

CUANTIFICACIÓN DEL *RUBULAVIRUS PORCINO* EN TRACTO RESPIRATORIO DE CERDOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE

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

Las enfermedades respiratorias en cerdos son una de las afecciones más importantes que generan grandes pérdidas económicas en la industria porcina (1). Los principales agentes virales relacionados con la presentación del complejo respiratorio y neumonía en cerdos en crecimiento son: vPRRS, virus de influenza porcina, Herpesvirus suis tipo 1, Rubulavirus porcino (RVP), Circovirus porcino tipo 2 (PCV2) y Coronavirus porcino. Todos ellos afectan de forma individual o interactuando entre ellos, ocurriendo también asociación con otros agentes infecciosos de origen bacteriano (2-7). La infección por RVP se establece persistentemente, generando como consecuencia una mayor susceptibilidad a infecciones secundarias, las cuales se pueden exacerbar al ocurrir una coinfección. El objetivo del presente estudio fue cuantificar la carga viral del RVP tracto respiratorio de cerdos en crecimiento infectados experimentalmente.

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. Los cerdos fueron sacrificados en tres tiempos, 7, 14 y 28 días posinfección (DPI). Se colectaron secciones de tonsila, linfonodos mediastínicos y traqueobronquiales, mucosa nasal, tráquea y bifurcación traqueal, pulmón y lavados bronquiales (LB). Todas las muestras fueron analizadas mediante una RT-PCR en tiempo real cuantitativa para RVP previamente descrita (8)

RESULTADOS

En lavados bronquiales se detectaron muestras positivas en los tres tiempos de muestreo, en el día 7 se observó el 100% de muestras positivas con una carga viral de $6.53 \log_{10}$ en promedio. En los tejidos linfoides asociados a tracto respiratorio se detectó un 100% desde el día 7 hasta los 28 DPI. El ARN viral detectado en estos órganos mostró una carga viral más elevada el día 7. La carga viral en las secciones de mucosa nasal, tráquea y bifurcación traqueal y pulmón fue detectada en todas las muestras analizadas, los promedios más altos de la cuantificación viral fueron: en mucosa nasal, $3.13 \log_{10}$ a los 7 DPI; en tráquea y bifurcación traqueal $4.17 \log_{10}$, en el mismo tiempo; en pulmón se detectó un $3.10 \log_{10}$ a los 7 DPI. Ninguna de las muestras de los cerdos testigos resultó positiva a la evaluación.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las muestras de LB fueron colectadas durante la necropsia, se detectaron muestras positivas en los tres tiempos analizados, estas observaciones no se había realizado anteriormente, es importante conocer que este tipo de muestra puede servir para realizar el diagnóstico temprano de la infección por el RVP. En los tejidos linfoides asociados a tracto respiratorio, la tonsila fue en donde se obtuvieron las cargas virales más altas, estudios previos han confirmado la persistencia en este órgano linfático (9, 10), sin embargo, la cuantificación viral no se había realizado. En tejidos del tracto respiratorio se detectaron en su totalidad muestras positivas, esto indica el alto tropismo por este virus a nivel de tracto respiratorio, de acuerdo a lo descrito previamente por Wiman et al. (1998) (9). En conclusión, en este estudio se logró cuantificar la carga viral del RVP en tracto respiratorio de cerdos en crecimiento. La presencia de esta infección reduce considerablemente la eficiencia productiva, con el estudio de la patogenia del RVP se contribuye para establecer los mecanismos de prevención, control y erradicación de la EOA en México.

REFERENCIAS

1. Nakharuthai et al., 2008; Southeast Asian J Trop Med Public Health. Nov;39(6):1045-53.
2. Morin et al., 1990; Can Vet J. Dec;31(12):837-9.
3. Segalés et al., 1997; J Comp Pathol. May;116(4):387-95.
4. Thacker et al., 2001; J Clin Microbiol. Jul;39(7):2525-30.
5. Choi et al., 2003; Can Vet J. Sep; 44(9):735-7.
6. Kirkland P. D. & Stephano A. 2006. Diseases of swine. 9ª Edición. Blackwell Publishing. USA.
7. Grau-Roma L y Segalés J. 2007; Vet Microbiol. Jan 31; 119(2-4):144-51.
8. Rivera-Benitez et al., 2013. Arch. Virol. *In press*.
9. Wiman et al., 1998; J. Neurovirol. 4: 545-52.
10. Cuevas et al., 2009; Vet. Immunol. Immunopathol. 127:148-152.