

## POTENCIAL FALTA DE RELACIÓN DEL TORQUE TENO SUS VIRUS CON LA ENFERMEDAD ASOCIADA A CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2

Vargas, A<sup>2,\*</sup>, Ramírez, H<sup>2</sup>, Sánchez J<sup>2</sup>, Quintero, V<sup>1</sup>, Rangel, C<sup>1</sup>, García, L<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>FES-Cuautitlán-UNAM, Cuautitlán, Estado de México, México; <sup>2</sup>FMVZ-UNAM, México, D. F. México. styfler18@hotmail.com

### Introducción

El TTSuV pertenece a la familia *Anelloviridae* con 2 géneros: *Iotatorquevirus* con la especie Torque teno sus virus 1 (TTSuV1) y el *Kappatorquevirus* con la especie Torque teno sus virus 2 (TTSuV2) (9). Ambas especies se caracterizan por tener una cadena sencilla circular de sentido negativo de genoma ADN de 2.9 kb que presenta 3 marcos de lectura abiertos (4). El TTSuV es ubicuo en cerdos domésticos y salvajes y ha sido detectado en Europa, Asia y América (5). Sin embargo, aún no se ha establecido si la infección por TTSuV causa una enfermedad como agente primario pero se sugiere que puede contribuir al desarrollo de enfermedades severas en co-infección con otros virus (6). A nivel mundial, el principal agente con el que se describe una fuerte asociación es el Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2), en sus diferentes presentaciones de enfermedad asociada a PCV2 (PCVAD) (7).

### Materiales y métodos

Para evaluar la relación del TTSuV1 y/o TTSuV2 con la PCVAD, se seleccionaron 100 tejidos incluidos en parafina del archivo de 2001-2009. De estos, 68 fueron casos comprobados de PCVAD con lesiones histopatológicas características y positivos a PCV2 por hibridación *in situ*, 23 de PMWS y 45 de falla reproductiva asociada a PCV2 (FR-PCV2); y 32 casos con tejidos no afectados y negativos PCV2 (12 tejidos de lechones destetados sanos y 20 corazones fetales). El ADN de los tejidos, se utilizó para la amplificación de ambas especies de TTSuV por PCR anidado, empleando iniciadores con bases degeneradas. Se secuenciaron dos productos amplificados de cada especie y se analizaron por el algoritmo Maximum likelihood usando el programa MEGA 5 (Tamura et al, 2011). La relación de la presencia del TTSuV con el estatus de PCVAD se evaluó por prueba de Ji<sup>2</sup> ( $\alpha < 0.01$ ).

### Resultados y discusión

Los protocolos de PCR anidada amplificaron productos de tamaño esperado de 255 pb y 211 para el TTSuV1 y el TTSuV2 respectivamente. La secuenciación reveló que las secuencias amplificadas son específicas de TTSuV1 (bootstrap de 98 con una secuencia Alemana y de 94 con una secuencia China) y de TTSuV2 (bootstrap de 92 y 71 con una secuencia China y Americana, respectivamente). Del total de muestras, 33% fueron positivos a TTSuV1 y 8% al TTSuV2. Del total de casos de PCVAD 35.3% (24/68) fueron TTSuV1+ y 8.8% (6/68) TTSuV2+. Con respecto a los tejidos no afectados el 28.1% (9/32) fueron TTSuV1+ y 6.8% (2/32) TTSuV2+. La co-infección del total de casos fue del 3%. Las frecuencias obtenidas en las presentaciones de PMWS y de FR-PCV2 se muestran en la tabla 1 y 2, respectivamente. No se observó relación

estadísticamente significativa entre la presentación de PCVAD y la presencia del TTSuV

Tabla 1

SYNDROME	TTSuV1+ TTSuV2+	TTSuV1- TTSuV2+	TTSuV1+ TTSuV2-	TTSuV1- TTSuV2-	Total
PMWS+	3	3	6	11	23
PMWS-	0	2	2	8	12
Total	3	5	8	19	35

Tabla 2

SYNDROME	TTSuV1+ TTSuV2+	TTSuV1- TTSuV2+	TTSuV1+ TTSuV2-	TTSuV1- TTSuV2-	Total
RF-PCV2+	0	0	15	30	45
RF-PCV2-	0	0	7	13	20
Total	0	0	22	43	65

Los reportes previos, predominantemente de Europa señalan una alta proporción (66-76%) del TTSuV1 y del TTSuV2 (70-100%) en casos PMWS (1, 2, 7, 10), y se ha descrito una potencial participación del TTSuV2 en abortos (4). Dichas frecuencias contrastan notablemente con los obtenidos en el presente estudio ya que proporción del TTSuV1 en casos de PCVAD es baja y la presencia del TTSuV2 es nula o ausente en casos de PMWS y FR-PCV2, respectivamente. Por tal motivo, los resultados señalan una falta de relación entre el estatus de PCVAD y la presencia de ambas especies de TTSuV. Las secuencias disponibles provenientes de varios países muestran una alta variabilidad genómica del virus y una diversificación de los biotipos circulantes en cada continente, país o región (3). Es posible que los biotipos circulantes en México presenten una variabilidad genética con un diferente potencial patogénico, particularmente en el TTSuV2. Actualmente, se están realizando estudios filogenéticos para probar dicha hipótesis.

### Conclusiones

EL TTSuV1 y el TTSuV2 están presente en baja proporción en nuestro país y los resultados preliminares del presente estudio sugieren que no existe una relación entre la presencia del TTSuV1 y el TTSuV2 en el desarrollo de la PCVAD.

### Referencias bibliográficas

- Aramouni *et al.* (2011) *Vet Microbiology* 153:377-381.
- Blömstrom *et al.* (2010). *Vet Microbiology* 163:364-367.
- Cadar *et al.* (2013) *Vet Microbiology* 166:200-213.
- Cortey *et al.* (2011). *Vet Microbiology* 148:125-131.
- Gallei *et al.* (2010). *Vet Microbiology* 143: 202-212.
- Huang *et al.* (2011). *Virus research* 158: 79-88.
- Kekarainen *et al.* (2006) *J. Gen. Virol.* 87:833-837.
- McMenamy *et al.* (2013). *Virus research* 152:59-64.
- Nieto *et al.* (2013). *Vet Microbiology* 163:364-367.
- Nieto *et al.* (2011). *Vet Microbiology* 163:364-367.