

ALGUNAS OBSERVACIONES CLINICAS SOBRE GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

M. V. Z. Ramiro Ramirez Necoechea
Profesor de la Clínica de cerdos de la ENMVZ. U. N. A. - M.

M. V. Z. Fernando Aguirre Bravo
Veterinario de campo.
Laboratorio Central Nacional. Renaldi, S. A. G.
V REUNION "AVEC"

La Gastroenteritis transmisible es una enfermedad viral caracterizada por la producción de diarrea, su curso es rápido y elevada la mortalidad. Los primeros reportes de ella en el país fueron los proporcionados por el Laboratorio Central de Diagnóstico de Palo Alto en 1965, correspondientes a un brote que afectó una gran cantidad de criaderos en las inmediaciones de Morelia, Mich. Al mismo tiempo, los proporcionados por el Dr. Jorge Green en un brote localizado en Atzacotalco, D. F.

Posteriormente ha habido diversos reportes, entre ellos los brotes de Guadalajara y zonas periféricas reportadas por el Laboratorio de Patología Animal de Tlaquepaque y el Dr. Oscar Ocaña. Recientemente fué localizado un brote epizootico en el Norte de la Ciudad de México, el cual afectó varias granjas porcinas. En fechas más recientes se han localizado brotes de gastroenteritis transmisible en diversas partes del país, la que al parecer tuvo como punto de origen la exposición porcina de León, Gto., celebrada en enero del presente año.

En relación a estos brotes, durante el transcurso del año lo hemos localizado en Abasolo, Gto., Uriangato, Gto., Alvaro Obregón, Mich., en Ixtapalapa, D. F., Amecameca, Edo. de México y en Guadala

jara, Jal. Consideramos que la enfermedad se encuentra bastante difundida en el país, aunque carecemos de datos precisos respecto a su incidencia.

SIGNOS CLINICOS

Los signos aparecen generalmente en las cerdas cercanas al parto y son: depresión, agalactia e inapetencia. La enfermedad se difunde rápidamente a los lechones y cerdos adultos en forma tan rápida y severa, que da la impresión de tratarse de envenenamiento. Los cerdos afectados muestran diarrea café verdosa ó amarillenta, bastante líquida y fétida. Puede haber vómitos, sed excesiva y apetito depravado. Los lechones se encuentran deprimidos, delgados y deshidratados, finalmente mueren en pocos días. Animales de más de 15 días de edad, usualmente se recuperan después de 4 a 7 días, en los animales de engorda sólo hay signos de enfermedad transitoria. Las cerdas adultas muestran temperatura elevada al principio del brote, pero generalmente la temperatura es normal ó subnormal.

DIAGNOSTICO

Se basa en los siguientes signos clínicos: brote súbito de diarrea en cerdos de todas las edades, morbilidad elevada y mortalidad del 100% en animales de menos de 10 días de edad. Inefectividad del tratamiento con antibióticos.

CASO OBSERVADO

En el mes de febrero fué diagnosticado un caso de gastroenteritis transmisible en una granja porcina de la periferia del D. F. con una población total de 300 hembras de vientre bajo sistemas de manejo y alimentación aceptables. El diagnóstico fué establecido primeramente en un lote de animales de engorda, de donde se difundió 48 horas después al paridero, iniciándose una gran mortandad de lechones recién nacidos, cuyos signos clínicos y lesiones post-mortem fueron identificados como característicos de G. T.

Al mismo tiempo, la enfermedad fué detectada en un lote de animales de engorda próximos al mercado.

CONFIRMACION DEL DIAGNOSTICO

Además de la gastritis aguda, con la presencia de gas y contenido de leche coagulada en estómago e intestinos, así como la coloración salmón del encéfalo y piel de la cabeza. Se efectuaron las siguientes pruebas:

a) Observación de mucosa intestinal al microscopio estereoscópico y reconocimiento de atrofia y descamación de las vellosidades epiteliales, así como la presencia de enteritis catarral severa. Estas lesiones son de gran valor diagnóstico (Cross y Bohl 1969).

b) Reproducción de la enfermedad. 3 cerdos de 10 días de nacidos recibieron contenido intestinal de cerdos muertos de la enfermedad en estudio. A cada gramo de inóculo le fué adicionado 50 mg. de terramicina con el fin de controlar patógenos bacterianos. La cantidad de inóculo administrada fué de 15 gramos en total, dividido en tres ocasiones al día, cada una de 5 gr. por cerdo, vía oral: 48 horas después de la exposición, los cerdos comenzaron a mostrar los signos característicos de la enfermedad, muriendo a los 5 días después con las lesiones ya descritas.

MEDIDAS PREVENTIVAS TOMADAS

Al tener el diagnóstico de G. T. en los animales de engorda, se procedió a la colección de excremento de los animales afectados, con el fin de dárselos por vía oral a las cerdas de vientre próximas al parto y de esta manera reproducir la enfermedad e inmunizarlas. La dosis utilizada fué de aproximadamente 40-cc. de excremento fresco por cerda diariamente durante 3 días, al cabo de los cuales todas las cerdas padecieron una diarrea severa que clínicamente correspondía a la de G. T. Complementariamente, a los lechones muertos de G. T. les fueron extraídas las vísceras (pulmones, estómago e intestinos) las que fueron primeramente congeladas durante 48 horas y, posteriormente, molidas en licuadora agregándoles agua y azúcar, sin adición de antibióticos. Este "licuado" fué posteriormente dado a las cerdas de reemplazo, a la dosis de 30 c. c. ($\frac{1}{2}$ frasco de Gerber chico) logrando de esta manera la infección total de los animales de la granja en el transcurso de una semana.

MEDIDAS CURATIVAS

Siguiendo el procedimiento descrito por Noble (1964) se obtuvo sangre con oxalato proveniente de animales de otra granja y previamente afectada por esta enfermedad. La manera de obtención de la sangre se realizó anestesiando un cerdo adulto recuperado de la enfermedad. El anestésico utilizado fué Trilene (Laboratorios ICI Ayerst de México), una vez lograda la narcosis total, se colgó el cerdo con la cabeza hacia abajo y por medio de punción con cuchillo al callado aórtico y venas cavales anteriores, fué posible la colección de aproximadamente 3 litros y medio. En otras ocasiones, siguiendo el mismo procedimiento, fué posible obtener poco más de 3 litros a partir de animales de 80 a 100 kilos de peso vivo. La sangre se colectó en recipientes con oxalato a la dosis de 4 mg. x cc. de sangre, cuya cantidad total fué calculada inicialmente para 3 litros (Coffin 1952). Posteriormente, fué envasada en frascos estériles

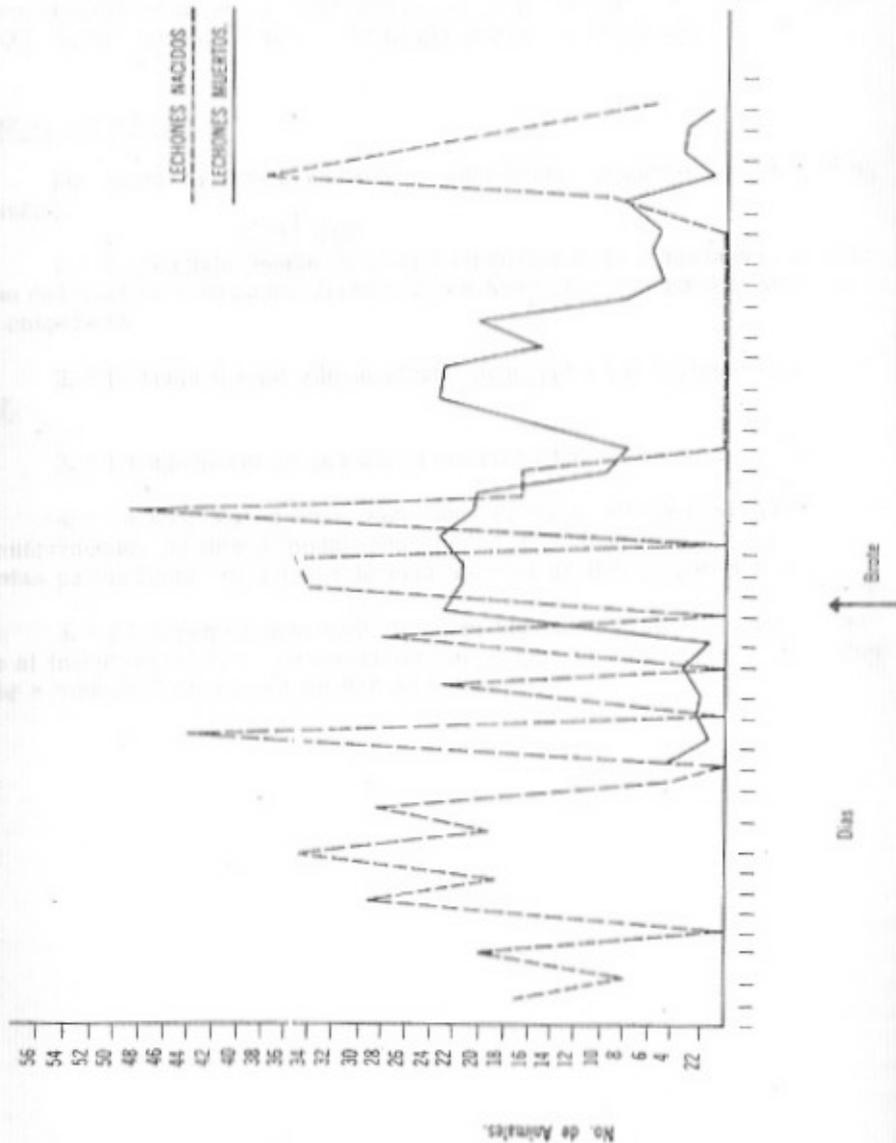
les de 50 cc. a los que se les agregó 1,000 U.I. de penicilina. Los frascos fueron guardados en refrigeración hasta su uso.

Por razones de economía no se siguió el procedimiento descrito por Haelterman (1963) y por Noble (1964), quienes recomendaron el uso de 5 cc. de suero hiperinmune el primero, ó sangre citrada el segundo, dos veces al día.

El procedimiento que seguimos fué el suministro de sangre total por vía oral dos veces al día, dando 3 c. c. en la primera ocasión y 2 c. c. en la segunda; tratamiento que fué seguido durante 10 días consecutivos cuando la supervivencia del lechón lo permitió. La resultante del tratamiento seguido se esquematiza en los siguientes cuadros. En el cuadro No. 1 se observa la curva de mortandad referida, exclusivamente a los nacimientos habidos 3 semanas antes de la detección del brote, se tomó este dato dado que se consideró a este grupo de animales como altamente susceptibles, en donde la mortalidad se eleva al 100% en animales de menos de dos semanas (Noble 1964 y Dunne 1964) y fluctúa entre 40 y 60% en animales de 3 semanas (Blood y Henderson).

Explicación del cuadro: en la columna horizontal se señalan las fechas, tomando en consideración del 5 al 28 de Febrero y del 10 al 10 de Marzo; en la columna vertical el número de animales; la línea azul señala el número de animales nacidos; la línea roja señala el número de animales muertos; la flecha señala el día de la detección del brote. En el día 21 la mortandad hizo explosión manteniéndose elevada hasta el día 26, volviendo a tener otra curva de exacerbación a partir del 10 al 6 de Marzo, registrándose en términos generales muertes durante 3 semanas consecutivas debidas al período álgido de la enfermedad. Posteriormente, la tasa de mortandad disminuyó notablemente, pero aún seguía siendo elevada. Esto se debió en parte a que las cerdas primerizas padecieron agalactia, siendo incapaces por esta razón de alimentar a sus lechones debilitados o francamente enfermos. El número de partos registrados del día 5 de febrero al día 14 de marzo fué de 57 partos, de los cuales 40 correspondieron a cerdas primerizas; o sea más del 70% de las hembras, lo cual concuerda con las observaciones de Blood y Henderson (1963) quienes mencionan agalactia en cerdas afectadas por G.T.

CUADRO I NACIMIENTOS Y MUERTES EN LECHONES



CUADRO No. 2

PARTOS

CERDAS	PARTOS		AGALACTIA
	No.	%	%
PRIMERIZAS	40	70	100
ADULTAS	27	30	20

EFECTOS DEL TRATAMIENTO

Juzgado en base el número de lechones nacidos a partir del día 7 de febrero, o sea 15 días antes de explotar el brote hasta 3 semanas después de él, lo que corresponde al período crítico de susceptibilidad de los lechones señalado por diversos autores Blood y Henderson (1963) - Dunne (1964) y considerando las muertes ocurridas entre el día 21 de febrero, fecha en que se inició el brote hasta el día 14 de marzo, fecha en que la mortandad pasó de su etapa álgida a una etapa de menor mortandad, las cifras obtenidas son las siguientes: el número de lechones nacidos fué de 526 y el número de lechones muertos fué de 307; o sea que el 58% de los lechones nacidos murió a causa de G. T. y un 42% fué protegido por el tratamiento, siendo éste resultado inferior al reportado por Noble (1964), quien señala haber encontrado con su método, el 70% de protección.

CUADRO No. 3

EFECTOS DEL TRATAMIENTO

LECHONES	NACIDOS	MUERTOS	PROTEGIDOS
NUMERO	526	307	219
PORCENTAJE	100%	58%	42%

Una vez pasada la etapa álgida de la enfermedad, la tasa de mortandad siguió una curva errática, la que ya no pudimos registrar pero -- que consideramos mató un 10% más de los lechones, los cuáles provenían de cerdas primerizas; en cuanto a la necropsia de los mismos se encontró como causa de muerte inanición con severa deshidratación debido a la ausencia total de leche de las madres. Otro porcentaje cercano también -- al 10%, tomó más de 7 meses en llegar a peso de mercado.

CONCLUSIONES:

De nuestras observaciones en este brote, pudimos concluir lo siguiente:

1. - El período ^{crítico} ~~álgido~~ de la enfermedad fué de 3 semanas, al término del cuál la mortandad disminuyó en forma tan dramática como había empezado.
2. - El tratamiento administrado protegió a los lechones en un 40%.
3. - La agalactia en cerdas primerizas fué mucho más severa.
4. - La mortandad observada una vez pasado el período ^{crítico} ~~álgido~~ de la enfermedad, se debió fundamentalmente a carencia de leche en las -- cerdas primerizas, muriendo de esta manera un 10% de los ^{lechones} ~~cerdos~~.
5. - El desequilibrio fisiológico producido por G. T. en los lechones al inicio de su vida, propiciaron que el período de engorda se prolongase a más de 7 meses en un 10% de los animales.

R E F E R E N C I A S

1. - Blood D. C., J. A. Henderson 1963 Veterinary Medicine 2nd. Ed. - Bailliere Tindall and Cox London Pag. 643-646.
2. - Coffin D. L. 1959 Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. Traducción de la Tercera Edición en Inglés. La prensa Médica - Mexicana, Pg. 131.
3. - Cross R. F., E H Bohl (1969) Some Criteria for the field Diagnosis of Porcine Gastroenteritis. JAVMA.; Vol. 154, No. 3.
4. - Dunne H. W. 1964 Diseases of Swine 2nd. Ed. The Iowa University Press. Iowa. U. S. A. Pag. 136-138.
5. - Haelterman E. O. (1963) 17th. Vet. World Conf. Hanover.
6. - Noble W. A. Methods Used to Combat Transmissible Gastroenteritis. The Vet Rec Vol. 76 No. 51 Pág. 1497.

EFICIENCIA TERAPEUTICA DEL METIL 3-2 QUINOXANILMETILEN CARBAZATE N 1-N4 DIOXIDO, EN POMADA, PARA EL CONTROL DE COLIBACILOSIS EN LOS LECHONES

M. V. Z. Fernando Aguirre Bravo.-
Veterinario de Campo. Laboratorio
Central Nacional RENALDI
V Reunión "AVEC"

DESCRIPCION:

La colibacilosis es una enfermedad caracterizada por presentar una diarrea amarillo-lechosa, acompañada por septicemia que, en la mayoría de los casos, da alta mortandad.

Esta enfermedad es causada por *Escherichia coli*, bacteria Gram negativa que es una habitante normal del intestino delgado de los animales, de la cuál existen un sinnúmero de aerotipos patógenos que manifiestan esta patogenicidad, cuando existe una alteración microbiana de la flora normal intestinal, por gran variedad de causas; por ejemplo, al cambio de la ración de la cerda.

Los signos clínicos son: diarrea (amarillo-lechosa), temperatura elevada, anorexia, deshidratación severa y muerte de los animales por una septicemia, de tres a cinco días después de iniciados los signos.

Los cambios patológicos más marcados son: enteritis catarral, caracterizada por una congestión de los vasos mesentéricos; el estómago, a veces contiene algo de leche y el intestino contiene heces líquidas; los ganglios linfáticos están congestionados; al final de la enfermedad, se presenta una fase septicémica.

Para el control del problema se han utilizado múltiples drogas. Nosotros probamos la eficiencia terapéutica del Metil-3-2 Quinoxanilmetileno Carbazate N1 - N 4 Dióxido, en pomada.