

CASO CLINICO: PURPURA TROMBOCITOPENICA EN LECHONESF. A. Bessone¹, G. C. Zielinski¹, M. Ducommun¹, D. M. Goñi²¹ E.E.A. INTA. Ruta 12 Km. 3. (2580) Marcos Juárez, Córdoba. ² Actividad Privada fbessone@mjuarez.inta.gov.ar**INTRODUCCIÓN:**

La enfermedad se describe por primera vez en 1963. Se presenta en los lechones a los 3 días de vida, ocurriendo la muerte entre los 10 y 20 días, por ingerir isoaglutininas que se encuentran en el calostro de la madre. Esto ocurre por el apareamiento de la madre más de una vez con el mismo padrillo de diferente tipo trombocítico, por lo cual se produce una isoimmunización de la misma contra los antígenos plaquetarios del macho que son contenidos por los fetos. Estos anticuerpos aglutinan los trombocitos una vez nacidos los lechones, produciendo un efecto tóxico en los megacariocitos de la médula ósea. Es bastante frecuente entre machos Large White y hembras Landrace.

Los lechones de las camadas afectadas se enferman todos a la vez, siendo los animales más afectados los más fuertes, ya que son los que ingieren mayor cantidad de leche y calostro.

La sintomatología cursa sin fiebre, con mucosas pálidas, ictericia, hemorragias tipo sufusiones en piel sobre todo en abdomen y cianosis en las orejas. A la necropsia se pueden apreciar hemorragias generalizadas tipo petequias en: glotis, miocardio, pleura, peritoneo, curvatura mayor del estómago, cadena ganglionar, intestino, vejiga, páncreas, y en casi todos los órganos por el compromiso sistémico.

Los animales afectados mueren prácticamente en su totalidad, no existiendo tratamiento eficaz alguno.

MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción del evento: El caso ocurrió en una granja ubicada en la localidad de Monte Maíz, Córdoba. El dueño del establecimiento trajo como muestra 2 lechones vivos, de la misma camada, de la cual habían muerto 3 lechones. Estos 2 lechones vivos, presentaban signos de hemorragias tipo sufusiones y petequias en todo el cuerpo, pero sobre todo en la zona ventral (Fig 1). Estaban aletargados, sin fiebre y con cianosis en la cavidad bucal y en las orejas, pero los dos tenían una buena condición corporal en relación a su edad. Los mismos fueron eutanaziados y se realizó la necropsia correspondiente. Se observaron las siguientes lesiones: Numerosas hemorragias en el tejido subcutáneo, curvatura mayor del estómago, colon espiral (Fig. 2) y en gran parte de cadena ganglionar. También se observaron petequias en riñón, corazón, pulmón, vejiga y peritoneo. Se encontró leve ictericia en mucosas y piel. Se observó que el estómago de ambos lechones estaba completamente llenos de leche. Los lechones de la misma camada que habían muerto en la granja presentaron similares hallazgos de necropsia.

Pese a la normotermia se sospechó la existencia de algún agente infeccioso sobreagudo, como *E. rhusiopathiae*, *S. suis*, o *A. suis*.

Se tomaron muestras de liq. pericárdico, liq. articular, piel, S.N.C. y ganglios linfáticos para análisis bacteriológico e histopatológicos.

RESULTADOS

El aislamiento bacteriológico resultó negativo y el procesamiento histopatológico reveló un proceso de extravasación sanguínea, sin vestigios de inflamación.

DISCUSIÓN

Se realizó el diagnóstico presuntivo de purpura trombocitopenica, debido a los resultados de la necropsia y los análisis realizados. Reafirma esto el hecho que hermanos de estos lechones descriptos anteriormente fueron transferidos a otra madre a las 15 horas de vida y presentaron la sintomatología en forma sincrónica con los de la madre problema, muriendo junto a sus compañeros de la camada original. Sin embargo los compañeros de camada adoptiva no presentaron ningún síntoma clínico, descartándose así una causa infectocontagiosa.

Lamentablemente, no se tomaron muestras de sangre. La disminución de la fórmula plaquetaria con valores menores a 400 10⁹/L (Valor Normal: 400-850 10⁹/L) de plaquetas sería la forma más específica y objetiva de confirmar el diagnóstico de púrpura trombocitopenica. Sin embargo, por los síntomas observados, los hallazgos de necropsia, la epidemiología de la enfermedad y la revisión bibliográfica, podemos firmemente sospechar que el caso descrito se trató de esta patología.

Fig. 1

Fig. 2

**BIBLIOGRAFIA**

1. Linklater, K. A. 1973. Br. Vet. J. 129:36-46
2. Lorraine M. Forster 2007. Can Vet J 2007;48:855-857.