por sangre (Melena)**, fiebre, leucopenia, SRIS (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica).

**Diagnóstico:** Fecal antígeno, Elisa, RT-PCR.

## CORONAVIRUS

**Transmisión:** Principalmente por exposición a heces contaminadas.

**Localización:** Células epiteliales de Intestino Delgado, después de la infección, es captado por células M de la placas de Peyer, transportado al tejido Linfoide, permanece en latencia.

**Diseminación:** Células epiteliales del intestino delgado.

**Replicación:** Dentro de células epiteliales acumulándose dentro de vacuolas citoplasmáticas.

**Signos:** Es difícil de diferenciar la enteritis por CCoV. Pueden excretar el virus y no presentar signos, es una infección menos grave que Parvovirus, **la fiebre es intermitente a diferencia del parvo.**

**Diagnóstico:** qPCR, PCR transcriptasa reversa, ELISA.

## ROTAVIRUS

**Transmisión:** Por contaminación oral - fecal.

**Replicación:** Células epiteliales del intestino delgado.

**Diseminación:** Células epiteliales del intestino delgado.

**Localización:** Infecta células epiteliales del intestino, causa atrofia leve a moderada de las vellosidades. Células se hinchan, degeneran y se descaman en el lumen intestinal, se libera gran cantidad de viriones.

**Principal signo:** **Diarrea osmótica.**

**Diagnóstico:** Elisa, Inmunocromatografía, hemaglutinación en látex.

## HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

**Transmisión:** Exposición oronasal para luego localizarse en las tonsilas.

**Localización:** Principalmente en tejido Hepático (Hepatocitos).

**Replicación:** Células hepáticas (Hepatocitos).

**Diseminación:** Linfonódulos y vasos linfáticos. Cuando ya llega a la sangre por vía conducto torácico disemina a otros tejidos, secreciones, saliva, orina y heces.

**Principales tejidos blanco de localización viral e injuria:** Células del Parénquima hepático y endoteliales del SNC.

**Injuria:** Células del riñón, ojo, hígado, debido a efectos citotóxicos y por esto puede ocurrir glomerulonefritis y uveítis.

**Clínica:** vomito, diarrea, dolor abdominal, fiebre, **taquicardia, taquipnea.**

**Diagnóstico:** Ensayo de neutralización, Elisa, aislamiento.

## VIRUS PARAINFLUENZA CANINO (CPIV)

**Patógeno asociado al complejo respiratorio canino**

**Transmisión:** Altamente contagioso a través de la tos.

**Replicación:** Células epiteliales del tracto respiratorio del perro. Esto incluye las células del revestimiento de la traquea y los bronquios.

**Diseminación:** Tracto respiratorio superior.

**Localización:** Tracto respiratorio superior (Nariz, cavidad nasal, boca, faringe y laringe).

**Diagnóstico:** PCR, Aislamiento viral, Anticuerpos, Antígenos.

Infección natural puede resultar en la detección de anticuerpos séricos (hasta por 3 años), protección inmunológica determinada por la concentración de IgA en la mucosa respiratoria.

## ADENOVIRUS CANINO TIPO II (CAV II)

**Transmisión:** Altamente contagioso a través de la tos.

**Replicación:** Principalmente en las células del tracto respiratorio de los perros. Esto incluye las células del epitelio de la nariz, la garganta y los pulmones.

**Diseminación:** Tracto respiratorio superior.

**Localización:** Tracto respiratorio superior (Nariz, cavidad nasal, boca, faringe y laringe).

**Signos:** Laringotraqueítis aguda con aparición súbita de tos; los signos clínicos pueden ser inaparentes a moderados en infecciones que no se han complicado.

**Diagnóstico:** PCR, Aislamiento viral, Anticuerpos.

## VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (FELV)

**Localización:** Principalmente en la Médula ósea, los ganglios linfáticos, el sistema linfático y la saliva de los gatos infectados.

**Replicación:** Médula ósea, glándulas salivales y epitelio respiratorio.

Sitio primario Primario -> Tejido linfático de la orofaringe.

**Diseminación:** Rápida a médula ósea infectando precursores hematopoyéticos.

**Transmisión:** Saliva, concentración del virus es mayor que en la sangre. Tiene transmisión vertical desde madres víricas.

**Signos:** Leucemia y Linfoma.

**Diagnóstico:** Detección de Gag p27 para diagnóstico ELISA e IF.

## VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA (FIV)

**Localización:** Principalmente en los linfocitos T CD4+.

**Transmisión:** Por inoculación parenteral, presente en saliva o sangre, mordidas o heridas.

**Diseminación:** Células mononucleares en Médula ósea, Pulmón, Cerebro, Riñón, Tracto intestinal.

Anticuerpos antiFIV son dirigidos a proteínas de la envoltura, cáspide, proteínas de membrana.

**Replicación:** Ocurre en células blancas de sist. inmune(bazo, timo, linfonodos).

**Tropismo de FIV:** linfocitos (CD4, CD8, B) macrófagos, monocitos. FDC. Astroцитos. Células microgliales. Fibroblastos. Megacariocitos.

**Anormalidades:**

TIMO: Involución cortical, atrófica, linfonodo folicular, hiperplasia y centro formación germinal.

SNC: puño perivascular. gliosis. Mielitis. disminución de la densidad neuronal, brotación axonal, mielino patía vacuolar.

**Signos:** Malestar, pérdida de peso, inapetencia, fiebre, linfadenopatía y gingivitis (encías inflamadas).

**Diagnóstico:** Elisa, PCR, Cultivo del virus.

## PANLEUCOPENIA FELINA

**Fuente de contagio:** Fomites.

**Localización:** Principalmente en la médula ósea y el tracto gastrointestinal de los gatos.

**Replicación:** Orofaringe.

**Diseminación:** Se distribuye sistemáticamente, infecta tejidos Linfoides, a través de depleción celular puede originar inmunosupresión.

Infecta médula ósea. Infección Intrauterina, puede generar ataxia cerebelar y temblores.

**Signos:** Principalmente Diarrea.

Epitelio Criptas intestinales: Enteritis y colapso de vellosidades (diarrea).

Linfonodo y Timo: Agotamiento del centro germinal, apoptosis de linfocitos, atrofia del Timo (Linfopenia).

Médula ósea: Agotamiento de células madre (Neutropenia, luego trombocitopenia y anemia).

Todas las células del feto: Muerte fetal (pérdida del embarazo).

Desarrollo del cerebelo: Hipoplasia cerebelar (Ataxia cerebelar).

**Diagnóstico:** PCR, IFI, ELISA, Aislamiento vírico, Microscopía electrónica.

## CORONAVIRUS FELINO (FCOV)

**Transmisión:** Vía oral.

**Localización:** Células del epitelio del intestino delgado de los gatos.

**Replicación:** Células epiteliales del intestino delgado.

**Diseminación:** La mayoría de las cepas se encuentran en tracto gastrointestinal y no causan enfermedad clínica aparente.

**Signos:**

**FCEV:** fiebre intermitente, diarrea, letárgica, deshidratación, heces con sangre.

**PIF EFUSIVO:** Distensión abdominal, disnea, efusión pericardica, transformista oculares.

**SNC. PIF NO EFUSIVO:** Masas abdominales (Riñón, hígado, linfonódulos) uveítis, SNC.

**Diagnóstico:** Inmunohistoquímica, RT-PCR, Serología, cultivo celular.

**\*PIF: Peritonitis infecciosa felina.\***

## HERPES VIRUS FELINO I

**Localización:** Células epiteliales del tracto respiratorio y ocular.

**Diseminación:** Afinidad por células epiteliales del tracto respiratorio y ocular.

**Transmisión:** Vías de secreción oculares y oronasales (Oronasal).

**Replicación:** Mucosa del tracto respiratorio superior (Mucosa de la nasofaringe, septum nasal, conjuntiva y parte superior de la tráquea).

**Signología:** Fiebre, inapetencia, descarga nasal, salivación excesiva, tos, disnea, ulceración oral (poco frecuente).

**Signología ocular:** Oftalmia, conjuntivitis, ulceración corneal.

**Diagnóstico:** IF, aislamiento vírico, PCR.

\*Ganglio trigémino es considerado el principal sitio de latencia para el FHV-1\*

## CALICIVIRUS FELINO (FCV)

\*Este es ligeramente más resistente que el FHV-1\*

**Localización:** Principalmente en las células epiteliales del tracto respiratorio y oral.

**Diseminación:** Tracto respiratorio y oral.

**Transmisión:** Vía oral, nasal y conjuntival.

**Replicación:** Tejido oral y respiratorio.

\*Lesión más prominente corresponde a las úlceras orales.\*

**Signos:** Pirexia, ulceración oral, signos respiratorios y conjuntivales leves.

**Ulceración:** Lengua, Labios, Boca, Nariz.