

REPORTE DE UN CASO DE PCV2 EN LECHONES DE MENOS DE 10 DÍAS DE EDAD

Dagieu D*¹, Fano E.¹, Montes de Oca H.¹, Razo J.²
¹PIC México S. de R. L. de C.V.; ² Agropecuaria Nuevo Siglo S.A. de C.V.

INTRODUCCIÓN

El circovirus porcino tipo 2 (PCV-2), es un virus DNA no envuelto que se encuentra distribuido en las principales zonas porcícolas, alrededor del mundo (1). Se ha reportado que afecta principalmente animales desde las 8 a las 22 semanas de edad (1, 2).

Macroscópicamente, se caracteriza por un retraso en el crecimiento, desgaste o desmedro, enfermedad respiratoria, linfadenomegalia generalizada, ocasionalmente ictericia, palidez de los tejidos y falla reproductiva en hembras reproductoras (1, 2, 3). Microscópicamente se observa por medio de histopatología, depleción linfoide, miocarditis no supurativa y ocasionalmente cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (1, 3, 4, 5). No existen reportes de campo, de la observación de signos y lesiones asociadas a este agente, en animales en sus primeras semanas de vida. El objetivo de este trabajo es el presentar un caso clínico de PCV2, confirmado con diagnóstico de laboratorio en lechones de menos de 10 días de edad.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en Agosto del 2009 en una granja de 3500 vientres localizada en el estado de Jalisco, México. Es una granja positiva a los virus de PRRS, Ojo Azul, PCV-2 y también a patógenos relacionados con el complejo respiratorio del cerdo (PRDC). Las hembras en el área de maternidad presentaron fiebre después del parto fluctuando entre 39.8 a 41°C, hiporexia y agalactia, principalmente en hembras primerizas. Se presentó 8% de lechones nacidos muertos (LNM), 5 % de fetos momificados y mortalidad pre-destete del 17 % por 4 semanas consecutivas, donde los lechones afectados presentaban palidez de tejidos, bajo peso al nacimiento, cianosis de vientre y orejas y emaciación. Se realizó la necropsia de 50 lechones de entre 8 y 10 días de edad, donde se observó: Edema pulmonar, linfadenomegalia de linfonódulos mediastínicos, mandibulares e inguinales, cardiomegalia, hepatomegalia, algunos casos de ictericia y nefritis. Se enviaron al laboratorio 25 sueros sanguíneos para su estudio en pools de 5 muestras, para proceder a la prueba de PCR-TR para PCV2. Adicionalmente, se realizaron estudios de histopatología a 23 muestras de diferentes tejidos. El diagnóstico diferencial fue enfocado al virus del PRRS, E. coli y patógenos de carácter respiratorio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el caso del PCR-TR para PCV2. se obtuvieron resultados positivos en todos los casos. La cuantificación viral se presenta en el cuadro 1.

Cuadro 1. Cuantificación viral de sueros sanguíneos

Identificación	Carga viral pv/mL*
Pool 1	3.31 x 10 ³
Pool 2	2.78 x 10 ⁵
Pool 3	1.70 x 10 ³
Pool 4	1.08 x 10 ⁵
Pool 5	2.9 x 10 ⁴

* Partículas virales por mililitro de muestra

Resultados del estudio histopatológico:

Tejido pulmonar: Neumonía broncointersticial supurativa moderada difusa y necrosis multifocal.

Tejido Cardíaco: Miocarditis no supurativa y necrosis

Tejido Linfoide: Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos

Tejido Hepático: Degeneración hepatocelular.

Tejido Renal: Congestión leve difusa

Las lesiones observadas en los tejidos, principalmente de pulmón, corazón y tejido linfoide, coinciden con lesiones observadas en estudios experimentales de PCV2 en lechones (1, 3, 4, 5). En cuanto al diagnóstico diferencial se concluyó que el virus del PRRS, E.coli y patógenos respiratorios no estaban involucrados en el cuadro.

Por medio de los resultados de PCR-TR, hitopatología y signos clínicos, se sugiere que PCV2 estuvo involucrado en la mortalidad pre-destete del presente caso. Lo anterior cobra interés ya que no es una presentación convencional del agente y no existe mucha información relacionada a esto en la literatura. Lo importante es entender por qué se dan las condiciones para el cambio en el patrón de presentación clínica. Una teoría pudiera ser que algún evento epidemiológico en el pie de cría, podría ocasionar un incremento en la tasa de transmisión vertical, adelantando la presentación clínica, similar a lo observado con *M. hyopneumoniae* (6).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. - T. Opriessnig.; C. Kuster.; P. G. Halbur. J Swine Health Prod. 2006; 14(1):42-45
2. - Harms P. A.; Halbur P.G.; Sorden S. D. J Swine Health Prod. 2002; 10:27-30
3. - O'Connor B.; Gauvreau H.; West K.; Bogdan J.; Ayroud M.; Clark e. G.; Konoby C.; Allan G.; Ellis J. 2001. A. Can Vet J; 42: 551-553
4. - Quintero R.V.; Romero S. Y.; Ortega G. D.; Enriquez R. K.; García C. 2009, Memorias del congreso XLIV AMVEC, 191.
5. - Brunborg I. M.; Jonassen C. M.; Moldal T.; Bratberg B.Lium B.; Koenen F. 2007. J Vet Diagn Invest.19:368-375.
6. - Fano E.; Pijoan C.; Dee S.; Deen J. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* colonization at weaning on disease severity in growing pigs. Can J Vet Res. 2007 July; 71(3): 195-200.