



PREVALENCIA Y ELIMINACIÓN DEL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO DEL CERDO EN SEMEN DE SEMENTALES EN GRANJAS PORCINAS DEL ESTADO DE YUCATÁN.

Villegas P.S., *Alzina L.A. y Segura C.J.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UADY, Km 15.5 Carr. Mérida-Xmatkuil.

Correo electrónico autor: sville_02@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

Desde su aparición, el virus causante del PRRS ha tenido un impacto relevante en la industria porcina mundial. La consecuencia de esto ha sido su amplia diseminación debido probablemente a cambios en el manejo y producción del cerdo así como el uso de la Inseminación Artificial (IA) (4) La transmisión del virus del PRRS mediante el semen implica un riesgo para las explotaciones porcinas aunque el grado de eliminación puede depender de la cepa, de condiciones del medio ambiente, de la cantidad de virus infectante (1). Se ha reportado que la fase de eliminación del virus en semen es muy variable entre individuos, y va de los 4 hasta 92 días postinoculación. La eliminación del virus en semen puede ser de forma intermitente y no necesariamente estar correlacionada con la viremia o el status serológico (3y5). El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia del PRRSV y frecuencia de eliminación en semen.

MATERIAL Y METODOS.

El estudio se llevó a cabo en la zona centro del estado de Yucatán. Se utilizaron 16 sementales procedentes de 7 granjas seropositivas al PRRSV (por ELISA IDEXX y RT-PCR). Se colectaron dos muestras de semen mensualmente de cada uno de los 16 sementales durante un período de seis meses. Las muestras se obtuvieron por medio de la técnica de "mano enguantada", independientemente de que los verracos se usaran para IA o monta natural (MN). Para la extracción del RNA del PRRSV en las células espermáticas se utilizó el kit comercial Quiagen QIA amp® Viral RNA Mini Kit Handbook. La Técnica de RT-nPCR se realizó según lo descrito por otros autores (1). Para ambos PCR se utilizaron primers de la región ORF7 del virus y los kits de One Step RT-PCR y Hot Star Taq DNA Polymerase siguiendo las instrucciones descritas por el fabricante. Para la caracterización de los amplificados del PRRSV, estos fueron amplificados nuevamente utilizando la región ORF5 para posteriormente ser secuenciados.

RESULTADOS

Se encontró una Prevalencia en granjas del 57%, una prevalencia en sementales del 50% y una frecuencia de eliminación del PRRSV del 4.7 %. El análisis del genotipo reveló una homología del 89% con respecto al virus de referencia americana y cuando se compararon entre ellos la homología fue del 87 al 91%.

DISCUSIÓN.

Aunque pocos estudios se han realizado para determinar la presencia del PRRSV en semen de granjas con sementales seropositivos. Recientemente (datos aún no publicados) se encontró la presencia del material genómico del virus en sementales de 7 de 26 granjas porcinas del estado de Yucatán. En el presente trabajo se demostró que el 57 % de las granjas que participaron en el estudio tuvieron al menos un semental positivo representando un alto riesgo para la diseminación del virus. Varios estudios realizados en animales infectados han demostrado que la eliminación del virus es intermitente (1,3y6). En el presente estudio se pudo observar la eliminación intermitente en un solo semental, eliminando el virus en dos ocasiones con intervalo de 30 días, esta eliminación varía de acuerdo al momento de infección, la cantidad de virus infectante así como algunos factores propios del huésped (2), en el presente trabajo se desconocía el momento y la vía por la cual los sementales se habían infectado, así como la cantidad de virus que fue transmitida. Aunque la prueba de RT-nPCR utilizada en nuestro estudio es cualitativa, el riesgo de que las muestras positivas contengan una cantidad suficiente de virus para causar infección existe, si consideramos que el virus es altamente infeccioso (5). Los resultados de la secuenciación revelaron que todas las cepas encontradas fueron heterólogas con una homología menor del 95%. Esto concuerda con otros estudios realizados que reportan (7) una alta variabilidad genética y antigénica del virus de PRRS como resultado de mutaciones independientes durante el proceso de evolución.

REFERENCIAS

- 1-Christopher - Hennigs, J. et al., (1995). Journal of Clinical Microbiology 33: 1730 – 1734.
- 2-Christopher – Hennings, J. (2001). Journal of Swine Health and Production 9 (4): 186 – 188.
- 3-Guérin, B. and Pozzi, N. (2005). Theriogenology 63: 556 – 572.
- 4-Holck, J. T. And Polson, D. D. (2003) Compendium. 2nd Edition. Des Moines I. A., U. S. A.: National Pork Board. Pp. 51 – 58.
- 5-Mortelli P. G et al., (2004). Proceeding o the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany. Vol. 1. pag. 66
- 6-Prieto, C.; García, G.; Simarro, I. and Castro, J.M. (2003). Theriogenology 60: 1505 – 1514.
- 7- Bastida, L.; et al (2004). Journal of Swine Health and Production, 12(4):170-175