

## DESCRIPCION DE UN BROTE DE EDEMA MALIGNO EN LECHONES

STEPHANO HA,\* MARTINEZ RR, DIAZ RC.

DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL: CERDOS.  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. U.N.A.M.  
Ciudad Universitaria, MEXICO, D.F.

INTRODUCCION

El Edema Maligno es una enfermedad causada por germen del género Clostridium que se presenta en los animales como consecuencia de la infección de heridas accidentales o producidas por prácticas de manejo inadecuadas (1,2,3). Se señalan como especies más susceptibles a los bovinos, ovinos y equinos (3). En cerdos se observa ocasionalmente (4), y solo se ha descrito con mayor frecuencia en ciertas granjas (1).

En los cerdos, el origen principal de la enfermedad es la aplicación de inyecciones con agujas o sustancias contaminadas con diferentes germenes saprófitos. En éstas heridas cuando se establecen bacterias del género Clostridium predominan sobre otros, determinando las características de la lesión (1). Si bien, el edema maligno puede ser ocasionado por diferentes especies del género Clostridium (C. septicum, C. perfringens, C. novyi y C. Chauvoei), el C. septicum es el más común (1,3). Cuando esta bacteria prolifera en las heridas es altamente toxigénica, produciendo necrosis muscular extensa, edema sanguinolento y formación de gas en el tejido subcutáneo y músculos adyacentes, siendo la enfermedad fatal y de corta duración (3,4).

El objetivo del presente trabajo es describir un brote de edema maligno en lechones de una granja de ciclo completo.

MATERIAL Y METODOS.

Se recabó la historia clínica de la granja y se realizaron dos necropsias de lechones. Se identificaron las lesiones y se tomaron muestras de músculo, hígado, encéfalo, estómago y riñón para estudio histológico de rutina y muestras de músculo, hígado y tejido subcutáneo para estudio bacteriológico.

Se sembró en gelosa sangre en anaerobiosis y se realizaron pruebas bioquímicas para identificación de los germenes anaerobios aislados (5); el hígado se sembró también en caldo tetraciónato para identificación de Salmonella. Se remitieron muestras de alimento, contenido gástrico e hígado para determinación de metales pesados y organofosforados.

## **RESULTADOS.**

### **Historia clínica.**

El problema se observó en una granja porcina con 150 hembras en producción, en un lote de 4 camadas con 27 lechones de 25 días de edad promedio. Súbitamente, sin signos previos, se encontraron 26 animales muertos (96.3%). Los lechones estaban distribuidos en diversos lugares de la jaula y en diferentes posturas. Los cambios postmortem se desarrollaron rápidamente en los animales. Las madres permanecieron asintomáticas. En el interrogatorio no se pudo determinar si hubo aplicación de inyecciones previas a los lechones y se culpó al alimento como el responsable de las muertes.

### **Cambios macroscópicos.**

Los lechones presentaban una marcada asimetría en los miembros posteriores con aumento de volumen de la región crural derecha que se extendía a la región abdominal del mismo lado. Al incidir se observó en éstas zonas un extenso edema subcutáneo de coloración amarillenta; en los músculos de los jamones afectados, se encontraron cavidades con exudado negro fétido y los músculos adyacentes mostraban un aspecto marmoleado ocasionado por áreas irregulares de necrosis, así como áreas enfisematosas y edema. Los ganglios linfáticos regionales se observaron aumentados de volumen y de tonalidad oscura. En las cavidades torácica y abdominal, se encontró líquido sanguinolento con algunas bandas de fibrina, además de esplenomegalia y puntilleo blanco en el hígado.

### **Cambios histológicos.**

Los cambios más relevantes se encontraron en los músculos y en el hígado. En músculo se observó extensa necrosis con marcada reacción inflamatoria y desorganización de las miofibrillas con enfisema entre las fibras. En el hígado se observó necrosis multifocal subcapsular.

### **Bacteriología.**

En frotis directo del exudado de las cavidades y del tejido muscular necrótico se identificaron abundantes bacilos gram-positivos con espora terminal. En los aislamientos se identificó C.septicum, pero fue negativo a Salmonella.

### **Toxicología.**

Los estudios toxicológicos resultaron negativos a metales pesados y organofosforados.

## DISCUSION

La historia clínica, las lesiones y los estudios bacteriológicos realizados indican que la muerte de los lechones se debió a Edema Maligno. Si bien, no se determinó la vía de entrada, las lesiones localizadas en la región crural indican que esta se originó a partir de una inyección. En las explotaciones porcícolas es práctica común la aplicación de diferentes productos en el jamón. Sin embargo, desafortunadamente en ocasiones no se realizan con las medidas de asepsia adecuadas (1). Es probable que la enfermedad sea más frecuente de lo descrito (4), pero pasa desapercibida debido a la baja morbilidad y a que con frecuencia no se realizan necropsias para determinar las causas de mortalidad en las granjas.

## REFERENCIAS

1. Bergeland ME.: Clostridial Infections. In: Diseases of Swine. Leman, A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. (eds). 6th ed. Iowa State University Press. Ames, 1986. 557-571.
2. Anthony DJ., Lewis EF.: Enfermedades del Cerdo. 5a. ed. CECSA. México, D.F., 1984. 209-210.
3. Jones TC., Hunt RD.: Veterinary Pathology. 5th ed. Lea. and Febiger. Philadelphia, 1983.
4. Jubb KVF., Kennedy PC., Palmer N.: Pathology of Domestic Animals. 3th ed. Academic Press. New York, 1985.
5. Cowan ST.: Manual for Identification of Medical Bacteria. 2d ed. Cambridge University Press. Cambridge, 1974. 66-69.