

INFECCIÓN EXPERIMENTAL DEL *RUBULAVIRUS PORCINO* EN CERDOS EN CRECIMIENTO

Rivera-Benitez JF^{1*}, García-Contreras AC², Reyes-Leyva J³, Hernández J⁴, Cuevas SJ⁵, Ramírez-Mendoza H¹.

¹FMVZ, UNAM. ²UAM-X. ³CIBIOR, IMSS. ⁴CIAD, AC. ⁵CENID-MA, INIFAP *email: expide@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La infección con el *Rubulavirus porcino* (RVP) ha sido estudiada en diferentes etapas productivas en el cerdo. Se ha descrito un efecto importante en cerdos lactantes y en reproductores (1, 2). En cerdos en crecimiento infectados naturalmente el efecto que se ha reportado es en sistema respiratorio (3), no existen antecedentes de estudios experimentales en donde se evaluó la excreción viral y la viremia en la infección experimental del RVP en cerdos de esta etapa productiva. En las unidades de producción porcina en México, se presenta de forma común serología positiva, lo cual indica que la infección es un evento constante en esta etapa, preferentemente en zonas donde el RVP se ha establecido como un agente endémico (4). El objetivo del presente estudio fue analizar el efecto, de la infección experimental del *Rubulavirus porcino*, la excreción viral y la viremia en cerdos en crecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se emplearon 12 cerdos híbridos, machos castrados, de seis semanas de edad, provenientes de una granja libre de enfermedad del ojo azul (EOA). Los cerdos fueron asignados al azar en dos grupos, uno de nueve y uno de tres cerdos. El primer grupo ($n = 9$) fue empleado para la infección con RVP (grupo RVP), el segundo grupo sirvió como testigo negativo ($n = 3$). Se aplicó por instilación nasal 4 ml de la cepa PAC3 del RVP a dosis de 1×10^6 DICC₅₀/ml a cada cerdo del grupo RVP. Los tres cerdos testigos negativos se inocularon con 4 ml de MEM por la misma vía. Se realizó la evaluación clínica diaria de los cerdos, la temperatura rectal fue registrada y se obtuvieron diferentes muestras, previo y posterior a la infección. Las muestras colectadas fueron: hisopos nasales, sangre a partir de la vena yugular, sin anticoagulante y con heparina para la separación de células mononucleares (CMN). Se realizó la inhibición de la hemaglutinación para la detección de anticuerpos y para la cuantificación viral RT-PCR en tiempo real (5).

RESULTADOS

Seis de nueve cerdos (grupo RVP) presentaron secreciones nasales y conjuntivitis desde 4dpi, hasta los 14dpi. De los 4 a los 7dpi se presentó la mayor cantidad de cerdos (9/9 y 6/9, respectivamente) con temperatura superior a los 39.7° C. Los cerdos testigos no presentaron alteraciones clínicas, ni aumento en la temperatura rectal. Se identificó la presencia de anticuerpos para RVP a partir de los 6 dpi (grupo RVP). En el grupo testigo negativo no se detectó serología positiva. En hisopos nasales, se detectaron muestras positivas para RVP a partir de las 24 horas posinfección y hasta los 23dpi (grupo RVP). En CMN periféricas se registraron dos muestras positivas a partir del primer dpi (grupo RVP), posteriormente al cuarto día se detectó el mayor número de muestras (6/9) y con mayor carga viral. Las muestras positivas para RVP persisten hasta

los 28dpi. En el grupo testigo no se detectó ninguna muestra positiva.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Los signos clínicos observados posterior a la infección con RVP corresponden a los reportados previamente en cerdos de edad mayor (6). Se observó secreción nasal, conjuntivitis, signos respiratorios y disminución de la actividad desde los 4 a los 14 dpi. En cerdos de menor edad (3-17 días) se ha observado dificultad respiratoria y conjuntivitis a partir de los 4 a los 10 dpi, (7, 8, 9). La temperatura rectal es una evaluación que no se ha considerado en estudios de infección experimental previos con RVP, bajo condiciones de granja, la fiebre se presenta en los primeros días de presentarse el brote (3). En el presente estudio se observó a los 4 dpi (grupo RVP), generando como consecuencia una disminución en el consumo de alimento y de la actividad general. La respuesta serológica se presentó a partir de los 6 dpi para RVP, la cual se mantuvo durante las 4 semanas que duró el experimento. La seroconversión se ha descrito anteriormente desde los 4 dpi (6), 8 dpi (10) y 10 dpi (9), se ha demostrado en infecciones experimentales, que la presencia de anticuerpos IHA persiste hasta por 20 semanas posinfección (11). La cuantificación por RT-PCR en tiempo real permitió identificar resultados positivos para RVP. En muestras de hisopos nasales se detectó RVP desde las 24 horas posinfección, posteriormente disminuye la carga viral, llegando a ser negativos después de los 23dpi. En CMN se detectaron muestras positivas desde el primer día posinfección con RVP, mismas que se mantienen hasta por 28 dpi. En estudios previos la duración de la viremia se había descrito de los 6 a los 16 dpi (6, 12), se menciona que la viremia es dependiente de la producción de anticuerpos y que el virus en torrente sanguíneo deja de circular en presencia de un título alto de anticuerpos en sangre. En el presente trabajo se observó que el ARN de RVP persiste en CMN hasta 28 dpi y en este mismo tiempo los anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación para RVP mantienen un título alto, por lo que la presencia de anticuerpos no limita la circulación de RVP, al menos evidenciado por RT-PCR. Con los resultados obtenidos se confirma la infección, seroconversión, viremia y excreción de RVP en cerdos en crecimiento.

REFERENCIAS

- Ramírez-Mendoza et al. J Comp Pathol. 1997 117(3):237-52.
- Hernández-Jáuregui et al., J Comp Pathol. 2004 130(1):1-6.
- Kirkland P. D. & Stephano A. 2006. Diseases of swine. 9ª Ed. Blackwell Publishing.
- Escobar-López et al., Transbound Emerg Dis. 2012 Oct;59(5):416-20.
- Rivera-Benitez et al., 2013. Arch. Virol. In press.
- Reyes-Leyva et al., 2004; Arch. Med. Vet. 36: 39-47.
- Allan et al., 1996; J. Vet. Diagn. Invest.; 8: 405-413.
- Wiman et al., 1998; J. Neurovirol. 4: 545-52.
- Cuevas et al., 2009; Vet. Immunol. Immunopathol. 127:148-152.
- McNeilly et al., 1997; J. Vet. Diagn. Invest. 9: 3-9.
- Rivera-Benitez et al., Vet Microbiol. 2013 23;162(2-4):491-8.
- Hernández et al., Vet Immunol Immunopathol. 1998 Aug 31;64(4):367-81.