



XII Congreso Argentino de Virología

**V Simposio de Virología Clínica
III Simposio de Virología Veterinaria**

Libro de resúmenes

**26 al 28 de septiembre de 2017
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina**

Centro de Convenciones Palais Rouge
Jerónimo Salguero 1443/49
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

PATROCINANTES

Entidades Patrocinantes

Ministerio de Salud de la Nación
Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET)
Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica (ANPCYT)
Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)
Embajada de Canadá en Argentina
Instituto de Investigaciones Biomédicas en Retrovirus y SIDA (INBIRS) - UBA-CONICET

Empresas Patrocinantes Principales

Abbott
Organizacion de Servicios Directos Empresarios (OSDE)
Biomerieux
Biodiagnóstico S.A.
Summit Research S.A.
Tecnolab S.A.

Empresas Patrocinantes

Microlat S.R.L.
Bioquímica S.R.L.
Roche
Biodynamics S.R.L.
La Nación
Alere S.A.
Arcángel Maggio
Inbio Highway S.A.
Lobov y Cía S.A.C.I.
Biocientífica S.A.
BioSystems S.A.
Ecotrade S.R.L.
Center Química
AP Biotech S.R.L.
Embiotec S.R.L.

Empresas colaboradoras

Diagnóstico Maipú S.A.
Federación Odontológica de la Provincia de Buenos Aires
Medicus S.A.
Laboratorios Bagó
Fundación Konex
Vetanco S.A.
Georgalos Hnos. S.A.I.C.A.
Migliore Laclaustra S.R.L.

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente

María M. Ávila (INBIRS-UBA/CONICET)

Vice-presidente

María A. Picconi (ANLIS-Malbrán)

Secretaría General

María A. Pando (INBIRS-UBA/CONICET)

Daniel Cisterna (ANLIS-Malbrán)

Tesorería

María V. Preciado (IMIPP-CONICET)

Nora Lopez (ICT Milstein-CONICET)

Comisión Técnica

Secretario: Mariano Pérez Filgueira (INTA)

Viviana Mbayed (FFyB-UBA)

Mónica Tous (ANLIS-MALBRAN)

Inés Zapiola (Htal. Muñiz)

Carolina Berini (INBIRS-UBA/CONICET)

V Simposio de Virología Clínica

Gabriela Turk (INBIRS-UBA/CONICET)

Paula Aulicino (Htal. Garrahan)

Cristina Videla (CEMIC)

Comisión Científica

Secretaria: Lucía Cavallaro (FFyB-UBA)

Daniela Gardiol (IBR),

Silvana Levis (ANLIS)

Viviana Ré (InViV-FCM-UNC)

Andrea Gamarnik (Fundación Instituto Leloir)

Sandra Cordo (FCEyN-UBA).

III Simposio de Virología Veterinaria

Cecilia Galosi (UNLP)

Ariel Vagnozzi (INTA)

Ana Bratanich (FCV-UBA)

Asociación Argentina de Microbiología

XII Congreso Argentino de Virología / compilado por Lucía Cavallaro. - 1a ed. -
Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Asociación Argentina de Microbiología, 2017.

Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga

ISBN 978-987-46701-0-6

1. Virología. I. Cavallaro, Lucía, comp. III. Título.

CDD 570.7

ISBN 978-987-46701-0-6



9 789874 670106

SVV 04**DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE ENFERMEDADES VIRALES EN LOS EQUINOS**Vissani M A¹, Olguin Perglione C¹, Tordoya M S¹, Miño S¹, Barrandeguy M^{1,2}¹Instituto de Virología, CICVyA, INTA Castelar. ²Escuela de Veterinaria, Universidad del Salvador, Pilar, Buenos Aires.

La industria hípica abarca la cría de caballos de distintas razas; los deportes hípicos, y actividades relacionadas, como el trabajo rural y los eventos ecuestres tradicionalistas; así como también las actividades de importación, exportación y faena. La Argentina, se ubica en 1° lugar como productor de caballos de polo y 3° de sangre pura de carrera. Por esto, las infecciones virales son una amenaza permanente para esta industria. Paralelamente, la necesidad de contar con métodos rápidos de diagnóstico, a fin de facilitar el tránsito internacional de caballos como así también instaurar medidas de prevención y control ante brotes de enfermedades infecciosas, han sido decisivos en la adopción de métodos de diagnóstico molecular en muchos laboratorios de todo el mundo.

El objetivo de este trabajo es mostrar los resultados obtenidos en nuestro laboratorio en los últimos 5 años (2013-2017) y evidenciar la utilidad del diagnóstico molecular para las enfermedades virales en el equino.

En este período se aplicaron distintas modalidades de PCR para el diagnóstico de enfermedades virales en el equino. Se realizó la detección del virus de arteritis equina (VAE) en 95 muestras de semen fresco y congelado (importado en pajuelas); del virus de influenza equina (VIE) en hisopados nasofaríngeos (HN) de 1208 animales en días previos a su exportación y de 136 animales cursando enfermedad respiratoria; de alfa herpesvirus equino 1 (EHV-1) y 4 (EHV-4), en 386 muestras de fetos abortados y en 134 HN de potrillos con enfermedad respiratoria; y del virus del oeste del nilo (VON) y de encefalitis equina del este y oeste (VEEE y VEEO) en 16 muestras de cerebro de equinos con enfermedad neurológica. Las muestras positivas a EHV-1, se analizaron a su vez por una PCR discriminativa en tiempo real para diferenciar las variantes neuropatogénica y no neuropatogénica del virus.

Se detectó VAE en 1 partida de semen en la cuarentena previa a la importación y EHV-1 en el 4% (14/386) de los abortos analizados, siendo en todos los casos la variante no neuropatogénica del virus. Se detectó EHV-4 en el 1% (13/134) de los HN de animales con enfermedad respiratoria analizados.

La implementación de técnicas moleculares en el diagnóstico de enfermedades virales equinas ha permitido evitar el ingreso al país del virus de la VAE, exportar gran número de caballos garantizando la ausencia del VIE en las vías respiratorias de acuerdo a la exigencia sanitaria de los países compradores y diagnosticar rápidamente infecciones virales endémicas rápidamente facilitando la adopción de medidas de control y prevención. Por otra parte, los resultados obtenidos constituyen una evidencia de la ausencia de circulación de VAE, VIE, VON, VEEE y VEEO en nuestro país, en estos años.

SVV 05**ESTUDIO DE LA VARIABILIDAD DE LA REGIÓN V4 DEL GEN ENV DE LENTIVIRUS DE PEQUEÑOS RUMIANTES Y SU ASOCIACIÓN EN EL DESARROLLO DE DIFERENTES CUADROS CLÍNICOS EN OVINOS Y CAPRINOS INFECTADOS NATURALMENTE**González M A¹, Leyva C J², Herrera L E³, Avalos C R⁴, Tórtora P J¹, García F M⁵, Martínez RH¹, Ramírez A H¹¹Laboratorio de Virología, Genética y Biología Molecular, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM, Cuautitlán Izcalli, México;²Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias del Instituto Tecnológico de Sonora; ³Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Microbiología Animal (CENID-Microbiología). Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP); ⁴Centro de Investigación Regional Noroeste Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP); ⁵Centro Médico Nacional Siglo XXI Departamento de Inmunología.

Los Lentivirus de Pequeños Ruminantes (LVPR) pertenecen a la familia Retroviridae y se han descrito hasta ahora cinco genotipos (A - E), con una distribución mundial. En la literatura se describen cuatro

presentaciones clínicas principales (artritis, mastitis, neumonía y signos nerviosos), sin embargo de un 30 a 40 % de los animales infectados no desarrollan cuadros clínicos. La región V4 de LVPR es homóloga a la región V3 en VIH, la cual se ha asociado al tropismo viral y al desarrollo de cuadros clínicos específicos, conservando aminoácidos en posiciones específicas en ciertas proteínas virales de la envoltura formando asas (loops) llamados patrones firma "signature patterns". El objetivo de este trabajo es estudiar la variabilidad en la región V4 del gen env de LVPR en ovinos y caprinos infectados naturalmente, con diferentes cuadros clínicos y asintomáticos en distintos rebaños del país.

De 12 estados de la República Mexicana se obtuvieron muestras de ovinos y caprinos, asintomáticos, con artritis, mastitis y cuadro respiratorio; de los cuales se colectó sangre completa y tejidos (bazo, riñón, glándula mamaria, membrana sinovial, hígado y pulmón) para detectar el ADN proviral mediante la técnica de PCR anidado, amplificando la región V4 del gen env, esperando un producto final de 398pb. Las muestras positivas fueron purificadas y secuenciadas mediante la técnica de Sanger. Los animales fueron evaluados a la presencia de anticuerpos contra LVPR por ELISA competitivo comercial. A partir de 400 muestras seropositivas de ovinos y caprinos, se obtuvieron 135 muestras positivas a PCR-V4; 69 de leucocitos de sangre periférica (LSP) y 40 de tejidos en caprinos, 25 de LSP y 1 de tejido (bazo) en ovinos, logrando secuenciar un total de 51 muestras de LSP y 41 muestras de tejidos. Se construyó un árbol filogenético comparando secuencias de referencia con las obtenidas, de las cuales, 10 se agruparon con secuencias del genotipo A y 82 con el genotipo B (n=42). La deducción de aminoácidos de las secuencias se realizó mediante el uso de programas bioinformáticos, encontrando rangos de similitud entre 0.250 a 1.00; se observaron regiones conservadas entre las secuencias obtenidas y de referencia, y zonas altamente variables. Las cisteínas que conforman la estructura del bucle de la región V4 (posiciones 10, 36, 39, 60 y 73) se conservaron. En los análisis filogenéticos se encontró una asociación entre las secuencias de LVPR obtenidas por región y por especie, no así por cuadro clínico; por lo que no fue posible identificar un patrón de secuencias que sugiriera que existe una asociación entre los cuadros clínicos y la región genética V4 de LVPR.

SVV 06**IMPLICANCIA DEL CAMBIO DE EXPRESIÓN GÉNICA Y PROTEICA DE TNFA Y SUS RECEPTORES EN LA INFECCIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO BOVINO POR HERPESVIRUS BOVINO TIPO 1 Y 5**Marín M^{1,2}, Lendez P^{1,3}, Burucúa M^{2,4}, Cobo E⁵, Dolcini G^{1,3}, Ceriani M³, Pérez S^{1,3}, Odeón A²¹Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Buenos Aires. ²Laboratorio de Virología, Área de Producción Animal, INTA Balcarce, Buenos Aires. ³Centro de Investigación Veterinaria de Tandil (CIVETAN)-CONICET. FCV, UNCPBA, Tandil, Buenos Aires. ⁴FCEyN, UNMDP, Mar del Plata, Buenos Aires. ⁵Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Calgary.

La información disponible acerca de la respuesta inflamatoria desencadenada por diferentes alfa herpesvirus en los sitios de replicación primaria es escasa. El objetivo de este trabajo fue describir los cambios en la expresión génica y proteica de TNF- α y de sus receptores en el sistema respiratorio de bovinos infectados con herpesvirus bovino (BoHV) tipo 1 y 5 durante las distintas etapas del ciclo infeccioso. Se utilizaron 14 terneros, 2 por cada grupo experimental, inoculados con BoHV-1 o 5 para inducir infección aguda [6 días post-infección (dpi)], latencia (24 dpi) o reactivación mediante inmunosupresión con dexametasona (25 dpi) y 2 terneros control. Luego de la eutanasia, se recogieron diferentes muestras de sistema respiratorio (ganglios linfáticos retrofaríngeos, epitelio de mucosa nasal y tráquea y pulmón) para los estudios de expresión génica mediante Real Time RT-PCR y proteica mediante Western Blot. Los niveles de ARNm de TNF α se redujeron en los ganglios retrofaríngeos durante la infección aguda y reactivación viral, entre 0,06 y 0,98 veces con respecto a animales control. En la tráquea, aumentó notablemente durante la infección aguda por BoHV-1 (6,5 veces) y BoHV-5 (32,94 veces). En la mucosa nasal y pulmón, el ARNm de esta citoquina se detectó únicamente durante la reactivación de BoHV-1. No se detectó durante la latencia en ninguna de las muestras analizadas. Con respecto a los

niveles proteicos de TNF α , a los 6 dpi se detectó un aumento significativo en el epitelio traqueal. Por el contrario, se registró una disminución en los niveles de proteína en los ganglios retrofaríngeos durante la reactivación de ambos virus y en la tráquea para BoHV-5. El ARNm de los receptores de TNF α , TNFR1 y 2, fue en general regulado positivamente a los 6 dpi, con un aumento significativo (2,25 a 6,45 veces) en la mucosa nasal y tráquea. Durante la latencia de BoHV-1, se observaron cambios significativos en la tráquea para TNFR1 (1,98 veces) y TNFR2 (0,05 veces). La reactivación de ambos virus disminuyó los niveles de TNFR1 en los ganglios linfáticos y mucosa nasal y en el pulmón sólo para BoHV-1. Sin embargo, se observó una importante expresión en la tráquea para ambos virus y el pulmón para la reactivación de BoHV-5 (12 a 16 veces). Respecto a la expresión de TNFR2, se observó una sobre-regulación (1,9 veces) en los ganglios retrofaríngeos durante la reactivación de BoHV-5. Los hallazgos descritos en este trabajo demuestran la importancia de la modulación diferencial de la expresión de TNF α y sus receptores durante la infección por dos alfa herpesvirus bovinos, particularmente durante la infección aguda y la reactivación. Por lo tanto, el estudio detallado del proceso inflamatorio y las moléculas involucradas en los distintos estadios de la infección nos brindará futuras herramientas para la prevención o control de los frecuentes brotes respiratorios causados por estos importantes patógenos del ganado.

SVV 07

LOS ANTICUERPOS SISTÉMICOS SON CAPACES DE EVITAR LA GENERALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE FIEBRE AFTOSA EN BOVINOS LUEGO DEL DESAFÍO POR VÍA ORONASAL

Barrionuevo F¹, Bucafusco D¹, Di Giacomo S², Ayude A², Schammas J², Miraglia M C¹, Capozzo A¹, Borca M³, Pérez Filgueira M¹

¹Instituto de Virología, CICVyA, INTA / CONICET ²Instituto de Virología, CICVyA, INTA (3) Plum Island Animal Disease, U.S.D.A.

Este trabajo describe la capacidad de anticuerpos (Ac) sistémicos contra el virus de la fiebre aftosa (VFA) administrados por inmunización pasiva en terneros seronegativos para evitar la diseminación del VFA luego de la infección por vía oronasal. Se infectaron 2 grupos de terneros transferidos con sueros provenientes de adultos inmunizados con vacuna anti-aftosa de alta carga antigénica, uno de ellos usando suero de 7 días post-vacunación (dpv) y otro de 26 dpv (n=3 c/u.); 1 grupo de terneros vacunados (1 de 7 dpv y otro de 26 dpv) y un grupo de terneros naïve (n=2). Siete días pos-infección (dpi) se observaron bovinos con generalización a las extremidades (grupos control naïve y transferidos con suero de 7 dpv) y otros sin generalización (los 2 vacunados y los transferidos con suero 26 dpv). Las respuestas humorales sistémicas y las de células secretoras de Ac (CSA) en linfonodos (LN) respiratorios, mostraron patrones característicos de acuerdo al estado inmunitario previo de los individuos. Tanto los terneros naïve, como los transferidos con suero de 7 dpv mostraron respuestas primarias (desde los 4 dpi) a nivel humoral y local, con títulos de IgM por sobre la IgG1 en todos los tiempos. Interesantemente, el ternero vacunado y desafiado a los 7 dpv, que no mostró serología de fiebre aftosa a pesar de tener títulos de Ac neutralizantes similares a los animales transferidos con suero de 7 dpv, mostró un perfil de respuesta diferente: localmente el isotipo predominante de las CSA del LN traqueobronquial fue IgG1, seguido por IgM e IgA con valores similares. Humoralmente también se vio un incremento paralelo de los niveles de IgM e IgG1 ya a partir de las 24 h post-infección y hasta los 7 dpi. En el animal vacunado y desafiado a los 26 dpv, la infección no modificó los títulos de los isotipos de los Ac circulantes durante los 7 días post-infección: mostró altos niveles de IgG1 e indetectables para IgM en todos los tiempos. A nivel local, 1 semana post-infección se observaron perfiles de CSA propios de una respuesta madura, con niveles similares de IgG1, IgM e IgG2. Las respuestas post-infección en los 3 terneros transferidos con suero de 26 dpv fueron más variables. Aun así, mostraron niveles constantes y elevados de IgG1 durante la semana post-infección. Los niveles promedio de IgM, detectables desde antes de la infección, descendieron hasta los 5 dpi para luego incrementarse hasta los 7 dpi. A nivel local, la cantidad de ASC de IgM e IgG1 fue similar en los 3 animales. En conjunto, nuestros resultados demuestran que los Ac sistémicos en suficiente cantidad y con composición isotípica "madura" pueden evitar la generalización de la infección aerógena del VFA. Sin embargo los resultados del bovino vacunado e infectado a los 7 dpv, sugieren que la

vacunación puede promover, luego de la infección, el switch temprano hacia el isotipo IgG1 a nivel sistémico y local, potencialmente colaborando para prevenir la diseminación del virus en el animal.

11:30 hs. SESIÓN TEMÁTICA 1: Retrovirus de Importancia Veterinaria

Coordinadores:

Karina Trono - Centro de Investigaciones en Ciencias Veterinarias y Agronómicas, INTA-Castelar, Buenos Aires, Argentina.

Matías Ostrowski - CONICET-Universidad de Buenos Aires. INBIRS, Buenos Aires, Argentina.

Expositores:

Amelia Gisbert - Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

Carlos J Panei - Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.

Carolina Ceriani - Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil, Buenos Aires, Argentina.

USO DE ANTIRRETROVIRALES EN EL TRATAMIENTO DE GATOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF) Gisbert A

El Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF) es un *Retrovirus lentivirus* que afecta al gato doméstico y que provoca inmunosupresión lenta y progresiva.

En los gatos que no reciben tratamiento antiviral, el curso de la enfermedad es más rápido, presentándose en forma más temprana, enfermedades e infecciones oportunistas. La aparición de las mismas, se encuadra dentro de la fase final de la enfermedad y su presencia puede afectar la sobrevida de los pacientes.

El tratamiento de elección en un gato infectado con VIF, además del tratamiento de sostén y del control de oportunistas, es el antiviral.

Un gran número de los antivirales desarrollados como tratamiento frente al VIH son potencialmente útiles en el tratamiento del VIF, sin embargo, la toxicidad manifiesta en los gatos frente a muchas de esas drogas imposibilitan su utilización.

Sin embargo, las alternativas terapéuticas posibles frente a gatos infectados con VIF son muy amplias. En los últimos años se estudiaron combinaciones de drogas, con la intención de establecer protocolos, que aseguren una adecuada eficiencia antirretroviral, baja toxicidad y reducida tasa mutagénica del virus. Las drogas que demostraron mayor seguridad y efectividad en el control del VIF *in vivo* fueron las inhibidoras de la transcripción reversa (análogos nucleósidos y no análogos).

Existen numerosos estudios que evalúan diversas alternativas terapéuticas contra esta enfermedad. En todos ellos se menciona que la droga más segura y efectiva para el control de la enfermedad en el gato es la Zidovudina (ZDV), cuyo efecto colateral es el de provocar anemia, vómitos y diarrea.

Se han obtenido también muy buenos resultados en la asociación de ZDV a Lamivudina (3TC) y Nevirapina. Sin embargo, es necesario controlar estrictamente a los pacientes debido a los efectos adversos provocados por estas drogas.

Se han evaluado otros grupos de drogas como el Ácido Valpoico y el Interferón alfa recombinante 2B de origen humano, sin embargo, su utilización resulta controvertida.

Es conveniente iniciar el tratamiento antiviral lo más pronto posible. Sólo podrán ser tratados con drogas viroestáticas aquellos pacientes que no se encuentren anémicos ni leucopénicos. Es importante realizar un minucioso diagnóstico de agentes oportunistas antes de iniciar cualquier tratamiento, debido a que, al causar frecuentemente anemia y leucopenia, complican la aplicación y tolerancia de las drogas viroestáticas.

El tratamiento antiviral reduce la carga viral de los gatos infectados y eleva la relación CD4/CD8 durante períodos variables. Estos períodos