

Caso Clínico

¿Qué tal va todo después del verano?, esperamos que muy bien para aquellos que hayáis podido tomarlas y para empezar la temporada con ánimo en la sección Caso clínico os presentamos la comparación de los diagnósticos en dos granjas que presentaban un cuadro bastante parecido de desmedro. Vamos a ver como mediante los seroperfiles realizados se aprecia como tienen lugar las diferentes coinfecciones asociadas a PCV2 que van a provocar finalmente la aparición del cuadro clínico y lesional.

Como siempre, avisamos de vuestra confianza para solicitaros esos casos clínicos que tenéis por ahí y que pueden ser de ayuda para los compañeros.

Un saludo para todos.

Guillermo Ramis Vidal

guiramis@um.es

Departamento de Producción Animal
Facultad de Veterinaria de Murcia

502/08

Francisco José Pallarés Martínez

pallares@um.es

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria de Murcia



Salud Animal

DIAGNÓSTICO COMPARADO EN DOS GRANJAS CON CLÍNICA DE PMWS

El síndrome de adelgazamiento multisitémico postdestete (PMWS) emergió a finales de los 90 y hoy es conocido que el circovirus porcino tipo 2 (PCV2) es una causa necesaria pero no suficiente para desarrollar el proceso. Por otro lado, este virus puede participar en el denominado Complejo Respiratorio Porcino (CRP), interaccionando con otros agentes patógenos (víricos y bacterianos, principalmente) dando lugar a una clínica que en muchos casos es muy similar a la que produce el PMWS.



Figura 1. Nódulos linfáticos inguinales superficiales aumentados de tamaño en un cerdo procedente de la granja A

En este caso se han tratado de diagnosticar dos granjas que presentaban síntomas compatibles con PMWS y para ello, se han utilizado diversas técnicas complementarias de diagnóstico con el fin de dilucidar si se trataba de PMWS o CRP.

Para el diagnóstico del PMWS se ha utilizado el criterio de Sorden (Swine Health Prod 8: 133-136, 2000): presencia de los signos clínicos típicos del proceso (principalmente desmedro), presencia de lesiones microscópicas de depleción linfoide y/o inflamación granulomatosa en diversos órganos y presencia de PCV2 asociado a esas lesiones microscópicas puesto de manifiesto mediante técnicas inmunocitoquímicas o hibridación in situ.

Granjas

Se trata de dos granjas con un sistema de producción en múltiples fases. La granja A es una granja de 1200 cerdas y la granja B de 2000 cerdas. Ambas usan genética Landrace x Large White y finalizan con Pietrain y Duroc, respectivamente. Las instalaciones son modernas y los datos productivos son satisfactorios en las dos explotaciones.

En la granja A, cuando los animales llevan dos semanas en cebo (aproximadamente semana 14 de vida), comienzan a aparecer animales con pérdida rápida de condición corporal, en algunos casos con síntomas respiratorios. Estos animales son difíciles de recuperar, con una respuesta a los antibióticos no muy evidente.

En la granja B, los problemas patológicos aparecen con anterioridad, a final de la transición (semana 11 de vida aproximadamente) y continúan una vez se han introducido los animales a cebo. Durante los 6 meses previos al estudio, la granja A ha tenido una mortalidad media en cebo del 9%, mientras que la granja B ha tenido un 11,25%.

Análisis

Por un lado se ha realizado un diagnóstico anatomopatológico macroscópico y microscópico y por otro, se ha construido un seroperfil.

Diagnóstico anatomopatológico

Se tomaron animales representativos de la patología y se les realizó una necropsia reglada incluyendo toma de muestras de todos los órganos en formol al 10% para los

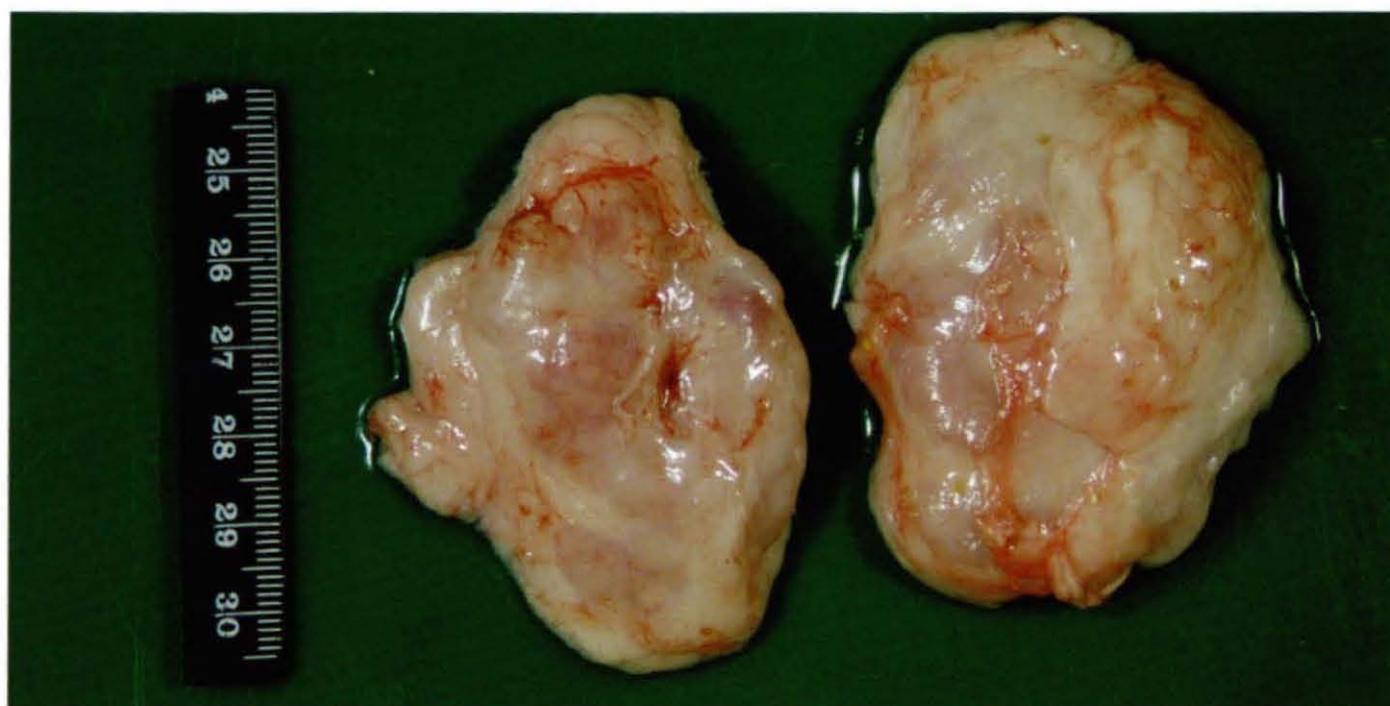


Figura 2. Nódulos linfáticos inguinales superficiales aumentados de tamaño en un cerdo procedente de la granja B

estudios histopatológico e inmunocitoquímico. También se tomaron muestras en fresco que fueron congeladas -80°C .

Todos los animales mostraban una pérdida de condición corporal, que en la mayoría de los casos había sido muy rápida. A la necropsia, todos presentaban agrandamiento de los nódulos linfáticos (inguinales superficiales, inguinales profundos, mesentéricos y mediastínicos, principalmente; (Figuras 1 y 2).

Microscópicamente, la lesión más representativa en los órganos linfoides fue una ligera depleción de los folículos linfoides (Figura 3)

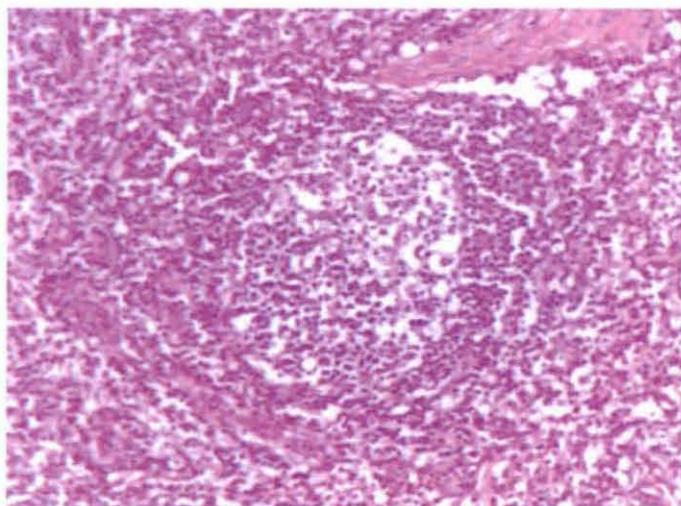


Figura 3. Nódulo linfático inguinal superficial mostrando ligera depleción en folículo linfoide

En ambas granjas, los pulmones de algunos animales presentaban consolidaciones cráneo-ventrales (granja A: 38%; granja B: 50%), algunas compatibles con neumonía enzoótica y otras con patrón lobulillar. Microscópicamente, la mayor parte de los animales presentaban neumonía intersticial (Figura 4), concurrente en algunos casos con bronconeumonía purulenta y en otros con hiperplasia linfoide peribronquial y peribronquiolar (Figura 5).

En todos los casos se encontró PCV2 asociado a las lesiones ganglionares y pulmonares mediante inmunocitoquímica (Figura 6).

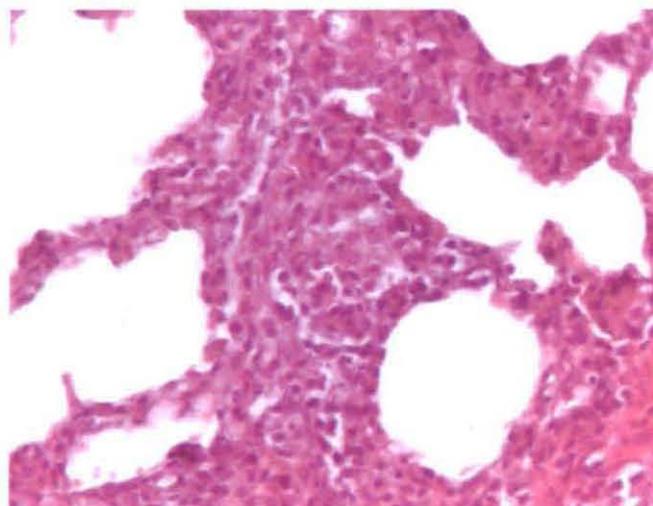


Figura 4. Engrosamiento de los tabiques alveolares por una hiperplasia de neumocitos tipo II y la presencia de un infiltrado de células mononucleares. Neumonía intersticial.

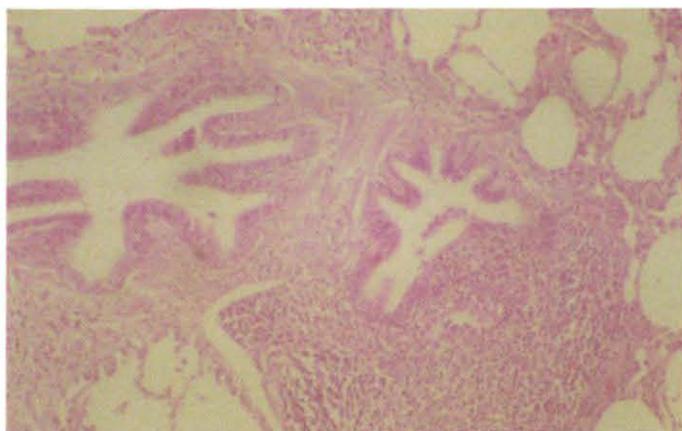


Figura 5. Hiperplasia linfoide que llega a cerrar parcialmente la luz de dos bronquioloa. Lesiones compatibles con neumonía enzoótica porcina

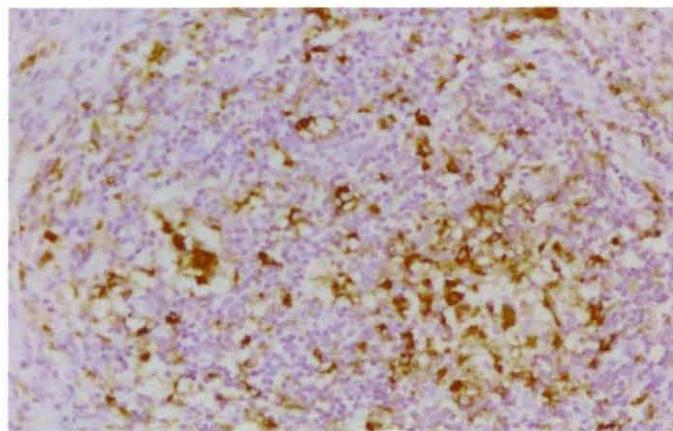


Figura 6. Antígeno de PCV2 en el folículo linfoide de un nódulo linfático mediante una técnica inmunocitoquímica

Seroperfiles

Se tomaron muestras de sangre de animales contemporáneos cada 3 semanas de edad (semana 1 a semana 21 de edad), en tubos secos para la obtención de suero y mediante venopunción de la cava craneal. Sobre las muestras se realizaron serologías mediante la técnica de ELISA frente al virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino PRRS, PCV2, parvovirus porcino (PPV), influenza porcina (SIV), *Mycoplasma hyopneumoniae* y la proteína gE del virus de la enfermedad de Aujeszky (ADVgE). Una vez obtenidos los resultados de las serologías, se configuraron tablas de coinfección para su interpretación (Figuras 7 y 8).

Se aprecia como en la granja A, tras una circulación previa del virus PRRS, se produce la circulación de PCV2, casi concurrente con las circulaciones de SIV y *M. hyopneumoniae*. En este caso, el virus de la enfermedad de Aujeszky y PPV no tienen ninguna responsabilidad.

En la granja B la circulación del virus PRRS se produce en la misma edad que en la granja A, pero hay una circulación concurrente de SIV. Tan sólo 3 semanas después se

produce una circulación de PCV2 y coincide con la aparición de una elevada mortalidad en los animales. En este caso, *M. hyopneumoniae* y PPV parecen no participar en la patología, puesto que la circulación es bastante posterior a la aparición de los problemas patológicos. Nuevamente, el virus de la enfermedad de Aujeszky no aparece en las serologías.

Implicaciones

✓ Parece que en ambas granjas estamos ante un caso de PMWS, ya que se cumplen los postulados de Sorden: aparece el cuadro clínico compatible típico del proceso, aparecen las lesiones microscópicas y el PCV2 asociado a ellas (por inmunocitoquímica)

✓ Las lesiones microscópicas no son tan exuberantes como lo eran hace algunos años y de hecho sólo se observa una ligera depleción linfoide sin la aparición de sincitios.

✓ Según los resultados de las serologías, el virus PRRS y PCV2 concurren en la aparición de la mortalidad, aunque en la granja A también podrían participar SIV y *M. hyopneumoniae* y en la granja B SIV.

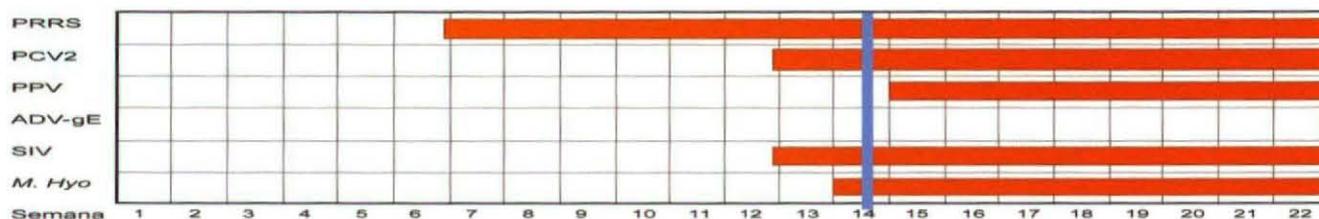


Figura 7. Tabla de coinfecciones en la granja A. La línea azul marca el inicio de los problemas patológicos

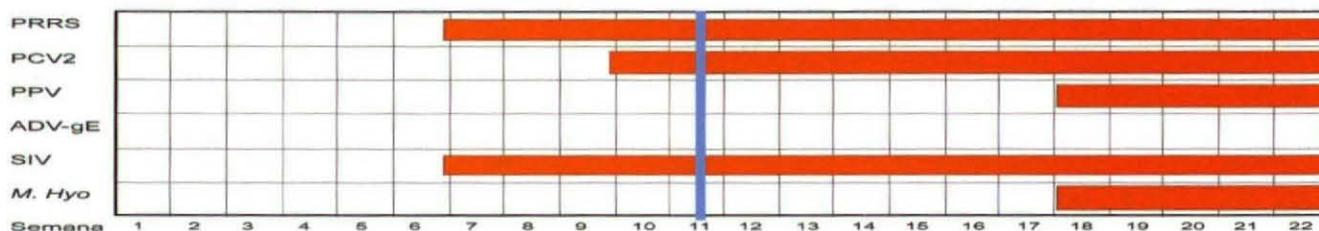


Figura 8. Tabla de coinfecciones en la granja B. La línea azul marca el inicio de los problemas patológicos