
CONTROL DE *Salmonella choleraesuis* MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE UNA VACUNA VIVA AVIRULENTE (CEPA SC-54) EN UNA GRANJA EN EL NOROESTE DE LA REPÚBLICA MEXICANA (REPORTE DE CAMPO)

Batista L¹., Genovés G²., Díaz E³.

Batista & Asociados, (2) Granja Los Amigos, Cd. Obregón, Sonora, (3) Boehringer Ingelheim Vetmedica, S. A. de C. V.

INTRODUCCIÓN

La Salmonelosis es una de las enfermedades que tienen un gran impacto económico en las fases de crecimiento y engorda en la producción porcina, sus pérdidas alrededor del mundo se estiman en \$14.00 US dls/ animal ya que su control es difícil debido a los mecanismos de virulencia de este organismos: adhesión, invasión, toxicidad y supervivencia intracelular. En general se considera que la *Salmonella* es un parásito facultativo intracelular y puede vivir por largos periodos dentro de los PMN's⁴.

La *Salmonella* normalmente se introduce por vía oral, pasa al estómago y las bacterias sobrevivientes colonizan el intestino². La patogénesis de la diarrea involucra una mala absorción y salida de fluidos del intestino inflamado². Después de la invasión se acumulan grandes números de células fagocíticas; estas células contienen componentes que causan daño al tejido y que además son inflamatorias^{1, 2}. El resultado final es la disminución en la reabsorción del sodio y secreción de cloro lo que lleva a una pérdida severa de fluidos. Una vez que se encuentran en la lámina propia las bacterias son expuestas a un gran número de células fagocíticas, incluyendo neutrófilos y macrófagos. La ingestión de la *Salmonella* permite la destrucción de muchas bacterias, sin embargo algunas logran sobrevivir. Una vez dentro de los fagocitos, las bacterias los utilizan como una forma de protección extracelular y como un vehículo de movimiento^{1, 2}. En la difusión sistémica de la *Salmonella*, especialmente *choleraesuis*, los signos sistémicos y las lesiones se deben principalmente a los efectos de las endotoxinas². Generalmente las lesiones encontradas son: esplenomegalia, focos blancos en la cápsula del hígado, neumonía intersticial y pulmones de color oscuro, ganglios mesentéricos aumentados e hiperemia de la mucosa. Microscópicamente la mucosa gástrica está congestionada e infiltrada con macrófagos y neutrófilos junto con las lesiones vasculares asociadas a la septicemia².

MATERIAL Y MÉTODO

En el verano de 1995 en una granja de 325 vientres en la zona noroeste de la República Mexicana se presentó en el área de engorda (entre 45-80 kg.) un primer brote de salmonelosis causado por *S. choleraesuis* (confirmando por aislamiento en laboratorio) con signos y lesiones muy características de la enfermedad: diarrea, fiebre, anorexia apatía y a la necropsia: aumento en el tamaño del bazo e hígado, ganglios hemorrágicos y aumentados de tamaño, severo edema y petequias en pulmón, úlceras botonosas en intestino grueso y necrosis en piel.

La granja cuenta con área de cargas y gestación confinada, 5 maternidades con 12 jaulas cada una, 8 salas de destete con 12 jaulas con piso de rejilla para 12 lechones cada uno y 4 edificios de engorda con 24 corrales con charca para 20 animales/corral.

La granja es positiva a: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y desde fin de 1998 positiva por serología a PRRS, pero sin signología de la enfermedad.

Desde el inicio del brote y hasta marzo de 1997 se siguieron varias estrategias de control:

1. Medicación estratégica del reemplazo (fuente de infección).
2. Medicación estratégica del pie de cría una semana antes del parto y durante toda la lactancia.
3. Refuerzo del sistema todo dentro/todo fuera hasta el destete.
4. Refuerzo de lavado, desinfección y tiempos de descanso.
5. Diferentes estrategias de medicación tanto en destete como en engorda con diferentes antibióticos:
 - Medicación continua
 - Medicación una semana y 2 después de movimiento a engorda
 - Medicación continua de 30 a 60 kg.
 - Combinación las anteriores y de varios antibióticos
6. Extremo manejo de charcas
7. Venta de animales enfermos y retrasados

En el cuadro 1 se observa la respuesta a estas estrategias. Debido a la variabilidad de los resultados y al alto costo de medicación, % de mortalidad, % de retrasados y a la baja ganancia diaria de peso que la presencia de la enfermedad representaba para la granja, en marzo de 1997 decidimos iniciar un programa de vacunación con las siguientes características:

1. Se eliminó la medicación en la lactancia.
2. Todos los lechones se vacunan intranasalmente entre los días 1 y 3 de nacimiento.
3. Se tienen extrema precaución de no utilizar antibióticos antes y en los siguientes 5 días después de la vacunación.
4. Debido a que la edad de lactancia de la granja se redujo a 17 días y a que se presentan algunos problemas de *H. parasuis* y *S. suis*, los lechones se reciben en el destete durante 10 días con agua medicada con ampicilina.
5. En el destete también se utiliza un programa para control de lleitis con tilosina en los alimentos 9-15, 15-30 kg. y 30-45, y se mantiene como promotor de crecimiento en el 45-60 y 60-110.

RESULTADOS

Cuadro 1 Parámetros de producción antes y después del programa de vacunación contra *S. choleraesuis*:

Parámetro	1,2/1995	3,4/1995	1996	1,2/1997	3,4/1997	1998	1/1999
% mort. Engorda	1.8	5.6	4.2	3.6	3.4	3.0	1.9
% de retrasados	3.7	6.1	4.6	6.0	5.8	5.3	4.2
Peso a mercado	99	93	95	96	98	98	113
Edad a mercado	165	165	165	165	164	163	170

Aquí inicia brote *

Aquí inicia vacunación

***Los resultados del programa se pueden notar a partir de junio de 1997 cuando la engorda se llenó de los animales vacunados.**

CONCLUSIONES.

Consideramos que el programa ha sido un éxito ya que:

1. Se redujo la cantidad de animales enfermos (de un 30% a un 2%) y por lo tanto el manejo tanto en el aspecto de tratamiento como en la selección lo que ofrece a nuestro equipo de trabajo mayor tiempo para atención de los animales sanos.
2. Se redujo el uso de antibióticos tanto inyectables como en el alimento lo que nos permite ofrecer nuestro producto en mercados tanto nacionales como internacionales.
3. Se redujeron los costos de medicación globales en un 30%.
4. Se redujo el % de mortalidad y de retrasados lo que redituó en un mayor número de cerdos vendidos de primera/cerda/año.
5. Se aumentó el peso a la venta lo que también significa un aumento en kg. vendidos/hembra/año.

AGRADECIMIENTO

Al Lic. Francisco Gándara por su siempre incondicional apoyo para compartir su información y experiencias en beneficio de la porcicultura nacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blaha, T: Porcine Salmonellosis and Salmonella in Pork. Memorias 2do. Día del Porcicultor, México, 1998.
2. Roof, BM, Roth, J and Kramer, TT: Porcine Salmonellosis: Characterization, Immunity and Potential Vaccines. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol 14, No. 3, 1992.
3. Schwartz KJ: Salmonellosis in Swine. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol 13, No. 1, 1991.
4. Wilcock, B.P., Salmonellosis, Leman AD, Straw B, Glock RD et al. (eds). Diseases of Swine, Ames, IA, 1981.