

UTILIZACIÓN DE PERFILES HISTOPATOLÓGICOS EN EL ENTENDIMIENTO DEL PATRÓN EPIDEMIOLÓGICO EN TRES GRANJAS PORCINAS CON SÍNDROME ENTÉRICO POR *Lawsonia intracellularis* Y PCv2

*Angulo, J.R.¹, Díaz, E.¹, Quintero, V.², Romero, S.Y.² y García, R.P.B.²

¹Boehringer Ingelheim Vetmedica; ²FES-Cuatlitlán de la U.N.A.M.

INTRODUCCIÓN

El complejo entérico en granjas porcinas ha retomado importancia clínica y productiva en los últimos años. En México existen algunos reportes de asociaciones o coinfecciones de diferentes agentes como *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella spp.* y PCv2 en cuadros entéricos (1, 2). En la práctica, es común encontrar lesiones asociadas a estos patógenos en cerdos afectados con diarrea y retraso, pero existe poca información sobre la dinámica de infección de estos agentes y el impacto que cada uno aporta al cuadro clínico. El objetivo de este trabajo fue determinar la dinámica de infección de patógenos entéricos en granjas con cuadros clínicos por *Lawsonia intracellularis* y PCv2, mediante el uso de histopatología (Hi) y con apoyo de hibridación *in-situ* o inmunohistoquímica (Ih).

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en tres granjas ubicadas en distintas zonas del país, identificadas como granja A, B y C. Los cerdos en estas granjas sufrían de cuadros clínicos entéricos entre las semanas 8 y 16 de edad, caracterizados por diarrea y cerdos retrasados, en el diagnóstico se determinó que los agentes causales de este cuadro eran *Lawsonia intracellularis* y PCv2. Para tratar de determinar la dinámica de infección de estos dos agentes se procedió a realizar un perfil histopatológico de forma transversal sacrificando dos cerdos de distintas edades que fueran comenzando con la sinología clínica. Una vez sacrificados se realizaron necropsias y se tomaron las muestras para histopatología en formalina al 10% y se procesaron para la técnica de hematoxilina-eosina. Se analizaron muestras de tejido linfóide, pulmón, hígado, riñón, íleon, ciego y colon, presentando especial interés en estos últimos. Para confirmar el diagnóstico se utilizó hibridación *in-situ* para PCv2 e inmunohistoquímica para *Lawsonia intracellularis*.

RESULTADOS

A continuación se resumen las observaciones histopatológicas entéricas encontradas en intestinos de los tres perfiles.

| Edad | Lesión Intestino GRANJA 'A' (Mérida) | Hi / Ih |
|-------|--|-------------------|
| 8sem | Infiltrado inflamatorio mononuclear y eosinofílico. Depleción en placas de Peyer con infiltrado histiocítico y formación de sincitios. | +Pcv2 |
| 9sem | Infiltrado eosinofílico en lamina propia Depleción linfóide en placas de Peyer, infiltrado histiocítico, sincitios y Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. | +Pcv2 |
| 11sem | Atrofia moderada y engrosamiento de las vellosidades intestinales. | |
| 13sem | Depleción en placas de Peyer, infiltrado histiocítico con presencia de sincitios. Hiperplasia de Criptas. | +ileitis +Pcv2 |

| Edad | Lesión Intestino GRANJA 'B' (Puebla) | Hi / Ih |
|-------|---|-------------------|
| 3 sem | Infiltrado mononuclear en lámina propia. Reactividad en placas de Peyer. | |
| 4 sem | Depleción linfóide en placas de Peyer con infiltrado histiocítico y lesiones apoptóticas. | |
| 5 sem | Depleción linfóide severa con focos necróticos y apoptosis. Infiltrado polimorfonuclear y eosinofílico en lámina propia. | +Pcv2 |
| 6 sem | Depleción linfóide en placas de Peyer con infiltrado histiocítico y apoptosis. Infiltrado eosinofílico en lámina propia. Criptas ligeramente hiperplásicas. | +Pcv2 |
| 7 sem | Infiltrado mononuclear difuso en lámina propia. Engrosamiento de vellosidades Hiperplasia de placas de Peyer | +Pcv2 |
| 8 sem | Infiltrado polimorfonuclear y eosinofílico en lámina propia. Hiperplasia en placas de Peyer. | +Pcv2 +Ileitis |
| 14sem | Infiltrado polimorfonuclear y mononuclear en lamina propia con engrosamiento moderado de vellosidades. Hiperplasia placas de Peyer. | +ileitis |
| Edad | Lesión Intestino GRANJA 'C' (Jalisco) | Hi / Ih |
| 4 sem | Reactividad linfóide moderada en válvula ileocecal. Ligera depleción linfóide en placas de Peyer. | |
| 6 sem | Necrosis del epitelio con infiltrado polimorfonuclear. Placas de Peyer con focos necróticos. | |
| 8 sem | Abundante infiltrado polimorfonuclear y eosinofílico en lámina propia. Placas de Peyer con depleción, necrosis y apoptosis abundante e infiltrado histiocítico. Citomegalia y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. | +Pcv2 |
| 10sem | Infiltración linfohistiocítica, sincitios y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. | +Pcv2 |
| 13sem | Depleción linfóide moderada en placas de Peyer, infiltración eosinofílica en lamina propia | +Pcv2 |
| 14sem | Infiltración eosinofílica y macrófagos. Depleción linfóide de placas de Peyer. | |
| 15sem | Lámina propia con infiltrado mononuclear y eosinofílico. Engrosamiento de las vellosidades | |
| 16sem | Abundante infiltrado polimorfonuclear en lámina propia. Depleción linfóide en placas de Peyer. | +Pcv2 |
| 17sem | Abundante infiltrado mononuclear en lámina propia. Congestión y hemorragia severa en mucosa. Hiperplasia linfóide en Placas de Peyer. | +ileitis |

DISCUSIÓN

En las tres granjas se presentaron a edades tempranas lesiones por PCv2 y la detección del agente por hibridación *in-situ*, esto sugiere un efecto primario por PCv2 para después observar las lesiones por *Lawsonia intracellularis*. Estas observaciones proponen a PCv2 como un agente desencadenante en el complejo entérico, jugando un rol importante en este síndrome, pero es necesario realizar más estudios para confirmarlo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- García, R. *et al.* (2005). Memorias del Congreso AMVEC, Estado de México.
- Angulo, J. *et al.* (2006). Proc.19th IPVS Congress. 274.