

DETECCIÓN DE PCV2 EN CORAZÓN DE FETO Y NEONATOS Y SU RELACIÓN CON LA EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA

Enríquez K^{*1}., Quintero, V¹., Rangel, I.C¹., Romero, Y¹., Chevez, J.C²., García, L.A¹.¹Facultad de Estudios Superiores, UNAM. ²Boehringer Ingelheim VetMedica.

INTRODUCCIÓN

La falla reproductiva asociada a PCV2 (FR-PCV2) es reconocida como una nueva manifestación clínica de la infección por PCV2 caracterizada por incrementos de abortos, mortinatos y mortalidad neonatal y detección de PCV2 en dichos animales. Se ha demostrado la transmisión transplacentaria del virus y la lesión consistente es la miocarditis no supurativa asociada a una consistente detección de PCV2 en tejido lesionado (Bogdan J, et al 2001, Pensaert et al., 2003, Nielsen et al, 2004, Mikani et al. 2005). La FR-PCV2 ha sido descrita sin participación de parvovirus porcino (PPV), virus de la encefalomiocarditis (EMCV) y del virus de PRRS (Brunborg et al. 2007).

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el propósito de determinar la participación de PCV2 en el desarrollo de falla reproductiva (FR) se evaluaron por procedimientos estándar histopatología (HP) e hibridación in situ (HIS) específica para PCV2, tejidos de corazón de fetos, mortinatos y/o neonatos remitidos durante el periodo 2007-2008 con diagnóstico presuntivo de FR-PCV2. Ambos diagnósticos se utilizaron para determinar el valor diagnóstico de la HP frente a la HIS, la severidad de las lesiones cardíacas y la distribución de PCV2 en los tejidos. Los casos se agruparon en: Fetos con miocarditis (Grupo 1), fetos sin miocarditis (Grupo 2), mortinatos y neonatos con miocarditis (Grupo 3) mortinatos y neonatos sin miocarditis (Grupo 4). Finalmente, se seleccionaron aleatoriamente 50 casos de los 4 grupos para realizar PCR de punto final para PCV2 a partir de muestras parafinizadas. Los resultados se analizaron por prueba de J_i^2 , coeficiente de Cramer y análisis de varianza para datos categóricos para la severidad de la lesión cardíaca y la distribución del PCV2.

RESULTADOS

Se evaluaron 107 casos de tejido cardíaco de los cuales 48 casos presentaron miocarditis no supurativa (35 positivos y 13 negativos a PCV2 por HIS). Se encontraron 6 casos fetales positivos a PCV2 por HIS sin evidencia de miocarditis. Los resultados de J_i^2 indican que el diagnóstico de miocarditis es comparable con la HIS a un nivel de significancia de $P = 0.005$ y el coeficiente de Cramer ($C = 0.64$) revela una correlación sustancial. Con respecto a la HIS, la presencia de miocarditis tuvo valores de sensibilidad y especificidad de 85.36 y 80.30, respectivamente. Los índices de falsos negativos y de falsos positivos fueron de 0.14 % y de 0.19%, respectivamente. Por PCR, todos los animales con miocarditis fueron positivos y 13 casos negativos a miocarditis e HIS (Grupo 2 y 4) resultaron PCR positivos. En total, se registraron 20 casos adicionales positivos a PCV2. Ningún caso positivo a la HIS fue negativo por PCR. La severidad de la lesión cardíaca entre los grupos tuvo una diferencia estadística significativa y las parejas

conformadas por los grupos 1-3 y 2-4 presentaron un valor de $P = 0.04$ y $P = 0.0001$. Se apreció un patrón de hibridación multifocal discreto.

DISCUSIÓN

Los agentes virales que producen FR y miocarditis no supurativa como lesión característica son escasos (Pensaert M.B et al, 2004. Brunborg IM, et al, 2007). Debido a que el diagnóstico de enfermedad asociada a PCV2 (PCV2-AD) requiere obligatoriamente la presencia de 3 criterios: 1. Manifestaciones clínicas características, 2. Lesiones características y 3. Detección de PCV2 en tejidos lesionados (Chae, C 2004), el uso de la HP y la HIS son indispensables en el diagnóstico de FR-PCV2. Con base a los resultados, la HP es una buena prueba tamiz (comparable con HIS), que presenta alta probabilidad de ser positivo a PCV2 (alta especificidad, combinada con PCR) cuando existe miocarditis pero no discrimina la presencia de PCV2 (baja sensibilidad) puesto que existe un considerable número de casos sin miocarditis positivos a PCV2. La distribución de PCV2 por HIS sugiere una baja carga viral y por tal motivo se detectaron casos adicionales por PCR al ser una técnica más sensible. Lo anterior fue de utilidad para confirmar la presencia de PCV2 en los casos con miocarditis y con base a los criterios establecidos es posible que representen verdaderos casos de FR-PCV2. Por otro lado, la detección de PCV2 sin miocarditis no es una prueba de FR-PCV2 al no existir tejido lesionado pero es un hallazgo significativo sugestivo de transmisión transplacentaria. La severidad de las lesiones depende de la edad del producto pues el virus requiere células con alta actividad mitótica (Sánchez, *et al.* 2003; Pensaert, *et al.* 2004). Lo anterior concuerda con lo resultados obtenidos ya que los tejidos fetales presentaron una mayor severidad que los procedentes de mortinatos o neonatos. En este estudio no pudo correlacionarse dicho hallazgo con la distribución de PCV2 en tejidos, pero puede confirmarse determinando la carga viral por PCR de tiempo real.

REFERENCIAS

- Bogdan J, West K, Clark E, Konoby C, Haines D, Allan G, et al. Can. 2001 Vet. J. 42(7):548-50.
Brunborg IM, Jonassen CM, Moldal T, Bratberg B, Lium B, Koenen F, et al. 2007. J. Vet. Diagn. Invest. 19(4):368-75.
Chae, C. 2004. Postweaning multisystemic wasting syndrome: a review of etiology, diagnosis and pathology. Vet. J. 169. pp. 326-336.
Mikami O, Nakajima H, Kawashima K, Yoshii M, Nakajima Y. 2005. J. Vet. Med. Sci. 67(7):735-8.
Nielsen J., Ladekjaer-Hansen A-S., Bille-Hansen V., Lohse L., Bøtner A. 2004. Proceedings of the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany Vol I, 14.
Pensaert M.B., Sánchez Jr., R.E., Ladekjær-Mikkelsen A-S., Allan G.M. Nauwynck H.J. 2004. Vet. Microbiol. 98, 175-183.

REGRESAR AL MENU



Sanchez Jr., R.O., Meerts P., Nauwynck H.J., Pensaert

M.B. 2003. Vet. Microbiol. 95,15-25.