

Relación entre el virus de Marek y la arteriosclerosis

G.C. Fabricant

(*World Poultry*, 50: 12, 31.1987)

La arteriosclerosis disminuye o bloquea el flujo de sangre debido al acúmulo en las células vasculares de depósitos de grasa, especialmente ésteres del colesterol, y al depósito de minerales en las paredes de las arterias. Junto con el cáncer, esta enfermedad es una de las primeras causas de muertes en los seres humanos.

Hace pocos años se observó el acúmulo de grasa y cristales de colesterol en los cultivos celulares infectados con herpesvirus felinos. Estas observaciones nos condujeron a la hipótesis de que las infecciones por herpesvirus podían conducir a un proceso arteriosclerótico. Esta hipótesis ya fue señalada en 1950 por Paterson y Cottral, quienes sugirieron el método para comprobarla.

Desde aquellos experimentos se descubrió que el agente causal de la enfermedad de Marek era un herpesvirus, al cual se atribuyó la neurolinfomatosis, detectándose su particular sensibilidad para los pollitos libres de patógenos específicos (SPF), sensibles genéticamente al virus de la enfermedad de Marek.

Los experimentos preliminares para ensayar esta hipótesis se realizaron con pollitos SPF moderadamente sensibles y con la cepa CU-2 de la enfermedad de Marek. Se utilizaron cuatro grupos de pollos, infectándose dos de ellos a los 2 días de edad con virus de Marek, mientras otros dos del mismo origen permanecieron no infectados.

Los cuatro grupos de aves se alimentaron con una dieta de bajo contenido en colesterol (menos del 0,025%) durante 15 semanas, finalizadas las cuales se realizaron extracciones de sangre para análisis.

Al inicio de la semana 16.^a un grupo infectado y otro no infectado se sometieron a una dieta con un 2% de colesterol, mientras que los dos restantes siguieron con la dosis con bajo contenido en el mismo (dieta inicial).

El colesterol sérico de todas las aves se mantuvo en sus niveles normales (de 134 a 137 mg/100 ml.) durante las primeras 15 semanas de vida, mientras tomaron una dieta con bajo contenido en colesterol, manteniéndose así durante el resto de la prueba.

Como era de esperar, las aves de los dos grupos alimentados con una dieta rica en colesterol, aumentaron sus niveles séricos (de 425 a 461 mg/100 ml).

Las lesiones macroscópicas fueron observadas en los dos grupos de aves infectados, en los cuales se registró una mortalidad del 30% por causa de la enfermedad de Marek, dando reacción positiva en las pruebas de agar-gel precipitación.

Resultó de particular interés el comprobar que las grandes lesiones de arteriosclerosis sólo se encontraron en los lotes infecciosos, no detectándose en ninguna de las aves no infectadas, pese a administrárseles una dieta con alto contenido en colesterol.

Los pollos infectados mostraron lesiones microscópicas tanto si estaban alimentados con alto o bajo contenido en colesterol. La proliferación de los depósitos adiposos y las lesiones arteriales oclusivas fueron observadas en la arteria coronaria, el tronco braquiocefálico, las arterias gástrica, celiaca, mesentérica y también en la aorta torácica.

Estas lesiones no fueron detectadas nunca en las aves no infectadas, fuere cual fuere su nivel de colesterol en el alimento.

En los grupos de aves infectados con virus de Marek las lesiones proliferativas fueron semejantes a las de la arteriosclerosis humana.

Resulta significativo que tales lesiones microscópicas no sólo son similares a las de la arteriosclerosis humana en su aspecto, sino también en su disposición.

Estos resultados se reprodujeron en otras experiencias, siendo de destacar que incluso las aves infectadas alimentadas a bajo nivel

de colesterol presentaron apreciables niveles de lípidos, tanto intra como extracelularmente, si bien la dieta hipercolesterolemia actuó de forma especial en las aves infectadas, en cuyo caso las lesiones fueron más pronunciadas, lo que sugiere una acción sinérgica entre el virus de Marek y el colesterol para causar las lesiones.

En los experimentos de patogénesis las primeras lesiones visibles en las arterias se produjeron transcurrido un mes después de la infección; a los 7 meses después de la misma el 100% de las aves normocolesterolémicas presentaron como mínimo una lesión y más normalmente varias lesiones microscópicas.

Más recientemente ha sido señalado que los acúmulos de lípidos se debieron al virus de la enfermedad de Marek por causar alteración de las actividades enzimáticas de las células. Entre dichas alteraciones figuraría el incremento de la actividad sintetizadora del colesterol-éster y un aumento hasta 7 veces de la colesterol acil-transferasa respecto a las células no afectadas.

Por otra parte, se ha visto que el virus de la enfermedad de Marek disminuye en 3 veces la capacidad hidrolítica del éster colesteil citosólico. Resulta razonable sugerir que estas alteraciones conducen a un incremento de la cantidad de colesterol-ésteres en las células afectadas.

Los primeros datos sugieren la posibilidad de que la arteriosclerosis humana sea debida a un herpesvirus, si bien son precisas aún más pruebas hasta que pueda establecerse dicha causa como la responsable de la citada afección vascular en los seres humanos.

Conclusiones

Los resultados de nuestras experiencias han permitido comprobar la hipótesis de que los herpesvirus juegan un papel en la producción de la arteriosclerosis en un modelo animal. Los resultados de este estudio señalan lo siguiente:

1. La infección artificial con virus de Marek a pollos SPF normocolesterolémicos de-

termina la aparición de una arteriosclerosis.

2. La hipercolesterolemia, sin virus de Marek no produce arteriosclerosis.

3. Estos resultados son plenamente reproducibles.

4. La enfermedad de Marek se halla directamente asociada a la arteriosclerosis por las siguientes causas:

a) La infección es esencial para el desarrollo de las lesiones.

b) Las alteraciones se han detectado en las arterias de los animales infectados.

c) El genoma de la enfermedad de Marek se identifica con las placas arterioscleróticas.

d) La infección del virus de Marek altera el metabolismo de las células vasculares, induciendo la acumulación de lípidos.

e) La vacunación con virus HTV previene la enfermedad de Marek y las arteriosclerosis que provoca, así como otras neoplasias.

5. Estos estudios son de notable importancia en lo que a la arteriosclerosis humana se refiere por cuanto:

a) Las lesiones causadas por el virus de Marek son notablemente parecidas a las de la arteriosclerosis humana.

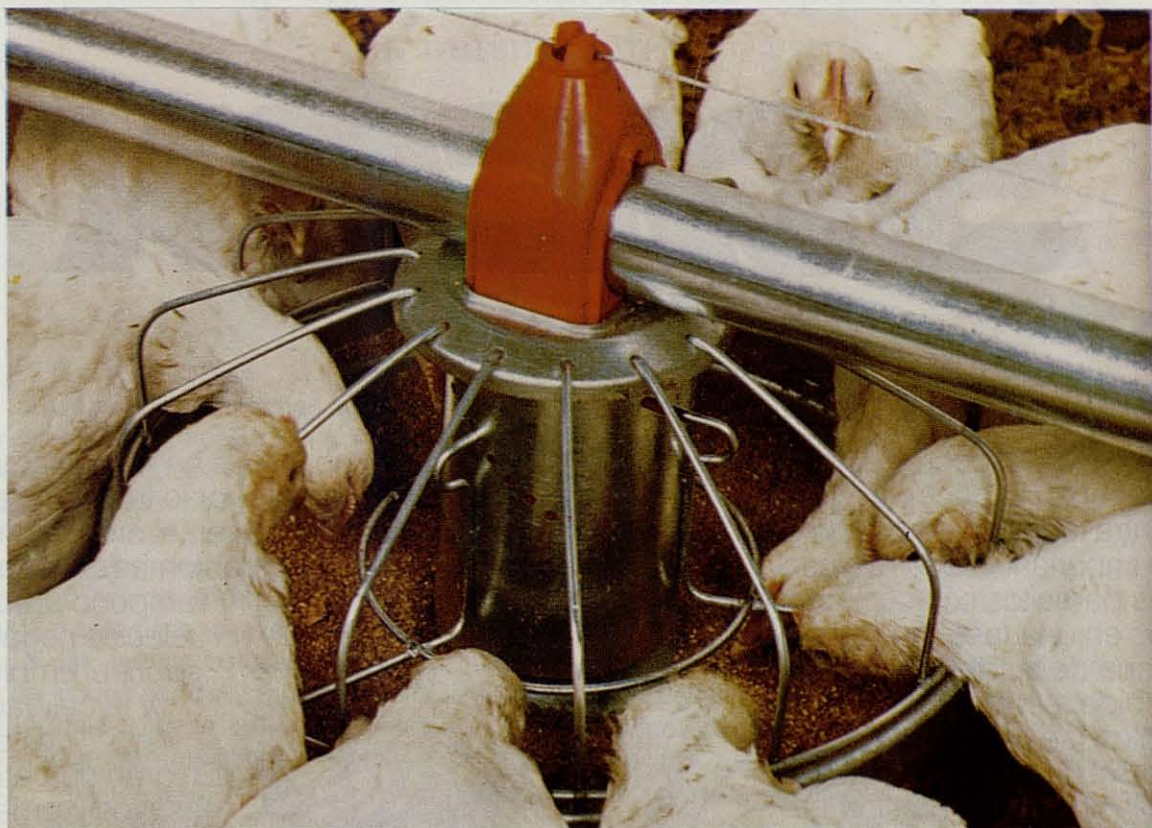
b) Los seres humanos son afectados de forma amplia y persistente con cinco diversos herpesvirus -HSV-1, HSV2, CMV, EBV y Varicela zóster.

c) Estudios preliminares señalan que uno o más de estos virus pueden tener significado en la génesis de la arteriosclerosis.

6. Cuando se establezca una relación entre infección por herpesvirus y arteriosclerosis humana, los estudios del tratamiento se orientarán hacia la inmunización y la terapia antiherpes.

Muchos hacen comederos como este.

Solo **CHORE-TIME hace el auténtico.**



El inventor de este comedero fué **CHORE-TIME**

Después de 25 años, sigue siendo el mejor del mercado.

¿La prueba? Todas las copias que existen. Ninguna ha conseguido igualarlo.

Si le interesa mejorar el índice de conversión del pienso...

Si quiere un sistema duradero, con un mantenimiento mínimo...

...compre el auténtico CHORE-TIME.

...póngase en contacto con:

Industrial Avícola, S. A.

P. St. Joan, 18
BARCELONA - 10

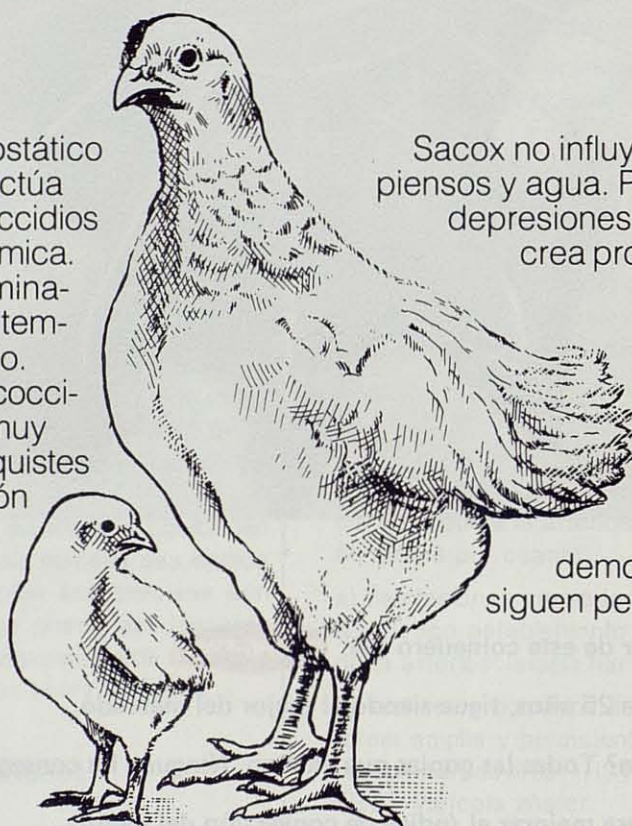
Tel. (93) 245 02 13
Télex: 51125 IASA E

Distribuidor exclusivo para España desde hace 15 años.

De una familia de coccidiostáticos
ya experimentados
surge una nueva generación...

Sacox®

Sacox como coccidiostático de amplio espectro actúa contra todo tipo de coccidios de importancia económica. Los parásitos son eliminados en una fase muy temprana de su desarrollo. Debido a este efecto coccidicida, se mantiene muy bajo el número de ooquistes en la yacija y la presión de infestación es mínima.



Sacox no influye en el consumo de piensos y agua. Por lo tanto no causa depresiones en el crecimiento ni crea problemas en la yacija.

Tampoco produce efectos negativos sobre el emplume y la calidad de la canal.

En gran número de ensayos y pruebas de campo pudo demostrarse que se consiguen pesos de la canal más equilibrados.

Sacox®

Salinomicina sódica protege eficazmente contra la coccidiosis y asegura el rendimiento del engorde