

Salmonelosis en transición. Caso clínico

LAURA LAFOZ DEL RÍO.

Veterinaria. ThinkinPig SL.

ANTONIO VELA BELLO.

Veterinario. ThinkinPig SL.

ÁLEX GÓMEZ.

Estudiante veterinaria. Aula Porcina.

ANTONIO LAFUENTE.

Estudiante veterinaria. Aula Porcina.

MARINA LÓPEZ.

Estudiante veterinaria. Aula Porcina.

Se reporta por parte del ganadero un retraso en el crecimiento de lechones de 5 semanas de vida, que en un principio parece estar asociado a una falta de adaptación al pienso. En la resolución del caso se observa un proceso diarreico que afecta a un 10% de los lechones y que después del diagnóstico laboratorial se asocia con un proceso bacteriano producido por *Salmonella spp.* El porcentaje de bajas en transición en ese lote fue de un 3%, superior a los datos históricos de la explotación. En el tratamiento se utilizó una enrofloxacinina inyectable como tratamiento curativo a los enfermos y sulfatrimetoprim en agua de bebida como metafilaxis. Además, se implementaron otras medidas indirectas de control de la enfermedad relacionadas con una mejora de la limpieza y desinfección de las instalaciones, TD-TF estricto y un exhaustivo programa de control de roedores.

Palabras clave: lechón, diarrea, salmonelosis, antibióticos, desinfección.

INTRODUCCIÓN

Salmonella es una de las principales causas de brotes de toxoinfecciones alimentarias en España. Su principal reservorio son las aves de corral, el porcino y el vacuno. En porcino, la mayoría de infecciones son subclínicas. La higiene y manejo deficientes y las condiciones ambientales pobres favorecen la introducción y el mantenimiento de la infección en la granja, que puede persistir gracias a los portadores: *Salmonella* permanece acantonada en los linfonodos gastrohepáticos y se

libera bajo condiciones de estrés en los animales. Las lesiones que produce en su forma entérica son inflamatorias de tipo necrótico en colon y ciego, y petequias, esplenomegalia y neumonía en su forma septicémica. En este artículo se presenta un caso de salmonelosis en una granja sin historial previo de enfermedad por *Salmonella spp.*

La patogenicidad de la bacteria depende del serotipo y del estado inmunitario del hospedador. La bacteria entra vía oral en el organismo, es resistente a la lactoperoxidasa de la saliva y a los jugos gástricos del estómago, por lo tanto, pasa intacta al intestino. Se adhiere con sus fimbrias a los enterocitos y células M de las placas de Peyer compitiendo con la microbiota natural del hospedador. La resistencia del patógeno a las Ig A de la mucosa intestinal y a la digestión de los fagocitos y complemento permite que una vez pasa la barrera intestinal vaya a los nódulos linfáticos mesentéricos donde puede llegar a quedar latente (bacteria gram-intracelular facultativa en macrófagos) o diseminarse por el organismo.

Las enzimas catalasa y superóxido-dismutasa neutralizan los radicales libres producidos por los fagocitos, además las cadenas largas de lipopolisacáridos del antígeno O evita que el complemento pueda atacar a la membrana celular de la bacteria. El lipopolisacárido contribuye a la reacción inflamatoria que se produce en el intestino y es principal responsable de la enteritis y como consecuencia de la diarrea. Desde los nódulos linfáticos mesentéricos, alcanza vía sanguínea las células reticuloendoteliales del hígado y finalmente puede diseminarse vascularmente y producir un shock endotóxico que es debido sobre todo a los lipopolisacáridos de membrana.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

El problema aparece en noviembre de 2018, al observarse un proceso digestivo en lechones dos semanas después del destete.

La explotación se sitúa en la zona norte de Aragón, de baja densidad ganadera, y cuenta con fase 1 y fase 2 en sus instalaciones. La granja tiene un censo de 540 cerdas madres y funciona a bandas semanales y 21 lotes de animales. Hay de 20 a 24 partos a la semana y el número de lechones destetados por cerda y camada es de 12,9. Las bajas en maternidad son del 11% y en transición del 1,5%. A nivel sanitario la granja es positiva a virus PRR-Sv por serología en cerdas y estable en transición con 30 sueros seronegativos a las 8 semanas de vida. Es negativa



IMAGEN 1

Diarrea amarillenta en una de las cuadras de transición.

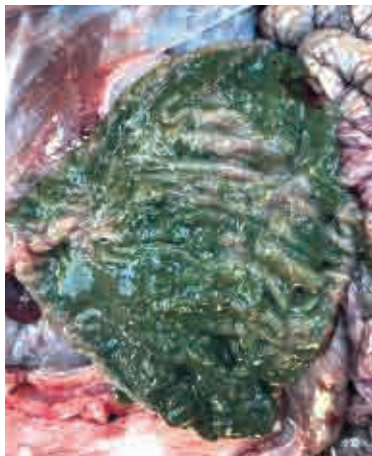


IMAGEN 2

Pulmón de uno de los lechones sacrificados.



IMAGEN 3

Enteritis necrótica con contenido alterado.

IMAGEN 4

Artritis purulenta.

para rinitis atrófica, *B. hyodysenteriae* y oficialmente negativa para virus de Aujeszky.

En cuanto al programa vacunal, en jóvenes se realiza una doble vacunación de PRRS con vacuna atenuada, parvovirus y mal rojo. Y una vacunación a las 26 semanas de vida con una vacuna combinada de circovirus y micoplasma.

En lechones se hace una vacunación a las cinco semanas de vida frente a circovirus y micoplasma.

Históricamente no se reportan datos de mortalidad en transición por encima de valores normales (1-3%).

SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Inicialmente se observa la aparición de diarreas en un 10% de los lechones con cinco semanas de vida. La diarrea es acuosa en todos los casos: en algunos aparece como una diarrea amarillenta (*Imagen 1*) y en otros gris oscura. La temperatura en los animales con diarrea estaba por encima de los 40° C. Además, aparecen apáticos, hirsutos y con signos de deshidratación. En un 3% de los lechones se observa inflamación de una o varias articulaciones y un 0,5% presentan un cuadro nervioso con desorientación en los casos más leves; pedaleo y nistagmo en los lechones más graves.

La mortalidad total del lote a la salida de la granja fue del 4,75%, de los cuales un 80% de los casos corresponden a lechones que presentan diarrea. Se realizan dos necropsias en lechones que habían comenzado con este proceso diarreico 48 horas antes de su sacrificio (con pentotal sódico).

En las necropsias se observa como signo más característico una tifo-colitis fibrino-necrótica (*Imagen 2*), característica de procesos más crónicos. El contenido del ciego y del colon es semilíquido, con material sin digerir y de un color gris oscuro, y los linfonodos mesentéricos aparecen agrandados y congestivos. El pulmón aparece colapsado y sin lesiones (*Imagen 3*). Uno de los lechones presentaba una artritis purulenta (*Imagen 4*) pero no se observaron otras lesiones destacables en otros órganos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

E. coli, *Salmonella*, Rotavirus, DEP.

DIAGNOSTICO LABORATORIAL

De los dos lechones necropsiados se recogen los aparatos digestivos completos, de los que se extraen fragmentos de ciego y colon espiral y se introducen en formol justo después del sacrificio.

En el laboratorio se solicita cultivo para *E. coli*, *Salmonella* y una PCR para rotavirus y DEP, además de un estudio anatomopatológico de las muestras en formol.

RESULTADOS

Se consigue aislar en ambos lechones *Salmonella spp.* Además, se detecta por PCR un rotavirus (Cq=35) y varias cepas de *E. coli* enterotoxigénico que no presenta las fimbrias



IMAGEN 5

Pediluvios a la entrada de las salas.



IMAGEN 6

Control de roedores.



IMAGEN 7

Pienso en harina.

F18 y F4 típicas del PWD, pero sí las toxinas Stb, Sta y Lt. En el anatomopatológico se observa necrosis de los enterocitos y acortamiento de las vellosidades e infiltrado linfocitario y de macrófagos en la lámina propia y la submucosa.

En función de los agentes y las lesiones asociadas, se concluye que se trata de un caso de salmonelosis porcina, y todas las medidas de curación y prevención giran en torno a este diagnóstico que se considera como definitivo.

TRATAMIENTO Y MEDIDAS A APLICAR

A partir de este momento, se comienza a aplicar un tratamiento adecuado en función de los resultados del antibiograma con sulfatrimetoprim en agua, y enrofloxacin inyectable para los animales con signos clínicos, proponiéndose además una serie de medidas para control en granja.

1. Bioseguridad: debe ser externa, centrada en limitar la entrada de la bacteria, e interna para evitar su diseminación. Como medidas preventivas externas, se recomienda no introducir reposición externa, y en caso de tener que llevarse a cabo, realizar una cuarentena de al menos dos semanas para las nulíparas y realizar un control exhaustivo del pienso y del vado de desinfección para todo vehículo introducido en la granja. Un factor de bioseguridad interno muy aconsejable es el sistema de todo dentro - todo fuera, prestando atención a las posibles mezclas de animales y del uso de material, ropa y calzado exclusivos para cada zona de trabajo, sin olvidar la correcta utilización de pediluvios (Imagen 5). Además, realizar una adecuada limpieza, desinfección, desinsectación y desratización: de esta forma, se reducen o evitan las contaminaciones cruzadas de agua y pienso por vectores. Debe existir regularmente una limpieza y desinfección de salas y pediluvios, del vado de desinfección, de los silos, del sistema de distribución de agua y de la fosa séptica. Para ello, hay que introducir detergentes adecuados al protocolo de limpieza de la granja, revisar el desinfectan-

te utilizado y su aplicación, así como dejar secar totalmente las superficies antes de aplicar el desinfectante. Muy importante el control de roedores, ya que son vectores de especial relevancia en la transmisión del agente (Imagen 6).

2. El manejo adecuado de la nutrición. Puede reducir la prevalencia con la ayuda de la alimentación líquida fermentada, que, aunque es poco utilizada, resulta muy eficaz frente a determinados patógenos como *Salmonella* gracias a su bajo pH. Así mismo, la utilización de acidificantes, prebióticos, probióticos o piensos en harina (Imagen 7) pueden contribuir a favorecer el mejor funcionamiento del sistema digestivo y a prevenir ciertas patologías debido precisamente a esta misma característica de poseer o conseguir en digestivo un bajo pH al ingerirse o ayudar a la microbiota normal.

3. Respecto a la vacunación. Mencionar que no existen vacunas comerciales, pero sí es posible que la granja produjese su propia autovacuna. Las vacunas permiten controlar los signos clínicos, reducir la excreción de *Salmonella* en animales con cuadros subclínicos y dificultar la infección entre individuos. A pesar de ello, la autovacuna tiene el inconveniente de interferir con el diagnóstico del agente. Como posible uso futuro, que ya se está efectuando en Norteamérica, se plantea el uso de vacunas con cepas atenuadas de *S. choleraesuis*, las cuales poseen protección cruzada contra la infección por *S. typhimurium*.

DISCUSIÓN

En el caso que nos ocupa y en relación al diagnóstico laboratorial, es importante destacar que la prueba más utilizada para la detección de *Salmonella* es el cultivo microbiológico de las heces de los animales infectados, aunque actualmente existen otras técnicas muy útiles como la PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa). Vamos a actuar de diferente manera si nos encontramos ante un caso septicémico o entérico subagudo-crónico.

Ante una salmonelosis entérica subaguda-crónica, hay que tomar una muestra coprológica y hacer cultivo microbiológico. En esta situación la prueba no es tan específica, debido a que podemos encontrarnos con falsos negativos debido a que hay diferentes enterobacterias contaminantes que pueden enmascarar la presencia de *Salmonella*. Además, tenemos que tener en cuenta que los animales infectados excretan la bacteria por heces de manera intermitente, por lo que sería recomendable un cultivo coprológico durante tres días consecutivos del animal infectado.

Ante una salmonelosis septicémica, debido a que el animal probablemente ha muerto súbitamente y sin signos clínicos previos debemos tomar una muestra de los nódulos linfáticos mesentéricos afectados y otra de secciones del gastrointestinal que más comúnmente están afectadas, sobre todo íleon, ciego y colon.

Para poder aislar la bacteria y confirmar que nos encontramos ante una salmonelosis, lo primero que hay que hacer es un cultivo de enriquecimiento no selectivo para permitir que las enterobacterias puedan proliferar. Posteriormente se utiliza un caldo de cultivo enriquecido selectivo para potenciar el crecimiento de *Salmonella* y finalmente se aísla el patógeno mediante un cultivo selectivo no enriquecido. Una vez aislado, se debe confirmar que realmente es *Salmonella* mediante pruebas bioquímicas. Para finalizar el diagnóstico, se determina el serovar/serotipo.

Otra alternativa es la realización un ELISA (*Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) indirecto, con el cual se detectan anticuerpos contra un serotipo determinado de la bacteria. La ventaja de esta técnica diagnóstica es que el análisis se hace a partir del suero sanguíneo o jugo cárnico, pero tiene como deficiencia que se utilizan como “sustrato” de la técnica antígenos que suelen ser los que actúan con mayor prevalencia, por lo que puede ser que existan otros anticuerpos frente a uno de los 2800 serotipos de *Salmonella* y se obtenga un falso negativo.

La mejor opción es realizar una coprología (cultivo microbiológico) y un ELISA indirecto de las muestras de la granja afectada, aumentando así la sensibilidad del diagnóstico.

Respecto a las necropsias, hay que diferenciar sus variantes clínicas entre la salmonelosis entérica y la septicémica.

Salmonelosis entérica: en la forma entérica, la bacteria invade la mucosa intestinal, se produce una reacción inflamatoria, se desencadena un edema de la mucosa con una posterior erosión y se produce inicialmente una enteritis catarral que cursa con diarrea amarilla (*Imagen 1*). Los nódulos linfáticos mesentéricos están aumentados de tamaño, hiperémicos e inflamados. Si se cronifica la infección, la enteritis pasa a ser fibrinosa e incluso las lesiones se pueden

caseificar, con lo cual las zonas necróticas se desprenden y queda afectada la muscular provocándose una enteritis necrótica multifocal o difusa.

CONCLUSIONES

Salmonella no había aparecido con anterioridad en el historial de la granja que nos ocupa en este caso. Las fuentes de infección de *Salmonella* para los cerdos son variadas y abundantes, desde las heces de animales infectados, la reposición infectada, el agua de bebida y el pienso contaminados, hasta los pájaros, los roedores, los camiones y el calzado de toda persona que accede al recinto.

La limpieza y desinfección son dos puntos muy importantes a tener en cuenta para el control de las prevalencias de *Salmonella* y otros agentes presentes en la granja, así como la desinsectación y la desratización.

Con la problemática actual del uso y resistencias a los antibióticos, la nueva normativa de bienestar con cerdas gestantes sueltas en parques y los suelos sólidos se incrementa el riesgo de difusión del agente y el contacto con las heces, dificultando el control de la enfermedad.

El control de *Salmonella* pasa por un buen manejo de los animales y unas adecuadas condiciones ambientales y de higiene en granja, para evitar primeramente la entrada de este agente en ella y en segundo lugar para reducir al máximo su difusión en caso de entrada.

BIBLIOGRAFÍA

Barbé A (2016). *Salmonella en el sector porcino*. Vall Companys. Porcinews.

Creus E (2006). *Salmonelosis Porcina: Factores de riesgo y medidas de control*. Monográfico Salmonelosis Porcina. Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona.

Coma J. *Control de salmonella en carne de porcino: efecto de la alimentación animal*. Grupo Vall Companys. XVII Curso de Especialización FEDNA.

Domínguez L, Porrero MC, Téllez S (2006). *Salmonelosis Porcina: situación epidemiológica actual*. Monográfico Salmonelosis Porcina. Laboratorio de Vigilancia Sanitaria (Vivavet). Dpto. Sanidad Animal. Facultad Veterinaria. Universidad Complutense.

López S, Mainar RC, Casanova A (2018). *Control de la salmonelosis en el periodo de transición*. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Rubio P (2008). *Infecciones por Salmonella en el cerdo*. Monográfico Salmonelosis Porcina. Enfermedades Infecciosas y Epidemiología. Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.