

PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DERMATITIS NEFROPATÍA PORCINO EN ANIMALES DE CEBO EN UN SISTEMA DE PRODUCCIÓN EN TRES FASES

Clinical presentation of porcine dermatitis and nephropathy syndrome in fattening pigs in a three sites production system

Pallarés, F.J.^{1*}; Ramis, G.²; Seva, J.¹; Gómez, S.¹; Gómez, M.A.¹; Bernabé, A.¹; Rouco, A.²; Muñoz, A.²

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

² Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. 30071, Murcia. España.

* Autor de referencia: pallares@um.es

RESUMEN

Se ha estudiado la incidencia de aparición de casos de síndrome dermatitis nefropatía porcino (PDNS) en animales de cebo criados en un sistema de producción en tres fases. Los animales afectados presentaban lesiones en piel y riñón características del proceso. El porcentaje de cerdos afectados fue del 0,52% y la edad media de presentación de 15 semanas de vida. El porcentaje de animales afectados que murieron fue del 58,9% y la principal causa de muerte fue la úlcera gástrica.

ABSTRACT

The incidence of cases of porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) in fattening pigs in a three sites production system was studied. Affected animals presented the typical lesions of the syndrome in skin and kidney. The percentage of affected pigs was 0.52% and the mean age of presentation was 15 weeks. The percentage of affected animals that died was 58.9% and the main cause of death was gastric ulcer.

Keywords: porcine, dermatitis, nephropathy, multiple sites production, necrotizing vasculitis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome dermatitis nefropatía porcino (PDNS) fue descrito por primera vez en el Reino Unido en 1993 (Smith et al. 1993). El primer

caso en España se diagnosticó en 1995 (Segalés et al. 1998). Se trata de un proceso que se caracteriza por la aparición de lesiones en piel, con forma redondeada y a veces irregular, de color rojo a púrpura, que van confluyendo y

formando placas de mayor tamaño, sobre todo en la zona perineal, extremidades y abdomen. Los animales más afectados pueden presentar postración, diarrea y fiebre. Afecta a cerdos con edades comprendidas entre las 6 y 16 semanas de vida. Los riñones aparecen aumentados de tamaño, pálidos y con pequeños focos hemorrágicos. La lesión microscópica más significativa es la aparición de vasculitis necrotizante en piel y riñón (Smith et al. 1993; Segalés et al. 1998; Thomson et al. 2002). Se piensa que la vasculitis asociada a PDNS se debe a un mecanismo inmunomediado (Smith et al. 1993; Segalés et al. 1998; Rosell et al. 2000; Thomson et al. 2002). Este proceso se considera un síndrome asociado a la infección por circovirus porcino tipo 2 (PCV2) (Harding 2004; Chae 2005). La presencia de antígeno, de ácido nucleico o ambos, de PCV2 en las lesiones de piel y riñón apoyan esta idea (Rosell et al. 2000), aunque el síndrome no ha podido ser reproducido experimentalmente. Las lesiones de piel en los casos de PDNS deben ser diferenciadas de las causadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* o *Actinobacillus suis*. Las lesiones renales deben ser diferenciadas de las producidas en casos de salmonelosis o en las pestes porcinas.

El objetivo de este trabajo es estudiar la presentación de PDNS en animales con buen estado sanitario alojados en naves de cebo integradas en un sistema de producción en tres fases.

MATERIAL Y MÉTODOS

El número total de cerdos de cebo incluidos en este estudio fue 27.103. Estos animales se criaron en un sistema de producción en tres fases. Los animales proceden de 4 granjas de origen pertenecientes a una compañía de producción porcina de la zona sudeste de España y son finalizados en 58 naves de cebo siguiendo un sistema de producción en tres fases, donde el nacimiento, transición y cebo tienen lugar en ubicaciones diferentes. Los lechones se destetan con 21 días de vida y un peso aproximado

de 6 kg en las granjas de producción y se trasladan a naves de transición, donde permanecen hasta cerca de los 67 días de vida y salen con un peso de unos 25 kg a las naves de cebo, donde se mantienen hasta más o menos 105 días de vida y son sacrificados con un peso de unos 102 kg. El sistema produce semanalmente 3600 animales. Estas granjas son positivas, tanto por diagnóstico directo (PCR) como indirecto (serología), a neumonía enzoótica porcina y síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS). Hasta el momento de la realización de este estudio no se había detectado ningún caso clínico de síndrome de desmedro multisistémico postdestete (PMWS) por PCV2.

Con el fin de estudiar la incidencia de aparición de casos clínicos de PDNS en las naves de cebo en este sistema de producción, se ha evaluado durante 3 meses la aparición de casos de animales con lesiones de dermatitis compatibles con PDNS. Los parámetros que se controlaron en cada nave de cebo fueron: número de animales afectados por nave, semana de cebo de aparición de los casos, temperaturas rectales de los animales afectados, animales afectados que murieron y las causas de sus muertes. Para confirmar el diagnóstico de PDNS en los animales afectados que murieron, se tomaron muestras de diversos órganos que fueron incluidas en formol al 10% para su estudio histopatológico.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El estudio anatomopatológico de los animales afectados confirmó el diagnóstico clínico de PDNS, en cada caso. Aunque PCV2 ha sido detectado en casos de PDNS, las lesiones típicas del síndrome no han podido ser reproducidas experimentalmente (Chae 2005). Esta observación, junto con el hecho de que las lesiones macroscópicas y microscópicas son muy características en este proceso, son la causa de que en este estudio no haya sido utilizado ningún método diagnóstico para la detección de PCV2. Las lesiones macroscópicas más significativas

fueron las cutáneas, consistentes en áreas de color rojo y distribución multifocal (figura 1) y las renales, con aumento de tamaño del órgano y punteado amarillento alternado con áreas de color rojo en corteza (figura 2). La lesión microscópica destacable en piel consistía en una vasculitis necrotizante (figura 3); en riñón la lesión más llamativa fue la glomerulonefritis fibrinosa (figura 4).

Los valores de los parámetros controlados durante el estudio se expresan en el cuadro 1. El porcentaje de casos clínicos de PDNS por nave fue de 0,52% (0,05-1,13). Esta incidencia media es muy similar a la descrita en otros estudios con sistemas de producción en 1 y 2 sitios y en explotaciones con un buen estado sanitario (Smith et al. 1993; Segalés et al. 1998; Thomson et al. 2002). La edad media de presentación de los casos fue de 15 (13-20) semanas de vida. Esta edad es algo más alta que la registrada en la mayoría de las explotaciones, que es de 12 a 14 semanas de vida (Chae 2005). La separación de las diferentes fases de producción favorece el estado sanitario de los animales al dificultar la propagación de los agentes patógenos (Harris 1988) y según lo observado en este estudio, este hecho podría ser la causa del retraso en la edad de aparición de los casos de PDNS. La temperatura rectal media de los cerdos enfermos fue de 41,2° C, valor muy similar al descrito en otros trabajos (Smith et al. 1993; Segalés et al. 1998; Thomson et al. 2002). En un estudio, la mortalidad en cerdos de 12 semanas de edad afectados por PDNS fue casi del 100% (Segalés et al. 1998). En el presente trabajo el porcentaje de animales muertos a partir de la semana 12 de vida es del 58,9%, aproximadamente un 40% menor, probablemente debido al buen estado sanitario de los animales relacionado con la separación de las fases de producción. Las causas de muerte de los animales afectados por PDNS se expresan en el cuadro 2. La principal causa de baja fue la úlcera gástrica (figuras 5 y 6), lo que apoya el hecho de que las enfermedades que cursan con anorexia pueden inducir



Figura 1: Áreas cutáneas de color rojo y distribución multifocal. Síndrome dermatitis y nefropatía porcino.



Figura 2: Punteado amarillento alternando con áreas rojizas en corteza renal. Síndrome dermatitis y nefropatía porcino.

la aparición de úlceras gástricas (Straw et al. 1994). En otros estudios, también se ha descrito la presencia de úlceras gástricas en animales muertos afectados por PDNS (Segalés et al. 1998; Thomson et al. 2002), pero el porcentaje de animales con úlceras fue del 22% (Thomson et al. 2002), mucho menor que el encontrado en nuestro estudio.

Como conclusión, podemos decir que en el sistema de producción en tres fases estu-

Cuadro 1: Valores de los parámetros controlados durante el estudio.

PARÁMETRO	VALORES
Animales afectados por nave	0,52%
Edad media de aparición de los casos (semanas)	15
Temperaturas rectales	41,2°C
Animales afectados de PDNS muertos	58,9% (83/141)

Cuadro 2: Bajas agrupadas por causas de muerte.

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
Úlcera gástrica	79,5% (66/83)
Poliserositis	4,8% (4/83)
Estreptococia	2,4% (2/83)
Retraso	2,4% (2/83)
Neumonía	1,2% (1/83)
Otras causas	9,7% (8/83)

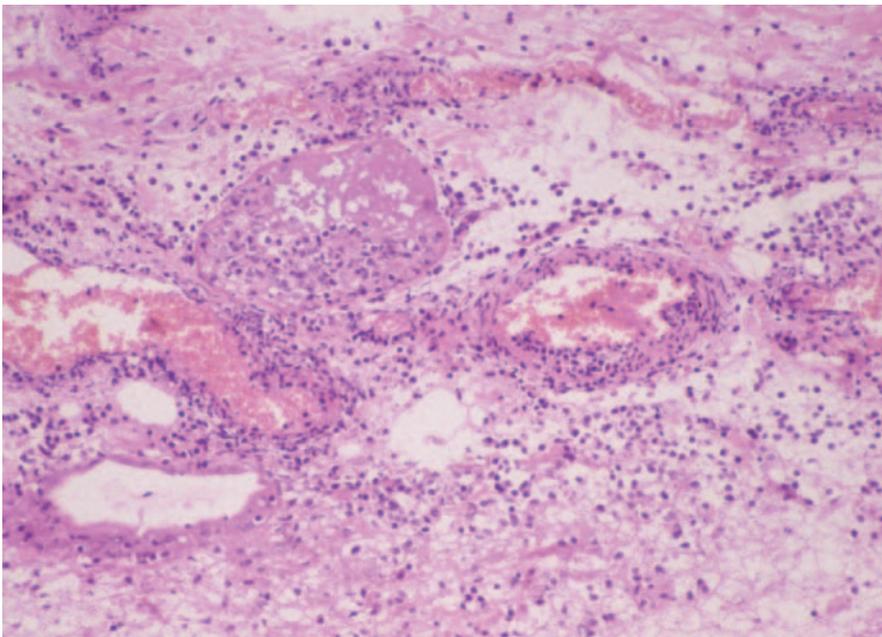


Figura 3: Necrosis de la pared vascular, infiltrado inflamatorio perivascular, congestión y edema subcutáneo. Vasculitis necrotizante. Síndrome dermatitis y nefropatía porcino. H-E.

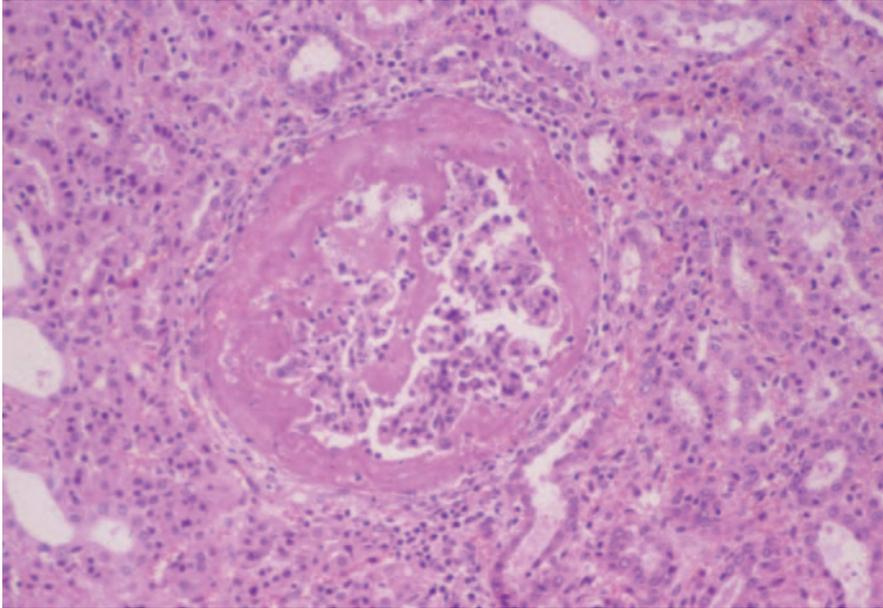


Figura 4: Exudado fibrinoso en el espacio de Bowman. Glomerulonefritis fibrinosa. Síndrome dermatitis y nefropatía porcino. H-E.

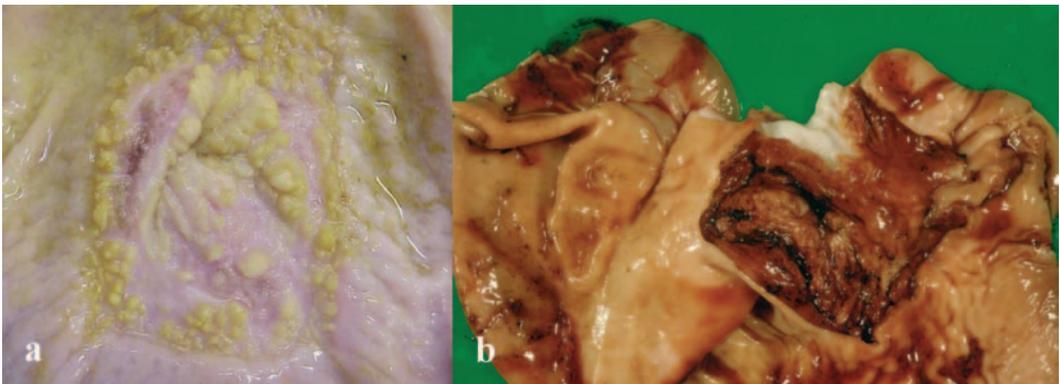


Figura 5: Estómagos de cerdos que presentan: una erosión a nivel de la mucosa no glandular (a) y una úlcera que afecta a toda la mucosa no glandular y cuya superficie aparece más deprimida, de color rojo y presenta hemorragias puntuales (b).

diado, el número de casos clínicos de PDNS es similar al de sistemas de producción en 1 o 2 fases, pero parece haber un retraso en la edad de aparición de la mayoría de los casos

clínicos, siendo la úlcera gástrica la principal causa de muerte de los animales afectados por el síndrome.

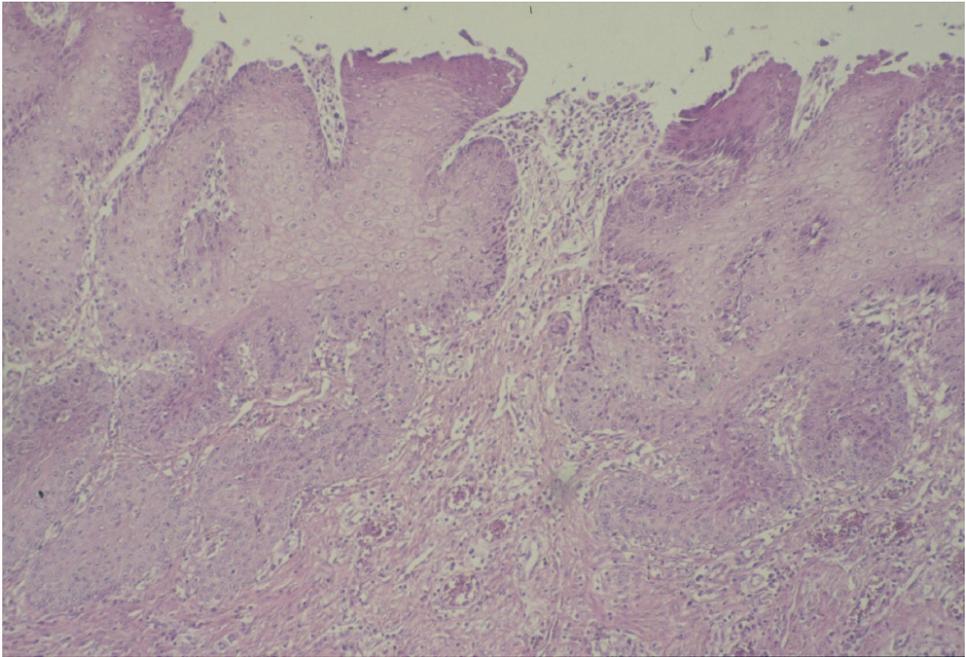


Figura 6: Úlcera en la mucosa gástrica no glandular con pérdida de áreas de epitelio y presencia de escaso tejido conectivo. H-E.

BIBLIOGRAFÍA

- Chae C. 2005. A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases. *Vet. J.* 169: 326-336.
- Harding J.C.S. 2004. The clinical expression and emergence of porcine circovirus. *Vet. Microbiol.* 98: 131-135.
- Harris, D.L. 1988. Alternative approaches to eliminate endemic diseases and improving performances of pigs. *Vet. Rec.* 123: 422-423.
- Rosell C., Segalés J., Ramos-Vara J.A., Folch J.M., Rodríguez-Arrijoja G.M., Durán C.O., Balasch M., Plana-Durán J., Domingo M. 2000. Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with dermatitis and nephropathy syndrome. *Vet. Rec.* 146: 40-43.
- Segalés J., Piella J., Marco E., Mateu-de-Antonio E.M., España E., Domingo M. 1998. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Vet. Rec.* 142: 483-486.
- Smith W.J., Thomson J.R., Done S. 1993. Dermatitis/nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 132: 47.
- Straw B., Henry S., Nelssen J., Doster A., Moxley R., Rogers D., Webb D., Hogg A. 1994. Prevalence of lesions in the pars esophagea of normal and sick pigs. Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress. Bangkok, Thailand, 26-30 junio. p 386.
- Thomson J.R., Higgins R.J., Smith W.J., Done S.H. 2002. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. Clinical and pathological features of cases in the United Kingdom (1993-1998). *J. Vet. Med. A* 49: 430-437.