



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**Estudio de la transferencia de anticuerpos maternos contra el Circovirus Porcino Tipo 3  
(PCV3) en las primeras semanas de vida de los lechones**

Tesis para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista

PRESENTA:

Maria del Rocio Bautista Martinez

DIRECTOR DE TESIS:

MPA Fernando Becerra Peralta

CODIRECTOR DE TESIS:

Dr. Jesús Hernández López

ASESORES:

MC Rosalba Gutiérrez Dolores

Dr. Fernando Utrera Quintana

FEBRERO 2025

## **Dedicatorias**

Con todo cariño a mis padres:

Leonarda Martinez Martinez una mujer fuerte, audaz y guerrera que me enseñó el valor de la perseverancia y el empoderamiento del cuando se quiere algo; se lucha, se trabaja el doble y se obtiene.

Riquelme Bautista Martinez un hombre de carácter fuerte pero lleno de amor que me mostró que el lugar donde naciste nunca detendrá tus pasos para llegar lejos.

A mi pareja Marcos Ruiz Juarez un compañero muy importante en mi vida personal que me ha apoyado para ser mejor persona y estuvo a mi lado en el último salto a mi titulación.

Gracias por apoyarme en todo momento, por darme ese empujón para salir siempre de mi zona de confort y respetar mis decisiones, aunque no siempre fueran las mejores me permitieron ser la persona que ahora soy. Hoy aprendí que lo que nos sucede en la vida se disfruta mejor con las personas indicadas ellas estarán para aplaudir tus logros y ser tu soporte en los tropiezos.

A mi abuelita Alicia Martinez Castillo mujer fuerte y guerrera que me impulso a arriesgarme a dar pasos diferentes a lo esperado en el lugar que me rodeaba. Desde el cielo sé que estarás orgullosa conmigo... lo logramos.

## **Agradecimientos**

A mi querida Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-BUAP que me ha formado profesionalmente con el paso del tiempo, así como su posta Zootécnica, gracias a ella se pudo realizar el trabajo de campo.

Al CIAD en Hermosillo Sonora por el apoyo para su análisis en laboratorio en la realización de este trabajo.

Al Dr. Jesús Hernández López por sus valiosas enseñanzas, por permitirme formar parte de su equipo de trabajo siendo mi guía en el campo de la investigación y por su apoyo.

A la MC. Mónica Reséndiz Sandoval por su apoyo en este trabajo sin su conocimiento en laboratorio y arduo trabajo el camino hubiese sido más difícil.

Al MPA. Fernando Becerra Peralta por compartirme el amor por la porcicultura, por sus conocimientos, por ayudarme a ser una persona más humana y empática, sus enseñanzas las llevare siempre en el corazón.

A la MC. Rosalba Gutiérrez Dolores por expandirme la visión y ser mi ejemplo mostrándome que un género no delimitará tu capacidad para brillar en esta sociedad donde aún debemos pelear por respeto y admiración.

## Contenido

<b>Dedicatorias .....</b>	<b>2</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>3</b>
<b>Índice de Figuras .....</b>	<b>6</b>
<b>Índice de tablas .....</b>	<b>7</b>
<b>Abreviaturas .....</b>	<b>8</b>
<b>Resumen .....</b>	<b>10</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>11</b>
<b>Antecedentes del proyecto .....</b>	<b>13</b>
<i>Morfología y características físicas de los Circovirus Porcinos .....</i>	<i>14</i>
<i>Replicación de virus .....</i>	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
<i>Historia de los circovirus porcinos.....</i>	<i>15</i>
<i>Características clínicas y epidemiología .....</i>	<i>18</i>
<i>Patogenia y patología.....</i>	<i>18</i>
<i>Inmunidad materna.....</i>	<i>19</i>
<i>Ontogenia mamaria.....</i>	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
<b>Formulación del problema .....</b>	<b>23</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>24</b>
<b>Objetivo general .....</b>	<b>25</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>25</b>
<b>Hipótesis .....</b>	<b>26</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>27</b>
<i>Animales de experimentación.....</i>	<i>27</i>
<i>Toma de muestras .....</i>	<i>27</i>
<i>Prueba de ELISA .....</i>	<i>28</i>
<i>Análisis estadístico.....</i>	<i>28</i>
<b>Resultados .....</b>	<b>30</b>

**Discusión .....40**

**Conclusión.....41**

**Bibliografía .....42**

**Anexos .....46**

## Índice de Figuras

Fig. 1. Estructura del circovirus porcino Tipo 3.....	16
Fig. 2. Marcos de Lectura Abiertos (ORF) principales del PCV3.....	17
Fig. 3. Nivel de anticuerpos anti-PCV3 en cerdas 5 días antes del parto.....	33
Fig.4. Nivel de anticuerpos anti-PCV3 en calostro.....	34
Fig. 5. Comportamiento grupal de las camadas estudiadas.....	36
Fig. 6. Anticuerpos anti- PCV3 semana a semana de edad por camada.....	38
Fig. 7. Comportamiento a los 7 días de edad en relación cerda/lechón.....	39

## Índice de tablas

Tabla 1. Propiedades de los Circovirus.....	15
Tabla 2. Identificación de los partos.....	30
Tabla 3. Pesos al nacimiento.....	31
Tabla 4. Pesos al destete.....	32

## **Abreviaturas**

**a.a.:** Aminoácidos

**Ac's/ Ab:** Anticuerpos / Antibody

**CIAD:** Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo

**DNA:** Ácido Desoxirribonucleico

**ELISA:** Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

**ID:** Identificador

**Ig:** Inmunoglobulina

**gr:** Gramo

**Kb:** Kilobase

**Kg:** Kilogramo

**Kpb:** Kilopares de bases

**ml:** Mililitros

**nm:** Nanómetros

**nt:** Nucleótidos

**LNV:** Lechones Nacidos Vivos

**LNM:** Lechones Nacidos Muertos

**ORF:** Marco Abierto de Lectura

**pb:** Pares de bases

**PBS:** Phosphate Buffered Saline

**PCV:** Circovirus Porcino

**PCVAD:** Enfermedad Asociada al Circovirus Porcino

**pH:** Potencial de Hidrógeno

**PK15:** Células derivado del riñón

**PRRSv:** Virus del Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo

**RNA:** Ácido ribonucleico

**Rep:** Replicasa

**TMB:** 3,3',5,5'-tetrametilbencidina

**VLP:** Partículas Similares a Virus

**µg:** Microgramo

**°C:** Grados centígrados

## Resumen

Dentro de las enfermedades que afectan a los cerdos, destacan los Circovirus Porcinos (PCV). Estos virus se caracterizan por no presentar envoltura y tienen un ADN monocatenario circular. Actualmente se conocen cuatro especies de Circovirus Porcinos, PCV1, PCV2, PCV3 y PCV4; actualmente solo los tipos PCV2 y PCV3 se consideran patógenos.

PCV3 se reportó por primera vez en Estados Unidos en el año de 2016, estudios recientes han descrito su amplia distribución a nivel mundial. Se encontró que la variante patógena está asociada con varias características clínicas, llamada Enfermedad Asociada al Circovirus Porcino (PCVAD), incluyendo inflamación multisistémica, síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (PDNS), trastornos reproductivos, trastornos respiratorios o digestivos, así como animales aparentemente sanos.

En este trabajo se analizó la transferencia de anticuerpos contra el Circovirus Porcino Tipo 3 de cerdas infectadas recién paridas a sus lechones hasta las cuatro semanas de vida, midiendo los niveles de anticuerpos en el calostro y en el suero de los lechones.

El estudio de campo se realizó con los animales de la posta zootécnica El Salado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-BUAP en el módulo de porcinos donde se tomaron muestras de suero sanguíneo para analizar los niveles de anticuerpos anti-PCV3 de cinco cerdas gestantes y próximas al parto, así como de sus camadas. Las muestras obtenidas fueron enviadas al Laboratorio de Inmunología del CIAD- Hermosillo Sonora donde fueron procesadas para su posterior análisis.

Los resultados se analizaron con la prueba de ANOVA utilizando el paquete estadístico Prism y considerando un valor de  $p = 0.05$  como significativo. Se comparó la concentración de anticuerpos al nacimiento contra cada una de las cuatro semanas de vida obteniendo neonatos negativos a PCV3 antes de ser calostrados.

En todos los casos presentados para este estudio tenemos una diferencia significativa en los niveles de anticuerpos entre la primera semana de vida y la cuarta semana.

## Introducción

Las enfermedades que afectan a los cerdos provocan grandes pérdidas económicas, básicamente a causa de una disminución en la ganancia diaria de peso en cerdos y aumento de días al rastro. Además, la presencia de abortos en cerdas, un incremento en la mortalidad en las áreas de producción (maternidad, destete y/o engorda). Todo lo anterior generan mayor inversión económica y menor ganancia al finalizar la venta de los cerdos (Rivera, 2021).

Dentro de las enfermedades que afectan a los cerdos, destacan los Circovirus Porcinos (PCV). Estos virus tienen un diámetro de 14-25 nm, se caracterizan por no presentar envoltura y tienen un ADN monocatenario circular (Cao et al., 2023; Maclachlan y Dubovi 2011). Estos virus pertenecen a la familia Circoviridae y actualmente se conocen cuatro especies de Circovirus Porcinos, PCV1, PCV2, PCV3 y PCV4 (Gainor et al., 2023; Cao et al., 2023; Tan et al., 2021). Las especies de PCV1 y PCV4 se consideran apatógenos para los cerdos. (Cui et al., 2023).

Circovirus Porcino tipo 3 (PCV3) se reportó por primera vez en Estados Unidos en el año de 2016. Desde entonces ha llamado mucho la atención en el área de investigación realizándose diversos estudios con el fin de comprender su etiología, patogenia y su interacción con otros organismos patógenos debido a que se ha reportado en prácticamente todo el mundo, pero no se ha establecido una relación directa con algún problema en particular en los cerdos infectados. El PCV3 se ha detectado en cerdos aparentemente sanos, aunque también se ha encontrado relacionado con lesiones cardíacas, gastrointestinales, tegumentarias, neurológicas, renales, reproductivas, respiratorias y también pueden presentar inflamación multisistémica (Visuthsak W et al, 2021).

Un gran número de informes demuestran que el PCV3 suele coinfectar con otros patógenos en cerdos (Vargas, 2023). Es importante mencionar que aún no existen vacuna eficaz contra este virus no hay un estudio concreto que sustente la protección por medio de esta practica.

Al tratarse de un virus reportado hace poco tiempo, existen un actual interés sobre su patogenia ya que se no se ha establecido si existe una sinergia con otros agentes patógenos y como puede afectar directamente al animal. En el caso de la respuesta inmune, los datos disponibles son escasos, pero se ha reportado que las cerdas de pie de cría presentan anticuerpos (anti-PCV3) y así como los lechones destetados (Gainor K et al, 2023; Reséndiz Sandoval M, 2023). En un análisis de

muestras de suero y tejido (picadas y homogeneizadas) fueron enviadas al Laboratorio de Inmunología, CIAD (Hermosillo, SON México) para la detección de anticuerpos de PCV3 recolectadas de 2008 al 2021 se encontró la presencia de este virus en cerdos de diferentes edades a pesar del primer reporte en 2015 (Reséndiz Sandoval M, 2023); aunque existen informe como el de Sun y colegas, los cuales informaron de la presencia de PCV3 en muestras recogidas en China en 1996 (Reséndiz Sandoval M, 2023).

Se han detectado ADN y anticuerpos contra PCV3 (Gainor, 2023; Reséndiz, 2023), sin embargo, no se conoce la dinámica de la transferencia de anticuerpos de la madre al lechón y cuánto tiempo persisten en los lechones. En este sentido, es importante mencionar que debido al tipo de placenta que forma la madre conocida como placenta epiteliocorial evita el paso de moléculas grandes como las inmunoglobulinas de la cerda a los fetos. Dado que la respuesta inmune protectora adaptativa completa del lechón necesita alrededor de cuatro semanas para establecerse (Šinkora, 1998; Martínez, 2022), la protección del lechón recién nacido contra agentes infecciosos depende de la adquisición de inmunidad materna a partir del calostro y la leche (Bandrick M, 2014).

## **Antecedentes del proyecto**

Los virus son microorganismos constituidos por genomas DNA (ácido desoxirribonucleico) o RNA (ácido ribonucleico) los cuales pueden estar en una envoltura de proteínas, conteniendo lípidos, carbohidratos y encimas (Mohanty & Dutta, 1983).

Todos los virus se replican en células vivas a nivel intracelular. Para que los virus logren infectar a células diana requiere de un ligando-receptor. Al ingresar, se generan miles de viriones que pueden infectar más células del huésped. El desarrollo de la enfermedad puede pronunciarse más cuando el huésped tiene otros tipos de agentes infecciosos.

Maclachlan y Dubovi (2011), describen a la familia *Circoviridae* la cual incluye virus con genomas de ADN monocatenario circulares, y que comparten propiedades fisicoquímicas y genómicas comunes. Los miembros de la familia se clasifican en uno de dos géneros, *Circovirus* y *Cyclovirus*. Junto con los miembros de la familia *Parvoviridae*, estos son los virus de ADN de vertebrados más pequeños conocidos, y tienen similitudes con los virus de ADN monocatenario de plantas. La familia *Circoviridae* incluye virus patógenos importantes de aves y cerdos.

El Comité Internacional sobre Taxonomía de Virus (ICTV) define una especie de circovirus distinta basándose en la similitud de secuencia: un nuevo circovirus debe compartir <75% de nucleótidos (nt) identidad en todo su genoma y <70% de identidad de aminoácidos (a.a.) de su proteína Cap con otras especies del género (Tan et al., 2021 como se citó en Rosario et al., 2017).

## **Evolución de los Circovirus Porcinos**

PCV1 fue descubierto en células PK-15 en 1974 y es considerado no patógeno (Cui, 2023; Tischer et al., 1986).

En el año 1995 se descubrió PCV2 en Canadá, este se asocia al Síndrome del Desmedro Posdestete, el cual genera principalmente la pérdida de peso en los cerdos ya destetados y al asociarse con infecciones concomitantes puede llegar a generar su muerte (Cui et al, 2023; Vargas et al, 2021; Vargas et al, 2022). El PCV2 se ha descrito en cerdos de todas las edades, se ha asociado con abortos (Reséndiz, 2023). En un estudio realizado en China en los años 2020-2021, se evaluó su

evolución genética y se detectaron 5 genotipos: PCV2a, PCV2b, PCV2c, PCV2d y PCV2e, de los cuales PCV2b y PCV2d fueron los más prevalentes (Cui et al, 2023; Cao et al, 2023; Reséndiz, 2023).

En la región de Hunan en el año de 2019 se reportó por primera vez el PCV4 y a la fecha, no se han establecido los mecanismos patogénicos que provoca (Cao, 2023).

### **Morfología y características físicas de los Circovirus Porcinos**

El tamaño de los viriones (de PCV) son entre 15-25 nm de diámetro, sin envoltura, de contorno esférico, con simetría icosaédrica  $T = 1$ . Los viriones están formados por 60 subunidades de cápside que empaquetan el ADN viral monocatenario circular (Cao X et al, 2023; Maclachlan y Dubovi 2011). El genoma consiste en una sola molécula de ADN circular de cadena sencilla ambisentido (género Circovirus). Sus propiedades se resumen en la Tabla 1. Los circovirus porcinos 1 y 2 y los demás miembros del género Circovirus utilizan una estrategia de transcripción ambisentido, es decir, algunos genes están codificados en el ADN de sentido viral y otros en la cadena complementaria. El circovirus porcino tiene tres marcos de lectura abiertos; en cada caso hay una cápside principal (Maclachlan y Dubovi 2011).

Todos estos virus son muy estables en el medio ambiente, no se inactivan a 60 °C durante 30 minutos, son resistentes a muchos desinfectantes y pueden requerir una exposición prolongada a productos químicos eficaces (Lefebvre, 2009).

<b>PROPIEDADES DE LOS CIRCOVIRUS</b>
Pequeños (14-25 nm), sin envoltura, de contorno esférico y con simetría icosaédrica.
Los viriones maduros se pueden observar en células infectadas, así como en matrices lineales en muestras de diagnóstico libres de células.
El genoma consiste en una sola molécula de ADN circular (extremos cerrados covalentemente) monocatenario ambisentido (género Circovirus) de 1.7-2.3 kb de tamaño.

La replicación tiene lugar en el núcleo de las células, produciendo grandes cuerpos de inclusión intranucleares (de células porcinas del sistema inmune, principalmente los monocitos/macrófagos).

Los viriones son muy estables, resistiendo 60°C durante 30 minutos y pH 3-9.

Tabla 1.–Propiedades de los Circovirus (Adaptado de Fernner's, 2011)

### **Historia de los Circovirus porcinos**

El circovirus porcino 1 se aisló por primera vez en Alemania en 1974 a partir de una línea celular de riñón de cerdo (PK15) infectada de forma persistente con este virus. Los estudios serológicos iniciales sugirieron que el virus estaba muy extendido en todas las poblaciones porcinas analizadas.

El circovirus 1 puede presentar anticuerpos reactivos cruzados contra la proteína replicasa, que está altamente conservada entre circovirus porcino 1 y 2 (Maclachlan y Dubovi 2011). Estudios más recientes, utilizaron pruebas serológicas específicas indicando que PCV1 no es tan frecuente en los cerdos como se creía inicialmente. De los diversos animales probados, sólo los cerdos domésticos, los minipigs, y los jabalíes tienen anticuerpos contra PCV1. Se considera que es apatógeno en los cerdos; sin embargo, se ha aislado de lechones nacidos muertos (Maclachlan y Dubovi 2011).

El circovirus porcino 2 es un Virus antigénicamente distinto se aisló por primera vez en Francia en 1997. Estudios posteriores han demostrado claramente que el virus estaba presente en los cerdos mucho antes de esa época, como lo determinó la presencia de anticuerpos anti-cápside específicos del circovirus porcino 2 cuerpos y el propio virus en tejidos y sueros de archivo.

El virus está presente a nivel mundial pudiendo destacar América del Norte, Asia, Europa, y Oceanía (Maclachlan y Dubovi 2011). La prevalencia de este virus se debe a la densidad de población en las granjas de esta especie, además de la comercialización. Los aislamientos mundiales de circovirus porcino 2 son bastante similares (96% idénticos) y son distintos (<80%

homología) del circovirus porcino 1, principalmente en el base de las diferencias en las proteínas de la cápside (Maclachlan y Dubovi 2011; Tan et al., 2021).

La posible importancia patógena del circovirus porcino 2 se reconoció rápidamente tras su identificación inicial. El circovirus porcino 2 está asociado con varios síndromes patológicos, denominados colectivamente Enfermedad Asociada al Circovirus Porcino (Tan et al., 2021), que se producen con mayor frecuencia en lechones destetados de 7 a 15 semanas de edad, pero a veces también en adultos (Tan et al., 2021).

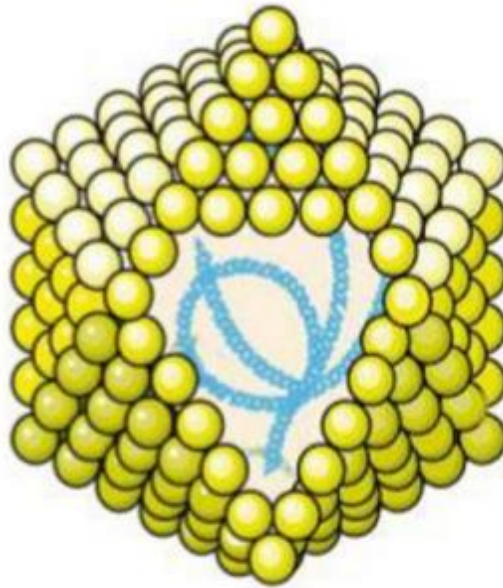


Figura 1. Estructura del circovirus porcino Tipo 3. (tomado de Chen, D., et al., 2023)

El genotipo PCV3 fue detectado en 2016 en Estados Unidos. Sin embargo, en estudios retrospectivos de este virus de muestras tomadas en México desde 2008 por el Laboratorio de Inmunología, Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C., en Hermosillo, Sonora (CIAD) el virus de PCV3 ha estado circulando en las granjas (Reséndiz Sandoval, 2023; Tan et al., 2021).

La longitud total del genoma de PCV3 es de 2000 pb y contiene tres marcos (Fig. 2 Marcos de Lectura Abiertos (ORF) principales del PCV3 de lectura abiertos invertidos, ORF1, ORF2 y ORF3.

La longitud total de ORF1 (de 896pb) codifica a la proteína replicasa (Rep) de 296 aa. La longitud total de ORF3 es 693 pb, el código es 230 aa y la función específica no está clara. ORF2 codifica la proteína de la nucleocápside (Cap), que tiene una longitud total de 645 pb y codifica 214 aa. Siendo la única proteína estructural de PCV3 y puede auto ensamblarse en partículas similares a virus (VLP) que son morfológicamente similares a los viriones de PCV3. Se ha secuenciado el genoma del PCV3, pero la homología con otros circovirus porcinos es baja y la homología de secuencia con el PCV2 el cual es sólo del 37% al 40%. No ha habido informes de protección cruzada contra PCV3 con una vacuna PCV2 disponible comercialmente.

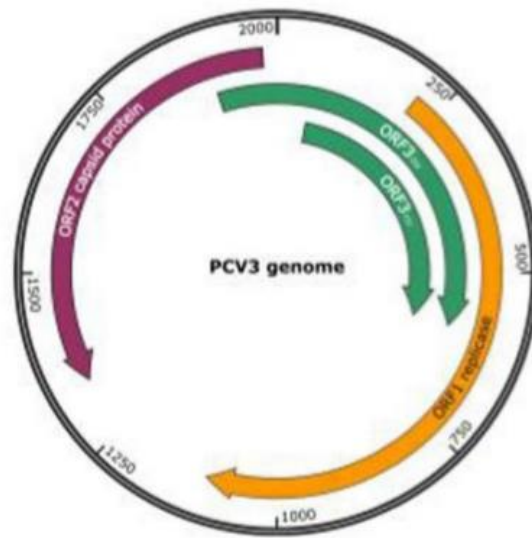


Fig. 2 Marcos de Lectura Abiertos (ORF) principales del PCV3. (tomado de Chen, D., et al., 2023)

En la región de Hunan en el año de 2019 se reportó por primera vez el tipo PCV4. A la fecha, no se han establecido los mecanismos patogénicos que provoca (Cao X, 2023; Reséndiz Sandoval, 2023).

## **Características clínicas y epidemiología**

Los Circovirus Porcinos suelen transmitirse por contacto directo dentro del hato o por la presencia de fómites. Este virus se excreta a través de las heces, las secreciones respiratorias y la orina.

Las cepas de circovirus porcino 2 están ampliamente distribuidas en la mayoría de las poblaciones de cerdos y es evidente que las infecciones suelen ser subclínicas o muy leves. Desde el descubrimiento del PCV3 en EE.UU., el virus ha sido reportado en República Dominicana, Corea del Sur, China, Tailandia, Brasil, Italia, España, Suecia, Alemania y Polonia (Chenchen C, et al., 2023; Wang et al., 2019; Tan et al., 2021).

La presencia de PCV3 en cerdos de diferentes edades se ha presentado en animales aparentemente sanos. Sin embargo, también provoca una variedad de síntomas clínicos y patológicos se han encontrado en cerdos con afecciones cardíacas, enfermedades multisistémicas, en el Síndrome Dermatitis y Nefropatía Porcina (PDNS), complejo de enfermedades respiratorias, insuficiencia reproductiva y diarrea (Chenchen, 2023; Reséndiz Sandoval, 2023; Tan et al., 2021).

En diversos estudios se ha demostrado la prevalencia de este virus a nivel mundial. Se han hecho análisis en granjas de Brasil, Colombia, China, México, República Dominicana entre otras más (Cui C, 2023; Reséndiz Sandoval, 2023; Cao X, 2023; Visuthsak W, 2021).

## **Patogenia y patología**

La expresión de la enfermedad clínica en cerdos infectados con circovirus porcino generalmente implica infecciones microbianas secundarias que pueden influir directa o indirectamente en el tipo de enfermedad expresada (Maclachlan y Dubovi, 2011). Las infecciones que parecen aumentar la replicación y patogenicidad del PCV2 y PCV3 incluyen parvovirus porcino, virus de influenza porcina, virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino y *Mycoplasma hyopneumoniae*, pero otros agentes también pueden predisponer (Maclachlan y Dubovi, 2011; Wang et al., 2019).

La enfermedad asociada al circovirus porcino, identificada como síndrome de desgaste multisistémico posdestete, se caracteriza por focos individuales o coalescentes de inflamación granulomatosa en tejidos linfoides, pulmones, hígado, riñones, corazón e intestinos. (Maclachlan y Dubovi, 2011).

Se ha presentado una gran variedad de síntomas clínicos y patológicos los cuales están asociados con la infección por circovirus porcino tipo 3 en piel podemos observar pápulas multifocales, máculas y/o dermatitis superficial; al realizar necropsias podemos ver en riñón: nefritis intersticial linfoplasmocítica y vasculitis; en pulmón: tos, estornudos y dificultad respiratoria asociada con neumonía intersticial linfoplasmocítica; a nivel reproductivo hay presencia de aborto, mortinatos y fetos momificados; y algunos trastornos digestivos como diarrea (Chen, D., et al., 2023).

### **Inmunidad materna**

El cerdo expresa las siguientes clases de inmunoglobulinas: IgG, IgM, IgA, IgD e IgE. Los anticuerpos antivirales contribuyen con la eliminación del virus, mediante el bloqueo de las proteínas virales que reconocen los receptores en las células susceptibles y favorecen la remoción de los viriones infectantes previniendo así, la diseminación del virus. La deposición de anticuerpos sobre la superficie de las células infectadas puede evitar la liberación de los viriones. Al principio se establece una respuesta primaria donde predominan anticuerpos IgM, posteriormente cuando esta respuesta declina, ocurre el cambio de isotipo alrededor de la segunda semana de infección. Las IgG contribuyen con la remoción de virus extracelulares (Cuevas J. y Rodríguez A. 2003 cita a Guidotti y Chisari 2001).

### **Transferencia de la inmunidad humoral y celular**

El lechón recién nacido depende de la leche producida por su madre para sobrevivir durante la primera fase de su vida postnatal hasta que consuma alimento sólido. La primera secreción que eyecta la madre de las tetas se conoce como calostro este destaca por ser muy rico en

gammaglobulina y en sus anticuerpos asociados, por lo que el lechón recién nacido que mama recibe una inmunidad pasiva inmediata. El contenido en gammaglobulina del calostro desciende gradualmente, aunque persisten cantidades considerables durante varios días (Pond W. y Houpt K., 1981).

La transferencia de inmunoglobulinas maternas a la circulación fetal solo ocurre por el calostro ingerido debido a que los cerdos poseen una placentación epiteliocorial (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003; Pond W. y Houpt K., 1981). El endometrio de la cerda presenta numerosas células NK (día 9) antes de la unión del blastocisto al epitelio que se efectúa alrededor del día 14, por lo que la migración de estas células es independiente de la placentación (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Trebichavsky et al., 1996).

Al nacer los lechones tendrán que enfrentarse al medio que los rodea generando en ellos una gran cantidad de cambios fisiológicos con la finalidad de generar una autonomía del individuo ya que no tendrá la protección de la madre. El sistema inmune tendrá que comenzar a madurar para poder generar una protección ante agentes patógenos. Generalmente el animal es incapaz de desarrollar una respuesta inmune en las primeras semanas de vida (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Schwager y Schulze 1997). La actividad leucocitaria durante las etapas tempranas de la vida del lechón está influenciada por niveles de cortisol, prostaglandinas y péptidos vasoactivos intestinales, por lo que algunos autores sugieren que el sistema inmune del lechón se encuentra deprimido más que inmaduro (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Hoskinson et al., 1990).

Durante las 24 primeras horas de vida, la pared intestinal es aparentemente permeable a casi todo el material proteico, ya que después de su ingestión pasan libremente a la sangre las proteínas extrañas, incluyendo la albúmina de huevo, gelatina (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Lecce y Matrone, 1960), y un diluyente sintético del plasma sanguíneo de elevado peso molecular (polivinilpirrolidona) (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Lecce y col., 1961). En las secreciones intestinales del neonato ha señalado la presencia de un inhibidor de la tripsina (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Nordbring y Olsson, 1958), así como la existencia de un inhibidor

de la tripsina en el calostro de la cerda (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Laskowski y col., 1957; Carlsson y col., 1974) que permiten la absorción de inmunoglobulinas intactas durante las 36 horas primeras después del nacimiento.

La respuesta humoral de los cerdos recién nacidos es muy deficiente hasta la cuarta semana de vida aquellos tienen una escasa producción de Ig después de la inoculación de antígenos timo-dependientes, aunque los linfocitos B son competentes cuando se les enfrenta a antígenos timo-independientes o en presencia de altas dosis de antígeno (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Schwager y Schulze 1997).

Los macrófagos, los monocitos, y los granulocitos, al nacer el cerdo, tienen totalmente desarrollada la capacidad de activarse durante la fagocitosis y liberar grandes cantidades de reactivos intermediarios de oxígeno hasta la 6 o 7 semanas. No obstante, se ha observado que las primeras 3 a 4 semanas de vida constituyen un intervalo de tiempo particularmente susceptible de los cerdos recién nacidos, debido a que los componentes funcionales y constitutivos necesarios para establecer una respuesta inmune celular específica permanecen inmaduros (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Schwager and Schulze 1997).

Los anticuerpos adquiridos con el calostro persisten en el suero (sangre) durante 6 semanas como mínimo después del nacimiento en cerditos destetados con 2 semanas de edad al igual que en los destetados a las 8 semanas (Cuevas J. y Rodríguez A., 2003 citan a Brown y col., 1961).

Lo anterior coloca a PCV3 en el ojo de la investigación para descubrir el papel que tiene en las diferentes manifestaciones en las que se ha identificado. Hasta el día de hoy se desconoce el comportamiento del virus dentro del organismo y en los cerdos de diferentes edades, lo cual es afectado por el tiempo de aparición de los síntomas o la infección. Hasta el momento se han detectado dos genotipos relacionados a PCV3 el genotipo PCV3a y PCV3b (Cui C, 2023) siendo el genotipo PCV3a el de mayor prevalencia.

Desde su descubrimiento los casos positivos han ido aumentando y junto con esto también la preocupación de conocer el comportamiento del virus. En los diferentes reportes publicados se ha descrito la estructura del virus y la posible relación con los signos que provoca el PCV3.

Existe información acerca de la presencia de este virus, pero aún se desconoce la patogenia del mismo en animales enfermos y en animales sanos.

## **Formulación del problema**

Tener una producción porcina rentable significa tener buen manejo de bioseguridad, alimentación, genética, manejo de personal y por supuesto contar con las herramientas necesarias para prevenir y combatir enfermedades que afecten la salud de los porcinos. combatir y en mayor medida, contener las enfermedades que se están presentando y que entorpecen la producción animal.

PCV3 se descubrió hace poco menos de 10 años aunque en estudios retrospectivos de muestras recolectadas se han encontrado anticuerpos contra este virus, ha tomado importancia en la actualidad debido a que se ha detectado en animales con diferentes manifestaciones clínicas, por lo que se ha considerado un virus patógeno. A la fecha se han realizado diferentes investigaciones para conocer la patogenia del virus animales infectados. En cuanto a la respuesta inmune, se sabe que los anticuerpos se pueden detectar en animales con manifestaciones clínicas o animales aparentemente sanos. Sin embargo, no existen estudios que profundicen sobre la transferencia de anticuerpos de la madre al lechón.

Se han realizado estudios para la tipificación de este virus, sin embargo, la principal línea de investigación de este trabajo es conocer el comportamiento de los niveles de anticuerpos en las camadas de cerdas y como es la dinámica de estos anticuerpos en los lechones.

## **Justificación**

Una característica de los cerdos hablando de inmunidad, es que los anticuerpos maternos no pueden cruzar la placenta lo que provoca la ausencia de inmunidad pasiva en el lechón al nacer. Las cerdas cuentan con una placenta epiteliocorial haciendo que la sangre de la madre atraviese el epitelio coriónico para llegar al feto. En el cerdo la sangre maternal y la fetal aparecen separadas por los seis tejidos siguientes: mucosa uterina materna, constituida por endotelio, tejido conjuntivo y epitelio, y el corion fetal formado por trofoblasto y endotelio separados por una lámina de tejido conjuntivo (Pond y Houpt, 1981). Aquí radica la importancia del consumo de calostro en las primeras horas de vida del lechón, ya que es la única manera en la que ellos podrán tener la protección de los anticuerpos IgG en circulación. En este sentido, es necesario que la madre cuente con anticuerpos para que éstos puedan excretarse en el calostro y los lechones adquieran esta inmunidad. En el caso particular de PCV3, es necesario comprobar la presencia de anticuerpos anti-PCV3 en el calostro y analizar cuánto tiempo durarán en los lechones que tomaron calostro.

## **Objetivo general**

Analizar la transferencia de anticuerpos contra el Circovirus Porcino Tipo 3 de cerdas infectadas recién paridas a sus lechones

## **Objetivos específicos**

- Determinar los títulos de anticuerpos contra Circovirus Porcino Tipo 3 en cerdas en las últimas semanas de gestación.
- Determinar la seronegatividad contra el Circovirus Porcino Tipo 3 lechones recién nacidos.
- Evaluar la dinámica de anticuerpos contra el Circovirus Porcino Tipo 3 en el suero de lechones en las primeras cuatro semanas de vida.

## **Hipótesis**

Los lechones son seronegativos contra PCV3 previo a la ingesta de calostro de las cerdas positivas a PCV3.

Los niveles de concentración de anticuerpos anti-PCV3 incrementa con el paso de los días tras el consumo de calostro.

## **Material y métodos**

### **Animales de experimentación**

Se utilizaron 5 cerdas multíparas del módulo de porcinos de la Posta Experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la BUAP. Las cerdas candidatas para este estudio recibieron la misma alimentación, fueron expuestas a las mismas condiciones de manejo, sanidad clínicamente todas eran sanas, negativas al virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRSv) además de presentar anticuerpos contra el PCV3. Todas las cerdas próximas a parto (112-114 días) seleccionadas para la prueba se trabajaron junto con sus camadas respectivamente.

Todos los partos se presentaron en el mes de febrero con dos semanas de diferencia, todas las cerdas estaban identificadas por medio de aretes permitiendo tener el historial de cada una de ellas por medio del programa de almacenamiento pigCHAMP.

Una vez presentado el parto de la cerda se realizó el manejo del lechón en el cual se limpió al momento de ser expulsado del canal vaginal, se extrajo la muestra sanguínea del cordón umbilical, se anudó el cordón para no permitir el desangramiento del animal y se desinfecto para no generar una infección, posteriormente se pesaron, y se regresaron a su madre para poder ser calostrados. Se recolectaron dos muestras de calostro de cada una de las cerdas en el periparto.

### **Toma de muestras**

Cinco días antes del parto, se tomaron muestras de las cerdas a partir de la vena yugular utilizando tubos vacutainer sin anticoagulante con gel separador (tapón amarillo). Cada muestra se utilizó para comprobar la presencia de anticuerpos contra el PCV3, una vez que las candidatas salieron seropositivas se les dio seguimiento al día de su parto para trabajar ahora con su camada.

El día del parto (día 0) se colectaron muestras sanguíneas extraídas del cordón umbilical antes de que el lechón tomará calostro, por lo que fue importante recibir al lechón del canal cervical en el proceso de parto facilitando la obtención de la muestra ya que al desprenderse el cordón umbilical de la placenta estas venas quedan expuestas. Se obtuvo de 1,5 a 2.5 ml de sangre completa por lechón. Las muestras de calostro de las camadas se obtuvieron minutos después de la expulsión del primer lechón.

La siguiente toma de muestra de sangre en los lechones se realizaron semana a semana en maternidad hasta la semana tres. Los lechones se agruparon de acuerdo a su edad, con un promedio de 30 animales por corral. El último muestreo se realizó en el momento del destete (semana 4)

### **Prueba de ELISA**

Se fijaron placas de ELISA con la proteína CAP del virus PCV3 a una concentración de 2 µg/ml estandarizadas en el laboratorio de inmunología del CIAD-SONORA. Se hizo un lavado con PBS (Solución Bufferada de Fosfato) 1x (No diluido) y se bloqueó con solución de bloqueo por hora. Se decantó y se realizó un lavado con PBS 1x. Los sueros se diluyeron 1:100 con Leche en polvo al 1% y PBS-Tween al 0.05% y se incubaron por 30 min a temperatura ambiente con agitación constante. Posteriormente se decantó y se hicieron cinco lavados PBS-Tween al 0.1%. Se incubó la placa con el anticuerpo de detección a temperatura ambiente con agitación suave, protegido de la luz. Se repitieron los cinco lavados con PBS-Tween al 0.1% y se reveló con TMB. La reacción se detuvo a los 15 minutos con H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 1M. La absorbancia se leyó a 450 nm.

### **Análisis estadístico**

Los datos obtenidos se analizaron con la prueba de ANOVA utilizando el paquete estadístico Prism y considerando un valor de  $p = 0.05$  como significativo.

Se realizó un análisis de población para analizar el comportamiento del grupo de estudio en un lapso de tiempo de 4 semanas.

## Resultados

Los partos de las cerdas con identificación 20, 56 y 55 fueron los primeros; terminando con los partos de las cerdas identificadas con los números 10 y 54. En este trabajo, ninguna cerda fue primeriza. En la tabla 2. (Identificación de los partos) podemos observar el número de partos, número de lechones nacidos vivos y número lechones nacidos muertos de cada cerda. En cuanto al lechones nacidos totales (LNT) por camada tuvimos un promedio de 16.4 lechones sin complicaciones al momento del parto.

Tabla 2. Identificación de los partos.

ID CERDA	NÚMERO DE PARTOS	LECHONES VIVOS (LNV)	LECHONES MUERTOS (LNM)
20	4	14	1
56	6	16	1
55	6	14	3
10	4	16	0
54	7	16	3

Nacieron un total de 83 lechones por todas las camadas con un 9.63% de lechones nacidos muertos. Para este estudio se concentraron los pesos de las camadas en la tabla 3 (Pesos al nacimiento). Todas las camadas tuvieron lechones con un peso promedio de >1.050 kg al nacimiento y muy activos para buscar su principal fuente de energía (calostro).

En cada una de las camadas se busco colectar la mayor cantidad de muestras del cordón umbilical la cual fue nuestra principal vía de recolección, no fue posible obtener el 100% de sueros sanguíneos del grupo de lechones nacidos en el estudio, (por lechones bajo peso al nacer y mortalidad durante la lactancia) sin embargo se colecto un 86.6% de sueros sanguíneos al termino de las semanas en las que se hizo la evaluación.

Tabla 3. Pesos al nacimiento

Número de lechón	Cerda 20	Cerda 56	Cerda 55	Cerda 10	Cerda 54
1	1.500 kg	1.450 kg	1.400 kg	1.250 kg	0.600 kg
2	1.550 kg	0.550 kg	0.700 kg	1.400 kg	1.200 kg
3	1.250 kg	1.550 kg	1.200 kg	1.500 kg	1.300 kg
4	1.150 kg	1.650 kg	0.800 kg	1.400 kg	1.550 kg
5	0.600 kg	1.600 kg	1.150 kg	1.300 kg	1.000 kg
6	1.300 kg	1.350 kg	0.750 kg	1.550 kg	1.200 kg
7	1.450 kg	1.900 kg	1.350 kg	1.500 kg	0.950 kg
8	1.450 kg	1.650 kg	1.250 kg	1.300 kg	1.200 kg
9	1.350 kg	1.750 kg	0.950 kg	1.300 kg	1.350 kg
10	0.900 kg	1.650 kg	1.200 kg	1.500 kg	1.400 kg
11	1.200 kg	1.750 kg	0.700 kg	1.000 kg	1.250 kg
12	1.250 kg	1.600 kg	1.050 kg	1.700 kg	1.500 kg
13	1.450 kg	1.800 kg	1.100 kg	1.000 kg	0.900 kg
14	1.250 kg	1.750 kg	0.650 kg	1.400 kg	1.200 kg
15	1.550 kg	1.850 kg	1.400 kg	1.400 kg	1.100 kg
16		1.900 kg	1.300 kg	1.300 kg	1.000 kg
17			0.650 kg		1.550 kg
18					1.150 kg
19					1.200 kg
Peso promedio	<b>1.280kg</b>	<b>1.609 kg</b>	<b>1.035 kg</b>	<b>1.362 kg</b>	<b>1.189 kg</b>

\* Los números marcados con rojo son los lechones nacidos muertos (LNM).

En nuestra producción una vez que los lechones fueron destetados se pesaron para poder obtener la ganancia de peso por camada durante la lactancia además de conocer el número de lechones que murieron durante esta etapa. (tabla 4. Pesos al destete) podemos observar el peso grupal, el peso promedio.

Tabla 4. Pesos al destete

CERDA	Peso total	Peso promedio	Total lechones destetados
20	67.0 kg	5.583 kg	12
56	72.0 kg	5.538 kg	13
55	61.0 kg	5.545 kg	11
10	78.4 kg	4.900 kg	16
54	63.7 kg	4.900 kg	13

Al extraer los sueros sanguíneos y mandarlos a analizar para detectar anticuerpos anti-PCV3 fue detectado como positivo en todas las cerdas del estudio. Se observó que las cerdas con menor número de partos tuvieron mayores niveles de anticuerpos, diferente a las cerdas con mayor número de partos, el cual presentaron niveles un poco más abajo de anticuerpos anti-PCV3 (Figura 3).

La cerda con identificación 10 presento un alto nivel de anticuerpos anti-PCV3 en comparación con las otras cerdas de este trabajo; ninguna de ellas coincidió con el mismo nivel de anticuerpos en suero sanguíneo.

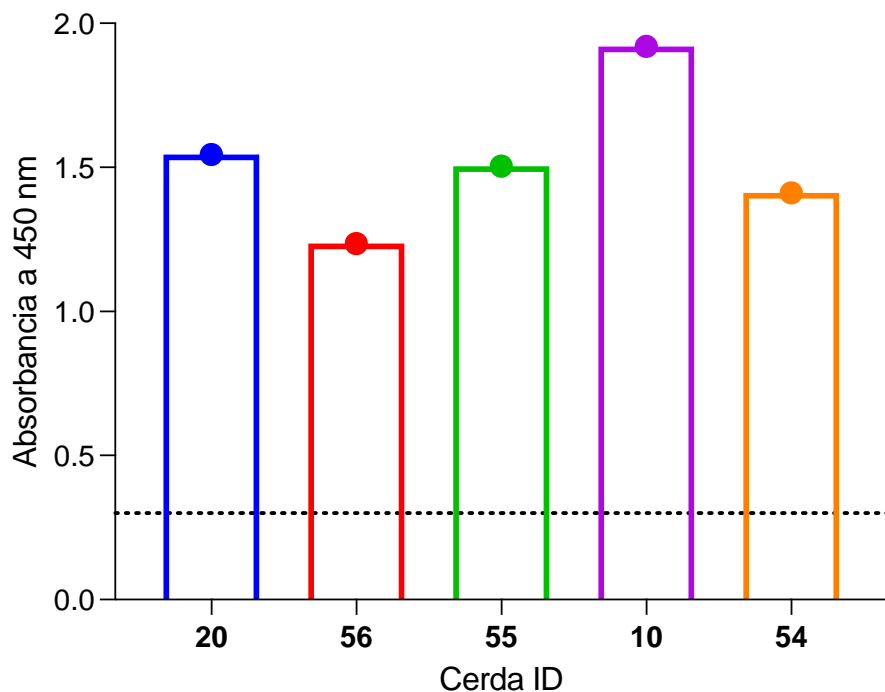


Fig. 3 Niveles de anticuerpos anti-PCV3 en sangre de cerdas de experimentación, cinco días.  
(previos al parto)

En el periparto de las cerdas con ID 20, 56 y 55 se extrajo una muestra de calostro de cada una para conocer los niveles de anticuerpos anti-PCV3 y para las cerdas con ID 10 y 54 la toma de calostro se realizó durante las primeras 7 horas postparto el intervalo de la toma de muestras de calostro se vio influenciada por la hora del parto de la hembra. Una vez obtenidos los resultados de los niveles de anticuerpos en los calostros todos presentaban anticuerpos elevados. Es importante mencionar que a pesar del intervalo de horas en las cuales fueron obtenidas las muestras de este líquido, no existió una baja significativa de Ac's contra las muestras obtenidas durante el parto.

Se observó un calostro con presencia de anticuerpos anti-PCV3 (Fig. 4) incluso más altos que en las muestras sanguíneas obtenidas de las madres, con el análisis de las muestras de los neonatos antes de ser calostrados se encontró que estos no presentaron anticuerpos contra PCV3 lo que cambio una vez que comenzaron a ingerir el calostro ya que su inmunidad fue transmitida por inmunidad pasiva una vez que este se pegó a la teta y comenzó a amamantarse. El objetivo de la ingesta de calostro en las primeras horas de vida es el mayor aprovechamiento de nutrientes e

inmunoglobulinas debido a la permeabilidad del intestino el cual con el paso de las horas se va cerrando volviéndose más selectivo para no permite el paso de todas las moléculas que son ingeridas.

Podemos observar que solo en la cerda con ID 20 y 10 mantienen el mismo número de anticuerpos caso contrario en las cerdas de mayor edad con los ID 54, 55 y 56 que presentan un mayor número de anticuerpos contra PCV3 en el calostro.

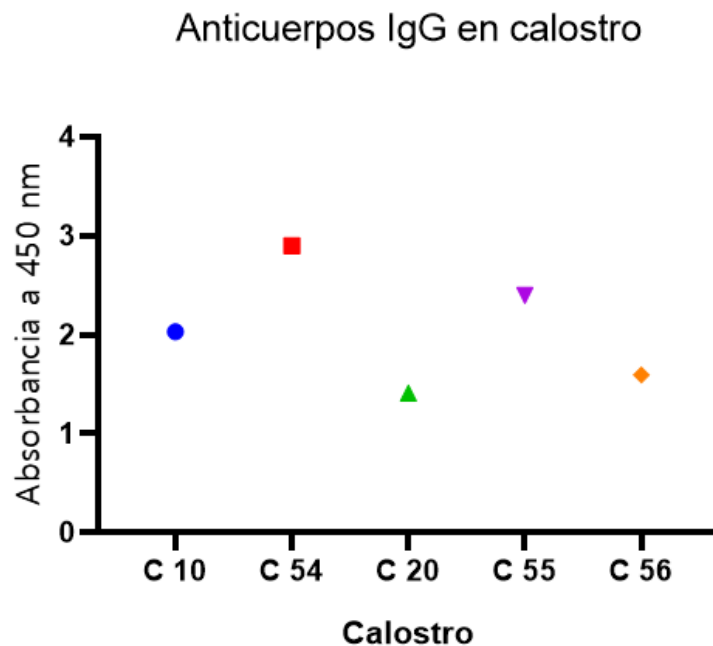


Fig.4 Nivel de anticuerpos anti-PCV3 en calostro.

Las muestras de sueros sanguíneos colectadas en neonatos antes de ser calostrados se obtuvieron solo en las camadas de las cerdas número 55, 20 y 56 esto nos permitió tener una referencia del comportamiento de anticuerpos en las otras dos camadas. Para la toma de muestras sanguíneas de cada camada se buscó obtener de todos los lechones. De las muestras sanguíneas obtenidas de los lechones recién nacidos una vez colectados, se obtuvo el suero y se envió al laboratorio de Inmunología-CIAD para determinar los niveles de Abs anti-PCV3 a través de ELISA indirecta.

Las camadas permanecieron en el área de maternidad durante 3 semanas por lo que en esta área se muestrearon cuatro veces; la primera muestra fue durante el parto antes del calostrado.

Posteriormente semana a semana, hasta la semana 3 por último; una vez, destetados se muestrearon en el corral (semana 4). En la fig. 5 tenemos la recopilación y proyección de todas las muestras; del 100% de lechones nacidos vivos fueron muestreados el 86.6% (70 lechones al destete) podemos ver que en el día 0 de edad de los lechones no presentaron anticuerpos contra PCV3, a la semana de tomar la segunda muestra estos niveles incrementaron y con los siguientes muestreos comenzaron a disminuir. Pond y Houpt, (1981) nos dicen que debido al tipo de placenta de la madre los anticuerpos no la pueden atravesar por lo que es importante asegurar el amamantamiento del lechón en las primeras horas para que la madre le pueda transmitir una buena cantidad de Ac's a su progenie.

En la primera semana los niveles de Ac's anti-PCV3 presentaron su mayor expresión en suero de esta reacción reforzamos la propuesta de una respuesta inmune primaria la cual comenzará a aumentar una vez que haya exposición con el virus o por medio de la inmunidad pasiva para ayudar al individuo a generar sus propios anticuerpos (Tizard I., 2009) montando su futura inmunidad.

Semana a semana fueron disminuyendo los niveles de anticuerpos en sangre con cada muestra obtenida hasta el destete donde los lechones ya tenían alimento sólido. Es importante destacar que hay una distribución muy dispersa de las muestras en nuestra grafica ya que en esta figura se concentraron las muestras de todas las camadas. Haciendo un análisis del comportamiento de la población total observamos que hay una respuesta inmune primaria que permitió el aumento de anticuerpos expresados por la prueba de Elisa indirecto.

Los altos niveles de anticuerpos anti-PCV3 presentados en la primera semana permiten al lechón comenzar a generar una inmunidad gracias a la protección que le brinda la madre por medio del amamantamiento.

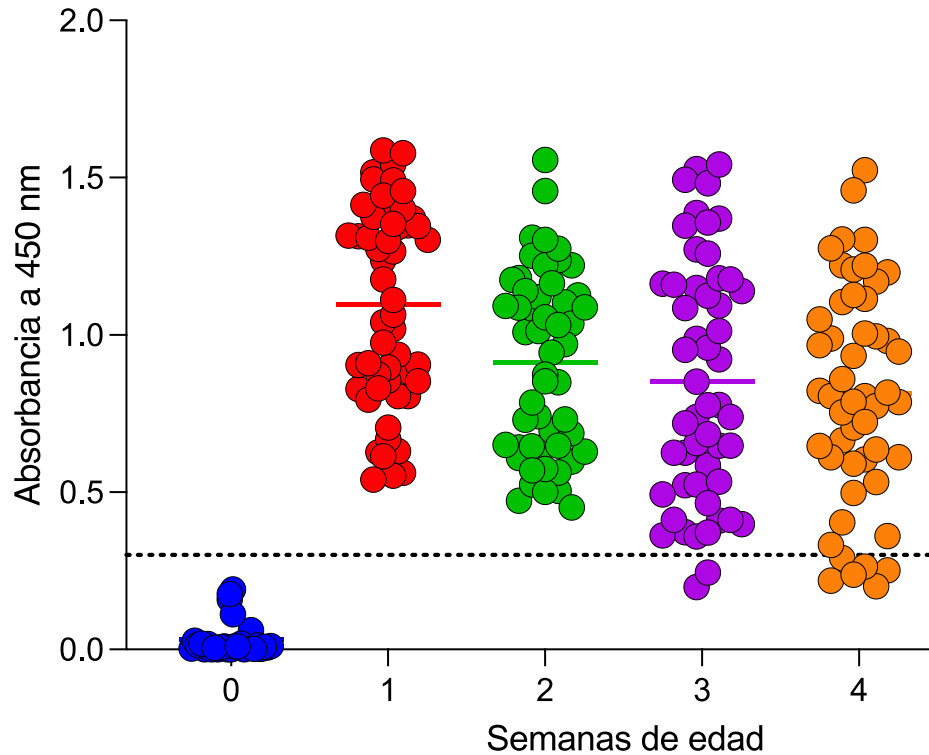


Fig. 5 Comportamiento grupal de las camadas estudiadas.

En la fig. 6 tenemos la presentación de las muestras de cada una de las camadas para este estudio el comportamiento que se observa es variable. En la cerda 20 observamos los anticuerpos en los lechones en su punto máximo son menores a los que presenta la cerda en el suero y el calostro. Esta camada tuvo su punto máximo de anticuerpos en la semana 1 y semana 2 para después ir disminuyendo. El comportamiento de la camada fue muy similar entre cada miembro ya que los puntos que los representan en la gráfica se encuentran concentrados.

La cerda 56 tuvo en su camada cerdos con anticuerpos más concentrados en suero, aunque con una absorbancia menor que la presente en las otras camadas. En este caso hubo una disminución de Ac's en la tercera semana, sin embargo, en la cuarta semana se presentó un aumento en la cantidad de Ac's anti-PCV3.

En la cerda 55 obtuvimos un nivel de absorbancia mayor a diferencia de las demás camadas, pero las muestras están muy dispersas después de la tercera semana al igual que en la camada de la cerda 20 hay un nivel decreciente en las muestras a mayor edad menor presencia de anticuerpos contra

PCV3. Es importante mencionar que esta cerda tuvo la camada más pequeña con 13 lechones nacidos vivos.

En la cerda 10 no se pudo obtener pruebas de los lechones antes de calostrarse por lo que no tenemos ese dato. Sin embargo, nos apoyamos de las muestras obtenidas anteriormente que fueron negativas, en esta cerda tuvimos un nivel de absorbancia muy similar a la cerda 55 siendo muy alta la presencia de anticuerpos, los niveles más bajos los observamos en la segunda semana de vida aumentando en la tercera y en el destete hubo una ligera disminución, aunque siendo mayor a la camada 20 fue menor la presencia.

La cerda 54 fue la más grande hablando tanto de partos como de lechones nacidos vivos, esta presentó una camada con niveles de anticuerpos dispersa ya que las muestras se ven segregadas a lo largo de la gráfica al igual que con la camada de la cerda 10.

Observando el comportamiento individual podemos ver que todos los lechones recibieron inmunidad pasiva, sin embargo, no recibieron la misma cantidad de Ac's. Físicamente no mostraron ningún signo de enfermedad, pero si hubo disminución de ganancia de peso al destete como puede observarse en la tabla 3 y en la tabla 4. Su ganancia diaria de peso en el área de maternidad no sobrepasó los 150 gr por día.

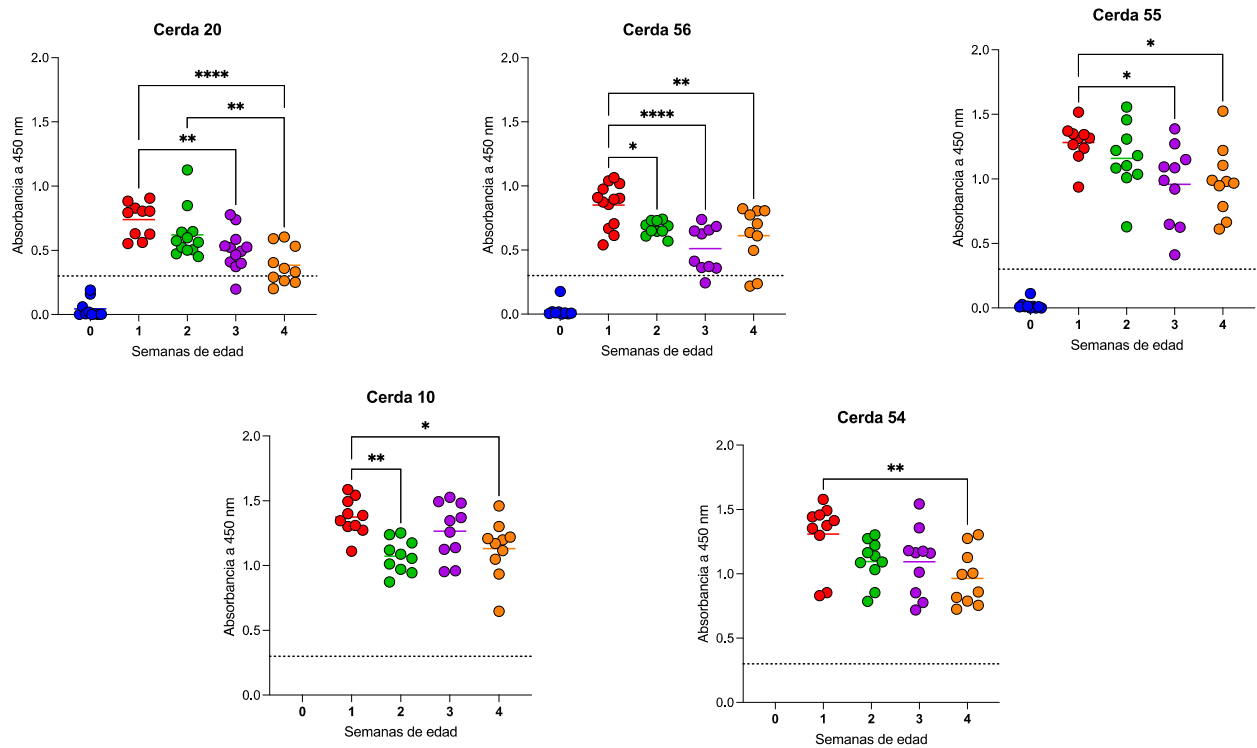


Fig. 6 Anticuerpos anti- PCV3 semana a semana de edad por camada.

La fig. 7 nos muestra la gráfica de la presencia de anticuerpos de las camadas de cada una de las cerdas de este estudio contrario a lo que se esperaría, vemos los Ac's elevados en cerdas de sexto parto y niveles bajos en cerdas de tercer parto las cuales hablando de producción tienen mejor sistema inmunológico entre 3-4 parto ya que están en el punto medio de su vida útil en producción además de que su maduración está completa puesto que han sido expuestas a los organismos circulantes en la granja.

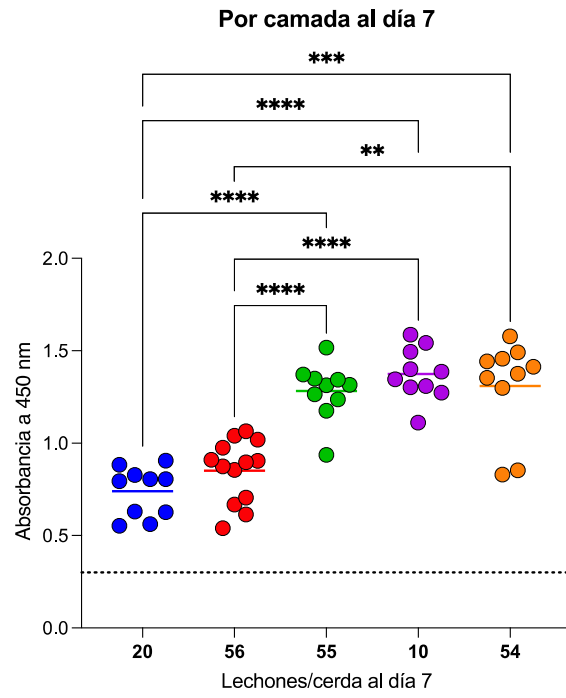


Fig. 7 Comportamiento a los 7 días de edad en relación cerda/lechón.

## **Discusión**

Todos los datos obtenidos en este estudio fueron de animales expuestos a las mismas condiciones de manejo y sanidad, se logro corroborar que las cerdas gestantes infectadas con PCV3 presentaron anticuerpos en sangre y calostro, pero sus lechones durante la gestación no, hasta que ingirieron el calostro.

En mayo de 2019, en una granja porcina en Colombia se realizó un trabajo de reporte titulado “La infección de campo de una primeriza y su camada demuestra transmisión vertical y efecto sobre el fallo reproductivo causado por el circovirus porcino tipo 3 (PCV3)” este ha sido uno de los trabajos donde se ha analizado la presencia de anticuerpos en el suero del calostro y la transmisión, sin embargo, al igual que en los artículos que se han dedicado a estudiar la patogenia de PCV3 no se ha logrado establecer una relación directa con los signos en los cuales al realizar las muestras en diferentes tejidos está presente este virus, al tener un amplio repertorio de enfermedades en un mismo sitio es difícil relacionar los signos específicos con PCV3. Este virus al parecer puede infectar por si solo y a la vez estar presente con otras enfermedades sin que exista una alteración que se pueda adjudicar solamente a este virus.

A diferencia del trabajo mencionado, nuestro modulo es negativo a enfermedades que comprometan el sistema inmune del animal, el único agravante fue la alta mortalidad de LNM durante nuestro estudio, pero por las instalaciones con las que contamos podemos pensar influyeron mucho en la mortalidad que tuvimos.

El no tener enfermedades en nuestro modulo permitió valorar el comportamiento de este virus en nuestros lechones durante la lactancia, trabajamos con seres vivos que nacen de madres prolíficas por lo cual durante su alimentación están en constante competición para recibir una cantidad que sacie sus necesidades de hambre. La importancia del peso al nacimiento se ve relacionado con la supervivencia de este mismo para obtener una cantidad alta de calostro y leche.

Los datos obtenidos en las graficas que nos mostraron los niveles de anticuerpos de nuestra población de estudio son de comportamientos diferentes en cada camada y esto dependió de los lechones que tuvo la cerda, el peso al nacimiento, la cantidad de calostro que ingirió, la permeabilidad de su intestino delgado para permitir el paso de Ig.

## **Conclusión**

En todas las camadas analizadas para este estudio se observó que los lechones fueron seronegativos al momento de nacer y mostraron anticuerpos a partir de la primera semana de vida, lo que demuestra la presencia de anticuerpos séricos anti-PCV3 tras el consumo de calostro.

Todas las cerdas fueron seropositivas previas al parto las que se encontraron entre el 3 y 5 parto presentaron mayor cantidad de Ac's anti-PCV3 que aquellas de más de 6 partos. Sin embargo, no se observó diferencia en las camadas durante la transferencia de anticuerpos de las madres a sus lechones. Lo que indica que no existe relación entre la concentración de anticuerpos séricos de las cerdas y la concentración de anticuerpos secretados en el calostro.

Los anticuerpos detectados en el suero de los lechones se comportaron de forma similar que en otras enfermedades observando la mayor concentración durante la primera semana de vida y decayendo significativamente hasta la cuarta semana.

## **Bibliografía**

Bandrick, M., Ariza-Nieto, C., Baidoo, S. K., & Molitor, T. W. (2013). Colostral antibody-mediated and cell-mediated immunity contributes to innate and antigen-specific immunity in piglets. *Developmental & Comparative Immunology*, 43(1), 114-120. <https://doi.org/10.1016/j.dci.2013.11.005>

Cao, X., Huang, M., Wang, Y., Chen, Y., Yang, H., & Quan, F. (2023). Immunogenicity Analysis of PCV3 Recombinant Capsid Protein Virus-like Particles and Their Application in Antibodies Detection. *International Journal Of Molecular Sciences*, 24(12), 10377. <https://doi.org/10.3390/ijms241210377>

Cui, C., Wang, M., Zhang, Q., Wang, S., Zhang, H., Tian, Z., An, T., Cai, X., & Wang, G. (2023). Investigating the Genetic Evolution of PCV2 and PCV3 across Six Swine Herds in China from 2020 to 2021. *Transboundary And Emerging Diseases*, 2023, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2023/5545806>

Cuevas J, Rodríguez A. (2006). Tópicos de Interés de Inmunología Veterinaria. Capítulo 11 Características del Sistema Inmune del Cerdo: Respuesta contra las infecciones virales. CENID-MA. INIFFAP. México D.F.

Ellis, J. (2014). Porcine circovirus. *Veterinary Pathology*, 51(2), 315-327. <https://doi.org/10.1177/0300985814521245>

Gainor, K., Fortuna, Y. C., Alakkaparambil, A. S., González, W., Malik, Y. S., & Ghosh, S. (2023). Detection and Complete Genomic Analysis of Porcine circovirus 3 (PCV3) in Diarrheic Pigs from

the Dominican Republic: First Report on PCV3 from the Caribbean Region. *Pathogens*, 12(2), 250.  
<https://doi.org/10.3390/pathogens12020250>

Haupt Katherine A., Pond Wilson G., (1981). *Biología del Cerdo*. 334:84-87 p.

Maclachlan, N. J., & Dubovi, E. J. (2011). *Fenner's Veterinary Virology*. Academic Press.

Martínez-Boixaderas N, Garza-Moreno L, Sibila M, Segalés J., 2022 Impact of maternally derived immunity on immune responses elicited by piglet early vaccination against the most common pathogens involved in porcine respiratory disease complex. *Porcine Health Manag.* 8(1).

Reséndiz-Sandoval, M., Vázquez-García, V. A., Contreras-Vega, K., Melgoza-González, E. A., Mata-Haro, V., Gimenez-Lirola, L., & Hernández, J. (2023). A Retrospective Analysis of Porcine Circovirus Type 3 in Samples Collected from 2008 to 2021 in Mexico. *Viruses*, 15(11), 2225.  
<https://doi.org/10.3390/v15112225>

Rivera-Benítez, J. F., De la Luz-Armendáriz, J., Gómez-Núñez, L., Vargas, F. D., Escatell, G. S., Ramírez-Medina, E., Velázquez-Salinas, L., Ramírez-Mendoza, H., Ayala, M. A. C., Tufiño-Loza, C., García, M. M., Carrera-Aguirre, V., Martínez-Bautista, R., Martínez-Mercado, M. J., Santos-López, G., Herrera-Camacho, I., Siañez-Estrada, I., & Moreno, M. Z. (2021). Salud porcina: historia, retos y perspectivas. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 12, 149-185.  
<https://doi.org/10.22319/rmcp.v12s3.5879>

Šinkora, N., Šinkora, N., Řeháková, N., Šplíchal, N., Yang, N., Parkhouse, N., & Trebichavský, N. (1998). Prenatal ontogeny of lymphocyte subpopulations in pigs. *Immunology*, 95(4), 595-603.  
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2567.1998.00641.x>

Tan, C. Y., Lin, C., & Ooi, P. T. (2021). What do we know about porcine circovirus 3 (PCV3) diagnosis so far?: A review. *Transboundary And Emerging Diseases*, 68(6), 2915-2935. <https://doi.org/10.1111/tbed.14185>

Tizard, I. R. (2009). *Introducción a la inmunología veterinaria*. Elsevier Health Sciences.

Vargas-Bermudez, D. S., Mogollón, J. D., & Jaime, J. (2022). The Prevalence and Genetic Diversity of PCV3 and PCV2 in Colombia and PCV4 Survey during 2015–2016 and 2018–2019. *Pathogens*, 11(6), 633. <https://doi.org/10.3390/pathogens11060633>

Vargas-Bermúdez, D. S., Vargas-Pinto, M. A., Mogollón, J. D., & Jaime, J. (2021). Field infection of a gilt and its litter demonstrates vertical transmission and effect on reproductive failure caused by porcine circovirus type 3 (PCV3). *BMC Veterinary Research*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02862-5>

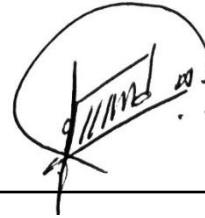
Chen, D., Zhang, L., & Xu, S. (2023). Pathogenicity and immune modulation of porcine circovirus 3. *Frontiers In Veterinary Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1280177>

Visuthsak, W., Woonwong, Y., Thanantong, N., Poolperm, P., Boonsoongnern, A., Ratanavanichrojn, N., Jirawattanapong, P., Soda, N., Kaminsonsakul, T., Phuttapatimok, S., & Sukmak, M. (2021). PCV3 in Thailand: Molecular epidemiology and relationship with PCV2. *Transboundary And Emerging Diseases*, 68(6), 2980-2989. <https://doi.org/10.1111/tbed.14294>

Wang, Y., Noll, L., Lu, N., Porter, E., Stoy, C., Zheng, W., Liu, X., Peddireddi, L., Niederwerder, M., & Bai, J. (2019). Genetic diversity and prevalence of porcine circovirus type 3 (PCV3) and type 2 (PCV2) in the Midwest of the USA during 2016–2018. *Transboundary And Emerging Diseases*, 67(3), 1284-1294. <https://doi.org/10.1111/tbed.13467>

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'M.R. Bautista Martínez', written over a horizontal line.

Firma del alumno: Maria del Rocio  
Bautista Martínez

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'F. Becerra Peralta', written over a horizontal line.

Firma del director de Tesis: MPA  
Fernando Becerra Peralta

## Anexos



Anexo 1) Obtención de muestras de cerdas previo al parto.



Anexo 2) Obtención de Calostro Materno.



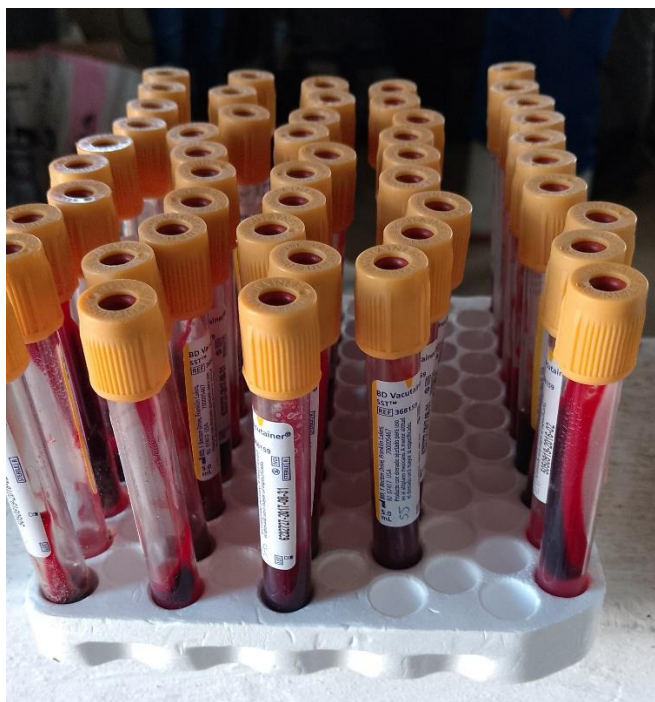
Anexo 3) Obtención de muestra del cordon umbilical, (lechón antes de ser calostrado).



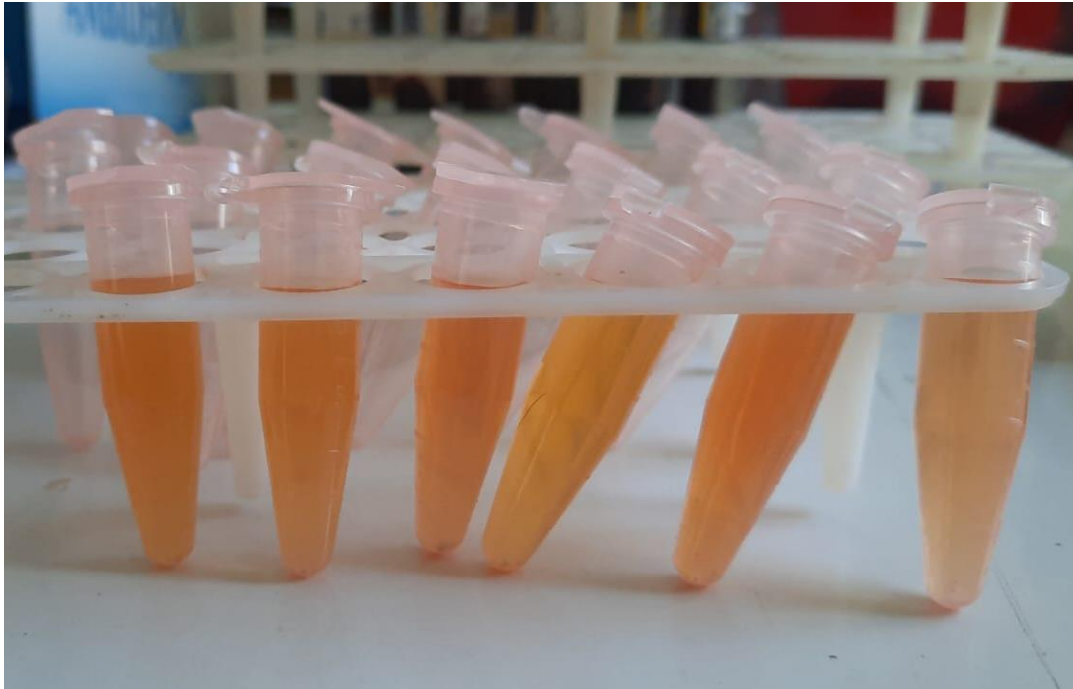
Anexo 4) Camada muestreada antes de ser calostrada, lechones nacidos muy activos.



Anexo 5) Primera semana de vida,obtención de las segundas muestras.



Anexo 6) Muestras de las camadas de las cerdas paridas (Diferentes edades con 2 semanas de diferencia).



Anexo 7) Muestras de sueros sanguíneos de la camada de la cerda 55.



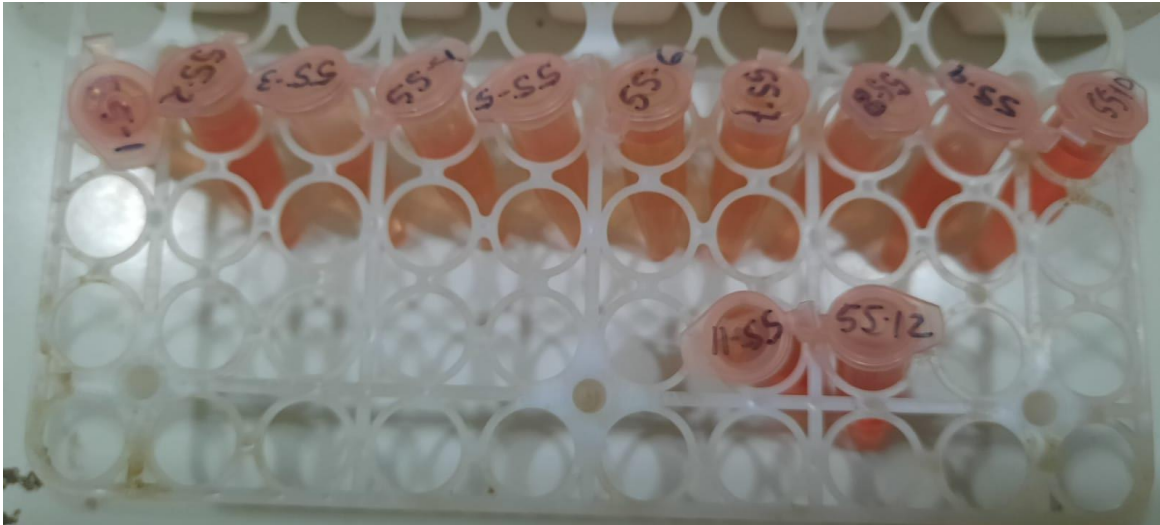
Anexo 8) Obtención de muestra sanguínea en el corral de destete de las camadas de las cerdas con identificación 20,55 y 56.



Anexo 9) Toma de muestras de calostro.



Anexo 8) Identificación de sueros sanguíneos.



Anexo 9) Identificación de sueros sanguíneos.



Anexo 10) Identificación y Enpaquetado de las diferentes muestras de calostro y suero sanguíneo.



Anexo 11) Obtención de muestra sanguínea en el corral de destete de las cerdas con identificación 10 y 54.