

## REPORTE DE UN CASO CLÍNICO DE DESGASTE MULTISISTEMICO POST-DESTETE (PMWS) Y SINDROME DE DERMATITIS Y NEFROPATIA PORCINO (PDNS) CAUSADO POR CIRCOVIRUS PORCINO TIPO II

\*Angulo J.R.<sup>1</sup>, Diaz E.<sup>1</sup>, Garcia R.P.B<sup>2</sup>, Quintero R.V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Boehringer Ingelheim Vetmedica S.A de C.V. <sup>2</sup>Facultad de Estudios Superiores Cuatitlan, UNAM

### Introducción y Objetivos

El Síndrome de Desgaste Multisistémico Post-destete (PMWS, por sus siglas en inglés) fue reportado por primera vez en 1996<sup>1</sup> y se ha asociado a Circovirus Porcino Tipo II (PCV-II) como el principal agente causal de este síndrome<sup>2</sup>; en México se identificó por primera vez en 2001<sup>3</sup>. Para confirmar el diagnóstico se deben tomar en cuenta tres criterios: 1. Presencia de signología clínica compatible, sobre todo retraso; problemas respiratorios y entericos; mortalidad y no respuesta a antibioterapia; 2. presencia de lesiones microscópicas sobre todo depleción linfocítica e infiltración histiocitaria; 3. Presencia de antígeno viral o ácido nucleico en los órganos afectados, principalmente tejido linfocítico<sup>4</sup>. Por otro lado, la etiología del Síndrome de Dermatitis y Nefropatía Porcino (PDNS, por sus siglas en inglés), es desconocida, pero recientemente se ha asociado fuertemente a PCV-II, por los hallazgos de los tres criterios arriba mencionados en cerdos afectados<sup>4</sup>. La signología más común es la aparición de lesiones en piel y riñones agrandados, pálidos y con hemorragias petekiales. Al microscopio se observa una glomerulonefritis y una vasculitis sistémica necrositante<sup>4</sup>. El objetivo de este trabajo fue determinar el diagnóstico definitivo en una granja con problemas sugestivos a PMWS y PDNS.

### Material y Métodos

La granja en donde se presentó el problema es de 900 vientres con un sistema de múltiples sitios; el problema clínico empezó a finales del 2004 asociado a las altas variaciones climáticas que se estaban teniendo. Reportaban en el sitio tres problemas respiratorios, cerdos con lesiones en piel, un aumento de cerdos retrasados los cuales se volvían pálidos y no se recuperaban. La mortalidad se elevó de 3.3% al 6.5%. Se procedió a realizar un proceso de diagnóstico integral, en donde se realizó una inspección clínica; se realizaron 3 necropsias; se realizó histopatología e inmunohistoquímica contra PCV II.

### Resultados y Discusión

En la inspección clínica se observaron cerdos con problemas respiratorios, escurrimiento nasal, cerdos con necrosis multifocal generalizada en piel y con edema severo en extremidades; también se observaron diarreas de consistencia pastosa; y un alto porcentaje de retrasados, alrededor de un 13% entre bajo peso y desechos. Se realizaron 3 necropsias encontrando lo siguiente:

**Cerdo 1**, 12 semanas de edad: Neumonía intersticial; ileon engrosado; linfonodos mesentéricos agrandados y edematosos; riñones aumentados de tamaño, pálidos con puntillero; úlcera gástrica perforada. Estudio histopatológico: pulmón: congestión y edema pulmonar severo así como ligera bronconeumonía exudativa. Linfonodos: depleción linfocítica severa con infiltrado histiocitario severo. Intestino: Infiltrado mononuclear en lamina propia con engrosamiento de vellosidades, hiperplasia de criptas e hiperplasia linfocítica ligera en placas de Peyer. Riñón: Severa nefritis intersticial

crónica con extensa fibrosis y glomeruloesclerosis. Inmunohistoquímica: Positivo a PCV-II

**Cerdo 2**, 13 semanas con lesiones en piel: necrosis multifocal en piel; edema en extremidades; neumonía intersticial; linfadenopatía severa; engrosamiento ileon; linfonodos mesentéricos agrandados; riñones aumentados de tamaños, pálidos y con puntillero. Estudio histopatológico: pulmón: neumonía intersticial crónica moderada, asociada a ligera bronconeumonía exudativa. Linfonodos: linfadenitis supurativa crónica severa, con abundante infiltrado polimorfonuclear e histiocitario, así como con extensas zonas necróticas, depresión linfocítica y atrofia severa. Bazo: depresión linfocítica severa. Colon: ligero infiltrado inflamatorio mononuclear en lamina propia. Hígado: infiltración polimorfonuclear periportal y necrosis centrolobulillar moderada. Riñón: nefritis intersticial crónica moderada con abundante infiltrado mononuclear. Piel: en epidermis, áreas con hiperqueratosis, acantosis e infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, así como áreas de necrosis en estrato basal. En dermis hay extensas áreas de infiltrado inflamatorio. Inmunohistoquímica: Positiva a PCV-II

**Cerdo 3** de 11 semanas, postrado y retrasado: Pericarditis; linfadenopatía; fibrina en pulmones; neumonía intersticial; ciego hemorrágico; colon hemorrágico; vesícula biliar con pus y congestionada; riñones aumentados de tamaño, pálidos y con puntillero. Estudio Histopatológico: Pulmón: neumonía intersticial crónica moderada. Linfonodos: linfadenitis supurativa moderada, con múltiples áreas hemorrágicas. Bazo: congestión y depresión del tejido linfocítico. Ileon: se observa severo engrosamiento de la lámina propia por abundante infiltrado inflamatorio mononuclear y eosinofílico, así como hiperplasia de las criptas y placas de Peyer. Riñón: nefritis intersticial crónica multifocal moderada, con discretas áreas necróticas en tubulos corticales. Inmunohistoquímica: Positivo a PCV-II.

Con la integración de estos datos y resultados se puede confirmar que el problema clínico se debió un brote de PMWS y PDNS causado por Circovirus Porcino II, relacionado a un factor desencadenante que en este caso fueron las variaciones climáticas. Además de una interacción con *Lawsonia intracellularis* lo cual muy probablemente impactó más en el porcentaje de retrasos y desechos.

### Referencias.

1. Harding, JC (1996): PMWS: Preliminary epidemiology and clinical presentation. Proc. West Can Assoc Swine Pract. 1996:21.
2. Sorden S. (200): Update on porcine circovirus and PMWS. Swine Health and prod 8 (3) 133-136.
3. Trujano et al (2001) Vet Rec. 148 (25) 792
4. Segales J. et al. (2000): Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome: a porcine circovirus type 2 infection disease?. Procc. Meril-PMWS Symposium- Australia.