

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE PCV-2 ASOCIADO AL SÍNDROME ENTÉRICO EN DIFERENTES GRANJAS DE MÉXICO

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

¹Boehringer Ingelheim Vetmedica, ²Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la U.N.A.M.

INTRODUCCIÓN

El Circovirus Porcino tipo 2 (PCv2) es el agente causal del Síndrome Multisistémico de Retraso Postdestete (siglas en inglés: PMWS) (1). Algunos autores sugieren que la enteritis causada por PCv2 debe ser incluida como parte de un diagnóstico diferencial en las enfermedades entéricas (2). Durante los últimos dos años los brotes de PMWS se han convertido en un importante problema en las granjas porcinas de México. En estas granjas afectadas por PMWS, de acuerdo a nuestra experiencia, comúnmente se observa la presencia de un síndrome entérico que se caracteriza por diarrea, retardo del crecimiento, y adelgazamiento de los cerdos, causando altas tasas de mortalidad y pérdidas económicas. Existe solamente un reporte en México acerca de lesiones entéricas en cerdos causadas por PCv2 (3). En este estudio se describen las lesiones y la presencia de agentes asociados al síndrome digestivo en granjas diagnosticadas con PMWS y con sinología entérica importante.

MATERIALES Y MÉTODOS

Cerdos de nueve granjas fueron identificados como afectados por PMWS causado por PCv2, basado en un diagnóstico donde se incluyeron: signos clínicos característicos, lesiones microscópicas y la presencia de material viral. Al momento del estudio, en todas las granjas, los cerdos cursaban con brotes clínicos entéricos con alta mortalidad e impacto negativo en el crecimiento de los cerdos. En cada una de las granjas se aplicó un protocolo de diagnóstico enfocado en este síndrome entérico. Este protocolo integró la información recopilada de signos clínicos observados, lesiones a la necropsia, lesiones microscópicas y la cantidad de antígeno encontrado por inmunohistoquímica e hibridación *in situ*.

RESULTADOS

En las nueve granjas los signos clínicos observados en los cerdos, aparecieron al final de la fase de destete y continuaron en la fase de finalización. Los signos clínicos incluyeron, diarrea, ictericia y retraso del crecimiento. Las lesiones a la necropsia fueron similares en todas las granjas, incluyendo agrandamiento de los linfonódulos mesentéricos, congestión intestinal y engrosamiento de la mucosa ileocecal. Las lesiones microscópicas y el diagnóstico definitivo por inmunohistoquímica e hibridación *in situ* se muestran en el Cuadro 1.

Cuadro 1 Principales lesiones histopatológicas intestinales y diagnóstico definitivo de cada granja.

Granja 1
Necrosis epitelial con engrosamiento de las vellosidades por infiltrado eosinofílico. Hiperplasia de las placas de Peyer.
<i>Salmonella spp.</i> ; <i>Lawsonia intracellularis</i> ; PCv2

Granja 2
Necrosis epitelial con infiltración mononuclear y eosinofílica en lámina propia. Engrosamiento de las vellosidades.
<i>Salmonella spp.</i>
Granja 3
Infiltrado linfocítico en lámina propia. Depleción linfocítica en placas de Peyer.
<i>Lawsonia intracellularis</i> ; PCv2
Granja 4
Infiltrado polimorfonuclear en lámina propia. Hiperplasia linfocítica en placas de Peyer.
<i>Lawsonia intracellularis</i>
Granja 5
Infiltrado polimorfonuclear en lámina propia, necrosis de vellosidades, hiperplasia linfocítica en placas de Peyer.
<i>Lawsonia intracellularis</i> ; <i>Salmonella spp.</i>
Granja 6
Infiltrado eosinofílico y hemorragia en lámina propia, depleción linfocítica de las placas de Peyer.
<i>Salmonella spp.</i> ; PCv2
Granja 7
Necrosis del epitelio, infiltrado eosinofílico en lámina propia. Depleción linfocítica de las placas de Peyer.
<i>Salmonella spp.</i> ; <i>Lawsonia intracellularis</i> ; PCv2
Granja 8
Infiltrado eosinofílico y hemorragias en lámina propia. Depleción linfocítica de las placas de Peyer; con infiltrado histiocítico y presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos y células gigantes.
<i>Salmonella spp.</i> ; PCv2
Granja 9
Infiltrado eosinofílico en lámina propia; Depleción linfocítica de las placas de Peyer con infiltrado histiocítico y presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos.
<i>Lawsonia intracellularis</i> ; PCv2

DISCUSIÓN

Estas observaciones sugieren la presencia de PCv2, el cual fue detectado por la presencia de material genético en las lesiones características de este virus (depleción linfocítica de las placas de Peyer). PCv2 es un patógeno que esta involucrado de forma importante en enfermedades clínicamente similares a las causadas por patógenos entéricos comunes como *Lawsonia intracellularis* y *Salmonella spp.* La severidad de los signos clínicos y las tasas de mortalidad parecen estar relacionadas con el grado y severidad de las lesiones causadas por PCv2 en el tejido linfocítico (datos no mostrados). Es necesario realizar más estudios para determinar el papel que juega PCv2 en las enfermedades entéricas en granjas que sufren PMWS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ellis, J. *et al.* (1999). *J. Vet. Diag. Invest.* 11: 3-14.
2. Jensen, T. K. *et al.* (2005). International conference of circoviruses, Belfast Northern Ireland, UK.
3. García, R. *et al.* (2005). Memorias del Congreso AMVEC, Estado de México.