

## **DISTEMPER CANINO**

**PINOTTI, M.<sup>1</sup>; GOLLAN, A.<sup>1</sup>; DELGADO, A.<sup>2</sup>; PASSEGGI, C.<sup>1</sup>;  
OCCHI, H.<sup>1</sup>; BLAINQ, L.<sup>1</sup> & CANAVESIO, M.<sup>1</sup>**

### **RESUMEN**

El Distemper canino (DC) es causado por un Morbillivirus perteneciente a la familia *Paramyxoviridae* estrechamente relacionado al virus Sarampión, y es considerada la enfermedad viral más importante de los perros. Los hospedadores naturales son predominantemente familias del orden *Carnívora*. Es un virus envuelto con RNA de cadena de polaridad negativa. Se considera un solo serotipo con cepas que varían en su tropismo y virulencia, aunque estudios de secuencia de genes de la hemaglutinina-neuraminidasa (HN) y de la proteína de fusión (F) sugieren diferencias en genotipos a ser tenidas en cuenta para la elaboración futura de inmunógenos. Produce una infección sistémica severa en diferentes tipos de células incluyendo epiteliales, mesenquimatosas, neuroendocrinas y hematopoyéticas en varios órganos y tejidos, lo que podría conducir a persistencia viral en el sistema nervioso central (SNC) y en tejidos linfoides. Los anticuerpos séricos son protectores contra la diseminación viral y su nivel al momento de la infección es crítico para su evolución. Las principales manifestaciones clínicas incluyen signos respiratorios, gastroentéricos, cutáneos, inmunosupresión y leucoencefalitis desmielinizante (LD). La falla en la función inmune está asociada con la depleción de órganos linfoides y viremia asociada a pérdida de linfocitos, especialmente células T CD4+ debido a apoptosis en la fase temprana. La fase temprana de la LD es una secuela de un daño mediado por virus e infiltración de células T citotóxicas CD8+ con liberación de citocinas pro inflamatorias y pérdida de respuesta de citocinas inmunomoduladoras, lo que contribuye a un aumento de placas de desmielinización mediado inmunológicamente, en la fase crónica. Además, parece jugar un rol central un balance alterado entre las metaloproteinasas de matriz y sus inhibidores.

### **SUMMARY**

#### **Canine Distemper**

The canine Distemper disease caused by a Morbillivirus closely related to Measles virus in humans, is the most important viral disease in dogs. The natural hosts are mainly families related to the Carnivorous order. It's a RNA (ribonucleic acid) virus, enveloped and a negative chain.

It's recognized or considered a single serotype with strains which vary in its tropism and virulence, although studies about the sequences of the gens of H,N y F suggest differences in genotypes

---

1.- Cátedra de Virología e Inmunología. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral. Kreder 2805. Esperanza, provincia de Santa Fe. Email: mpinotti@fcv.unl.edu.ar

2.- Cátedra de Bacteriología y Micología. Facultad de Ciencias Veterinarias (UNL).

Manuscrito recibido el 1º de octubre de 2009 y aceptado para su publicación el 24 de octubre de 2009.

to bear in mind for the future manufacturing of immunogens. The virus produces a severe systemic infection in different types of cells including the epithelial ones, mesenchymal, neuroendocrine and haematopoietic in several organs and tissues, which can lead to a viral persistence in the nervous central system (CNS) and in the lymphoid tissues. The serum antibodies are protective against the viral spreading and its level at the time of the infection is critical for its evolution.

The main clinical manifestations include respiratory, gastroenteric, cutaneous, immunosuppression and demyelinating leucoencephalitis (DL) signs. The fault in the immune function is associated with depletion of the lymphoid organs and viremia associated to the lymphocytes lost especially CD4<sup>+</sup> cells due to the apoptosis in the early phase. The early phase of the DL is a consequence of a damage produced by virus and cytotoxic T cells CD8<sup>+</sup> infiltration with liberation of inflammatory cytokines and loss of the immunomodulating cytokines response, which contribute to an increase of demyelination plates in the chronic phase, immunologically mediated. Moreover, an altered balance between the metalloproteinases of matrix and its inhibitors, seems to play a central and crucial role.