

DISTRIBUZIONE DEL VIRUS DEL TUMORE NASALE ENZOOTICO IN ANIMALI NATURALMENTE INFETTI

Farigu Serrazina, Sanna Maria Paola, Antuofermo Elisabetta., Pirino Salvatore, Mechelli Luca, Vitellozzi Giovanni*, Leoni Antonio, Sanna Ennio*

Istituto di Patologia Generale, Anatomia Patologica e Clinica Ostetrico-Chirurgica Veterinaria, Università di Sassari e *Dipartimento di Scienze Biopatologiche Veterinarie, Università degli Studi di Perugia.

Riassunto

Il tumore nasale enzootico è un adenocarcinoma contagioso a lento sviluppo che colpisce le prime vie respiratorie della capra e della pecora (1, 2, 3). L'agente eziologico è il retrovirus tipo-D denominato Enzootic nasal tumor virus (ENTV) il quale viene trasmesso orizzontalmente con il fluido nasale degli animali colpiti. ENTV è altamente correlato a Jaagsiekte Sheep Retrovirus (JSRV), agente causale dell'adenocarcinoma polmonare ovino, con cui condivide oltre il 95% del genoma e della struttura proteica (4). I meccanismi oncogenetici promossi da ENTV e le sue relazioni con quelli causati da JSRV non sono stati tuttavia sufficientemente chiariti.

Con l'obiettivo di verificare la distribuzione di ENTV su tessuti naturalmente infetti, abbiamo sottoposto campioni di tumore nasale enzootico provenienti da capre alpine e Saanen a prove ibridocitochimiche e immunoistochimiche condotte mediante impiego di sonde a DNA marcate con digoxigenina e di un anticorpo policlonale (gentilmente fornito dal Dr. Chris Cousens, Moredun Research Institute, Edinburgh, UK) sviluppato contro l'antigene capsidico maggiore di JSRV e dimostratosi cross-reattivo per ENTV. I tests hanno consentito di visualizzare DNA provirale e antigene capsidico di ENTV in tessuti neoplastici, epitelii non trasformati e cellule infiammatorie peritumorali e sub-epiteliali. Per quanto riguarda il DNA provirale, le cellule permissive hanno manifestato forti marcature in sede intracitoplasmatica e, in minor misura, intranucleare anche su linfociti, mentre l'esame dei preparati immunoistochimici ha dimostrato infezioni produttive, oltre che negli elementi neoplastici e nelle cellule mucipare normali, anche nei macrofagi.

I risultati ottenuti attestano che i) numerosi citotipi risultano permissivi per ENTV ma l'infezione non è sempre produttiva; ii) il virus è in grado di replicarsi, al di là

degli epitelii, anche nei macrofagi, probabilmente richiamati in loco a seguito della liberazione di citochine specifiche; queste cellule, analogamente a quanto accade per JSRV (5), amplificano la quota infettante e cooperano allo sviluppo della neoplasia. I differenti spettri di permissività e produttività suggeriscono, nella patogenesi del tumore nasale enzootico, l'intervento di meccanismi intracellulari di restrizione successivi alle limitazioni imposte dalla presenza di recettori cellulari specifici e dallo stesso tropismo virale LTR-dipendente.

Bibliografia

- 1) De las Heras M et al. (1991). Vet Pathol 28:474–481.
- 2) De las Heras M et al. (1993) Vet Rec 132:441.
- 3) Vitellozzi G et al. (1993) Zentbl. Vetmed. B 40:459–468.
- 4) Cousens C et al. (1999) J Virol 73:3986–3993.
- 5) Sanna MP et al. (2001). J. Comp. Pathol., 125:145-152.