

# RESISTENCIA GENÉTICA A LAS ENFERMEDADES. UNA INTRODUCCIÓN

Rex Walters. 2010. Livestock Genetics Ltd., Reino Unido.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Producción porcina](#)

El desarrollo y la conformación del cerdo (fenotipo) dependen del efecto combinado de su genética (genotipo), que se fija en el momento de la concepción, y del entorno, que incluye salud, nutrición, manejo, alojamiento y clima.

<b>Fenotipo</b> = Genotipo + Ambiente + Interacciones	
<b>Fenotipo</b> = Genotipo + Salud + Alimentación + Alojamiento + Manejo + Clima	

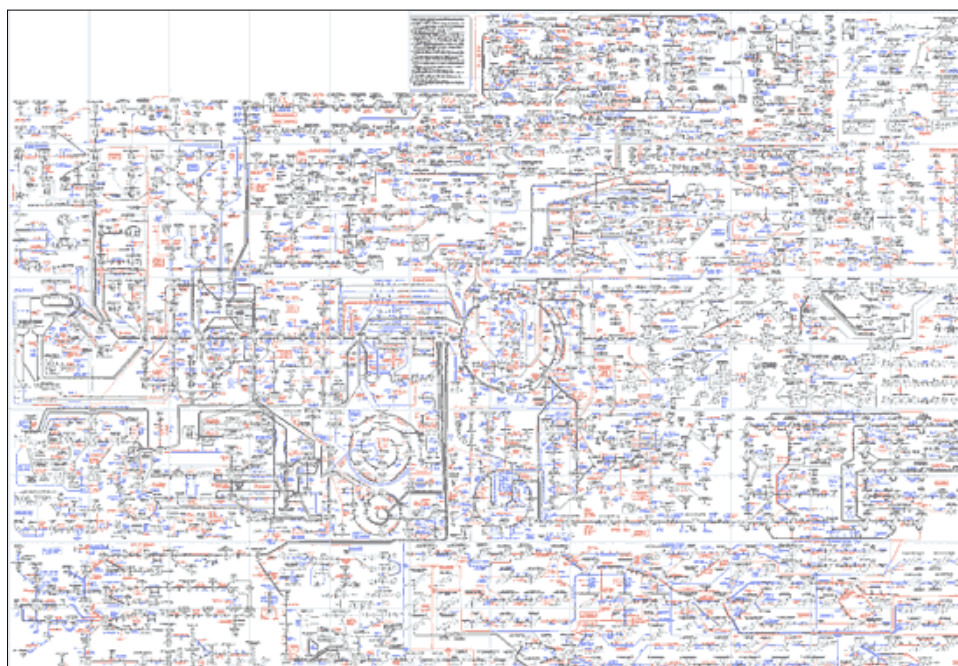
Prof. C. Haley/Roslin Institute

También hay interacciones entre el genotipo y el medio, incluyendo las que se dan entre la genética y la salud. Potencialmente esto podría aprovecharse utilizando cerdos genéticamente resistentes a las enfermedades – desde siempre, este ha sido el “santo grial” esperado por la industria porcina.

Para varias enfermedades se han descrito diferencias raciales en cuanto a susceptibilidad, incluyendo la infección por *Sarcocystis*, fiebre aftosa y peste porcina africana. En los brotes de esta última se describió cómo los jabalíes de origen africano (facóquero y potamoquero de río) no mostraron signos clínicos. También hay evidencias de que las razas locales muestran resistencia (¡una buena razón para la conservación de las razas tradicionales!).

También hay evidencias de variaciones dentro de una misma raza para varias enfermedades, incluyendo peste porcina africana, rinitis atrófica, Aujeszky, PRRS, circovirus, enfermedades respiratorias y *Salmonella*.

El cerdo tiene unos 20.000 genes (todavía no sabemos el número exacto) que controlan todas las funciones corporales mediante complejas rutas bioquímicas.



Roche – [http://www.expasy.ch/cgi-bin/show\\_thumbnail.pl](http://www.expasy.ch/cgi-bin/show_thumbnail.pl)

La mayoría de las funciones están controladas por varios, o muchos, genes por lo que el control de la resistencia a enfermedades es muy complejo. De especial importancia son las proteínas de la superficie celular que juegan el papel más importante en el control de la respuesta inmunitaria. El complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) está formado por una familia de genes que codifican estas moléculas celulares y está implicado en el reconocimiento de organismos invasores y tejidos extraños. En el cerdo, el CMH está asociado con el antígeno leucocitario porcino (SLA). Curiosamente el SLA tiene una asociación muy estrecha con muchas características reproductivas, como la tasa de ovulación, mortalidad antes de la implantación, supervivencia embrionaria y tamaño de camada.

Muchos estudios han identificado diferencias en la respuesta inmune en una serie de parámetros entre razas y entre cerdos criados en las mismas condiciones ambientales. Sin embargo debe tenerse en cuenta que los sistemas de manejo actuales, que incluyen vacunaciones, medicina preventiva y mantenimiento de las barreras, puede haber anulado la ventaja selectiva de la respuesta inmune. De un modo parecido, los anticuerpos maternos del calostro pueden interferir con la inmunidad activa. Pese a estos “problemas” varios grupos de investigación están utilizando diferentes líneas seleccionadas por sus características inmunitarias, como la producción de anticuerpos o la respuesta inmune mediada por células. En Canadá cerdos seleccionados por su alta respuesta desarrollaron elevadas respuestas vacunales, crecieron más rápido y tuvieron menores puntuaciones de infección tras la infección con mycoplasma. Sin embargo también presentaron una puntuación más elevada frente a artritis, probablemente debido a diferencias en la producción de citoquinas.

Finalmente, hay unas cuantas funciones de salud importantes controladas por pocos genes, son los llamados genes mayores. Algunos ejemplos son los del halotano y los dos de *E. coli*.

Hace unos 50 años, las observaciones de campo sugirieron que sólo algunas camadas de una sala de partos estaban afectadas por diarrea producida por K88 *E. coli*, mientras que otras permanecían sanas pese a estar relativamente cerca. Del mismo modo se observó que la progenie de ciertos machos era más susceptible. Para causar diarrea las bacterias deben adherirse a la pared intestinal mediante antígenos de superficie que se acoplan a un receptor de la pared intestinal del cerdo. Algunos cerdos no poseen estos receptores, por lo que las bacterias no pueden adherirse ni causar daño. Este factor antiadherente está regulado por un simple gen recesivo. La protección maternal pasiva también es importante ya que las camadas genéticamente susceptibles nacidas de hembras resistentes no estarán protegidas. Por otra parte, el uso exclusivo de machos genéticamente resistentes en una explotación dará protección completa ya que los lechones susceptibles nacidos de hembras susceptibles tendrán la protección maternal.

La resistencia a la diarrea post-destete debida a *E. coli* o enfermedad de los edemas también está asociada con la presencia o ausencia de un receptor intestinal (F18). La investigación molecular ha demostrado que este receptor está relacionado con alelos (genes) del gen FUT1 del cromosoma 6, mientras que los receptores de la diarrea pre-destete están codificados por genes del cromosoma 13. En estos momentos varios programas internacionales de selección están implicados en la erradicación de una o de ambas enfermedades.

La selección por resistencia a enfermedades probablemente acelerará en un futuro con la publicación inminente del genoma porcino, la reciente liberación del primer “gene chip” que puede evaluar el código genético en cerca de 50.000 regiones de ADN y la posibilidad de identificar los genes candidatos que regulan la resistencia observada.

[Volver a: Producción porcina](#)