

I CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN NACIONAL DE VETERINARIOS DE PORCINO

ZARAGOZA DEL 5 AL 6 DE NOVIEMBRE 2008

COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERES

EXPRESIÓN DE CITOQUINAS POR MACRÓFAGOS PULMONARES EN LA PATOGENIA DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

**I. BARRANCO, J. GÓMEZ-LAGUNA,
F.J. SALGUERO, F.J. PALLARÉS,
A. BERNABÉ, L. CARRASCO**



EXPRESIÓN DE CITOQUINAS POR MACRÓFAGOS PULMONARES EN LA PATOGENIA DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

I. BARRANCO^{1*}, J. GÓMEZ-LAGUNA¹, F.J. SALGUERO², F.J. PALLARÉS³, A. BERNABÉ³, L. CARRASCO¹

1DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS, UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

2VETERINARY LABORATORIES AGENCY, SURREY, UNITED KINGDOM

3DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS, UNIVERSIDAD DE MURCIA

***AUTOR DE CONTACTO**

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) se caracteriza por el desarrollo de una neumonía intersticial (2), aunque paradójicamente, las citoquinas responsables del establecimiento de una respuesta inflamatoria se detectan en niveles muy bajos en relación con otras enfermedades víricas porcinas (4). En este estudio se describe la relación entre la expresión del antígeno del virus del PRRS, la expresión de diferentes citoquinas proinflamatorias (IL-1 α , IL-6 y TNF- α) e inmunomoduladoras (IFN- α e IFN- γ) y las lesiones histopatológicas observadas en el pulmón de cerdos inoculados experimentalmente con un aislado de campo del virus del PRRS procedente de una granja española. Veintiocho lechones, de cinco semanas de edad, fueron inoculados con el aislado 95/05 del virus del PRRS, y sacrificados a 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Cuatro lechones, de las mismas características, fueron inoculados con medio estéril, usados como control y sacrificados al final del experimento. En la necropsia, se tomaron muestras del lóbulo medial del pulmón derecho y fueron fijadas en formol tamponado al 10 % para el estudio histopatológico, y en solución de Bouin para el estudio inmunohistoquímico.

El antígeno del virus del PRRS se detectó en el parénquima pulmonar desde los 3dpi alcanzando un pico a los 7dpi. La expresión de antígeno fue detectada principalmente en los macrófagos alveolares porcinos (PAMs) y en menor medida en los macrófagos intersticiales. La expresión de las citoquinas proinflamatorias coincidió con las fechas en las que se observó un engrosamiento más acentuado de los septos del pulmón. El antígeno frente a IL-6 y el TNF- α mostró dos picos de expresión a los 7 y 14 dpi, mientras que la IL-1 α mostró un incremento significativo a los 14 dpi, asociado con un severo infiltrado de neutrófilos. Por otro lado, el antígeno frente a IFN- α mostró una expresión moderada a partir de los 3 dpi, observándose una mayor expresión a los 17 dpi. El IFN- γ se expresó levemente a lo largo del estudio, observándose un incremento significativo a los 21 dpi. La IL-1 α fue la citoquina que presentó una mayor expresión a lo largo del estudio. Los macrófagos intersticiales, y en menor medida los PAMs y los linfocitos, fueron las principales líneas celulares implicadas en la expresión del antígeno tanto de las citoquinas proinflamatorias como de las inmunomoduladoras. Además, el antígeno frente a IL-1 α también fue expresado de manera significativa por polimorfonucleares neutrófilos.

Nuestros resultados señalan que la replicación del virus del PRRS en los macrófagos pulmonares induciría una activación biosintética de estos, ya que la expresión de citoquinas se observó en fechas posteriores a la de replicación vírica. Los interferones son citoquinas conocidas por su actividad antiviral, y en concreto, se ha descrito que el IFN- γ es capaz de inhibir in vitro la replicación del virus del PRRS (1). Sin embargo, en nuestro estudio observamos una leve expresión tanto de IFN- α como de IFN- γ . La pobre expresión de estas citoquinas sería la responsable de la detección del antígeno vírico a lo largo de todo el estudio, favoreciendo el desarrollo de una viremia persistente característica de esta enfermedad (3). Los macrófagos intersticiales fueron la principal línea celular involucrada en la expresión tanto de las citoquinas proinflamatorias como de las inmunomoduladoras, jugando por tanto un papel principal en la patogenia de la enfermedad.

Tabla 1. Protocolos utilizados para la detección del antígeno del virus del PRRS, y de las citoquinas proinflamatorias e inmunomoduladoras.

Antígeno	Clon	Casa Comercial	Dilución	Desenmascaramiento antigénico	Técnica
PRRSV	SDOW-17/ SR-30	Rural Technologies Inc.	1:1.000	Citrato pH6.0	ABC
IL-1α	Policlonal	Endogen	1:100	Tween 20 0.01%	ABC
IL-6	Policlonal	Endogen	1:10	Tween 20 0.01%	ABC
TNF-α	AHC3612	Biosource	1:25	Tween 20 0.01%	ABC
IFN-α	F17	K. Van Reeth	1:300	Citrato pH6.0	ABC
IFN-γ	Policlonal	Endogen	1:5	Citrato pH6.0	ABC

ABC: complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa.

BIBLIOGRAFÍA

- BAUTISTA EM, AND MOLITOR TW, ARCH. VIROL.,144:1191-1200.
 HALBUR PG, PAUL PS, FREY ML, ET AL., VET. PATHOL., 32:648-660.
 MURTAUGH MP, XIAO Z, ZUCKERMANN F, VIRAL IMMUNOL 15(4):533-547.
 VAN REETH K, AND NAUWYNCK H, VET. RES., 1:187-213.