



NOTA CORTA [SHORT NOTE]

**INCIDENCIA CLÍNICA Y FRECUENCIA DE LESIONES
COMPATIBLES CON ENFERMEDAD ASOCIADA AL CIRCOVIRUS
PORCINO TIPO 2 (EACPV2) EN CERDOS DE UNA GRANJA DEL
ESTADO DE YUCATÁN, MÉXICO**

**[CLINICAL INCIDENCE AND FREQUENCY OF LESIONS
COMPATIBLE WITH PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 ASSOCIATED
DISEASE (PCVAD) IN PIGS OF A FARM IN THE STATE OF YUCATAN,
MEXICO]**

**Leonardo Guillermo Cordero, Marco Torres León,
Jorge C. Rodríguez Buenfil, Rafael Colín Flores, Raquel Miranda Soberanis,
Mónica Quintal Parra.**

*Cuerpo Académico en Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia Universidad Autónoma de Yucatán (FMVZ-UADY). Email:
leonardo.guillermo@uady.mx.*

**Corresponding Author*

SUMMARY

The objectives of this study were to determine the incidence rate, the cumulative incidence of Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine dermatitis nephropathy syndrome (PDNS), and the frequency of macroscopic and microscopic lesions of PMWS and PDNS in pigs in a farm in the state of Yucatan, Mexico. A group of production consisting of 235 pigs was observed from 4 to 22 weeks of life to determine the number of new cases compatible with the PMWS and PDNS. In addition pigs necropsied on the farm that were discarded and with signs consistent with syndromes studied. 80 pigs were studied, the organs inspected during the necropsy were the lungs, lymphonodes, spleen, liver, tonsils, ileum, kidneys and skin, samples of all organs were obtained for histopathological studies. The results were: 14 pigs with signs consistent with syndromes mentioned, 7 with the PMWS and 7 with the PDNS. The cumulate incidence and incidence rate for both syndromes was 0.06 and 0.0034 respectively. Five pigs died, 3 due to PMWS and 2 due to PDNS. The lethality rate calculated for PMWS and PDNS was of 0.4 and 0.3 respectively. The average time elapsed since the start of the observation period until the pigs sick with the PMWS and PDNS were 13.8 and 16.8 weeks respectively. The principal organ affected were the lymph nodes (100%) where the main macroscopic injury was a lymphadenomegaly with diffuse edema (56%) and the microscopic was a histiocytic lymphadenitis with lymphoid atrophy (64%)

Key words: Pigs, incidence, lethality rates, Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome, Porcine Dermatitis Nephropathy Syndrome; lesions.

RESUMEN

El objetivo fue estimar la incidencia acumulada y verdadera, la tasa de letalidad y la frecuencia de lesiones macroscópicas y microscópicas de los síndromes de emaciación multisistémico postdestete (SEMP) y síndrome dermatitis nefropatía porcina (SDNP), en cerdos de una granja del estado de Yucatán, México. Se seleccionó un lote de producción formado por 235 cerdos, los cuales fueron observados desde la 4 a las 22 semanas de vida para determinar el número de casos nuevos compatibles con SEMP y SDNP. Se practicaron estudios *post mortem* a todos los cerdos desechados con signos compatibles con SEMP y SDNP. Se realizó el estudio de órganos de 80 cerdos, inspeccionando pulmones, linfonodos, bazo, hígado, tonsilas, íleon, riñones y piel. Se colectaron muestras para histopatología de todos los órganos. Los resultados fueron: 14 cerdos con signos compatibles, 7 con el SEMP y 7 con el SDNP. La incidencia acumulada y verdadera para ambos síndromes fue de 0.06 y 0.0034 respectivamente. Cinco cerdos murieron, 3 con el SEMP y 2 con el SDNP. La tasa de letalidad calculada para el SEMP fue de 0.4 y para el SDNP de 0.3. El tiempo medio de los SEMP y SDNP fue de 13.8 y 16.8 semanas respectivamente. El órgano afectado con mayor frecuencia fueron los linfonodos (100%), la lesión macroscópica más frecuente fue linfadenomegalia con edema difuso (56%) y la microscópica linfadenitis histiocítica con atrofia linfoide (64%).

Palabras claves: Cerdos, incidencia, tasa de letalidad, síndrome de emaciación multisistémico postdestete, síndrome dermatitis nefropatía porcina, lesiones.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de emaciación multisistémico postdestete (SEMP) fue descrito por primera vez por Clark y Harding (1997) en 1997 en Québec Canadá. Posteriormente, el síndrome fue reportado en muchos países de Europa, América y Asia, con excepción de Oceanía (Hinrich *et al.*, 1999; Choi *et al.*, 2000; Madec *et al.*, 2000;). En el estado de Michoacán, México se reportaron 50 casos con lesiones sugestivas al SEMP en una granja de ciclo completo (García *et al.*, 2003), En Tamaulipas, Martínez y López (2005) informaron 2 casos del síndrome dermatitis nefropatía porcina (SDNP) y Torres *et al.*, (2006) informaron en Yucatán 13 casos compatibles con el SEMP. Esta es una de las enfermedades que han provocado grandes pérdidas económicas en la industria porcícola mundial, Tucker y Donadeu, (2006) estimaron las pérdidas en Europa, entre los 562 a 900 millones de Euros. En el 2001 los costos de la enfermedad en una explotación porcina en el Reino Unido fueron de 15,22 euros por animal. El impacto potencial de estas enfermedades en términos de seguridad alimentaria y de salud pública veterinaria es insipiente al inicio de su emergencia ya que la inmunosupresión asociada al SEMP dio lugar al aumento de la contaminación de las canales por patógenos alimentarios como *Salmonella typhimurium*, *Salmonella Cholerasuis*, *Campylobacter jejuni* o *Yersinia enterocolitica*. Otro factor a tener en cuenta es el incremento en el uso de antimicrobianos para controlar las enfermedades asociadas al SEMP, con la posibilidad de crear resistencias antimicrobianas y a la posible presencia de residuos de medicamentos en la carne de cerdo (en el Reino Unido, donde la enfermedad apareció entre 1998 y 1999, el uso de antimicrobianos en la producción porcina aumentó de las 83 toneladas/año en 1998 a las 109 t/año en 2001, lo que representa un aumento del 31% a pesar de la reducción del 7% en la población porcina del país). (Tucker y Donadeu, 2006).

El agente causal del SEMP es el Circovirus porcino tipo 2 (CVP2) (Rosell *et al.*, 2000; Allan *et al.*, 2000). Este virus también ha sido asociado con otras enfermedades, sin embargo solamente el SEMP y el síndrome dermatitis nefropatía porcina (SDNP) han sido considerados como los que tienen un impacto severo en la producción porcina (Segalés y Domingo, 2002).

Se estima una prevalencia serológica del CVP2 cercana al 100% en los cerdos finalizados (Krakowka *et al.*, 2001). Sin embargo la incidencia del SEMP en una granja es típicamente baja, por lo que el CVP2 no es el único agente involucrado en la patogénesis de la enfermedad y otros factores son necesarios para que se presente el SEMP (Krakowka *et al.*, 2001), entre los que se encuentran, animales infectados con parvovirus porcino o el virus del síndrome respiratorio

reproductivo porcino (VSRRP), agentes inmunodepresivos y la estimulación del sistema inmune (Larochelle *et al.*, 2003). Por lo tanto, la serología no es de utilidad para el diagnóstico. Segalés y Domingo (2002) y Sorden (2000) mencionan que para diagnosticar las EACVP2 (enfermedades asociadas al Circovirus porcino tipo 2, se refiere a la suma de los signos clínicos de los SEMP y SDNP) es necesario observar los signos clínicos, lesiones macroscópicas y microscópicas características de las enfermedades y la presencia del CVP2 en los tejidos afectados. Por lo que, para realizar el diagnóstico y control de los síndromes asociados al virus y medir el impacto de estas enfermedades en las granjas porcinas es necesario hacer el estudio patológico de los cerdos afectados, ya que a través de los estudios de necropsia e histopatológicos podemos asociar la patogenia y la etiología de las diferentes enfermedades que afectan a los cerdos para determinar la causa de muerte de los animales afectados y de esta forma aplicar medidas de prevención y/o control en la población afectada. (Segalés y Domingo, 2003).

Con base en lo anterior se estableció el siguiente objetivo: estimar la incidencia acumulada y verdadera, la tasa de letalidad, la probabilidad de supervivencia y la frecuencia de lesiones macroscópicas y microscópicas de los SEMP y SDNP, en cerdos entre las 4 y 22 semanas de edad de una granja del estado de Yucatán, México

MATERIALES Y MÉTODOS

Lugar y población de estudio

El trabajo se realizó, en una granja de producción porcina del estado de Yucatán, México, con una finalidad zootécnica de ciclo completo y un sistema de producción intensivo semi tecnificado.

El estudio se realizó durante 18 semanas y consistió en identificar el número de nuevos casos clínicos compatibles con los SEMP y SDNP que fueron presentándose semanalmente y la frecuencia de las lesiones macroscópicas y microscópicas compatibles con los síndromes antes mencionados. Para lo cual, se analizaron dos grupos, cerdos monitoreados y cerdos sacrificados.

El grupo monitoreado estaba formado por un lote de producción de 235 cerdos, los cuales, fueron observados desde las 4 a las 22 semanas de edad. Antes de iniciar el estudio, se les hizo el examen físico general durante su tercera semana de edad con la finalidad de excluir a los cerdos que presentaron signos clínicos compatibles con los SEMP y SDNP, esto se realizó colocándoles un arete sin identificar.

El grupo sacrificado fue formado gradualmente, durante cada una de las visitas a la granja, en las que se practicó la eutanasia de acuerdo a la NOM-033-ZOO-1995, a todos los cerdos de desecho entre 4 y 22 semanas de edad que presentaban signos clínicos compatibles con el SDNP y SEMP. Con excepción de los cerdos del grupo monitoreado, a los cuales, se les permitió continuar en su grupo, para observar si se recuperaban o morían. En total este grupo se formó con 75 cerdos sacrificados.

Criterios para determinar un caso clínico compatible con los SEMP y SDNP

Para calcular la incidencia de los SEMP y SDNP, fue necesario delimitar el caso clínico. Se consideró como caso clínico compatible con el SEMP, a todo animal que presentaba dos o más de los siguientes signos: emaciación, ictericia y diarrea. Se consideró como caso clínico compatible con el SDNP a todo animal que presentaba en la piel lesiones eritematosas formando pápulas, máculas o placas circulares e irregulares de color rojo oscuro a púrpuras, ocasionalmente con un centro negruzco, costroso y ulcerado. Estos signos considerados para ambos casos clínicos, pueden estar o no acompañados de: bajo peso, tos, palidez de la piel, estertores y disnea. Cuando se utilizan las siglas EACVP2.

Procedimiento

Con el objetivo de identificar los casos clínicos nuevos del SEMP y SDNP que fueron presentándose semanalmente, los animales del grupo monitoreado fueron observados tres veces por semana. Después de identificar un caso clínico compatible con el SEMP o el SDNP se le colocaba un arete con numeración cronológica y se registraban los signos observados; también se registraban los cerdos con signos clínicos que morían. Con la finalidad de estimar la frecuencia de lesiones compatibles con los SEMP y SDNP, todos los animales con las características para pertenecer al grupo sacrificado y todos los del grupo monitoreado que morían con signos clínicos compatibles con las EACVP2 se le practicaba la inspección de órganos, se registraban las lesiones encontradas y se tomaban muestras para estudios histopatológicos

Estudios de inspección de órganos

La inspección de órganos se practicó en los cerdos del grupo monitoreado que murieron durante las visitas a la granja y a todos los cerdos del grupo sacrificado. La técnica de inspección usada fue la descrita por López *et al.*, (2001). Los órganos inspeccionados se clasificaron en linfoides; bazo, linfonódulos, tonsilas e íleon y no linfoides; pulmones, piel, riñones e hígado.

Muestras para estudios histopatológicos

A todos los órganos inspeccionados se les tomaron muestras de aproximadamente 4 cm², las cuales, se colocaron en frascos de plástico con formalina amortiguada al 10%. Posteriormente los tejidos fueron procesados por métodos rutinarios de histopatología, de inclusión en parafina y teñidos con hematoxilina y eosina (Aguilar *et al.*, 1996). Las muestras de tejidos fueron procesadas en el laboratorio de patología de la FMVZ-UADY.

Análisis de los datos

Se determinó la tasa de letalidad, la incidencia acumulada y verdadera de los SDNP y SEMP con las fórmulas propuestas por Thrusfield (2005). El análisis de supervivencia fue calculado con el método de Kaplan-Meier; usando el programa XLSTAT (2008). La frecuencia de los signos y lesiones compatibles con las EACVP2 fueron estimados con el programa Microsoft Excel (2003).

RESULTADOS

Incidencias acumulada, verdadera y tasa de letalidad del grupo monitoreado

De los 235 cerdos monitoreados, se identificaron 14 cerdos con signos clínicos compatibles con las EACVP2, 7 con el SDNP y 7 con el SEMP. Para estas enfermedades la incidencia acumulada fue de 3 cerdos por cada 100 a riesgo en un periodo de 18 semanas y la tasa de incidencia fue de 1 cerdo por cada 1000 a riesgo por semana. El mayor número de casos para el SEMP se observó en la semana 16 de vida, con un total de 3 y en el SDNP fue a la semana 18 de edad con un total de 4.

De los 14 cerdos que presentaron signos compatibles con las EACVP2; 5 murieron, 3 con el SEMP y 2 con el SDNP. La tasa de letalidad del SEMP fue de 4 cerdos por cada 10 enfermos y para el SDNP fue de 3 cerdos por cada 10 enfermos en un periodo de 18 semanas.

Análisis de supervivencia del grupo monitoreado

El tiempo medio transcurrido desde el inicio del periodo de observación hasta que los cerdos presentaron signos compatibles con el SEMP fue de 13.8 semanas con un intervalo de confianza al 95% de 13.7 a 14 semanas. En el caso del SDNP el tiempo medio hasta que los cerdos presentaron signos fue de 16.8 semanas con un intervalo de confianza al 95% de 16.6 a 17 semanas.

Existe una mayor probabilidad de enfermar con el SEMP que con el SDNP; además el SEMP presenta

un tiempo medio menor en comparación con el SDNP. En la Tabla 1 se comparan las probabilidades de supervivencia de los cerdos estudiados con el SEMP y SDNP.

Signos clínicos observados en los grupos estudiados

En el grupo monitoreado se observaron 7 casos compatibles con el SEMP y 7 con el SDNP. En el grupo sacrificado 47 con el SEMP y 28 con el SDNP, por lo que en total, se identificaron 54 casos compatibles con el SEMP y 35 con el SDNP

Los signos observados en los casos compatibles con el SEMP fueron: emaciación 100% (54/54), disnea 98% (53/54), estertores 93% (50/54), tos 91% (49/54), diarrea 54% (29/54), ictericia 26% (14/54) y secreción nasal 15% (8/54). Los signos observados en los cerdos con el SDNP son: lesiones de piel 100% (35/35), disnea 83% (29/35), estertores 71% (25/35), tos 66%

(23/35), emaciación 63% (22/35), cianosis 29% (10/35), diarrea 23% (8/35).

Lesiones compatibles con las EACVP2 observadas en los grupos estudiados

En el grupo monitoreado se practicó la inspección de órganos a 3 cerdos con signos compatibles con el SEMP y a 2 con el SDNP; en el grupo sacrificado a 47 con el SEMP y a 28 con el SDNP, por lo que en total, se realizó la inspección de órganos a 50 cerdos con signos compatibles con el SEMP y a 30 con el SDNP. En la tabla 2 se presentan las lesiones macroscópicas compatibles con los SEMP y SDNP, observadas en los cerdos estudiados. En la tabla 3 se presentan las lesiones microscópicas compatibles con los SEMP y SDNP, observadas en los cerdos estudiados

Tabla 1. Comparación de la probabilidad de supervivencia en los cerdos afectados con el SEMP y con el SDNP

SEMP		SDNP	
Tiempo (días)	% de cerdos que sobreviven	Tiempo (Días)	% de cerdos que sobreviven
14	100	23	100
18	83	35	83
22	67	47	67
23	50	56	67
49	50	71	67
120	50	79	67
		84	67

Tabla 2. Frecuencia de lesiones macroscópicas compatibles con los SEMP y SDNP observadas en los grupos estudiados.

LESIONES MACROSCOPICAS	SEMP n=50		SDNP n=30	
	No. Cerdos	%	No. Cerdos	%
PULMONES				
Bronconeumonía supurativa y lesiones compatibles con neumonía intersticial (Figura 1)	47	94	24	80
PIEL				
Costras, máculas y placas eritematosas (Figura 2)	-----	--	19	63
Ulceras, costras, máculas y placas eritematosas	-----	--	11	37
RIÑÓN				
Nefromegalia con congestión y hemorragias (Figura 3)	-----	--	26	87
Nefromegalia con focos blanquecinos en el parénquima	24	48	-----	---
LINFONODO				
Linfadenomegalia y edema	34	68	11	37
Linfadenomegalia, congestión y hemorragias (Figura 4)	-----	---	19	63
Disminución de tamaño de linfonodos	16	32	-----	--
BAZO				
Disminución de tamaño	34	68	12	40
Esplenomegalia	9	18	18	60

No se observaron lesiones macroscópicas compatibles con las EACVP2 en el hígado, tonsilas e íleon.

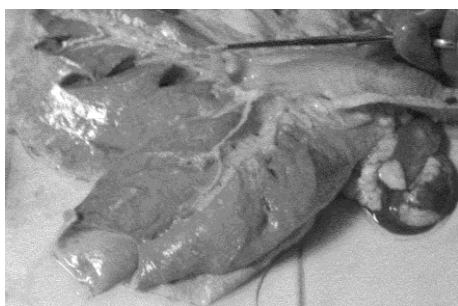


Figura 1. Pulmón.-Bronconeumonía supurativa



Figura 3. Riñón.-Nefromegalia con congestión y hemorragias

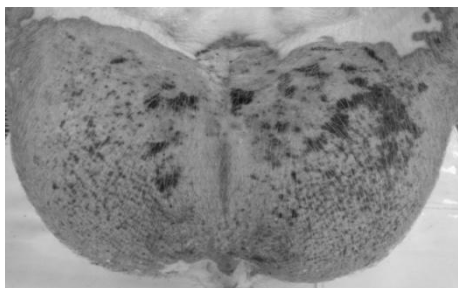


Figura 2. Piel.- Placa eritematosa y costras

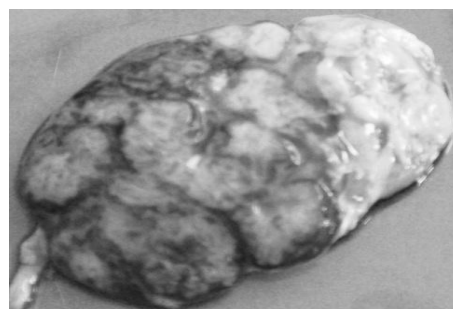


Figura 4. Linfadenomegalia congestión y hemorragias

Tabla 3. Frecuencia de lesiones microscópicas compatibles con los SEMP y SDNP observadas en los grupos estudiados.

LESIONES MICROSCOPICAS	SEMP n=50		SDNP n=30	
	No.Cerdos	%	No.Cerdos	%
PULMONES				
Bronconeumonía supurativa y	47	94	24	80
Neumonía intersticial LFH e hiperplasia del TLAB (Figuras 5)				
PIEL				
Dermatitis perivascular LFH con vasculitis LCC (Figura 6)	-----	---	21	70
Dermatitis perivascular LFH con vasculitis LFH	-----	---	9	30
RIÑÓN				
Nefritis intersticial LFH (Figura 7)	24	48	-----	---
GNF mesangioproliferativa y nefritis intersticial LFH	-----	---	15	50
Nefritis intersticial LFH y vasculitis neutrofilica LCC (Figura 8)	-----	---	11	37
HIGADO				
Hepatitis periportal LFH con lipidosis	39	78	17	57
LINFONODO				
Linfadenitis histiocítica con atrofia	38	76	13	43
Linfadenitis histiocítica con hiperplasia	12	24	17	57
BAZO				
Esplenitis histiocítica con atrofia	32	64	9	30
Esplenitis histiocítica con hiperplasia	9	18	19	63
TONSILAS				
Tonsilitis histiocítica con atrofia	33	66	7	23
Tonsilitis histiocítica con hiperplasia	10	20	20	67
ILEON				
Ileitis histiocítica con atrofia	25	50	11	37
Ileitis histiocítica con hiperplasia	15	30	14	47

GNF: glomerulonefritis; LFH: Linfocitocítico; TLAB: tejido linfoide asociado a bronquios; LCC: Neutrofilica Leucocitoclástica

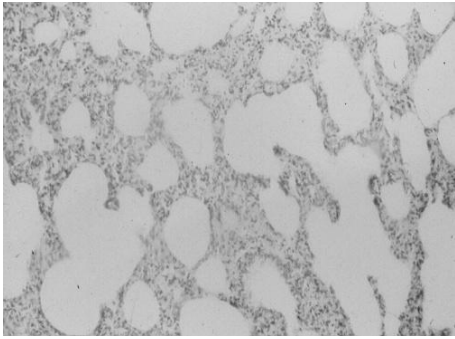


Figura 5. Pulmón.- Neumonía Intersticial

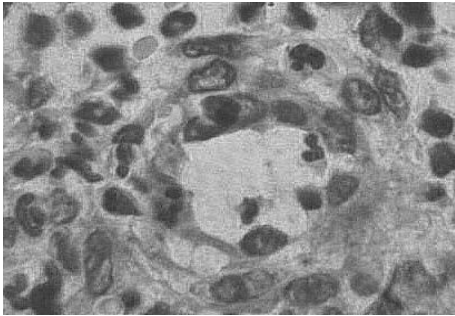


Figura 6. Piel.- Vasculitis LCC

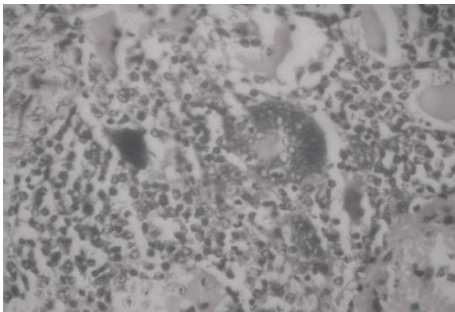


Figura 7. Riñón.- Nefritis intersticial LFH

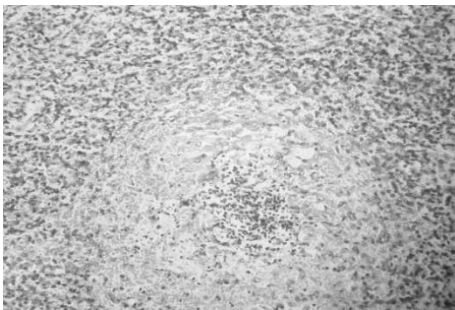


Figura 8. Linfonódulo.- Linfadenitis histiocítica con Atrofia linfoide

DISCUSIÓN

El SEMP y el SDNP presentaron en el grupo monitoreado una incidencia verdadera y una incidencia acumulada baja. Estos datos se complementan con los resultados obtenidos en el análisis de supervivencia, en donde, el tiempo medio transcurrido desde el inicio del periodo de observación hasta que se presentan el SEMP y el SDNP fueron de 13.8 y 16.8 semanas. Se puede inferir que el SEMP y el SDNP tienen una difusión lenta en el grupo monitoreado. Allan *et al.*, (2003) y Krakowka *et al.*, (2000) reportaron que la incidencia de las EACVP2 en una granja es baja, lo que sugiere que las EACVP2 cuando se presenta en altas incidencias, no es el único agente involucrado y otros factores son necesarios, entre estos, animales infectados con parvovirus porcino, el virus del síndrome respiratorio reproductivo porcino VSRRP y fármacos inmunodepresivos, recientemente también se ha asociado a infecciones con el torque tenovirus (Ellis *et al.*, 2008) y el bocavirus porcino (Lie-Blomstrom *et al.*, 2009).

La tasa de letalidad del SEMP fue de 4 cerdos por cada 10 enfermos y la del SDNP fue de 3 por cada 10. Por lo que se puede inferir que aunque el SEMP y SDNP presentan una distribución lenta, su letalidad es alta, siendo mayor la del SEMP en comparación con la del SDNP. La mayor tasa de letalidad observada en SEMP en comparación con el SDNP, podría deberse a la causa de muerte. En los cerdos afectados con el SEMP son las infecciones secundarias ocasionadas por la disfunción del sistema inmune, como poliserositis fibrinosa, salmonelosis, pleuroneumonía contagiosa porcina, gastroenteritis transmisible entre otras (Ellis *et al.*, 2004). En comparación en los cerdos afectados con el SDNP la principal causa de muerte es la insuficiencia renal (Helie *et al.*, 1995; Segalés *et al.*, 1998) lo cual, ocurre cuando al menos el 75% de las nefronas son afectadas (Newman *et al.*, 2007).

La utilidad de pruebas serológicas para el diagnóstico es reducida, dado que la presencia de anticuerpos no determina la aparición de los síndromes. Por tal motivo el diagnóstico de las EACVP2 requiere del desarrollo de los signos clínicos, del hallazgo de las lesiones macroscópicas e histopatológicas y en la detección del CVP2 en los tejidos afectados, por hibridación *in situ* (HIS) prueba que requiere un alto grado de especialización en el laboratorio. (Segalés *et al.*, 2006).

Segalés *et al.*, (2006), Allan *et al.*, (2002) y Harding y Clark (1997) mencionan que los signos característicos del SEMP son emaciación, tos, disnea, estertores, ictericia y diarrea. En el caso del SDNP son las lesiones de piel; pápulas y placas eritematosas o

púrpuras con centro costroso y en menor frecuencia signos respiratorios, fiebre y emaciación. Estos signos coinciden con los observados en los cerdos de los grupos monitoreado y sacrificado.

Los signos más frecuentes en los cerdos de los grupos monitoreado y sacrificado que presentaron el SEMP fueron emaciación, signos respiratorios, diarrea e ictericia; similares a los reportados por Harding (1996). En los cerdos de los grupos monitoreado y sacrificado con el SDNP los signos más frecuentes fueron lesiones en piel, disnea, estertores y tos. Esto coincide con lo reportado por Thompson *et al.*, (2002) quien observó a las lesiones en piel como los signos más frecuentes, las cuales se acompañan de disnea, tos, estertores, fiebre, diarrea y emaciación. Se puede determinar que los signos observados en el SEMP y el SDNP en la población de estudio fueron similares a los publicados. Para el diagnóstico de las EACVP2, también es necesario estudiar las lesiones macroscópicas y microscópicas. (Segalés *et al.*, 2006).

Las lesiones macroscópicas compatibles con las EACVP2 observadas en los órganos linfoides de los grupos monitoreado y sacrificado fueron similares a los informados por la literatura (Torres *et al.*, 2006; Bastianello, 2004; Capuccio *et al.*, 2006; Díaz *et al.*, 2007). El órgano afectado con mayor frecuencia fue el linfonódulo y el menos afectado el bazo. No se observaron lesiones macroscópicas compatibles con las EACVP2 en tonsilas e íleon, lo cual, coincide con lo reportado por la literatura (Torres *et al.*, 2006; Segalés y Domingo, 2002; Segalés, 2002). Sin embargo Drolet *et al.*, (1999) mencionan que el SDNP se caracteriza por la formación de complejos inmunes, los cuales, viajan por la sangre y pueden depositarse en las paredes de los vasos sanguíneos generando una reacción inmunomediada, por lo que cualquier órgano puede presentar las lesiones compatibles con el SDNP.

Las lesiones macroscópicas compatibles con las EACVP2 observadas en los órganos no linfoides de los grupos monitoreado y sacrificado fueron similares a los publicados por la literatura (Bastianello, 2004; Capuccio *et al.*, 2006; Díaz *et al.*, 2007). El órgano no linfoide afectado con mayor frecuencia fue el pulmón, lo que coincide con lo informado por Segalés *et al.*; (2004) quien observó lesiones compatible con una neumonía intersticial y bronconeumonía supurativa. Esta elevada frecuencia se explica porque el CPV2 ha sido asociado con la participación de otros agentes infecciosos como *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, VSRRP, virus de influenza (Drolet *et al.*, 2003; Sorensen *et al.*, 2006; López, 2007). El órgano no linfoide menos afectado fue el riñón. Darwich *et al.*, (2004) mencionan que el CVP2 afecta principalmente a células con una alta actividad mitótica como los leucocitos (Linfocitos T, B y monocitos), por lo que las lesiones a los riñones son

considerados como incidentales. No se observaron lesiones macroscópicas en el hígado compatibles con las EACVP2; Krakowka *et al.*, (2004) mencionan que el CVP2 solamente afecta a los hepatocitos cuando los cerdos son inmunodeprimidos usando ciclosporina o en casos severos. (Darwich *et al.*, 2004) reporta que el tropismo celular del CVP2 cambia con la edad del cerdo ya que fetos infectados en útero en los días 57, 75 y 92 de gestación tenían diversos patrones de distribución del virus en tejidos. Los fetos inoculados en el día 57 tenían las cantidades más altas de virus en los cardiomiocitos pero el virus también fue encontrado en macrófagos y hepatocitos. Al finalizar la gestación, después del nacimiento, las células blanco cambian progresivamente, de tal manera, que el virus fue encontrado sobre todo en macrófagos en los cerdos infectados al día 1 de edad. En un segundo informe, cuando los lechones fueron inoculados después del nacimiento con el CVP2, los linfocitos T y células epiteliales como las de los bronquios y bronquiolos fueron encontradas infectadas.

Microscópicamente, la atrofia linfoide y la infiltración histiocítica fueron las lesiones más frecuentes observadas en los órganos linfoides de los grupos monitoreado y sacrificado, éstas son las lesiones características del CVP2 (Segalés, 2002). El órgano afectado con mayor frecuencia fue el linfonodo lo cual, coincide con Bastianello (2004). Otra lesión observada en los órganos linfoides fue la infiltración histiocítica con hiperplasia, esta lesión ha sido asociada a estimulaciones antigénicas de cualquier tipo. (Fry y McGavin, 2007). En las placas de Peyer del íleon además de la atrofia linfoide característica del CVP2, también se observó una alta frecuencia de hiperplasia linfoide, esta lesión sugiere una infección CVP2 y *Lawsonia intracellularis*; Zlotwski *et al.*, (2008); mencionan que coinfecciones con CVP2 y *Lawsonia intracellularis* provoca que los cerdos desarrollan una enteritis severa caracterizadas por una infiltración histiocítica e hiperplasia.

Las lesiones microscópicas compatibles con el SEMP observadas en los órganos no linfoides de los grupos monitoreado y sacrificado fueron similares a las informadas (Segalés *et al.*, 1997; Rosell *et al.*, 1999) el órgano afectado con mayor frecuencia fue el pulmón. La elevada frecuencia de pulmones lesionados puede explicarse por la presencia de infecciones secundarias. (Segalés *et al.*, 2004)

Las lesiones microscópicas del SDNP en la piel, observadas en los cerdos estudiados fueron similares a las publicadas (Segalés *et al.*, 1998; Segalés, 2002; Segalés *et al.*, 2006).

Las lesiones microscópicas renales reportadas para el SDNP (Segalés *et al.*, 1998; Segalés, 2002; Segalés *et al.*, 2006), concuerdan con la glomerulonefritis

mesangioproliferativa observada en los cerdos estudiados, la cual, está asociada al depósito de complejos inmunes en los capilares glomerulares (Drolet y Dee, 2006).

En la piel y en los riñones de los cerdos afectados con el SDNP se observaron una vasculitis linfocítica y neutrofílica leucocitoclástica, Maxie y Robinson (2007) mencionan que estas lesiones están asociadas a una reacción de hipersensibilidad de tipo IV o a infecciones virales y a una reacción de Arthus respectivamente. Segalés *et al.*, (2004) menciona que el cuadro clínico patológico característico del SDNP es ocasionado por una reacción de Arthus.

Se concluye que los síndromes compatibles con EACVP2 descritos se presentan en la población estudiada con una difusión lenta, una alta letalidad y el órgano afectado con mayor frecuencia fueron los linfonodos (100%). En los cerdos afectados con el SEMP la lesión macroscópica más frecuente fue linfadenomegalia con edema difuso (56%) y la microscópica linfadenitis histiocítica con atrofia (64%). En los afectados con el SDNP la lesión macroscópica más frecuente fue linfadenomegalia con congestión (63%) y la microscópica linfadenitis histiocítica con hiperplasia (57%). Por lo que la inspección clínica y la necropsia en la granja así como el estudio histopatológico, son esenciales para identificar el SEMP y el SDNP en una población.

REFERENCIAS

- Aguilar, M., Coutiño, B., Salinas, R. 1996. Manual general de técnicas histológicas y citoquímicas. Servicios editoriales UNAM. México DF.
- Allan, G., Mcneilly, F., Kennedy, S., Meehan, B., Ellis, J., Krakowka, S. 2000. Immunostimulation, PCV-2 and PMWS. *Veterinary Record*. 147:170-171.
- Allan, G., Krakowska, S., Ellis, J. 2002. PCV2: ticking time bomb. *Pig Progress*. 18:14-15.
- Allan, G., Mcneilly, F., Meehan, B., Mcnair, I., Ellis, J., Krakowka, S. 2003. Reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs experimentally inoculated with a Swedish porcine circovirus 2 isolate. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 15: 553-560.
- Bastianello, S. 2004. Pathology of postweaning multisystemic wasting syndrome in New Zealand pigs. *Surveillance, MAF biosecurity authority reporting New Zealand's animal health status* 31: 3-7.
- Capuccio, J., Piñeyro, P., Quiroga, M., Machuca, M., Perfumo, C. 2006. Frecuencia de las Lesiones macro y microscópicas asociadas a cuadros del síndrome multisistémico de adelgazamiento pos-destete. V° Congreso de Producción Porcina del MERCOSUR. Córdoba (Córdoba) Argentina. 22-24 de Mayo. Pp. 1-7.
- Choi, C., Chae, C., Clark, E.G. 2000. Porcine postweaning multisystemic wasting syndrome in Korean pig: detection of porcine Circovirus 2 infection by immunohistochemistry and polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 12:151-153.
- Clark, E., Harding, J. 1997. Postweaning multisystemic wasting syndrome. In: *Proceeding American Association of Swine Practitioners*. 28: 499-501.
- Darwich, L., Segalés, J., Mateu, E. 2004. Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome caused by PCV2: an immune riddle brief review. *Archives of Virology*. 149:857-874.
- Díaz, C., Rodríguez, J., Torres, M. 2007. Lesiones microscópicas compatibles con una infección por Circovirus porcino tipo 2 (PCV2) en cerdos de las etapas de crecimiento y desarrollo en una granja comercial del municipio de Conkal, Yucatán. XVI Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Mazatlán, (Sinaloa) México. Junio 18-22. Pp. 376-385.
- Drolet, R., Thibault, S., D'allaire, J., Thompson, S., Done, S. 1999. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): an overview of the disease. *Swine Health and Production*. 7: 283-285.
- Drolet, R., Larochelle, R., Morin, M., Delisle, B., Magar, R. 2003. Detection rates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, porcine circovirus type 2 and swine influenza virus in porcine proliferative and necrotizing pneumonia. *Veterinary Pathology*. 40:143-148.
- Drolet, R., Dee, S. 2006. Diseases of the urinary system. In: Straw B, Zimmerman J, D'Allaire S, Taylor D, editors. *Diseases of swine*. Blackwell Publishing, Ohio USA. Pp. 149-307.

- Ellis, J., Allan, G., Krakowka, S. 2008. Effect of coinfection with genogroup 1 porcine Torque Teno virus on porcine circovirus type 2-associated postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic pigs. *American Journal of Veterinary Research*. 69: 1608-1614.
- Ellis, J., Clark, E., Haines, D., West, K., Krakowka, S., Kennedy, S. 2004. Porcine circovirus-2 and concurrent infections in the field. *Veterinary Microbiology*. 98: 159-163.
- Fry, M., McGavin, D. 2007. Bone marrow, blood cells and lymphatic system. In: McGavin D, Zachary J, editors. *Pathologic basis of veterinary diseases*. Mosby Elsevier . St Louis Missouri. USA. Pp. 743-829.
- García, P., Rodríguez, R., Ugalde, V., Romero, S., Quintero, R. 2003. Estudio histopatológico de tejidos de cerdos destetados sugestivos al Circovirus porcino tipo 2. *Veterinary Records*. 148 (25) 792.
- Harding, J. 1996. Postweaning multisystemic wasting syndrome. Preliminary epidemiology and clinical finding. *Proceeding Western Canadian Association Swine Practitioners*, 96: 21-29.
- Harding, J., Clark, E. 1997. Recognizing and diagnosing postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Journal of Swine Health and Production* 5: 201-203.
- Helie, P., Drolet, R., Germain, M., Bourgault, A. 1995. Systemic necrotizing vasculitis and glomerulonephritis in grower pigs in southwestern Quebec. *Canadian of Veterinary Journal*. 36: 150-154.
- Hinrichs, U., Ohlinger, V.F., Pesch, S. 1999. First report of porcine circovirus type 2 infection in Germany. *Tieraerztl Umsch*. 54: 255-258.
- Krakowka, S., Ellis, J.A., Meehan, B., Kennedy, S., Mcneilly, F., Allan, G. 2000. Viral wasting syndrome of swine: experimental reproduction of PMWS in gnotobiotics swine by co-infection with porcine circovirus-2 (PCV-2) and porcine parvovirus (PPV). *Veterinary Pathology*. 37: 254-263.
- Krakowka, S., Ellis, J.A., Mcneilly, F., Ringler, S., Rings, D.M., Allan, G.M. 2001. Activation of the immune system is the pivotal event in the production of wasting disease in pigs infected with porcine circovirus-2 (PCV-2). *Veterinary Pathology*. 38:31-42.
- Krakowka, S., Ellis, F., Mcneilly, B., Meehan, M., Oglessbee, S., Alldinger, M. 2004. Features of cell degeneration and death in hepatic failure and systemic lymphoid depletion characteristic of PCV2 associated postweaning multisystemic wasting disease. *Veterinary Pathology*. 47: 471-481.
- Larochelle, R., Magar, R., D'Allaire, S. 2003. Comparative serologic and virologic study of commercial herds with and without postweaning multisystemic wasting syndrome. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 67: 114-120.
- Lie-Blomstrom, A., Belak, S., Fossum, C., McKillen, J., Allan, G., Wallgren, P., Berg, Mikael. 2009. Detection of a novel porcine bocavirus in the background of porcine circovirus type 2 induced postweaning multisystemic wasting syndrome. *Virus Research*. 146: 125-129.
- López, A. 2001. Inspección de cadáveres y descripción de lesiones macroscópicas. En Valero G, editor. *Diagnóstico veterinario*. Servicios Editoriales UNAM. México DF. Pp.11-20.
- López, A. 2007. Respiratory system. In: McGavin D, Zachary J, editors. *Pathologic basis of veterinary diseases*. Mosby Elsevier. St Louis Missouri. USA. Pp. 463-473.
- Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Blanchard, P., Cariolet, R. 2000. Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow-up studies on affected farms. *Livestock Production Science*. 63:223-233.
- Martínez, B., López, M. 2005. Reporte de dos casos del síndrome dermatitis nefropatía porcina. XIV Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Cd. Victoria (Tamaulipas) México. México (DF). Junio 19- 23. Pp. 24-26.
- Maxie, G., Robinson, W. 2007. Cardiovascular System. In Maxie, G., editor. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Volume 3. Saunders Elsevier. New York. USA. Pp 1467-1489.

- Newman, S., Confer, A., Panciera, R. 2007. Urinary system. In: McGavin D, Zachary J, editors. Pathologic basis of veterinary diseases. Mosby Elsevier. St Louis Missouri. USA. Pp. 1344-1356.
- Rosell, C., Segalés, J., Plana-Durán, J., Balasch, M., Rodríguez-Arriola, G.M. (1999) Pathological, immunohistochemical, and in-situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. *Journal of Comparative Pathology*. 120(1):59-78.
- Rosell, C., Segalés, J., Rovira, A., Domingo, M. 2000. Porcine circovirus in Spain. *Veterinary Records*. 146, 591-592.
- Segalés, J., Domingo, M. 2002. Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. *Veterinary Questions and Answers*. 24: 109-124.
- Segalés, J., Domingo, M. 2003. La necropsia en el ganado porcino, diagnóstico anatomopatológico y toma de muestras. Boehringer Ingelheim. Madrid España. Pp. 10-14.
- Segalés, J., Piella, E., Marco, E., Mateu- De-Antonio, E., Espuna, M. 1998. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Veterinary Records*. 142: 483-486.
- Segalés, J., Allan, G., Domingo, M. 2006. Porcine circovirus diseases. In: Straw B, Zimmerman J, D'Allaire S, Taylor D, editors. Diseases of swine. Blackwell Publishing Ohio USA. Pp. 299-307.
- Segalés, J. 2006. Actualización sobre las enfermedades asociadas a Circovirus porcino tipo 2 (PCV2). XLI Congreso Nacional AMVEC. Ixtapa, (Guerrero) México. México (DF). Julio 16-19. Pp. 112-116.
- Segalés J. 2002. Update on postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome diagnostics. *Journal of Swine Health and Production*. 10: 277-281.
- Segalés, J., Rosell, C., Domingo, M. 2004. Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated diseases. *Veterinary Microbiology*. 98: 137-149.
- Segalés, J., Sitjar, M., Domingo, M., Dee, S., Del Pozo, M., Noval, R. 1997. First report of postweaning multisystemic wasting syndrome in pig in Spain. *Veterinary Records*. 141:600-601.
- Sorensen, V., Jorsal, E., Mousing, J. 2006. Diseases of the respiratory system. In: Straw B, Zimmerman J, D'Allaire S, Taylor D, editors. Diseases of swine. Blackwell Publishing Ohio USA. Pp.149-307.
- Sorden, SD. 2000. Update on porcine circovirus and post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Swine Health and Production*. 8:133-136.
- Thompson, J., Higgins, W., Smith, S., Done, S. 2002. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. Clinical and pathological features of cases in the United Kingdom (1993 -1998). *Journal of Veterinary Medicine B*. 49: 430-437.
- Thrusfield, M. 2005. *Veterinary epidemiology*. 3rd ed. Blackwell Publishing. London England.
- Torres, M., Rodríguez, J., Guillermo, L., Ruiz, P. 2006. Informe de casos compatibles con una infección con el circovirus porcino tipo 2 en Yucatán. (primer reporte en el estado). XV Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Zacatecas (Zacatecas) México. México (DF). Junio 24-26. Pp. 265-278.
- Tucker, A.W., Donadeu, M. 2006. Porcine multi-systemic wasting syndrome (PMWS): a review. *The Pig Journal* 14: 23-24.
- Zlotwski, P., Correa, A., Barcellos, D., Cruz, C., Asanome, W., Fernandes Barry, A., Alcindo Alfieri, A., Driemeier, D. 2008. Intestinal lesions in pigs affected with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Perquisa Veterinaria Brasil eira*. 28: 158-162.