



Manifestación clínica múltiple de un problema

Este mes aparece en *Caso clínico* otro de los casos presentados en el III Certamen de Casos Clínicos de Porcino organizado por Intega y patrocinado por Pfizer Salud Animal (actualmente Zoetis). Lo presentó nuestro compañero Luis Domingo Cano Martínez de Pigapesa S.L.

Descripción de la explotación

Se trata de una granja de producción de lechón a 20 kg, con 1.178 cerdas y un centro de inseminación propio con 10 sementales. Los animales se engordan en diferentes núcleos de cebo pero el caso se manifestó principalmente en tres de ellos de 1.700, 4.000 y 1.200 plazas, respectivamente.

Descripción del caso

La granja presentaba unos parámetros reproductivos normales, con un 1% de abortos, un 3% de mortalidad de cerdas y 0,85 lechones nacidos muertos por parto. En la fase de lactación aparecían algunas diarreas que en ocasiones llegaban al 50% de prevalencia.

Los verracos tenían una buena calidad espermática, con una viabilidad acrosomial entre el 82% y el 91%, y unos porcentajes de colas en látigo y gotas proximales y distales bajos.

Lo más destacable en los cebos era que un 10% de los lotes se veían afectados por diarreas en el primer mes de cebo, lo que causaba un 0,5 % de mortalidad.

En un momento dado, se produce un aumento a un 2,8 % de abortos; la mortalidad de cerdas se incrementa hasta el 5%; se ve un aumento a 1,5 lechones nacidos muertos por parto y la prevalencia de diarreas en lactación llega hasta el 90%. Simultáneamente, se observa en los verracos una disminución de los acrosomas viables hasta el 70-

78% y un aumento de las colas en látigo (7-8%), gotas proximales (8-16%) y gotas distales (8-12%).

Al mismo tiempo, el 75% de los lotes se ven afectados por diarreas en el primer mes de cebo, llegando hasta un 2% de mortalidad por esa causa; aparece hasta un 0,6% de animales con prolapso de recto (Figura 1) y se observa un incremento de la libido tanto en machos como en hembras en animales a partir de 30 kg de peso, que se manifiesta por continuas montas en los machos y un enrojecimiento y agrandamiento evidente de las vulvas en las hembras (Figura 2).

Cuando se realizan necropsias, tanto en lechones lactantes de 10 días de vida como en animales de cebo a las 12 semanas de vida, se observa enterocolitis catarral con abundante contenido líquido de color amarillento y no se observa ninguna otra lesión (Figura 3).

En las necropsias de los animales de 15 semanas de vida que murieron súbitamente se observa ascitis con un líquido de color amarillento y el peritoneo e hígado con tonalidad fuertemente amarillenta (figura 4). El hígado estaba friable y se rompía fácilmente al presionar con los dedos.

Se realizaron diversos análisis complementarios, como una determinación por ELISA de la presencia de anticuerpos frente a parvovirus y virus PRRS en suero de fetos abortados a los 105 días que dio negativo y la detección de ambos patógenos mediante inmunofluorescencia en muestras de pulmón (parvovirus) y PCR en muestras de pulmón y timo (PRRS) que también dieron resultado negativo.

La bacteriología reveló la presencia de *Salmonella* spp a partir de los contenidos de estómagos, pulmones e hígados. En las muestras de los lechones de 10 días de vida se determinó la presencia de *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli*.

Se realizó un seroperfil frente a virus PRRS en lechones de 3, 6 y 9 semanas, que fueron dando resultados negativos conforme desaparecían los anticuerpos calostrales.

A los verracos que estaban dando problemas (seis de los diez del centro de inseminación) se les realizó una serología pareada de virus PRRS, virus influenza, parvovirus y mal rojo, así como PCR en suero para la detección de virus PRRS, dando todas las pruebas resultados negativos.



Figura 1. Animal con prolapso rectal.



Figura 2. Las cerditas prepúberes muestran la vulva aumentada de tamaño y evidentemente enrojecida.

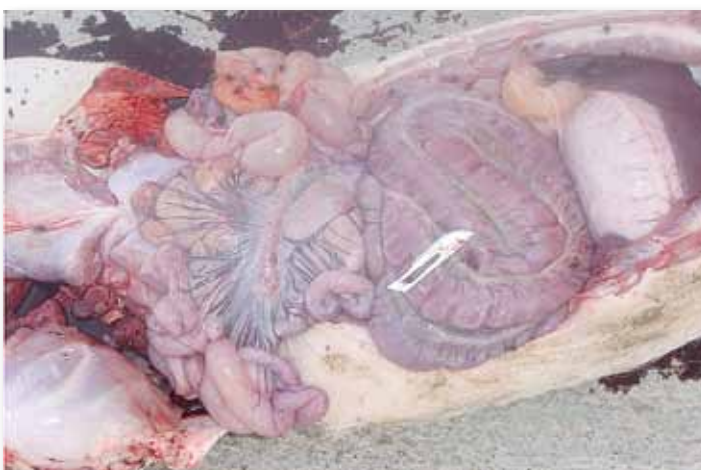


Figura 3. Pared del colon enrojecida y edema de mesocolon.



Figura 4. Peritoneo e hígado con coloración amarillenta.

Otro hallazgo fue que al analizar los piensos mediante HPLC, se obtuvieron los siguientes resultados (Tabla 1).

Además, en el pienso de crecimiento se determinó la presencia de hongos (13.000 colonias/g) y *Salmonella* spp.

El diagnóstico al que se llegó fue de intoxicación por micotoxinas y contaminación por *Salmonella* spp vía pienso en diferentes fases productivas. La relación con el aumento de diarreas en lactación no queda suficientemente explicada, salvo por una posible inmunosupresión que derive en mala calidad del calostro.

Por trazabilidad se pudo localizar una partida de trigo cuya inclusión en fórmulas coincide con el inicio de la sintomatología. Los análisis confirmaron una fuerte contaminación por hongos de dicha materia prima. Así pues, la mayor presencia de contaminantes en los piensos de cebo se debería a la mayor cantidad de trigo que llevaban estas fórmulas. También se identificaron otros factores de manejo (comunes en casi todas las granjas) como los silos sin cerrar o el acumulo de material en los cajetines de los silos (Figura 5) que fermentan y hacen que proliferen la contaminación por hongos.

En este caso el tratamiento incluyó: la eliminación de la materia prima problema, limpieza y desinfección

(dos veces) de los silos y tolvas de las explotaciones, incorporación de secuestrantes de micotoxinas de amplio espectro en pienso, oxitetraciclina en pienso de madres, sementales y cebaderos afectados, así como una inyección de ceftiofur a los lechones al nacimiento

Una vez instaurado este tratamiento los parámetros productivos de la granja tardaron dos meses en volver a ser los mismos. Tres de los sementales no recuperan su calidad espermática y fueron eliminados. La incidencia de diarreas en cebo volvió inmediatamente a los parámetros anteriores al inicio del problema. Por el contrario, las valoraciones en matadero de los cebaderos afectados indicaron una prevalencia de lesiones compatibles con neumonía enzoótica del 72%, contra el 18% habitual en este origen.

Es destacable en este caso cómo un mismo factor causó manifestaciones clínicas en todas las fases de producción. Percibir esto es algo que a veces nos cuesta por la visión segmentada que se suele tener en las granjas, separando mentalmente los eventos de las parideras, transiciones, cebos, reproductoras y verracos.



Figura 5. Contenido fermentado en el cajetín de un silo.

Tabla 1.

	Pienso gestantes	Pienso verracos	Pienso entrada cebo	Pienso crecimiento
Aflatoxinas (B ₁)	2 ppb	5 ppb	3 ppb	7 ppb
Vomitoxina	8 ppb	6 ppb	9 ppb	25 ppb
Zearalenona	6 ppb	4 ppb	8 ppb	44 ppb

Aportaciones a esta sección

Guillermo Ramis Vidal - guiramis@um.es

Francisco José Pallarés Martínez - pallares@um.es

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia