

Posibles mecanismos de resistencia genética del ganado al virus de la fibre aftosa

Albeiro López Herrera. Zoot. MV, Estudiante de maestría en virología CCBB.
Seminario general I.

Resumen

El virus de la fiebre aftosa pertenece a la familia *Picornaviridae*, género aftovirus, es un virus icosaédrico desnudo, cuyo genoma es un RNA de cadena simple, de sentido positivo (funciona como mRNA) que en su extremo 5' posee una región UTR de aproximadamente 450 nucleótidos unida a una proteína viral g (VPg) y en su extremo 3' una cola poliA que protege la información del genoma de la acción de las RNasas celulares. Este genoma presenta tres cistrones: P1, P2 y P3.

- P1. Codifica las proteínas estructurales de la capsida, VP1, VP2, VP3 Y VP4. La proteína VP1 presenta en el asa G-H una secuencia RGD conservada que sirve como ligando al virus y contra la cual el huésped produce anticuerpos neutralizantes.
- P2. Codifica algunas enzimas y P3 codifica la proteína viral g (VPg), la proteasa 3C que es la encargada de la mayoría de los clivajes postraduccionales y la polimerasa viral encargada de la replicación del genoma viral.

Este virus afecta artiodactilos domésticos y salvajes provocándoles fiebre y desarrollo de vesículas en cavidad oral, pezones y banda coronaria del casco, estas vesículas se pueden romper y sufrir contaminaciones secundarias lo que lleva a un proceso de convalecencia del animal más prolongado y a un tratamiento más costoso para su recuperación.

En 1938 Pratt observó en un brote de aftosa en un hato de Francia que una vaca permaneció sana; 14 años después en un nuevo brote en el mismo hato seis vacas permanecieron sanas, tres de estas nietas y dos

bisnietas de la vaca mencionada, esto sugiere algún grado de heredabilidad de la resistencia a este virus.

En nuestro País existe un ganado que llegó desde la conquista y del que en la actualidad solo quedan muy pocos ejemplares, este es el ganado BON (Blanco Orejinegro), el cual según creencias de campesinos y ganaderos es resistente a diversas infecciones como fiebre aftosa, brucelosis y septicemia hemorrágica, además existen estudios que clasifican este ganado como resistente a parásitos externos como el nucho.

Los mecanismos de resistencia genética de los huéspedes a las infecciones virales pueden estar determinados por genes de expresión constitutiva, inducibles, efectores y/o de mecanismo de acción desconocido. Algunos de los mecanismos de resistencia de los huéspedes a las infecciones, más estudiados son la resistencia por la falta de expresión del receptor para el virus y resistencia por rutas inducidas por interferón.

En cuanto a la resistencia por la falta de expresión del receptor o correceptor en la membrana celular, el caso más estudiado es la resistencia tanto de los linfocitos T CD4+ como de monocitos humanos a la infección por cepas tempranas (M-tropicas) del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH tiene como receptor la molécula CD4 pero además necesita de un correceptor para su penetración a la célula, que para las cepas M-tropicas del virus es la proteína CCR5 y para las cepas tardías (T-tropicas) del virus la proteína CXCR4. Se sabe que las personas resistentes a la infección por las cepas tempranas del virus no expresan en la membrana celular la proteína CCR5 debido a una delección de 32 pares de bases (32) en el gen que codifica para esta proteína.

Las rutas de resistencia a infecciones virales inducidas por interferon son la ruta 2'-5' oligoadenilato sintetasa/RNasa L(2-5 A/Rnasa L) y la ruta de protein Kinasa R (PKR). Ambas son rutas dependientes de ATP celular y de RNA de doble cadena producido durante la replicación viral, estas rutas de resistencia inhiben la síntesis de proteínas tanto virales como celulares. Existen reportes de que la ruta 2-5A/RNasa L induce resistecia de los huéspedes a los virus de la familia *Picornaviridae*, familia a la que pertenece el virus de la fiebre aftosa.

De acuerdo a lo anterior se lanza la siguiente hipótesis: El ganado bovino presenta diferentes grados de resistencia a la infección por el virus de la fiebre aftosa, esta variabilidad en la resistencia puede ser debida a mecanismos mediados por interferon o a la ausencia relativa de los receptores específicos para el virus en la membrana de las células del huésped.

Bibliografía

1. Rowands D. J.: Foot and Mouth Disease Viruses. EN: *Encyclopedia of virology*. Edited by Webster R.G. & A. Granoff. Vol. One. Págs 488-496. Academic Press. 1994.
2. Vilcek J. & G. C. Sen: *Interferons and other citokines*. EN: *Fields Virology*. Third edition. Edited by Fields, B., D.M. Knipe & P.M. Howley. Vol one. Cap. 13, págs 375-399. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia. 1996.
3. Diaz C. F. J. Resistencia al Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Tópicos selectos de infectología. Págs 175-182. 1998.
4. Hill C.M. & D.R. Littman. Natural resistance to HIV?. EN: *Nature*. Vol 382. Págs 668-669. 1996.
5. Chebat J, P. Benech, M. Revel & M. Vigneron. Constitutive expression of (2'5') Oligo A Synthetase confers resistance of Picornavirus infection. EN: *Nature* Vol. 330: 587-588. 1987.