

I.10

Aislamiento de HVB - 1 en un ternero de cría, proveniente de un brote de meningoencefalitis en Buenos Aires, Argentina.

Di Paolo LA^{1,2}, Alvarado Pinedo MF¹, Travería GE¹, Tassara F¹, Ancinas MD¹, Peralta LM¹, Romero JR¹

Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE), Chascomús.

2- Cátedra de Patología Médica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. Provincia de Buenos Aires.

E-mail: ladipaolo@fcv.unlp.edu.ar.

Se describe un caso de encefalitis en un ternero Aberdeen Angus con aislamiento y tipificación por técnicas moleculares de herpesvirus bovino tipo 1 (HVB-1), acontecido en Chascomús, Buenos Aires, Argentina. Dentro de la familia Herpesviridae, subfamilia Alfa herpesvirinae, se encuentran los herpesvirus bovinos tipo 1 y 5, ambos patógenos de importancia en bovinos. Con la utilización de técnicas moleculares el HVB-1 se diferencia en dos subtipos, con características semejantes entre sí, denominados HVB-1.1 y HVB-1.2; el primero se asocia a cuadros respiratorios (IBR), oculares y abortivos, y el segundo con infecciones genitales (VPI/IPB). HVB-5 es un virus neurotrófico por excelencia y responsable de ocasionar la encefalitis herpética de los bovinos jóvenes. En contraposición, HVB-1 muestra muy baja capacidad para invadir el SNC de los bovinos y generar encefalitis. La latencia en neuronas sensoriales del SNC y ganglio del nervio trigémino (GT) es una característica destacable de los HVB. El objetivo de esta publicación es comunicar un caso de encefalitis por HVB-1, remarcando la importancia de la identificación viral para alcanzar certeza en el diagnóstico y describir un caso, en apariencia, muy poco frecuente. El brote se presentó en un lote de 80 terneros Aberdeen Angus, recientemente destetados, de entre 7 y 8 meses de edad, que se encontraban sobre campo natural. La morbilidad fue del 8,7 % y la letalidad del 100%. Los signos clínicos observados fueron nerviosos y respiratorios, entre los que se destacaron: apoyo de la cabeza contra objetos, falta de equilibrio, baja respuesta a los estímulos, rechinar de dientes, caída en decúbito lateral con pedaleo, opistótono, temblores musculares, estrabismo convergente, exudado mucoso en los ollares, tos y en algunos secreción ocular. Se realizó la necropsia de uno de los animales y se extrajeron muestras para bacteriología, virología, serología e histopatología. A la necropsia se halló como única lesión en cerebro, áreas de coloración amarillenta, con aplanamiento de las circunvoluciones y zonas de hemorragias, distribuidas de forma simétrica en corteza frontal, las que se interpretaron como zonas de malacia. La bacteriología resultó negativa. La VN (virus neutralización) contra IBR y BVDV detectó títulos de 1/32 y 1/256 respectivamente. La

histopatología de cerebro evidenció meningoencefalitis no supurativa e incipientes zonas de malacia, encontrándose edema de neurópilo, necrosis neuronal, gliosis, sateliosis, neuronofagia y manguitos perivasculares con infiltrado mononuclear. No se observaron lesiones en la muestra de GT. Se halló efecto citopático (ECP) compatible con HVB en los 3 pasajes en línea celular MDBK realizados a la muestra de GT, mientras que en la muestra de cerebro no se observó ECP. Para la confirmación del aislamiento por la técnica de inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos monoclonales y PCR, se remitió una muestra al Instituto de Virología del INTA Castelar; donde se detectó fluorescencia positiva para HVB-1 y no se detectó positividad a HVB-5. La PCR multiplex para la detección de HVB fue positiva a HVB-1 y negativa a HVB-5. En base a los estudios realizados se concluye en que el agente involucrado en el cuadro de encefalitis descrito, y probablemente el causante del brote en el rodeo, fue el HVB-1. Las características epidemiológicas que mostró la enfermedad, los hallazgos de necropsia e histopatológicos, resultaron indistinguibles de la encefalitis por HVB-5. Ambos HVB se parecen en aspectos estructurales, biológicos, antigénicos y moleculares, su principal diferencia radica en la habilidad para invadir y replicarse en el SNC y causar enfermedad neurológica. El SNC de los bovinos posee receptores para ambos biotipos, sin embargo, algunos estudios detectaron que las diferencias de tropismo radican en la presencia del gen IE1, que codifica para la formación de proteínas específicas y sólo se encuentra en la cepa nerviosa. Lo anteriormente planteado hace pensar que potencialmente el HVB-1 es capaz de generar cuadros de encefalitis en bovinos y probablemente por el bajo porcentaje de aislamientos y la ausencia de técnicas simples, económicas y al alcance de los laboratorios para diferenciar con certeza cepas virales; hace caer en la presunción de que todos los cuadros de encefalitis herpética son debido a HVB-5 y no se realiza la correcta caracterización viral, por lo que casos como el descrito pueden estar subestimados. En una etapa futura se analizará el aislamiento obtenido con enzimas de restricción para tipificar entre ambos subtipos del HVB-1