

24/01/2025

## Investigación retrospectiva de los circovirus porcinos en casos de síndrome de dermatitis y nefropatía porcina



Los circovirus porcinos tienen una presencia muy elevada en las poblaciones porcinas, sin causar ninguna enfermedad aparente. No obstante, aunque no hay evidencia definitiva, se vincula una variante del patógeno al desarrollo del síndrome de dermatitis y nefropatía porcina, que afecta principalmente a cerdos de engorde. Desde IRTA-UAB se presenta un estudio que investiga la presencia de dos variantes del circovirus en lesiones del síndrome.

iStock/deyanarobova

El síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (SDNP) es una condición clínica y patológicamente bien definida, que afecta principalmente a cerdos de engorde (entre los 2 y 6 meses de edad). Esta enfermedad causa lesiones vasculares muy características, que se consideran originadas por una reacción inmunomediada de hipersensibilidad tipo III, es decir, causada por el depósito de inmunocomplejos en las paredes de los vasos sanguíneos. Desde su primera descripción en 1993, se ha intentado asociar la enfermedad a diversos patógenos. Aunque no existe evidencia definitiva que confirme su etiología, el circovirus

porcino 2 (PCV2) es el patógeno más vinculado al desarrollo de esta enfermedad en las últimas dos décadas.

Los circovirus porcinos (PCVs) son una familia de virus altamente ubicuos, es decir, presentes con una prevalencia muy elevada en las poblaciones porcinas. Habitualmente, esta presencia no causa enfermedad aparente, por lo que su detección en casos clínicos no garantiza su asociación con ninguna patología. La asociación de PCV2 con el SDNP se basa en que este virus es el patógeno identificado con mayor frecuencia en los casos estudiados. Además, los cerdos afectados por SDNP suelen presentar títulos de anticuerpos frente a PCV2 muy elevados, lo que continúa apoyando la hipótesis. Sin embargo, hace 10 años se descubrió un nuevo circovirus porcino, PCV3, que también se ha identificado en casos de SDNP, por lo que se ha sugerido que probablemente también pueda causar este síndrome.

En estudios previos se ha investigado la presencia de PCV2 o PCV3 en este contexto, pero en algunos de ellos no se estudiaba la presencia de ambos virus, y en otros no existían criterios de inclusión estrictos de la condición patológica. En el presente estudio, se recogieron 102 casos retrospectivos de SDNP agudo con criterios diagnósticos estrictos de la enfermedad (Figura 1), con el objetivo de investigar la presencia de todos los PCVs (incluyendo también PCV1 y PCV4) mediante la prueba qPCR o PCR convencional. También se utilizó RNAscope®, una técnica de detección de material genético en cortes histológicos (hibridación in situ), para localizar el genoma de PCV2 y PCV3 en las lesiones del SDNP.

Todos los casos estudiados fueron positivos a PCV2 (102/102; 100%), mientras que solo 30/102 (29,4%) resultaron positivos a PCV3. No se detectó la presencia de otros PCVs en ningún caso. Además, la carga de PCV2 fue mayor que la de PCV3 en todos los casos. Mientras que no se detectó material genético de PCV3 en las lesiones a través de la hibridación in situ, el genoma de PCV2 se encontró en aproximadamente la mitad de los casos, en bajas cantidades, en las lesiones características del SDNP.

La presencia de PCV2 en todos los casos estudiados respalda que este virus sea el patógeno más probable asociado causalmente al SDNP. En cambio, PCV3 se halló con una prevalencia similar a la observada en animales sanos (entre el 5 y el 60%, según diferentes estudios). Sin embargo, la presencia de ambos virus en las lesiones no se encontró de manera consistente. Este hecho podría deberse a que, en el momento en que se desarrollan las lesiones y, en consecuencia, la enfermedad, las partículas virales ya no están presentes porque han sido eliminadas por el sistema inmunitario.

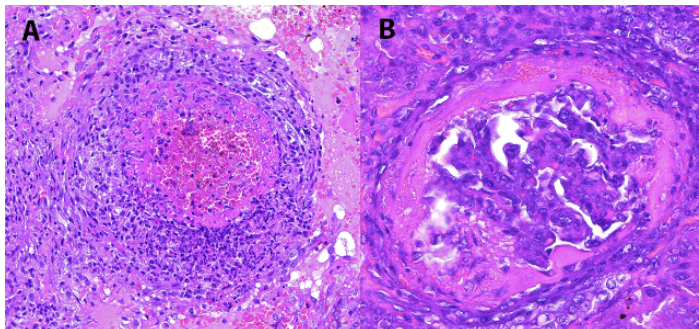


Figura 1. Lesiones histológicas características del SDNP. A) Arteritis leucocitoclástica. La pared arterial se ha necrosado y

se encuentra fibrina y abundantes leucocitos. B) Glomerulonefritis fibrinosa y necrotizante. Los glomérulos renales también se encuentran afectados, observándose una intensa exudación de fibrina al espacio de Bowman.

**Àlex Cobos Arnalot<sup>1,2,3</sup>; Joaquim Segalés<sup>1,2,3</sup>; Marina Sibila<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Sanidad y Anatomía Animales

<sup>2</sup>Unitat Mixta d'Investigació IRTA-UAB en Sanitat Animal

<sup>3</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA)

Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)

[Alex.cobos@irta.cat](mailto:Alex.cobos@irta.cat), [Joaquim.segales@irta.cat](mailto:Joaquim.segales@irta.cat), [Marina.sibila@uab.cat](mailto:Marina.sibila@uab.cat)

## Referencias

Cobos À, Domingo M, Pérez M, Huerta E, Llorens A, Segalés J, Sibila M. **Retrospective investigation of porcine circoviruses in cases of porcine dermatitis and nephropathy syndrome.** *Veterinary Research* 2024 9;55(1):146. <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01405-8>

[View low-bandwidth version](#)