ANALISIS FENOTIPICO DEL INFILTRADO INFLAMATORIO EN LA MASTITIS INDURATIVA CAUSADA POR EL VIRUS DEL MAEDI VISNA

Luján, L; Souza, J.C.A.; Monleón, E.*; Luco, D.F.; Bolea, R.M.;
Vargas, M.A.; Amorena, B.* y Badiola, J.J.

Departamento de Patología Animal. Universidad de Zaragoza
* Servicio de Investigación Agraria. Diputación General de Aragón

El maedi-visna, enfermedad multisistémica producida por un lentivirus en el ganado ovino, puede causar un síndrome que afecta principalmente al pulmón, glándula mamaria y, con menos frecuencia, el encéfalo y las articulaciones (1). La importancia epidemiológica de la mamitis como fuente de transmisión del virus no está clara, pero se sabe que el virus se replica en la glándula mamaria y que hay presencia viral en la leche (1). Económicamente, datos recientes indican que las lesiones causadas por la infección en la glándula producen un detrimento de producción láctea paralelo a la intensidad de dichas lesiones. Dicho detrimento puede causar un retraso importante en el crecimiento del cordero, retraso dificilmente recuperable con posterioridad (2). Patologicamente, la afeción mamaria se caracteriza por un infiltrado difuso de linfocitos en el parénquima glándular que se acompaña, en muchas ocasiones, de una hiperplasia de folículos linfoides (3). Sin embargo, no se ha determinado la importancia de los diferentes tipos de linfocitos en esas lesiones, asi como la evolución de dichas lesiones a lo largo de la lactación. Es por ello que se hace necesario la realización de más estudios en la glándula mamaria ovina infectada y afectada por el virus del maedi-visna.

Material y Métodos

A) Ovejas en fase de reposo: Se trabajó con un total de 24 ovejas adultas seropositivas al virus del maedi-visna y 10 animales seronegativos.

B) Ovejas en fase de lactación: Se utilizaron 11 ovejas seropositivas al virus del maedi-visna y 6 animales control que gestaron sincronizadamente.

Los animales en fase de reposo se sacrificaron y se obtuvieron muestras de glándula mamaria y ganglios linfáticos. Dichas muestras fueron procesadas para histopatología rutinaria, inmunohistoquimica y bacteriología. Los animales en lactación fueron sacrificados en lotes a los 3, 30 y 50 días después del parto y se tomaron las mismas muestras. Todos los tejidos tomados para inmunohistoquímica fueron estudiados utilizando un panel de anticuerpos monoclonales adecuados para observar la presencia de diversas poblaciones linfocitarias (CD4, CD8, CD5, CD45, linfocitos B y γδ TCR), presencia de macrófagos (VPM 32), expresión de antígenos virales y expresión de moléculas pertenecientes al complejo mayor de histocompatibilidad de clase II.

Resultados y Discusión

Los resultados histopatológicos demostraron que la intensidad de las lesiones causadas por la infección era variable y se podían localizar tanto a nivel de los conductos galactóforos como a nivel de los acinis. La presencia de lesiones se dectectaba tanto en los animales en fase de reposo como en los animales en fase de lactación. En estos últimos se pudo observar que la intensidad lesional no parecía corresponderse con el estado de lactación ya que los animales con lesiones más graves no aparecían agrupados en ninguno de los lotes.

El trabajo de inmunofenotipado de estas lesiones demostró, en los animales seropositivos tanto en reposo como en lactación, que los folículos linfoides estaban compuestos por linfocitos de tipo B en el centro germinal y linfocitos CD4 y CD8 en las zonas del manto folicular. Los linfocitos γδ no se encontraban significativamente aumentados cuando se comparaban con los animales control. Los acúmulos dispersos de linfocitos se encontraban

constituidos mayoritariamente por linfocitos CD8 y CD4, con escas representación de los γδ. Los macrófagos se observaban tanto en el estroma como en el parénquima de animales infectados y no infectados. En los animales infectados, los macrófagos eran más abundantes en el estroma conjuntivo y mucho más numerosos en las zonas acinares lesionadas. En estas zonas se observaban preferentemente entre los acinis y muchos de ellos se observaban pasando a la luz de los conductos galactóforos a través de epitelios ductales dañados por la enfermedad. La expresión de moléculas de histocompatibilidad de clase II se observó aumentada en los animales infectados con respecto a los control. Las células positivas eran mayoritariamente células epiteliales, endoteliales, fibroblastos y macrófagos. En los animales positivos a MV se observó gran número de células positivas en el estroma conjuntivo y alrededor de los acinis, mientras que en los control, este número era sensiblemente menor.

Todo lo hasta aqui descrito constituye la primera descripción del componente celular que constituye la mastitis indurativa característica del maedi-visna. Estos estudios han permitido avanzar en la patogenia del maedi-visna y suscitar nuevas aproximaciones para el estudio de dicha mastitis.

Referencias

1.- Cutlip, R.C. *et al.* (1988): "Ovine progressive pneumonia (Maedi-Visna) in sheep". *Vet. Microbiol.* **17**: 237-250.

2.- Pekelder, J.J. et al. (1994): "Ovine lentivirus induced indurative lymphocytic mastitis and its effect on the growth of lambs" *Vet Record*, April: 348-350

3.- Van der Molen, E.J. *et al.* (1985): "A chronic indurative mastitis in sheep, associated with maedi/visna virus infection" *Vet. Quarter.* **7**: 112-119.