

## CARACTERIZACION BIOQUIMICA Y SEROLOGICA DE DIFERENTES CEPAS DE CAMPO DE VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA AISLADAS EN AMERICA DEL SUR<sup>1</sup>

I.E. Bergmann<sup>2</sup>, P. Augé de Mello<sup>3</sup>, A. Alonso Fernández<sup>3</sup>,  
E.A. Scodeller<sup>2</sup>, R. Casas Olascoaga<sup>3</sup>, J.L. La Torre<sup>2</sup>

### COMUNICACION BREVE

Hasta hace poco tiempo, las técnicas serológicas clásicas eran las únicas usadas para acompañar el comportamiento de brotes de fiebre aftosa que ocurrían en América del Sur (6). La elevada tasa de mutación del genoma del virus de la fiebre aftosa requiere la aplicación de técnicas altamente sensibles para posibilitar el establecimiento de la posible fuente de brotes así como tener un mejor conocimiento de la base molecular de la variabilidad del virus (2, 5, 7, 10) y de la epidemiología de la fiebre aftosa, que es de gran importancia para la erradicación de la enfermedad.

En una publicación anterior (1) se informó sobre la aplicación del "fingerprinting" del ARN (mapas RNase T<sub>1</sub> de geles mono y bidimensionales) en combinación con técnicas serológicas para la caracterización de las cepas prototipo usadas para la producción de vacuna o como cepas de referencia en América del Sur. Los resultados obtenidos constituyen la base para un banco de datos conteniendo información disponible sobre los genomas de cepas de virus de la fiebre aftosa prevalentes en este continente y pueden ser usados como un complemento para la información serológica e inmunológica.

Estos datos se usan corrientemente en los países de América del Sur para: a) complementar otras pruebas en la actualización de cepas de vacuna; b) evaluar la estabilidad genética de las cepas

durante la producción de vacuna; c) establecer el posible rol de la vacuna en la ocurrencia de brotes de campo; d) identificar escapes de virus de laboratorios que manipulan virus de la fiebre aftosa, y e) acompañar el origen, comportamiento y destino de nuevas cepas en el campo.

En esta comunicación, se extendieron los estudios al análisis de varias cepas relevantes del virus de la fiebre aftosa, subtipos O, A y C, aisladas en diferentes épocas en el campo y en distintas regiones de América del Sur.

Al igual que los cardiovirus, el virus de la fiebre aftosa contiene un tracto del ácido poliribocitidílico cerca del terminal 5' del genoma (4, 11). El largo de este segmento es significativamente diferente para cada serotipo así como para cada subtipo y cepa (3) y, por lo tanto, tiene un valor adicional para distinguir mejor los diferentes aislamientos (9). Los datos muestran claramente la pertinencia de aplicar estas técnicas bioquímicas y serológicas para una identificación rápida y exacta de aislamientos de campo. Por lo tanto, ellas proveen una base para definir rápidamente la posible fuente de un brote de virus de la fiebre aftosa, como fue mostrado por King *et al.* (8).

Es claro que el análisis bioquímico, combinado con la identificación serológica de las cepas, es un buen método para la caracterización de virus con técnicas que pueden ser rápidamente aplicadas para el estudio de aislamientos de campo.

Además de casos aislados de caracterización, actualmente estamos haciendo seguimientos epidemiológicos más definidos, incluyendo varios aislamientos relacionados cronológicamente al mismo brote de campo.

Estos estudios, en los cuales un gran número de muestras de campo son examinadas en un breve período de tiempo, serán muy útiles para comprender en parte el comportamiento epidemiológico de los virus y darán información básica para

<sup>1</sup>Presentado en la reunión de la Comisión Europea para el Control de la Fiebre Aftosa, Río de Janeiro, Brasil, 15-18 octubre 1985. Publicación autorizada.

<sup>2</sup>Centro de Virología Animal (CEVAN), Serrano 661, 1414 Buenos Aires, Argentina.

<sup>3</sup>Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (OPS/OMS), Caixa Postal 589, 20001 Río de Janeiro-RJ, Brasil.

estudiar los factores biológicos y bioquímicos de la variabilidad del virus en el campo.

#### REFERENCIAS

1. AUGÉ DE MELLO, P., CASAS OLASCOAGA, R., COSTA GIOMMI, M.P., ALONSO FERNANDEZ, A., SCODELLER, E.A., LA TORRE, J.L., BERGMANN, I.E. RNA fingerprinting of South American prototype aphthovirus strains. *Vaccine* 4:105-110, 1986.
2. BISHOP, D.H.L. The application of RNA fingerprinting and sequencing to viral diagnosis. *Current topics in microbiology and immunology*. 104, 254, Schweiger, H.J. (Ed.) Heidelberg. 1983.
3. BLACK, D.N., STEPHENSON, P., ROWLANDS, D.J., BROWN, F. Sequence and location of the poly (c) tract in aphthovirus and cardiovirus RNA. *Nucleic Acids Res.* 6: 2381-2389, 1979.
4. BROWN, F., NEWMAN, J., SCOTT, J., PORTER, A., FRISBY, D., NEWTON, C., CAREY, N., FELLNER, P. Poly (C) in animal viral RNAs. *Nature* (London) 251: 342-344, 1974.
5. CLEWLEY, J.P. & BISHOP, D.H.L. Oligonucleotide fingerprinting of viral genomes. New developments in practical virology. 1982. 231 Howard C. (Ed.) Lis New York.
6. FERNANDEZ, A.A., GOMES, I., SÖNDAHL, M.S. Serological and immunological relationships among type A foot-and-mouth disease strains in South America. Int. Symp. of FMD, Lyon 1976. *Develop. Biol. Standard.* 35: 231, 1976.
7. GOULD, A.R. & SYMONS, R.H. A molecular biological approach to relationships among viruses. *Ann. Rev. Phytopathol* 21: 179, 1983.
8. KING, A.M.Q., UNDERWOOD, B.O., McCAHON, D., NEWMAN, J., BROWN, F. Biochemical identification of viruses causing the 1981 outbreaks of foot-and-mouth disease in the U.K. *Nature* 293: 479-480, 1981.
9. LA TORRE, J.L., UNDERWOOD, B.O., LEBENDIKER, M., GORMAN, B.M., BROWN, F. Application of RNase T<sub>1</sub> one and two dimensional analyses to the rapid identification of foot and mouth disease virus. *Infect. Immun.* 36: 142-147, 1982.
10. ROWLANDS, D.J., CLARKE, B.E., CARROLL, A.R., BROWN, F., NICHOLSON, B.H., BITTLE, J.L., HOUGHTEN, R.A., LERNER, R.A. Chemical basis of antigenic variations in foot-and-mouth disease virus. *Nature* 306: 694, 1983.
11. ROWLANDS, D.J., HARRIS, T.J.R., BROWN, F. More precise location of the polycytidylic acid tract in foot-and-mouth disease virus RNA. *J. Virol.* 26: 335-343, 1978.