

Título : "CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA DEL SINDROME DE OJO AZUL (SOA)"
Autores : Díaz P.P.*, Ibarra P.T.*, Maldonado M.P.†, Rincón R.F.J.*, Rodríguez G.H.*, Santillán S.S.*
Institución : * Grupo de Investigación y Desarrollo de LAPISA, † Jefe del Depto. de Patología del "Hospital 20 de Noviembre" ISSSTE

INTRODUCCION : Se define el SOA como un padecimiento infecto-contagioso producido por un virus que afecta a los cerdos y se caracterizan por trastornos neurológicos, respiratorios, reproductivos y opacidad de la córnea. Padecimiento desconocido en México hasta 1980 (1,6). Se ha observado que en granjas con control sanitario se limita. En lechones recién nacidos la enfermedad es mortal o más grave. Condiciona fetos momificados o con padecimiento neonatal (5). El agente causal ha sido identificado como virus, ubicándolo dentro de los paramyxovirus (3,4). El SOA es una enfermedad endémica con brotes epidémicos, siendo la zona del Bajío (Michoacán, Guanajuato y Jalisco) la que ha presentado mayor incidencia de la enfermedad. Es difícil saber con exactitud en cuantos estados de la República Mexicana se ha difundido el SOA; no obstante se tienen reportes de que la enfermedad se ha presentado en un 40% de los Estados del País (2). ¿Porque LAPISA quiere rebuscar un problema que está aparentemente resuelto? El estado actual de la enfermedad SOA nos muestra que sigue siendo un problema de salud regional y nacional. Trabajos de investigación elaborados al respecto, nos muestran las alteraciones tisulares y orgánicas que correlacionan los signos con los mismos. Los exámenes serológicos de hemaglutinación, hemoadsorción, sensibilidad al calor y a los solventes de lípidos, así como a seroneutralización e inmunofluorescencia han mostrado parámetros variables es decir : No han sido uniformes en sus resultados por todo esto, LAPISA ha integrado un grupo de profesionales que trataremos de : Identificar el agente causal del SOA, desde el punto de vista morfológico. Señalar posibles vías de transmisión. Analizar nuestros hallazgos anatomopatológicos y relacionarlos con los antes descritos. Establecer una correlación clínico-patológica concordante con el agente causal y el daño condicionado.

MATERIAL Y METODOS : Se efectuaron 6 estudios necrópsicos en cerdos de diferentes edades los cuales fueron estudiados en su integridad, en ellos se llevaron a cabo los estudios necrópsicos inicialmente con su descripción macroscópica, fotográfica e inclusión de tejido para estudio histológico, de todos ellos se tomó material fotográfico ilustrativo. Además se inocularon con diferentes dosis 15 cerdos de 10 a 15 Kg. con una suspensión viral de 10^4 partículas. Se les practicaron química sanguínea, biometría hemática y titulación de anticuerpos antes y después de la inoculación. La microscopía electrónica fue obligada dentro de la integración total de éste estudio para ello partimos de un proceso técnico donde el material estudiado fue proveniente de cerdos infectados, el segundo universo de trabajo para éste estudio fueron las células obtenidas de cultivos que también fueron infectadas de tal manera que tuvo el proceso técnico adecuado.

RESULTADOS : La causa principal de la muerte de éstos animales fue la meningoencefalitis de tipo viral, el 100% mostró depresión del sistema linfohematopoyético, también en la totalidad de los casos estudiados se encontró la asociación con enfermedades de tipo bacteriano cuya localización fue el aparato respiratorio, el riñón y microabscesos cerebrales de tipo bacteriano. La presencia de hiperplasia linfoidea fue en el 100% de los casos para bazo, ganglios mediastinales y abdominales. Los nódulos submucosos del intestino mostraron dicha hiperplasia en el 64%; la neumonitis intersticial indepen-

dientemente de las manifestaciones bacterianas bronconeumónicas se observó en el 64% de los casos. Consideramos que la insuficiencia respiratoria y la encefalitis son fenómenos que condicionaron hipoxia cerebral por lo cual los daños neurológicos fueron tan variados como signos hipóxicos leves de degeneración neuronal, hasta francas zonas de hemorragia. La bronquialveolitis con linfocitosis, nos permite sugerir que ésta puede ser una de las vías de entrada cuando la contaminación es directa; el llamado daño orgánico múltiple con lesión a diferentes territorios y consecutivo a fenómenos de shock ya sea por septicemia (shock séptico) o como estadio final de una causa de muerte mostró éste daño multiorgánico. Desde el punto de vista de la histopatología a microscopio de luz, las alteraciones fundamentales fueron: La presencia de linfocitos y escasas células plasmáticas de ubicación perivascular, en encéfalo; por lo que respecta a la pared alveolar exclusivamente el crecimiento de las células alveolares y la presencia de abundantes linfocitos en dicha pared. El resto de los órganos nos mostró pequeñas zonas de necrosis celular como sucedió en hígado, bazo y riñones, con respecto a éste último, fue importante el daño tubular renal observado con degeneración hidrópica de las células tubulares hasta necrosis franca de las mismas, hecho que podemos correlacionar con la insuficiencia renal observada en la química sanguínea. Los cortes a nivel de microscopio electrónico que obtuvimos fueron desde 9000 hasta 106,000 aumentos dentro del material que encontramos. La nitidez es evidente dentro de las células cultivadas e infectadas. Los tejidos representaron cierta dificultades en su interpretación sin embargo en ambos casos encontramos organismos intracelulares que están produciendo un efecto citopático, compuestos de una membrana rica en lípidos, éstos elementos indistintamente se observaron en el citoplasma y en el núcleo, los encontramos en diversos órganos por lo que consideramos son sistémicos, no obstante la muerte celular fue variable en diferentes de ellos. Se obtuvieron 10^4 partículas ciraes en cepa celular PK-15 y 10^3 en línea celular VERO.

DISCUSION : El padecimiento neurológico, las alteraciones múltiples nos permiten explicar los trastornos motores y sensoriales del animal dañado, la insuficiencia respiratoria es evidente con la neumonitis descrita. Las bajas de defensas mostradas a través de la linfopenia y neutropenia nos permiten relacionar la hiperplasia con necrosis y depleción del sistema hematopoyético. Y finalmente la insuficiencia renal como consecuencia de la necrosis del epitelio tubular. El tamaño y el aspecto de los virus identificados nos hacen pensar que corresponden al grupo de los herpes virus que son diferentes tipos en el humano; uno de éstos tipos pertenecen al citomegalovirus, a éstos virus se les ha descrito que su vía de diseminación puede ser la intrauterina directa la transparto o perinatal, la respiratoria y a través de la leche materna. Este citomegalovirus en el recién nacido humano presenta anemia, neumonitis, sordera, coriorretinitis y daños cerebrales. Lo anterior nos hace pensar que una forma de contaminación viral en los cerdos pueden ser intrauterinamente y que se manifieste de una manera inmediata con un daño activo o extrauterinamente pero sin daño inmediato y se mantiene en forma latente; finalmente cuando el cerdo es mayor y adquiera éste padecimiento por una contaminación directa del medio exterior fundamentalmente es por vía respiratoria o activación de la infección latente que tuvo extrauterinamente en los primeros estadios de su vida.

BIBLIOGRAFIA :

- 1.- Campos M., E., 1981 "Síndrome del Ojo Azul o cerdos zarcos". Mem. XVII Convención AMVEC-IXTAPA, 81
- 2.- Carreón N., R.; Fuentes R., M.; Stephano H.,A.; Ramírez M.,H., 1989 "Estudios preliminares del Paramyxovirus del Ojo Azul en la República Mexicana" Mem. del Curso sobre actualización de enfermedades virales del cerdo México, D.F. p 78-82.
- 3.- Martínez L.,A.; Correa G.,P.; Fajardo M.,R.; y Garibay S.,M., 1985 "Aislamiento y estudio de un virus porcino parecido a los Paramyxovirus. Encuentro sobre enfermedades infecciosas del cerdo. AMVEC, ed. por P. Correa y A. Morilla, p 15.
- 4.- Moreno-López, J.; Correa-Girón, P.; Martínez L.,A.; and Ericsson, A., 1986. Characterization of Paramyxovirus Isolated from the Brain of a Piglet in México Arch of Virol 91: 221-231.
- 5.- Morilla A.; Correa P.; Staphano A.; 1985. "Avances en enfermedades del Cerdo" 1985, Ed. de AMVEC, A.C. p 299-319
- 6.- Staphano H., A.; Gay G., M.; Ramírez T.,C.; Maqueda A., J.J., 1981 "Estudio de un brote de encefalitis en lechones por un virus hemoaglutinante" Mem. de la XVII Convención AMVEC-IXTAPA 81