

Virus de la enfermedad Borna: una meningoencefalomielitis causada por diversos mamíferos

Borna disease virus: a meningoencephalomyelitis caused by various mammals

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano†

* Jefe del Departamento de Epidemiología. Unidad Médico Familiar (UMF) No. 223, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Lerma, México.

† Jefa del Departamento de Epidemiología. Hospital General de Zona (HGZ) C/MF. No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

El virus de la enfermedad de Borna fue descrito por primera vez en el sur de Alemania como enfermedad neurológica fatal de caballos y ovejas, debe su nombre a la ciudad de Borna cerca de Leipzig en Sajonia. Es el único miembro que incluye las familias *Filoviridae*, *Paramyxoviridae* y *Rhabdoviridae*. Se conocen cuatro cepas: Borna, Borna HE/80, Borna No/98 y Borna H1766. El virus de la enfermedad de Borna puede infectar a una gran variedad de vertebrados. La presencia del virus en animales se ha descrito en Europa Central y Septentrional, Japón, Australia y los Estados Unidos. Los síntomas del virus de la enfermedad de Borna son: fiebre, cefalea, tiritona, astenia, anorexia, cólicos, estreñimiento, dolor abdominal, ataxia, disuria, fenómenos trombóticos, alteraciones del comportamiento, vértigo e inestabilidad de la marcha.

Palabras clave: virus de la enfermedad de Borna, meningoencefalomielitis, mamíferos.

ABSTRACT

Borna disease virus (BV), first described in southern Germany as a fatal neurological disease of horses and sheep, owes its name to the town of Borna near Leipzig in Saxony. It is the only member that includes the families Filoviridae, Paramyxoviridae, and Rhabdoviridae. Four strains are known: Borna, Borna HE/80, Borna No/98 and Borna H1766. BV can infect a wide variety of vertebrates. The presence of the virus in animals has been described in central and northern Europe, Japan, Australia and the United States. Symptoms of BV: fever, headache, shivering, asthenia, anorexia, colic, constipation, abdominal pain, ataxia, dysuria, thrombotic phenomena, behavioral disturbances, vertigo and gait instability.

Keywords: Borna disease virus, meningoencephalomyelitis, mammals.

INTRODUCCIÓN

El virus de la enfermedad de Borna (VB) fue descrito por primera vez en el sur de Alemania como enfermedad neurológica fatal de caballos y ovejas, debe su nombre a la ciudad de Borna cerca de Leipzig en Sajonia, Alemania, donde una gran cantidad de caballos murieron durante una epidemia en 1885. La etiología del VB fue referido a principios del siglo XX cuando Zwick y

colaboradores en Giessen, Alemania, utilizaron homogeneizados cerebrales, los cuales fueron inoculados de caballos a animales de experimentación.¹⁻³

CARACTERÍSTICAS

El VB es un virus envuelto, no lítico con ARN monocatenario de sentido negativo; pertenece a la familia *Bornaviridae* dentro del orden de Mononegavirales.

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Virus de la enfermedad Borna: una meningoencefalomielitis causada por diversos mamíferos. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 105-107. <https://dx.doi.org/10.35366/108132>

Recibido: 12-08-2022. Aceptado: 09-09-2022.



Es el único miembro que incluye las familias *Filoviridae*, *Paramyxoviridae* y *Rhabdoviridae*. Tiene una morfología esférica con un diámetro de 70 a 130 nm. Posee un núcleo interno denso (50-60 nm) y una membrana externa con espículas de aproximadamente 7 nm de longitud 4-10. Se conocen cuatro cepas: Borna, Borna HE/80, Borna No/98 y Borna H1766. La infectividad viral se reduce rápidamente a 56 °C, a pH menor de 5 o mayor de 12, con detergentes, solventes orgánicos, formaldehído y radiación ultravioleta.⁴⁻⁹

EPIDEMIOLOGÍA

El género Bornavirus incluye ocho especies y 16 virus, según la última taxonomía aceptada por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus. Cinco especies incluyen 12 bornavirus aviares, una especie incluye un virus de reptil y dos especies incluyen tres virus de mamífero. En la especie de mamífero-1 hay dos virus: virus de la enfermedad de Borna 1 y 2 (VB-1 y VB-2); en la especie de mamífero-2 hay un único virus: el bornavirus de ardilla variegata-1 (BAV-1).

La presencia del virus en animales se ha descrito en Europa Central y Septentrional, Japón, Australia y los Estados Unidos. Las áreas consideradas endémicas dentro de Europa Central son Alemania en las regiones oriental y meridional, la parte oriental de Suiza, Liechtenstein y Austria.

El VB puede infectar a una gran variedad de vertebrados, incluidos monos (*rhesus*, *Lemur variegatus*) caballos, ovejas, vacas, cabras, conejos, ciervos, llamas, alpacas, hipopótamos pigmeos, gatos, ratas, ratones, musarañas, jerbos, perros, perezosos, y avestruces. Se han descrito VB aviares en aves psitácidas, gansos canadienses, cisnes mudos y canarios.¹⁻⁶

CUADRO CLÍNICO

El periodo de incubación de la enfermedad en animales es largo. Tras la infección natural los casos aparecen a los dos o tres meses. El periodo de incubación varía según el lugar de inoculación del virus, y es mayor cuanto más distante del encéfalo está el punto de entrada. El virus es transmitido a través de saliva, secreciones nasales o conjuntivales. Los animales se infectan por contacto con estas secreciones o por exposición a agua o alimentos contaminados.

La presencia de anticuerpos frente al VB en la población general indica que la infección puede cursar de forma asintomática.

Los síntomas de VB que encontramos son: fiebre, cefalea, tiritona, astenia, anorexia, cólicos, estreñimiento, dolor abdominal, ataxia, parestesia en región anogenital, disuria, fenómenos trombóticos (trombosis femoral y tromboembolismo pulmonar), alteraciones del comportamiento, chocar con objetos al deambular, enlentecimiento, vértigo e inestabilidad de la marcha. En casos graves puede existir la presencia de encefalitis y neuritis óptica degenerativa. La enfermedad clínica suele durar de una a tres semanas. El VB tiende a presentarse en primavera y principios de verano, es más frecuente en algunos años que en otros; por lo tanto, se han discutido artrópodos como vector potencial.¹⁻³

Hay estudios que asocian la presencia del virus o de anticuerpos frente a él, que son detectados mediante técnicas de PCR o serológicas en personas con alteraciones psiquiátricas como depresión, alteraciones bipolares, esquizofrenia, con alteraciones neurológicas como la esclerosis múltiple, afectación de motoneuronas o tumores cerebrales, sin que se haya podido demostrar claramente una relación de causalidad.⁴⁻⁶

PATOLOGÍA

El VB es un agente altamente neurotrópico, el virus se propaga por todo el sistema nervioso central (SNC) por transporte intraaxonal centrífugo en los nervios periféricos.

El VB se caracteriza por meningoencefalomielitis no purulenta con infiltración de células mononucleares con predilección de la materia gris del cerebro, hemisferios y tronco encefálico; en células de la glía, cuerpos de inclusión de Joest-Degen (cuerpos donde se encuentran ocasionalmente).¹⁻³

ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

Los síntomas neurológicos son el resultado de la respuesta inmune en contra de las células del SNC infectadas persistentemente. Dependiendo de la respuesta inmune y de la cinética de la replicación viral, una infección persistente puede originar una enfermedad neuronal severa.⁷⁻¹⁰

Investigaciones en pacientes seropositivos para VB gravemente enfermos con trastornos psiquiátricos (principalmente esquizofrenia y psicosis afectivas)

mostraron sintetización intratecal de inmunoglobulina G (IgG).¹⁻³

TRATAMIENTO

Entre los fármacos que han demostrado efectividad encontramos: amantadina, ribavirina intracerebral, el análogo nucleósido 1-b-D-arabinofuranosilcitosina (Ara-C), un inhibidor de ADN polimerasa, inhibe la replicación viral, la síntesis de proteínas, previene la infección célula-célula, inhibe la replicación *in vivo* en cerebro y previene la persistencia de la infección.^{7,9,11}

Existen hallazgos que proporcionaron evidencia convincente de que el tratamiento con amantadina oral en una dosis bien tolerada de 200 mg/día durante al menos seis semanas fue benéfico en pacientes con infección por VB, al superar con creces el efecto de los antidepresivos. La amantadina impacta de manera profunda al reducir rápidamente el riesgo de suicidio antes que los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) después de dos semanas.¹²

REFERENCIAS

1. Richt J, Pfeuffer I, Christ M, Frese K, Bechter K et al. Borna disease virus infection in animals and humans. *Emerg Infect Dis.* 1997; 3 (3): 343-352.
2. Ludwig H, Bode L. Borna disease virus: new aspects on infection, disease, diagnosis and epidemiology. *Rev Sci Tech.* 2000; 19 (1): 259-288.
3. Staeheli P, Sauder C, Hausmann J, Ehrensperger F, Schwemmler M. Epidemiology of Borna disease virus. *J Gen Virol.* 2000; 81 (Pt 9): 2123-2135.
4. Aginagalde A, Brugarolas C, Fernández S, García L, López I et al. Enfermedad por Virus Borna. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Secretaría General de Sanidad y consumo. Dirección general de Salud pública, calidad e Innovación. España, 2018.
5. Brote de enfermedad por Virus Borna en Alemania. Información sobre la enfermedad y evaluación del riesgo para España. Dirección General de Salud Pública. Servicio Extremeño de Salud. Consejería de Sanidad y Políticas Sociales. Junta de Extremadura. Boletín epidemiológico semanal. Semana 8 de 2018: 1-8.
6. New bornavirus strain detected in the EU. European Centre for Disease Prevention and Control. 2015.
7. Barrantes X, Silva S, Bonilla J, Puerto F. Bornavirus y enfermedades neuropsiquiátricas. *Act Med Cost.* 2006; 48 (3): 108-112.
8. Puerto F, Zavala J, Rosado A, Gamboa L. Serological survey of Borna Disease Virus in schizophrenic patients from Yucatan, Mexico. *Rev Biomed.* 2004; 15: 141-147.
9. Thakur R, Sarma S, Sharma B. Role of Borna disease virus in neuro psychiatric illnesses: are we inching closer? *Indian J Med Microbiol.* 2009; 27 (3): 191-201.
10. Ikuta K, Ibrahim M, Kobayashi T, Tomonaga K. Borna disease virus and infection in humans. *Front Biosci.* 2002; 7: d470-495.
11. Schwemmler M, Lipkin I. Models and mechanisms of Bornavirus pathogenesis. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms.* 2004; 1 (2): 211-216.
12. Dietrich D, Bode L, Spannhuth C, Hecker H, Ludwig H et al. Antiviral treatment perspective against Borna disease virus 1 infection in major depression: a double-blind placebo controlled randomized clinical trial. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2020; 21 (1): 12.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

E-mail: ivan.zuniga@imss.gob.mx