

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS Y MOLECULARES EN CERDOS CON RETRASO DE CRECIMIENTO DE GRANJAS DE MÉXICO

Alpizar A^{*1}, Segalés J^{2,3}, Martínez S¹, Martínez A⁴, Socci G⁴, Córdova D⁴, Fajardo R¹

¹*Centro de Investigación y Estudios en Salud Animal. CIESA-FMVZ-UAEM.*

²*Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA, IRTA-UAB).*

³*Departament de Sanitat i d'Anatomia Animals, UAB.*

⁴*Laboratorio de Virología y Epidemiología del CENID Microbiología (INIFAP).*

Palabras clave: Lechones, retraso de crecimiento, histopatología. Autor de correspondencia: raul_fajard@hotmail.com

Introducción

El retraso de crecimiento en lechones post-destete es un problema global en la producción porcina. Las enfermedades virales más importantes vinculadas a este problema en México son la circovirus porcina (PCV2), y el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) y la enfermedad de ojos azul; esta última, sólo está presente en México. Estas enfermedades causan grandes pérdidas económicas y predisponen al desarrollo de coinfecciones, principalmente con bacterias (Chae C, 2004, Segalés J, 2013). El objetivo de este trabajo fue identificar las lesiones microscópicas y la participación del circovirus porcino tipo 2 (PCV2), del virus de PRRS (PRRSV) y del Rubulavirus Porcino (PoRV) en lechones con retraso de crecimiento.

Material y Método

Se realizaron 37 necropsias de lechones con mala condición corporal de la región del Bajío de México (Michoacán, Guanajuato y Jalisco) de acuerdo la Norma Oficial Mexicana NOM-033-ZOO-1995, sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres y se recolectaron muestras para realizar pruebas histopatológicas, inmunohistoquímicas y moleculares. Los criterios de inclusión fueron cerdos de 6-16 semanas de edad, que mostraron un evidente retraso del crecimiento (condición corporal de 1 o 2). Las muestras obtenidas de pulmones y nódulos linfáticos fueron fijadas en formalina buferada al 10% para realizar el análisis histopatológico e inmunohistoquímico (PCV2). Las mismas muestras de tejido fueron tomadas y congeladas para la detección de PCV2 mediante PCR y la detección de PRRSV y RVP por RT-PCRs.

Resultados

Histopatológicamente, se observó neumonía intersticial en 25/37 (68%) de los lechones estudiados, además, se encontró bronconeumonía catarral-purulenta en 7/37 cerdos, neumonía bronco-intersticial en 5/37 cerdos y 2/37 animales tenían pleuroneumonía fibrino-hemorrágica. En los órganos linfoides se observó en un grado variable depleción linfocitaria en 14/37 (38%) lechones. Un total de 16/37 (43%) de los cerdos fueron

PCV2 PCR positivo, 18/37 (49%) RT-PCR positivas para PRRSV (cepa norteamericana) y 1/37 (3%) de los cerdos fue positivo para PoRV. Se observaron coinfecciones de PCV2 y PRRSV en 7/37 (19%) lechones, mientras que solo 1/37 (3%) fue positivo tanto para PRRSV y PoRV. Finalmente, 10/37 (27%) de los lechones fueron negativos para los tres virus.

Discusión y Conclusiones

En este estudio, las pruebas de detección de agente e histopatológicas mostraron que el retraso de crecimiento de 73% se asoció a la presencia de infecciones o coinfecciones por PRRSV y PCV2. Se ha descrito que estos agentes virales (PRRSV y PCV2) son los más importantes que ocasionan desmedro grave en los lechones postdestete (Reséndiz M et al., 2012). Es importante destacar que el 38% de los cerdos tenían lesiones pulmonares sugestivas a infecciones bacterianas. Posiblemente una inmunodepresión potencial o la inmunomodulación de origen viral (PCV2 y/o PRRSV, principalmente) favorecieron el desarrollo de estas infecciones bacterianas (Chae C, 2004, Segalés J, 2013). En conclusión, los resultados obtenidos en este trabajo sugieren que el PCV2 y el PRRSV están presentes muy frecuentemente (solo o en coinfección) en lechones post-destete con retraso de crecimiento de las granjas de la Región del Bajío de México. El PoRV jugó un papel relativamente mínimo en la casuística de desmedro en los cerdos estudiados.

Referencias

- 1) Chae C. Postweaning multisystemic wasting syndrome: a review of aetiology, diagnosis and pathology. *Vet J.* 2004; 168:41-49.
- 2) Reséndiz M, Montalvo-Corral M, Flores-Mendoza L, Ramírez-Mendoza H, Segalés, Hernández J. Expresión de citocinas en cerdos co-infectados con circovirus porcino tipo 2 y el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino. *Vet Mex.* 2012; 43 (1): 45-58.
- 3) Segalés J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus Res.* 2012; 164: 10-19.