

Nuevas estrategias para luchar contra la peste porcina africana

La ausencia de vacunas frente a la peste porcina africana dificulta aún más el control de esta enfermedad. La enorme complejidad del virus que la causa, el Virus Atenuado de la Peste Porcina Africana, y la ausencia casi total de conocimiento sobre los mecanismos que contribuyen a la protección frente a este patógeno, explica al menos en parte esta carencia. Un equipo de científicos españoles aporta luz sobre el tratamiento en un nuevo trabajo.

IRTA

15/12/2015 15:37 CEST



Los científicos compararon la cinética de inducción de la respuesta inmune desarrollada en los animales. / [prof. Bizzarro](#)

El grupo de investigación del IRTA-CReSA, en colaboración con grupos de investigación de la Universidad de Córdoba (UCO) y del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa de Madrid (CBMSO) ha pretendido aportar un poco de luz sobre estos temas con un trabajo publicado en la revista *Veterinary Research*.

En el estudio, liderador por Anna Lacasta, se compara la cinética de

infección *in vivo* del aislado del Virus Atenuado de la Peste Porcina Africana (VPPA) virulento E75 (letal para el cerdo) y del virus E75CV1, atenuado *in vitro* tras la adaptación de E75 a crecer en la línea celular CV1.

Además del desarrollo de la infección, los científicos compararon también la cinética de inducción de la respuesta inmune desarrollada en los animales. La gran fortaleza de este trabajo con respecto a lo publicado hasta el momento reside en dos pilares fundamentales: el haber realizado el estudio sobre tejidos linfoides del cerdo, diana principal del VPPA *in vivo* y no sobre poblaciones homogéneas de macrófagos porcinos cultivados *in vitro*, y el haber utilizado cepas de virus homólogas muy próximas entre sí genéticamente (solo cuatro pases en cultivo las separan).

La capacidad de sobrevivir o no a una infección por el VPPA depende tanto de la patogenicidad de la cepa y de la dosis de infección, como de la capacidad del sistema inmune para reconocer el virus

Según los científicos, la capacidad de sobrevivir o no a una infección por el VPPA depende tanto de la patogenicidad de la cepa y de la dosis de infección, como de la capacidad del sistema inmune de reconocer al virus inmediatamente tras la infección. Así, E75 resultó invisible a la respuesta inmune innata, reflejada en la nula activación a día 1 post-infección de mediador inmunológico alguno, incluyendo citoquinas y quimioquinas, mientras que E75CV1 era capaz de estimular una potente respuesta innata a este mismo tiempo post-infección.

Asimismo, los mecanismos de evasión del sistema inmune del virus virulento E75 facilitaban su replicación masiva la infección sistémica, desembocando en la destrucción de tejidos y en la activación masiva del sistema inmune, detectable en órganos linfoides e incluso en a día 7 post-infección, coincidiendo con la muerte del animal.

Por lo contrario, el reconocimiento inicial de E75CV1 por parte del sistema innato permitía por un lado controlar y atemperar la infección y por el otro participar en el desarrollo de una respuesta inmune específica (de

anticuerpos y celular) que contribuían a la protección frente a la infección, curiosamente sólo frente al virus E75 virulento y no frente al aislado de VPPA BA71, definido así como cepa heteróloga a pesar de encontrarse muy próximo filogenéticamente con E75.

Este es, junto con los problemas de bioseguridad derivados de su naturaleza infecciosa, el principal inconveniente de las cepas atenuadas clásicas: su incapacidad para conferir una protección cruzada eficaz.

Otro de los resultados que derivan del estudio es que la protección diferencial observada en animales supervivientes a la infección con el virus atenuado E75CV1 coincidía con la detección en sangre, antes del desafío, de células T-CD8⁺ capaces de proliferar únicamente en presencia de E75 y no de BA71.

Independientemente de su valor académico, las conclusiones extraídas de este trabajo han permitido reorientar la investigación hacia el desarrollo de estrategias vacunales que permitan optimizar la inducción de células T-CD8⁺ citotóxicas con capacidad para reconocer cepas de VPPA muy distintas entre sí (heterólogas). Una vez más, aprendiendo del enemigo.

Referencia bibliográfica:

Anna Lacasta et al. "Live attenuated African swine fever viruses as ideal tools to dissect the mechanisms involved in viral pathogenesis and immune protection" [Veterinary Research](#) (2015) 46:135

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

VPPA | PESTE AFRICANA | VIRUS | VACUNA |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

