XXVII CONGRESO NACIONAL AMVEC 1992 ACAPULCO, GRO. MEXICO

DIAGNOSTICO DE UN CASO DE ENCEFALOMIELITIS POR VIRUS HEMOAGLUTINANTE EN UNA GRANJA PORCICOLA

García, F. A., Padilla, R. I., Avila, F. D. Rodríguez, V. Y. Laboratorio Patología Aviar PREVITEP. Avenida Jalisco No. 840 Tepatitláan, Jalisco C.P.47600

INTRODUCCION:

Dentro de los procesos patológicos que más preocupan a médicos y porcicultores, se encuentra los que afectan al sistema nervioso, debido a las cuantiosas pérdidas económicas que provocan (5).

Son pocos los agentes que hemoaglutinan glóbulos rojos de mamífero y aves y que ademas provoquen manifestaciones nerviosas en lechones, aunado a fallas reproductivas; uno de ellos es el parvovirus porcino, aunque la presentación nerviosa en lechones es rara (4), el virus que provoca la enfermedad denominada encefalitis por virus hemaoglutinante, presenta el cuadro nervioso en lechones, sin causar fallas reproductivas. El agente viral que en sus manifestaciones clínicas presenta cuadros nerviosos en lechones y problemas reproductivos es el aislado en 1981 por el grupo del Dr. Sthepano, identificándose posteriormente como un paramixovirus diferente a los informados previamente por otros virus capaces de afectar el sistema Nervioso Central del Cerdo (7).

MATERIAL Y METODOS:

wenta problemas (Spraciatelini Granja porcícola de ciclo completo, ubicada en la region de los Altos de Jalisco, con 125 vientres se tiene el antecedente que en el año de 1989 se presentó un brote del Síndrome del Ojo Azul (SOA), afectandose el área de maternidad. En Febrero del presente año, se observó aumento de la mortalidad en la sala de maternidad, de igual manera el promedio de lechones nacidos vivos disminuyó el 70% de los lechones afectados, presentaban postración aunado a problemas nerviosos (incordinación, temblores musculares, movimiento de pedaleo, pupila dilatada). diarrea amarilla fétida, la muerte se presenta de 24 a 28 hrs posterior a la postración. El porcentaje restante (30%) de los afectados, no manifestaba signos clínicos aparentes antes de fallecer. Al término del brote (4 semanas), las hembras empezaron a parir lechones con bajo peso (700 gr.) Todos los lechones afectados, provenían de hembras primerizas, las cuales no presentaban manifestaciones clínicas aparentes. El pie de cría estaba vacunado contra el SOA, a excepción de las hembras primerizas, la vacunación de Aujeszky (EA) se incluyó a todo el pie de cría. Se remitieron 5 lechones afectados al

laboratorio de PREVITEP, para su estudio, aquí se les extrajo sangre para obtención de suero y realizar las pruebas serológicas correspondientes.

los animales se sacrificaron por el electrocusión, para su posterior análisis bacteriológico, virológico, serológico e histopatológico.

BACTERIOLOGICO: Se colectaron muestras de encéfalo, para su inoculación el cultivo celular de riñon de cerdo (línea celular PK-15), se hizo aglutinación con eritrocitos de pollo al 1% a partir de sobrenadante de cultivo celular inoculado en 10, 20 y 30. pese (3).

VIROLOGIA: Se colectaron muestras de encéfalo, para su inoculación en cultivo celular de riñón de cerdo (línea celular PK-15), se hizo aglutinación con eritrocitos de pollo al 1% a partir de sobrenadante de cultivo celular inoculado en el 10., 20. y 30. pase (3).

HISTOPATOLOGICO: Se fijaron en formalina amortiguada al 10% muestras de encéfalo; se embevieron en parafina, se cortaron y tiñeron con hematoxilina-eosina.

SEROLOGIA: INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION (IH)

Los sueros fueron adsorbidos con G. R. de ave al 10% y tratados con kaolin al 25% incubándolas a 560 x 300, se centrifugaron para retirar los eritrocitos.

En placa de poliestireno para microtitulación, se realizaron diluciones seriadas de las muestras problemas. La lactura se informa, con el título hasta donde se observa inhibicion (2)

VIRUS, SUERO NEUTRALIZACION: Se usaron placas de microtitulación una muestra de cada suero problema, en volumen de 50 ul. se agrego en todos los pozos de la primera hilera, realizandose diluciones dobles seriadas, el virus de Aujeszky titulado previamente se diluyó a 300 TCID50/50 UL. Se agregaron a cada pozo 5 x 10 de una suspensión de celulas Pk-15 en medio de MEM y incubaron durante 48 a 72 hrs. junto los títilos VSN, se expresaron como positivos a la dilución final más alta donde el suero neutralizó el efecto citopatico del Virus.

RESULTADOS: Exemps sended asi (semesa A) stord

BACTERIOLOGIA: No se recuperó ningún agente bacteriano, en las muestras trabajadas de los 5 lechones remitidos descartandose la presencia de erisipela, estreptococcus, E. Coli y salmonella.

VIROLOGIA: De las muestras le encéfalo se aisló un agente

viral, en monostrato de células Pk-15, produciendo efecto citopático en forma de sincitios dentro de las 48 hrs., postinoculación, se observaron células individuales redondas voluminosas que se desprendían quedando suspendidas en el medio de cultivo de conformación de Vacuolas en el citoplasma y a los 5 días se veía el efecto citopático completo. El sobrenadante del primer pase aglutino con G. R. de ave al 1% y se obtuvo un título de 8 UHA. Al realizar la inhibisión de la hemaglutinación con un suero que tenía un título al USOA 1:32. Este inhibió la hemaglutinación del virus aislado.

HISTOPATOLOGIA: Se observó una encefalitis, con una marcada gliosis focal y difusa, inflamación linfocitaria perivascular neoronofagia, necrosis neoronal y glial no se observaron cuerpos de inclusión.

SEROLOGIA: El la tabla No 1 se muestran los títulos de IH para SOA y VSN por EA.

DISCUSIONES Y CONCLUSIONES:

El hecho de no haber aislado patógenos bacterianos de interés (Erisipela, Steptococcus, E. Colli), descartó la posibilidad de que el brote de encefalitis y reproductivo halla sido de origen bacteriana. El aislamiento en monoestrato de células PK-15 de un agente viral que produjo efecto citopático con formación de sincitios aunado a la aglutinación del sobrenadante con G. R. de aves al 1% y la subsecuente inhibicion de la hemoaglutinación con un suero positivo al SOA, nos hace pensar que este agente puede tener cierta similitud, con el comunicado anteriormente como productor de "Sindrome del Ojo azul", Sthephano, et al, 1981). Esta hipotesis es muy factible, ya que el SOA en sus manifestaciones clínicas, presenta problemas nerviosos en lechones y fallas reproductivas.

El hecho de que el brote se presentó en las hembras primerizas, las cuales debido al manejo de la granja no se vacunaban contra SOA, no así el resto del pie de cría, en donde pasó casi desapercibido, nos hace pensar que la vacuna de Ojo Azul administrada a estos animales, los previno de padecer la enfermedad. todas estas hembras seroconvirtieron cuando se les muestreo en estado convalesciente, las lesiones histopatológicas realizadas en el encéfalo de los lechones afectados, confirman de que el proceso morboso se debió a un agente viral.

El hecho de aislar este virus, el cual consideramos que guarda similitud con el descrito por el Dr. Sthephano (6) aunado a la manifestación clínica que provoca y la ausencia de otros patógenos, nos sugieren que fué el agente causante de la enfermedad observada en la granja afectada.

Se estima que el virus aislado, provocó durante las 4 semanas que duró el brote, alrededor de 7 millones de pesos, en pérdidas.

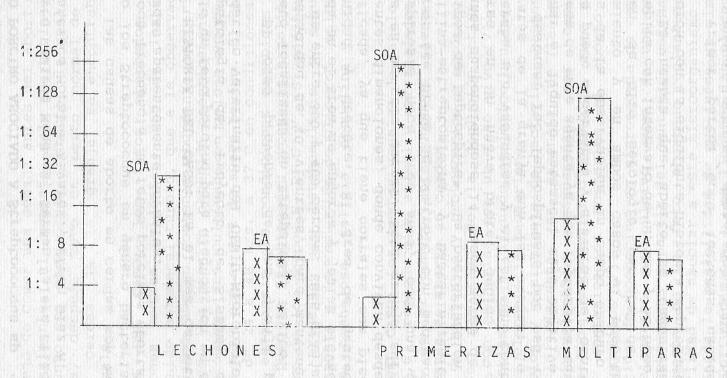
BIBLIOGRAFIA

- Cottral, G>E> Manual Of Standardized Methods for Veterinary Midrobiology Cornell University Press, 1978.
- Fernández, J.P., Sundquist, A, fuentes M. Diaz Orea, A., Moreno, L. J. Evaluación de una vacuna experimental para parmixovirus del síndrome del Ojo Azul, Congreso Anual AMVEC 1990.
- 3).- Martínez, L.A., Correa, G. P. Aisalamiento y Estudio de un virus parecido a los paramixovirus. Avances en enfermedades del cerdo. Ed. AMVEC 313-318, 1985.
- 4).- Martínez, M. A. Parvovirus porcino Avances en Medicina Veterinaria, año II Vol. III # 5, 266-274, 1987.
- 5).- Sthephano, H.A., Aspectos generales de las enfermedades del sitema nervioso central de los cerdos. Porcirama año 9, Vol. IX, No. 100 61-75, 1984.
- 6).- Sthephano, H.A., Gay, M. "Sindrome del Ojo Azul en cerdos". Avances en enfermedades del cerdo. Ed. AMVEC 299-310, 1985
- 7).- Sthephano, H.A., Ramírez, T. C., Gay G. M., Maqueda A.J.J. Congreso Anual ANVEC, Ixtapa, Z. L., Gro. 1981.

Agradecimiento -se agradece la colaboracion técnica de M.V.Z. Humberto R. Tiburcio O. Tec. Judith González, Olivia Morales.

Y AUJESZKY (EA) EN CERDOS DE DIFERENTES EDADES.





X X X X X X Durante el brote

* * * * Convalesencia