



Los animales posdestete pierden condición rápidamente ¿Qué tengo? *PFTS frente a PMWS*

Este mes os ofrecemos un *Caso clínico* en el que se han comparado distintos aspectos para el diagnóstico diferencial de una enfermedad de reciente aparición: el Síndrome del Fallo de Desarrollo Peridestete Porcino (PFTS). Parte de la información forma parte de la tesis de máster de nuestro compañero Álvaro García Armiñana y algunos de los animales diagnosticados son cortesía de los compañeros Vicente Magaña y de Pablo González Contreras.

Introducción

El Síndrome del Fallo de Desarrollo Peridestete Porcino (Porcine Periweaning Failure to Thryve Syndrome, PFTS) es un proceso cuyas primeras apariciones datan de 2008 en granjas de Estados Unidos y Canadá. Este nuevo síndrome se caracteriza porque durante la primera semana posdestete los lechones manifiestan anorexia y durante las semanas siguientes pérdida progresiva de peso y letargia. Los signos clínicos del síndrome podrían confundirse en principio con los de otras enfermedades comunes en las explotaciones porcinas entre las que se en-

cuentran las asociadas a circovirus porcino tipo 2 (PCV2), influenza porcina o síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), aunque la aparición de numerosos casos en explotaciones libres de virus PRRS e influenza y vacunados frente a PCV2 sugieren que se trata de otro proceso diferente.

Por ello, hay que tratar de establecer criterios claros para el diagnóstico diferencial de este síndrome, especialmente con el síndrome de desmedro multisistémico posdestete (PMWS) asociado a PCV2. En este caso os presentamos los hallazgos que hemos observado en el diagnóstico de varios casos de desmedro en explotaciones cuya aparición

hizo sospechar clínicamente de un proceso de PFTS.

Signos clínicos

La morbilidad es moderada (1%-20%) pero la mortalidad es muy alta. Hacia la segunda semana de transición los animales presentan los flancos hundidos, debilidad muscular, pelaje hirsuto y marcado retraso en el crecimiento que los hace fácilmente reconocibles entre sus compañeros de cuadra. Ya en la tercera semana de transición los lechones aparecen extremadamente debilitados y mueren o tienen que ser sacrificados. Un hallazgo bastante común de PFTS es la aparición de comportamientos estereotipados, especialmente comportamientos orales como masticar, hozar o lamer. Este tipo de comportamientos es bastante menos frecuente en el PMWS.

Uno de los aspectos que tenemos que tener en cuenta para su diferenciación es la edad de presentación, que en el PFTS suele ser durante las primeras tres semanas posdestete (sobre la semana 4-6 de vida) mientras que en el PMWS suele ser un poco más tarde, a partir de la semana 5-7 de vida. Pero esta patocronia suele resultar bastante ambigua en las granjas y de hecho hay un periodo de solapamiento entre ambos síndromes.

Lesiones macroscópicas

Las necropsias realizadas tampoco sacan de dudas. Generalmente los animales presentan un pelaje hirsuto y una pérdida de condición corporal evidente, al igual que en el PMWS. Las observaciones más comunes son escaso contenido gastrointestinal o en algunas ocasiones un contenido líquido en íleon o pastoso en colon. En los casos más avanzados se aprecia atrofia del timo, bronconeumonía y material purulento en cavidad nasal, incluso en compañeros de cuadra sanos (Figura 1).

En las necropsias de casos de PMWS se observa ausencia de colapso pulmonar con áreas de coloración rojo-marrón por todo el parénquima y en riñón estrías o punteado blanco en la corteza. Los lechones afectados

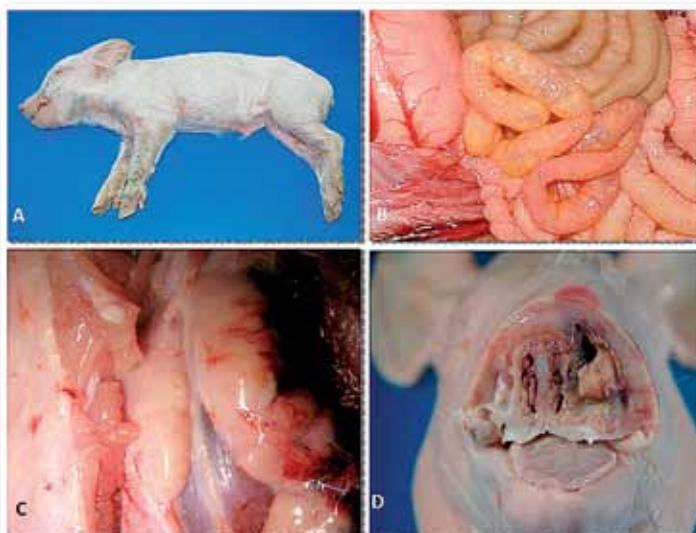


Imagen 1. A) Lechón mostrando evidentes síntomas de desmedro, B) Intestino delgado con escaso contenido líquido, C) Timo disminuido de tamaño y D) Exudado purulento en cavidad nasal.



tienen agrandamiento de los nódulos linfáticos inguinales, submandibulares, mesentéricos y mediastínicos, mientras que en el PFTS no suele apreciarse este aumento generalizado de nódulos linfáticos.

Lesiones microscópicas

Microscópicamente, a nivel de estómago y colon se observa un infiltrado linfoide superficial y en intestino delgado atrofia y fusión de vellosidades. En timo se aprecia reducción del grosor de la corteza. En encéfalo y meninges aparecen manguitos perivascular-

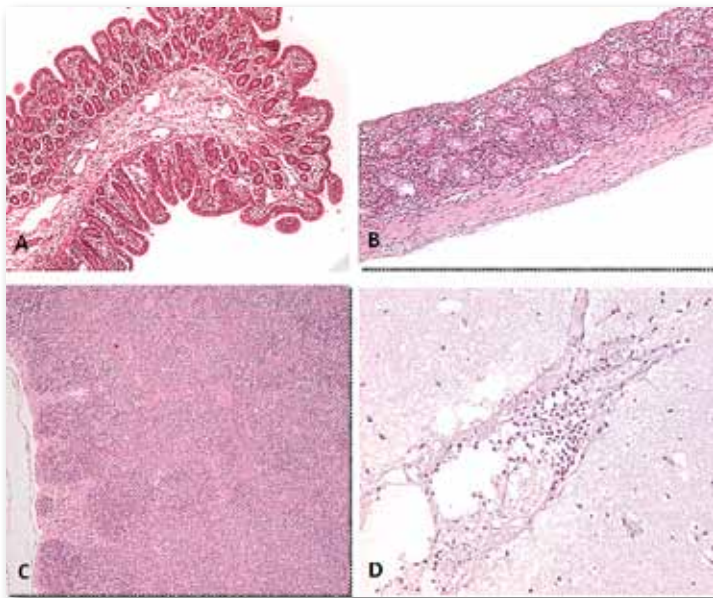


Imagen 2. A) Atrofia y fusión de vellosidades intestinales, B) Colitis linfocítica, C) Atrofia de la corteza del timo y D) Meningitis no purulenta.



res de linfocitos. En la mucosa de la cavidad nasal se observa un infiltrado de neutrófilos/linfocitos, asociado a la presencia o no de cuerpos de inclusión de citomegalovirus en las células glandulares. Las lesiones microscópicas a nivel de cavidad nasal y colon también han sido observadas en compañeros de cuadra sanos. Otros hallazgos microscópicos son la aparición de neumonía intersticial, bronconeumonía purulenta, nefritis linfocítica, atrofia del tejido adiposo e hígado graso.

En los casos de PMWS, en pulmón se observan lesiones características de neumonía intersticial con engrosamiento de tabiques alveolares por la

presencia de un infiltrado inflamatorio de células mononucleares, y en órganos linfoides depleción, hiperplasia de macrófagos con o sin la aparición de sincitios y en algunas ocasiones es posible observar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos.

En los casos diagnosticados en estas granjas, las lesiones microscópicas observadas fueron colitis linfocítica, atrofia y fusión de vellosidades en intestino delgado, reducción de la corteza del timo, rinitis purulenta, meningitis y encefalitis no purulentas, bronconeumonía purulenta y neumonía intersticial (Figura 2). Sin embargo, no aparecieron lesiones en órganos linfoides, como sí ocurre en el PMWS, a excepción de la atrofia de la corteza del timo.

Del mismo modo, en los animales diagnosticados como PFTS no se pudo demostrar la presencia de PCV2 en las lesiones mediante inmunocitoquímica.

Conclusiones

- Las manifestaciones clínicas de estos dos síndromes (PFTS y PMWS) son bastante similares, ya que se trata de animales con retraso progresivo del crecimiento y que no suelen responder a ningún tratamiento ni medida de manejo, por lo que se hace necesario realizar un diagnóstico diferencial entre ambos procesos.
- La observación de estereotipias orales puede ayudar en el diagnóstico clínico, aunque no es definitivo.
- El cuadro lesional macroscópico tampoco ofrece una diferenciación clara entre ambos síndromes.
- El diagnóstico anatomopatológico, combinado con pruebas complementarias como la inmunocitoquímica, puede resultar definitivo en el diagnóstico diferencial de PMWS y PFTS.

Aportaciones a esta sección

Guillermo Ramis Vidal - guiramis@um.es

Francisco José Pallarés Martínez - pallares@um.es

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia