

Evaluación de protección cruzada entre dos cepas del virus del síndrome reproductivo respiratorio porcino (PRRS) en hembras de reemplazos inoculadas previamente en etapa de destete

García H.*, Ramírez E., Alfonso A.

Grupo Porcícola Mexicano-Keken, Mérida, YUC, México.

jose.gvilla@keken.com.mx

Introducción

El síndrome reproductivo respiratorio porcino (PRRS) es una enfermedad viral ampliamente distribuida y responsable de cuantiosas pérdidas en la industria porcina (4). Existen varias formas de controlar la enfermedad (inoculación controlada, vacunación, MCREBEL, cierre del hato reproductor, despoblación) (2); sin embargo, algunas características propias del virus como su alta capacidad de mutación, permiten la emergencia constante de nuevas cepas lo cual determina una amplia diversidad genética y pobre protección cruzada. Algunos estudios han demostrado que la respuesta inmune es más eficaz ante cepas homologas sin embargo, no es del todo posible predecir la virulencia únicamente en base a la homología genética entre cepas (5, 6). Una de las herramientas que se ha utilizado para estabilizar el hato reproductor es exponer temprano en la vida a las hembras de reemplazo e ingresarlas al hato una vez que dejan de excretar virus y han desarrollado inmunidad sólida (1,2). El objetivo del siguiente estudio fue determinar si existe protección cruzada entre 2 cepas de PRRS genéticamente similares, utilizadas como inóculos en un programa de aclimatación de primerizas en un sistema de producción comercial.

Material y Métodos

El experimento se realizó en una empresa ubicada en el estado de Yucatán, México, como parte de un proyecto de reducción de granjas de sitios 3 multiplicador (S3M) en las cuales se lleva a cabo un programa de inoculación controlada de vPRRS a las primerizas como estrategia para mantener estable 4 sitios 1 comerciales (S1C) de 6,300 cerdas cada una. Cada una de estas granjas cuenta con su propio S3M y en cada una de ellas se utiliza un vPRRS exclusivo para cada flujo el cual fue obtenido del último brote clínico que sufrió cada uno de los S1C en el año 2005. De los 4 virus utilizados la mayor divergencia genética (medida por secuenciación de ORF5) es de un 1.2%. Las primerizas se inoculan a los 52 días de edad y son transferidas a los 150 días a los S1C permitiendo 92 días de "enfriamiento".

El experimento se llevó a cabo en una granja rentada exclusivamente para este fin. Se utilizaron 48 primerizas de 150 días de edad, divididas en 2 naves totalmente independientes. En la nave 1, se alojaron 8 cerdas provenientes de una fuente negativa a PRRS, en corrales individuales de cemento equipados con un comedero tubular y 1 bebedero de chupón. Este grupo se utilizó como control positivo (GC+). En la nave 2 se alojaron 40 hembras en 2 corrales (Grupo Experimental, GE), provenientes de un S3M en el cual habían sido inoculadas 92 días antes con la cepa X de vPRRS.

El día del arribo de los animales a la granja experimental, se recolectaron muestras de sangre para corroborar estatus de PRRS en ambos grupos por RT-PCR, ELISA y fluidos orales (FO). Al día siguiente, todos los animales fueron inoculados con la cepa Z (98.8% de homología con cepa X) siguiendo el protocolo estándar utilizado en la empresa. Se colectaron muestras de sangre y FO a los días 3, 7, 14, 28, 40, 50 días post inoculación (dpi) para

evaluar viremia por RT-PCR, anticuerpos por ELISA y excreción viral por RT-PCR de FO. Cada día se evaluaron signos clínicos y durante los 10 primeros días se tomó temperatura corporal a cada uno de los animales. Para establecer si existía protección cruzada (PC) entre los inóculos se establecieron los siguientes criterios: (1) PC total: ausencia de viremia, excreción y síntomas clínicos; (2) PC parcial: Viremia y excreción de menor duración con respecto al GC+; (3) Ausencia de PC: Viremia, excreción y signos clínicos similar al GC+.

Resultados y discusión

El resumen de los resultados se muestra en el cuadro 1. En el GE, ningún animal presentó viremia durante el periodo experimental. Como era de esperarse, todas las cerdas fueron positivas al inicio de la prueba y se redujo en un 10% hacia el final. Los cerdos no excretaron virus en ningún momento y no expresaron ningún signo clínico. En contraparte, en el GC+ se detectó viremia entre los 3 y 28 dpi en el 100% de los animales, manteniéndose en un animal hasta los 40 dpi. Los anticuerpos fueron detectados desde los 14 dpi y la excreción viral se presentó entre los 3 y 40 dpi. Estos resultados son muy similares a los reportados en otros estudios con inoculaciones experimentales (3,8). Los cerdos del GC+ tampoco manifestaron signos clínicos, lo cual demuestra que el virus utilizado es de baja virulencia. La ausencia de viremia, excreción y signos clínicos en el GE demuestra que las cerdas inoculadas con una cepa X presentan PC completa al ser desafiados con la cepa Z con 98.8% de homología genética.

En base a estos resultados, se tomó la decisión de reducir de 4 unidades de inoculación de primerizas a solo una sin riesgos de causar alguna inestabilidad en los S1C.

Cuadro 1.- Resultados de los análisis PCR y ELISA para PRRS en los diferentes días post inoculación

Grupo	Análisis	Día 0	Día 3	Día 7	Día 14	Día 28	Día 40	Día 50
Gpo. Experimental	PCR- suero***	0/10	0/10	0/10	0/10	0/10	0/10	0/10
	ELISA- suero	40/40	39/40	39/40	39/40	39/40	38/40	36/40
	PCR-F.O.*	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2
Gpo. Control	PCR- suero	0/8	8/8	8/8	8/8	1/8	1/8	0/8
	ELISA- suero	0/8	0/8	0/8	8/8	8/8	8/8	8/8
	PCR-F.O.**	0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	0/1

*PCR-F.O. = Corresponde a muestra de fluido oral. Para Grupo 1, es una cuerda por corral (2 cuerdas).

**Para Grupo 2 es una cuerda para los 8 animales. Se evalúa excreción viral.

***Pool de 4 animales.

Conclusión

Primerizas previamente inoculadas y desafiadas 92 días después con un virus con 1.2% de divergencia genética, no desarrollan viremia, no excretan virus y no manifiestan signos clínicos demostrando una protección cruzada total.

Referencias

- Batista et al. 2002. J Swine Health Prod. 10:147-150.
- Dee SA, et al. J. Swine Health Prod.. 1996; 4: 95-98.
- Halbur et al., 1996. J Vet Diagn Invest 8:11-20.
- Holtkamp DJ, et al. J. Swine Health Prod.2013; 21: 72-88.
- Lager et al., 1997. Vet. Microbiol. 58(2-4): 127-133.
- Mateu E., I. Diaz. 2008. Vet. J. 177(3): 345-351.
- Mengeling. 2002. J. Swine Health Prod. 10: 273-275.
- Ramírez et al. 2008. Transbound Emerg Dis. 55:115-124