CAMBIOS EN EL GEN HN DEL RUBULAVIRUS PORCINO

*Sánchez, B. J. I.¹, Trujillo, O. M. E.¹, Doporto, D. J. M.¹, Reyes, L. J.² y Mendoza, E. S.³

¹Departamento de Producción Animal Cerdos. FMVZ, UNAM, México D.F.

²Centro de Investigaciones Biomédicas de Oriente (CIBIOR). IMSS, Puebla, Pue.

³Laboratorio de Microbiología. FES Cuautitlán, UNAM.

INTRODUCCIÓN

El Rubulavirus porcino causante de la enfermedad del Ojo Azul, apareció en granjas de la Piedad Michoacán en 1980 provocando opacidad corneal y signos nerviosos en lechones menores a 30 días de edad, este virus del orden de los *Mononegavirales* y está constituido por seis proteínas estructurales: la polimerasa o proteína de alto peso molecular (L), la nucleoproteína (NP), la fosfoproteína (P), la proteína de matriz (M) y dos glicoproteínas, la hemaglutinina-neuraminidasa (HN) y la glicoproteína de fusión (F). Las glicoproteínas HN y F son transmembranales y su mayor parte se encuentra expuesta al exterior del virión, dejando un pequeño segmento intraviral que hace contacto con la proteína M, que se ubica en la parte interna de la membrana. La glicoproteína HN es la que se encarga del reconocimiento de la célula blanco y hacia ella se dirige la mayor cantidad de anticuerpos en la respuesta inmune del cerdo, por tal motivo se secuenció el gen HN de diferentes aislamientos virales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron siete aislamientos virales los cuales se replicaron en la línea celular Vero, posteriormente se obtuvo el ARN viral y se realizó la técnica de RT-PCR (1). Se purificaron los segmentos genómicos obtenidos y se secuenciaron para su análisis posterior mediante el programa Clone Manager 7.0. También se utilizaron cuatro secuencias obtenidas en el Gene Bank y fueron incorporadas en este análisis con los nombres T1, T2, T3 y T4.

RESULTADOS

El gen HN está conformado por 1728 nucleótidos que codifican para 576 aminoácidos que generan en conjunto la función de la proteína, los diferentes aislamientos virales fueron comparados con el virus LPM que secuenció Sundqvist, *et al.*, (1992), obteniendo los siguientes resultados: el virus PAC 4, presenta un 99% de similitud con respecto al virus LPM, presentando solo 2 mutaciones en la posición 465, mutando una T por una C, y en la posición 1158 mutando una C por una T; el virus PAC 3 presenta 24 mutaciones en diferentes puntos del genoma, PAC 2 tiene 20 mutaciones de las cuales todas corresponden a las mutaciones que presenta el virus PAC 3. Cuatro secuencias más obtenidas del Banco Genético Mundial, fueron analizadas comparándolas con el virus

aislado en 1984 y se identificó que el virus T-1 presenta 23 mutaciones respecto al virus LPM, lo cual equivalente a un 2% de diferencia; el virus T-2 es el que más mutaciones presenta respecto al virus de referencia aislado en 1984, con 36 nucleótidos diferentes. El virus T-3 presenta 23 mutaciones similar al virus T-1, siendo el virus T-4 el que presenta 21 mutaciones, con una frecuencia y posición de las mutaciones similar al del virus PAC 2, identificando mediante el análisis filogenético de acuerdo al número y posición de las mutaciones 4 grupos virales, en donde el virus T2, es el más distante con respecto al virus LPM (Fig. 1).

Figura 1. Árbol filogenético.

DISCUSIÓN

Estas mutaciones pueden representar cambios en la estructura y función proteica, debido a que varias generaron cambios en los aminoácidos, sin embargo no hemos analizado los cambios estructurales de la proteína HN y por lo tanto su función, pero podemos asumir que quizá sean cambios evolutivos que mejoren o modifiquen la afinidad del virus por sus receptores, o peor aún, que estos cambios puedan generar cepas más virulentas que otras, lo que traería consigo la persistencia del virus dentro de granjas porcinas sin sinología clínica que sugiera la presencia de la Enfermedad del Ojo Azul, o por el contrario, que los cambios en la estructura viral incrementen su patogenicidad y virulencia, lo que provocaría grandes pérdidas económicas en nuestro País.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez, B. J. I. y Col. (2004). Memorias de la XL Reunión Nacional de Investigación Pecuaria (25 de Noviembre). Pp. 51.
2. Sundqvist, A., *et al.* (1992). *Arch. Virol.* **122**: (3-4), 331-340.