

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LECHONES NACIDOS MUERTOS
RECOLECTADOS DE TRES GRANJAS COMERCIALES DEL EDO. DE MEXICO

AUTORES: GARCIA, T.D.; RODRIGUEZ, R.A.; Romero S.Y. y Quintero R.V.

INSTITUCION: SECCION DE ANALISIS CLINICOS Y PATOLOGIA. FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN, UNAM. CARR. CUAUTITLAN TEOLOYUCAN KM. 2.5 CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO.

INTRODUCCION:

Dentro de los problemas reproductivos el número de lechones nacidos muertos (LNM) es de especial importancia pues se refleja en el número de nacidos vivos y en el número de destetados. Algunos autores consideran que un 5.2% de lechones nacidos muertos es normal, y se presentan en ausencia de causas infecciosas ó de manejo (2). Se le llama nacido muerto a aquel producto que alcanza su completo desarrollo morfológico, pero que por alguna razón muere antes ó durante el parto: Los nacidos muertos se clasifican en dos categorías: muerte prematura (tipo I), y muerte intraparto (tipo II). El primer tipo es menos frecuente, la piel es café grisásea, el tejido conectivo se observa edematoso; el hígado, pulmones y bazo tienen un color café rojizo debido a hemólisis, autólisis y cierto grado de reabsorción; las cavidades frecuentemente contienen abundante líquido serosanguinolento (4). Tipo II generalmente se produce por anoxia durante el parto por diferentes razones. Son animales de tamaño y conformación normal nacidos a término La anoxia durante el parto causa un aumento del peristaltismo intestinal, provocando la eliminación de meconio y su aspiración, por lo cual es posible observar gránulos de meconio y moco en tráquea y grandes bronquios. Los pulmones no se expanden (atelectasia) y la cavidad torácica se observa llena de un líquido pajizo (5).

Entre las causas que elevan el porcentaje de nacidos muertos estan enfermedades como pseudorrabia, parvovirus porcino, enfermedad de ojo azul, leptospirosis, fiebre porcina clásica, síndrome respiratorio disgenésico del cerdo y encefalomiocarditis infecciosa. Otros factores que influyen sobre el porcentaje de nacidos muertos son los siguientes: temperatura corporal y ambiental, intoxicación de hembras gestantes con selenio, raza de la hembra, alimentación durante la gestación, distocias, estres antes y durante el parto, vacunaciones durante la gestación, sistema de producción, tóxicos inhalados ó ingeridos durante la gestación y parto e infecciones bacterianas del tracto genital (4).

OBJETIVOS

Determinar las lesiones histológicas en lechones nacidos muertos y clasificar el proceso patológico relacionado.

MATERIAL Y METODOS

Se recolectaron lechones nacidos muertos procedentes de tres granjas comerciales de ciclo completo ubicadas en el Estado de México. La granja A se encuentra en Zumpango, con 500 vientres y 0.9% de LNM, la granja B localizada en Teoloyucan, con 700 vientres y 1.2% de LNM, y la granja C situada en Texcoco con 2 500 vientres y 0.8 LNM. A los cadáveres obtenidos como muestra se procedió a efectuar la necropsia, y se descartaron aquellos lechones con lesiones macroscópicas características de muerte intraparto. De cada caso se tomaron muestras de cerebro, pulmón, hígado, bazo, timo y riñón, se fijaron en formalina al 10% bufferada y se procesaron por la técnica de inclusión en parafina obteniendo cortes de 6 micrómetros de espesor y se tiñeron con hematoxilina eosina.

RESULTADOS Y DISCUSION

Se procesó un total de 42 LNM, de los cuales 8 corresponden a la Granja A, 22 a la granja B y 12 a la granja C.

En cerebro se encontraron 9 casos con encefalitis no supurativa, sugestiva de infección viral, y 4 con congestión moderada a severa, atribuible a hipoxia, el origen de la hipoxia puede ser debido a la ruptura del cordón umbilical al desprendimiento prematuro de la placenta. De los cuadros inflamatorios 4 corresponden a la granja A, 4 a la granja B y uno a la granja C. Cabe mencionar que las granjas B y C son seropositivas a la Enfermedad del Ojo Azul y las tres son seropositivas y se vacuna contra Pseudorrabia. en la literatura se asocian los cuadros encefalíticos con los virus de Pseudorrabia, Parvovirus, Encefalomiocarditis viral (1,3,4). Otros autores en estudios semejantes no realizaron histopatología de cerebro (4).

A nivel de timo se encontraron lesiones en 12 cerdos, de los cuales 3 presentaron infiltrado inflamatorio polimorfonuclear y necrosis en centros germinativos, en uno se observó congestión severa y hemorragias, en 6 había hiperplasia linfoide y 2 tuvieron depresión linfoide. En otro estudio se encontró atrofia del timo en 50 nacidos muertos de 183 examinados (4).

En bazo 1 animal presentó infiltrado polimorfonuclear e

hiperplasia linfoide. En otros dos casos sólo se presentó el proceso hiperplásico de los centros germinales. En un lechón se observó depresión del tejido linfoide.

En pulmón se encontraron 7 casos con residuos de meconio a nivel bronquial, lo que nos indica claramente la hipoxia como causa de muerte. Además se observaron 9 pulmones con infiltrado inflamatorio mononuclear en septos alveolares; esta lesión es posible observarla en animales infectados por pseudorrabia ó enterovirus porcino (1). De estos 2 corresponden a la granja A, 2 a la granja B y 4 a la granja C. En 7 lechones se detectó congestión severa.

En hígado se encontró un animal con fibrosis periportal y 18 con un cuadro congestivo severo.

En riñón se encontraron 4 riñones congestionados.

CONCLUSIONES

El examen postmortem de los LNM no se realiza con frecuencia por lo que existen pocas referencias de los hallazgos macroscópicos y de las lesiones histopatológicas.

Podemos concluir que se requieren estudios más amplios a este respecto, para integrar un diagnóstico conjunto con otras pruebas de laboratorio para el caso de enfermedades infecciosas. Por otra parte se observa la utilidad del examen histopatológico para detectar lechones asfixiados sin lesiones macroscópicas. El número de muertos intraparto puede ser reducido implementando un manejo adecuado durante el parto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-JUBB, K,V; KENNEDY, P,C and PALMER, N: Pathology of domestic animals; vol. 3; 3th edition; Academic Press; USA 1985.
- 2.-KUNZ, H,J; ERNST, E: Causes of mortality in piglets. Zuchtungskunde 59 135-145 (1990).
- 3.-MENGELING, W, L; CUTLIP, R, L : Reproductive disease experimentally induced by exposing pregnant gilts to Porcine Parvovirus. Am. J. Vet. Res. 37 1393-1399 (1976).
- 4.-LEMAN, A, D: Diseases of swine; 6th edition; Iowa State University Press; Iowa USA 1986.
- 5.-SMITH, W, J; TAYLOR, D, J; PENNY, R,H,C: Atlas en color de patología porcina; 1a edición; editorial Interamericana; México, D.F. 1990.