



ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL EFECTO DE LA FUMONISINA B₁ Y EL VIRUS DEL PRRS EN CERDOS: II. SIGNOLOGIA CLINICA Y LESIONES PATOLOGICAS.

*Moreno, R.C.¹, Moreno, M.E.¹, Lara P. H.³, Quezada, F.³, Tórtora, P.J.¹, Oswald, P.I.²; Ciprián CA¹, Mendoza, E.S.¹
¹Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM., México, Av. 1º de mayo, Campo 1, Col. Atlanta, Cuautitlán Izcalli, C.P. 54750. ²Pharmacology and Toxicology Laboratory, UR 66, National Institute of Agronomic Research INRA, Toulouse, France, ³Laboratorios Avi-Mex, SA de CV. qfbmoreno@hotmail.com . **Proyectos:** CONS -112 y IN209008

Introducción.

La FAO (1999) estima que al menos el 25% de la producción mundial de granos y semillas esta contaminada por hongos y sus micotoxinas, por lo que son consideradas como uno de los mayores riesgos que afectan a la salud humana y animal (1). Las fumonisinas han sido asociadas con ciertas enfermedades en animales como son la leucoencefalomalacia en equinos (LEME) y edema pulmonar porcino (EPP). El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (vPRRS) ha impactado económicamente a la industria porcina a nivel nacional e internacional, desde hace 20 años.

Material y Métodos.

La cepa de referencia ATCC 2332 del vPRRS se cultivo en células MA-104 de riñón de mono verde africano, y se utilizo un título de TCID₅₀ de 10⁴ focos fluorescentes. Se utilizo la toxina fumonisina B₁ (FB₁) estándar (SIGMA), presentación de 5mg y 10mg con una pureza de 98%. Se preparó un stock a una concentración de 87ppm en agua destilada. La administración de la FB₁ a los cerdos destetados fue de 12ppm (mg/Kg de peso vivo) diario/vía oral empleando una sonda. La administración de la FB₁ a los cerdos destetados fue de 12ppm (mg/Kg de peso vivo) diario/vía oral. Se emplearon 25 cerdos recién destetados de 22-36 días de edad, con un peso de 4.17 a 7.6 kg, procedentes de una granja libre de PRRS. Los animales se distribuyeron en forma aleatoria en 5 grupos, cada grupo estuvo formado por 5 cerdos: **Grupo A:** Control negativo. **Grupo B:** 12ppm de FB₁ a partir del día 0 (inicio del experimento). **Grupo C:** Inoculados con vPRRS el día 8. **Grupo D:** Inoculados con vPRRS el día 0 e intoxicados con 12ppm de FB₁ a partir del día 0. **Grupo E:** Intoxicados con 12ppm de FB₁ a partir del día 0 e inoculados con vPRRS el día 8. Los lechones fueron observados diariamente. Los lechones fueron sacrificados al término del periodo experimental, de acuerdo a la norma NOM-033-ZOO-1995. Para el grado de lesión neumónica se realizó en base a la observación y registro de la cara dorsal y ventral, así como la localización, forma y tamaño de las lesiones según el lóbulo afectado. El grado de lesión neumónica fue calculado como lo indica Ciprián *et al.*, (2). El porcentaje de lesión pulmonar en los diferentes grupos, se realizó con el ANOVA de un vía con un nivel de significancia del 95%.

Resultados.

Los lechones del grupo A no mostraron ningún signo clínico. Los lechones del grupo B intoxicados con FB₁, mostraron ligera anorexia, depresión, postración, heces fluidas. Los lechones del grupo C inoculados con el vPRRS, mostraron moderada de anorexia, depresión, parpados hinchados, fluido en orificios nasales, disnea.

Los lechones del grupo D, manifestaron moderada anorexia, depresión, fluido en orificios nasales, estornudo, heces fluidas. Los lechones del grupo E, mostraron moderada anorexia, depresión, fluido nasal, estornudo, heces fluidas. El grupo A control negativo, no presentó cambios patológicos aparentes, en el grupo B, presento 3.24% lesiones pulmonar. Las lesiones desarrolladas en el grupo C, mostraron color rojo grisáceo en lóbulos o difuso en el tejido pulmonar. Por otra parte las lesiones en los grupos C y E, presentaron valores promedio de 9.4 % respectivamente. El grupo D presento 7.0% de lesión pulmonar total. En el grupo B presento consolidación rojiza con 3.24%, el grupo C mostró 9.42% de lesiones de neumonía intersticial típicas de vPRRS, en el grupo D presento 5.41% lesión neumonía intersticial y 1.63% de consolidación rojiza, el grupo E mostró 5.91% lesión neumonía intersticial y 3.50% de consolidación rojiza. En hígado y riñón los grupos A, B, C, D, y E SCPA.

Discusión.

Las lesiones pulmonares totales, en el grupo C promediaron el 9.4%, similar en el grupo E, esto indico que el vPRRS por si solo, provoco el mismo porcentaje de daño y cuando esta acompañado de FB₁. En el porcentaje de los diferentes tipos de lesión, se presentó dos diferentes lesiones, daño de neumonía intersticial y consolidación rojiza. La consolidación rojiza solo se mostró donde estuvo presente la FB₁ (grupo B, D y E). Nosotros consideramos que la FB₁ quizá pueda ser el promotor del desarrollo en el daño de consolidación rojiza, y no se aisló ningún agente bacteriano. En el grupo D, se observo que el virus en la primera etapa se replico provocando lesiones por lo que el efecto de daño de la FB₁ fue menor comparado con el grupo B control positivo. En el grupo E el efecto de consolidación rojiza alcanzo el mismo porcentaje que el grupo B control positivo. En el grupo C, se observaron signos clínicos moderados, anorexia, depresión, postración, disnea, pelo áspero, parpados hinchados, signos similares al PRRS (3). Los grupos D y E presentaron los mismos signos leves a moderados, esto puede ser debido a que el vPRRS inicialmente infecta células como monocitos-macrófagos intravasculares y alveolares provocando daños (4,5).

Referencias bibliograficas.

1. Bullerman, LB. (1996). *Adv.Exp.Med.Biol.*392:27–38.
2. Ciprián, A., et al., (1988). *Can.J.Vet.Res.* 52: 434-458.
3. Fraile, S.L. (2004). Ed. Lleida. www.Exopol.com
4. Macías, M.J., et al., (2006). *Vet.Méx.* 37(2): 197-208
5. Molitor T. W, et al., (1997). *Vet.Microbiol.* 55: 265-276.