

MEDICIÓN DEL NIVEL DE INMUNODEPRESIÓN RESULTANTE DE LA INFECCIÓN CLÍNICA PRODUCIDA POR EL VIRUS DE LA ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA

FARIÑAS, F. y ZORRILLA, I.

Laboratorio de Patología Animal. Instituto Andaluz de Patología y Microbiología (IAMA). C/ Domingo Lozano, 60-62. 29010 Málaga (España)

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio para evaluar la "capacidad y competencia inmunológica" de cabras con artritis-encefalitis (CAE) clínica y subclínica. Para ello, se recolectaron muestras de sangre periférica de tres grupos distintos. Un primer grupo control estaba constituido por 5 animales sin evidencia clínica ni serológica de CAE ni de otras enfermedades "inmunoincapacitantes" (tuberculosis, paratuberculosis, parasitosis, etc.). El segundo grupo lo formaban 7 animales con una clara sintomatología clínica y evidencia serológica de CAE. El tercer grupo lo constituían 5 cabras adultas seropositivas a CAE sin evidencia clínica de la enfermedad.

Las muestras recolectadas fueron sometidas a distintas pruebas inmunológicas consistentes en la realización de test de proliferación linfocitaria frente a mitógenos y a antígenos vacunales, determinación de formación de anticuerpos, y expresión de ARN mensajero para las citoquinas interferon- γ (IFN- γ), interleucina-2 (IL-2), interleucina-4 (IL-4) e interleucina-5 (IL-5).

Los resultados obtenidos reflejan una clara respuesta inmunodepresora (Th2) en los animales con CAE clínico frente a los otros dos grupos (CAE subclínico y grupo control).

A partir de estos resultados, podemos inferir el porqué de las múltiples complicaciones bacterianas y pobres resultados vacunales que se dan en animales con CAE clínico.

Palabras clave: CAE, interferon, inmunodepresión

INTRODUCCIÓN

El virus de la artritis-encefalitis caprina (CAE) provoca en ganado caprino afecciones nerviosas, artritis, mamitis y/o patologías pulmonares (1, 3, 6). La forma crónica de la enfermedad desemboca en debilidad y pérdida de peso que finalmente conlleva la muerte del animal. Esta enfermedad está distribuida por todo el mundo, afectando principalmente a los países más industrializados (2). Sin embargo el principal problema asociado a la elevada prevalencia de CAE son los prejuicios de los importadores de ganado caprino o la regulación oficial para hacer frente a animales portadores del

virus de CAE (test de inmunodifusión en gel de agar positivos) (4). Así ya ha ocurrido que algunos países en vías de desarrollo que importan ganado caprino de otros países industrializados con alta incidencia de CAE, hayan rechazado o destruido partidas de animales positivos a esta enfermedad. Pérdidas económicas tales como ésta han incrementado la presión de las industrias ganaderas para resolver el problema de CAE en las exportaciones (2).

El virus de CAE se transmite mediante el calostro o leche de hembras infectadas a las crías. Por la misma vía se transmite a través de células que pertenecen al sistema mononuclear-fagocítico. Debido a esto el virus del CAE puede dar lugar a una serie de modificaciones en la respuesta inmunológica del animal frente a diversos agentes agresivos ambientales como bacterias, parásitos, etc. (5)

Para evaluar la capacidad y competencia inmunológica de cabras afectadas de CAE se ha llevado a cabo un estudio consistente en la medición de los parámetros inmunológicos como capacidad de proliferación linfocitaria, formación de anticuerpos y expresión de antígenos como IFN-g, IL-2, IL-4, IL-5.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para llevar a cabo este estudio se recolectaron muestras de sangre periférica de tres grupos distintos:

1. Cinco animales adultos sin evidencia clínica ni serológica de CAE (grupo control)
2. Siete animales con clara sintomatología clínica (artritis) y evidencia serológica de CAE
3. Cinco cabras adultas sin evidencia clínica de CAE y seropositivas a la enfermedad.

A partir de las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) se realizaron las siguientes pruebas:

- Test de proliferación linfocitaria frente a gp135 y a antígenos vacunales (*Pasteurella*).
- Producción de anticuerpos *in vitro*.
- Nivel de expresión de citoquinas proinflamatorias (Th1) IFN γ , IG-2 o inmunodepresoras (Th2) IL-4, IL-5.

RESULTADOS

Una vez evaluados inmunológicamente los tres grupos ensayados, los resultados obtenidos mostraron que el grupo 2, constituido por los animales seropositivos a CAE y con expresión clínica de la enfermedad, desarrolló respuestas inmunológicas muy pobres con baja capacidad de proliferación linfocitaria frente al antígeno viral gp135 y frente al antígeno vacunal de *Pasteurella*. Igualmente se apreció que las PBMC del grupo 2 mostraron en cultivo una mayor producción de anticuerpos en comparación con el grupo 1 y 3. En cuanto a la expresión de citoquinas tanto el

grupo 1 como el 3 mostraron tanto una expresión aumentada de IFN- γ como un leve aumento de expresión de IL-2 siendo la expresión de IL-4 e IL-5 baja. Sin embargo, en el grupo 2 los niveles de expresión tanto para IFN- γ como para IL-2 fueron muy bajos, a un alto nivel de ARNm para IL-4 e IL-5.

CONCLUSIÓN

En base a nuestros resultados podemos afirmar que en el grupo de animales infectados y enfermos de CAE (grupo 2) los ensayos inmunológicos efectuados marcan una clara respuesta inmunodepresora de tipo Th2 frente al grupo control (1) y el grupo de estudio (3) de animales seropositivos y no enfermos de CAE que mostraron respuestas de tipo Th1.

Esto significa que los animales con CAE clínico presentan una baja capacidad y competencia inmunológica, tanto frente al virus de CAE como frente a otros agresores ambientales o incluso agentes vacunales, lo cual debe ser tenido en cuenta a la hora de practicar protocolos inmunoprolácticos en explotaciones con alta prevalencia de CAE clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- ELLIS, T. M.; ROBINSON, W. F. y WILCOX, G. E. The pathology and aetiology of lung lesions in goats infected with caprine arthritis-encephalitis virus. *Aust Vet J. Mar*; 65(3):69-73
- CONTRERAS, A; CORRALES, J. C.; SÁNCHEZ, A; ADURIZ, J. J.; GONZÁLEZ L. y MARCO, J. Caprine arthritis-encephalitis in an indigenous Spanish breed of dairy goat. *Vet Rec.* 1998 Feb 7; 142 (6): 140-142.
- KENNEDY-STOSKOPF, S.; NARAYAN, O. y STRANDBERG, J. D. The mammary gland as a target organ for infection with caprine arthritis-encephalitis virus. *J Comp Pathol.* 1985 Oct; 95(4):609-617.
- KNOWLES, D. P. Jr: Laboratory diagnostic tests for retrovirus infections of small ruminants. *Vet. Clinics North Amer.* 1997. 13:1-11
- Mc GUIRE, T. C. The immune response to viral antigens as a determinant of arthritis in caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet Immunol Immunopathol* 1987. Dec; 17 (1-4): 465-470.
- WOODWARD, J. C.; GASKIN, J. M.; POULOS, P. W.; MACKAY, R. J. y BURRIDGE, M. J. Caprine arthritis-encephalitis: clinicopathologic study. *Am J Vet Res*, 1982. Dec; 43(12):2085-2096.

SUMMARY

We studied the immunological capacity and ability of goats affected with the CAE virus. Both clinical and subclinical sintomatology animals were included.

Sera of goats were analysed to find out antibodies against CAE. First, five animals without clinical sintomatology and seronegative to CAE, or others immunodepresser diseases (tuberculosis, paratuberculosis, parasites), were selected to control group.

Seven animals with a strong clinical sintomatology and seropositive to CAE were the group number two. The group number three included five goats without clinical but seropositives to CAE.

Sera collected from all the animals were investigated serologically to determine the lymphocitary proliferation against mitogens and vaccine antigens; the synthesis of antibodies and the expression of interferon gamma citokines mARN, interleucin-2, interleucin-4 and interleucin-5.

Ours results showed a strong immunodepression (Th2) in the animals with clinic CAE. These results will contribute to the resolution of multiple problems in the program vaccination of animals with clinical CAE.

Key words: CAE, interpheron, inmosuppression.
