

## Determinación de órganos diana para la multiplicación y persistencia del virus de la enfermedad de linfocistis (LCDV) en dorada (*Sparus aurata*, L.)

Valverde EJ<sup>1</sup>, Ortiz-Delgado JB<sup>2</sup>, Leiva R<sup>1</sup>, Sarasquete C<sup>2</sup>, Borrego JJ<sup>1</sup>, Castro D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Málaga, Departamento de Microbiología

<sup>2</sup>Instituto de Ciencias Marinas de Andalucía (ICMAN, CSIC)

La enfermedad de linfocistis es la única patología de etiología viral descrita en dorada cultivada. En la cuenca mediterránea, la prevalencia es cercana al 100%, ocasionando graves pérdidas económicas debido a la imposibilidad de comercializar los peces afectados.

En el presente trabajo se pretende abordar el estudio de la patogénesis del virus de la enfermedad de linfocistis (LCDV) en dorada, así como establecer cuáles son los órganos diana implicados en la multiplicación vírica. Para la consecución de dicho estudio, se ha diseñado un protocolo de hibridación *in situ* empleando sondas RNA marcadas con digoxigenina dirigidas contra el gen que codifica la proteína principal de la cápside (MCP) viral, y se ha evaluado en poblaciones de dorada. En paralelo, se ha procedido a la cuantificación del número de copias de genoma viral por PCR a tiempo real y cuantificación relativa de la expresión del gen que codifica la MCP viral mediante qRT-PCR.

Los resultados obtenidos indican que el LCDV establece una infección sistémica en alevines de dorada, pudiendo detectarse señal de hibridación tanto en órganos internos (hígado, bazo, riñón) como en músculo y aleta. También fue posible detectar daños histopatológicos en animales enfermos (de distinta consideración según el órgano), mientras que en animales recuperados de la enfermedad estos daños parecen revertir. En animales recuperados, la infección persiste, si bien sólo a niveles detectables mediante PCR a tiempo real.

Este estudio ha sido financiado por los proyectos AGL2010-17880, P09-RNM-4898-R y P12-RNM-2261.