Trabajo de grado modalidad práctica empresarial

Caso Clínico Salmonella en precebo

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Xiomara Escobar Cardona

Asesor

Jorge Andrés Prada Torres

MV. Esp, MSc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2017

Introducción 7

Objetivos 8

Objetivo General 8

Objetivos específicos 8

Historia 9

Epidemiología 11

Manifestaciones clínicas 12

La forma septicémica 12

Forma entérica (enterocolitis) 12

Transmisión 14

Fisiopatología 16

Signos clínicos 19

Diagnóstico 20

Hallazgos Macroscópicos 20

Hallazgos Microscópicos 20

Prevención y control 22

Caso clínico **23**

Hallazgos a la necropsia **28**

Diagnósticos Diferenciales **37**

Análisis Microbiológicos **37**

Corazón: 39

Linfonódulos linfático 39

Intestino delgado y grueso: 39

Pulmón: 40

Hígado: 40

Diagnóstico: 40

Referencias **48**

Lista de figuras

FIGURA 1: TRANSMISIÓN SALMONELOSIS 15

FIGURA 2: FISIOPATOLOGÍA SALMONELOSIS 18

FIGURA 3: SALMONELOSIS PORCINA 28

FIGURA 4: CAVIDAD TORÁCICA 29

FIGURA 5: CORAZÓN 30

FIGURA 6: CAVIDAD ABDOMINAL 31

FIGURA 7: SALMONELOSIS PORCINA 32

FIGURA 8: SALMONELOSIS PORCINA 33

FIGURA 9: SALMONELOSIS PORCINA 34

FIGURA 10: SALMONELOSIS PORCINA 35

FIGURA 11: SALMONELOSIS PORCINA 36

FIGURA 12: SALMONELOSIS PORCINA 37

Lista de tablas

TABLA 1 SIGNOS CLÍNICOS.....26

TABLA 2 PLAN DIAGNOSTICO.....26

TABLA 3 ANÁLISIS MICROBIOLÓGICOS 38

Resumen

La salmonelosis porcina, es causada por una bacteria de genero *Salmonella spp*, se trata de un grupo de patógenos universales, adaptados a una lista infinita de huéspedes, incluidos los humanos. Estos microorganismos tienen la capacidad de producir enfermedad gracias a una compleja interacción de mecanismos de virulencia, como es la asociación y ataque del epitelio intestinal, capacidad de invasión, toxicidad y resistencia a la muerte celular; En los porcinos, el serotipo más frecuente es la *salmonella cholerasuis* y con menos frecuencia es la *salmonella typhimurium*.

La transmisión de la enfermedad, se debe a la entrada de un portados infectado, que contagia a los demás por medio de contaminación oro-fecal, sin embargo, es posible que se propague por moscas, roedores, aves silvestres o movimiento de objetos inanimados. Debido a la gran supervivencia del microorganismo en el suelo, agua y materia fecal, estos se convierten en una fuente importante de contaminación.

La enfermedad puede presentarse de dos formas clínicas diferentes: la septicémica, causada por *salmonella cholerasuis* y la enterocolítica causada por *salmonella typhimurium*. Esta patología ocurre principalmente en cerdos destetos de menos de cinco meses de nacidos, menos frecuente en cerdos de engorde y en animales adultos.

Palabras clave: Salmonella, septicemia, enterocolítica, transmisión, porcinos.

Introducción

La decisión de realizar el trabajo de grado en la modalidad de práctica empresarial en inversiones Tribilin S.A.S, fue gracias a la gran trayectoria que tiene esta compañía, sus grandes resultados productivos, experiencia y capacidad del personal a cargo. Con instalaciones en el corregimiento de San Antonio de Prado, municipio de Yolombó y Don Matías es una hacienda ganadera y porcícolas, que cuenta con todos los sitios de producción porcina, actualmente es un centro multiplicador cerrado con 1400 madres de cría.

Con el presente trabajo además de cumplir con el requisito para optar por el título de médico veterinario, se dará a conocer las diferentes actividades realizadas durante el tiempo que se realizó la práctica empresarial, dando énfasis en las actividades clínicas y en el manejo que se debe tener para la prevención de diferentes patologías clínicas que pueden causar grandes pérdidas en un sistema de producción.

Además de lo anterior se realizará una revisión de literatura sobre un agente entérico, siendo un caso de importancia, se describirá un caso clínico en precebo, llevando a cabo todos los pasos establecidos para poder determinar el agente causal del problema sanitario ocurrido. Se hace énfasis en la importancia de implementar las ayudas diagnósticas en el sector porcícola con el fin de poder reportar las patologías.

Objetivos

Objetivo General

Poner en práctica conocimientos en el área de la porcicultura como modalidad de trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinaria en la Corporación Universitaria Lasallista.

Objetivos específicos

- Establecer medidas necesarias para prevenir la recirculación de enfermedades en un sistema de producción porcícolas.
- Realizar procedimientos y protocolos en las diferentes áreas de producción, para establecer el mismo manejo de cada una de las labores.
- Diseñar manuales de tratamientos y planes sanitarios para cada una de las áreas de producción.
- Capacitar al personal operativo de cada una de las áreas de producción, para garantizar las buenas prácticas porcícolas.

Historia

Salmon y Smith en 1886 realizaron la primera asociación al considerar que la causa de la Peste porcina clásica (cólera porcino) era *S. choleraesuis*; las cepas de Salmonella fueron aisladas en diversas condiciones y de allí su nombre: *S. enteritidis, S. gallinarum, S. choleraesuis y S. typhimurium.* Taylor y McCoy en 1969 observaron que las Salmonellas se habían aislado de muchos huéspedes vertebrados; *S. typhi* (Humanos), *S. dublin* (Bovinos), *y S. choleraesuis* (Porcinos). El aumento dramático en la salmonelosis durante el 1980 en Norte América subrayó el potencial patógeno de la *Salmonella* para los cerdos (Wray, 2000; Straw, 2006).

La Salmonella es una bacteria gram negativa, bacilo motil de 0.5-0.8 µm de diámetro y 1-3.5 µm de longitud, aerobia o anaerobia facultativa, intracelular que puede sobrevivir y replicarse en los macrófagos donde actúan bajo el mecanismo replicación y de esta manera logra su diseminación hacia otros órganos. En animales portadores, la *S. typhimurium* reside en la tonsila, vesícula, tracto intestinal bajo, linfonódulos mesentéricos y éstos se consideran la mayor fuente de infección para los animales (Meyerholz, 2002; Van, 2010).

En cuanto a los factores de virulencia se encuentran las Islas de Patogenicidad , donde en la *S. typhimurium* se han identificado cinco de ellas, son grupos de genes relacionados con la virulencia, las fimbrias que juegan un papel importante en la colonización del intestino pues a través de ellas realizan la unión a las células epiteliales de las placas de Peyer, el Lipopolisacarido (LPS) que es el principal componente de la membrana celular que facilita la sobrevivencia en la mucosa intestinal y posterior entrada a los tejidos profundos, y los Flagelos que contribuyen a la

invasión intestinal, colonización y formación de micro colonias en los tejidos (Gyles, 2004; Boyen, 2006; Schmidt, 2008).

La bacteria perteneciente al género *salmonella* incluye un sin número de serovariedades que habitan el tracto intestinal de diversas especies animales, domésticas y silvestres. En los porcinos, la salmonelosis con presentación clínica está asociada a *S. Choleraesuis*, aunque también pueden presentarse cuadros relacionados con *S. Typhimurium* y excepcionalmente con *S. Typhisuis*. En el intestino de esta especie animal, se pueden encontrar serovariedades potencialmente patógenas para el ser humano y, por consiguiente, los cerdos pueden constituir una fuente de infección a través del consumo de sus subproductos y un factor de riesgo para la salud pública.

Epidemiología

La salmonelosis porcina es una infección que presenta doble importancia: sanitaria y económica. Desde el punto de vista sanitario, la presentación de un brote de salmonelosis en cualquiera de sus formas puede representar un impacto considerable en el porcentaje de perdidas, especialmente en las formas septicémicas. Por otra parte, el impacto económico puede ser importante, dado que los animales supervivientes presentan retraso del crecimiento y los gastos de medicación para controlar el problema pueden ser elevados. (Wray, 2000; Straw, 2006).

Manifestaciones clínicas

La salmonelosis porcina es una enfermedad que afecta a más frecuentemente a cerdos de fase de transición y engorde, aunque de forma esporádica. También puede observarse en animales adultos. Esta enfermedad se puede manifestar clínicamente de dos formas septicémica y entérica.

La forma septicémica ocurre principalmente en cerdos menores de 5 meses de edad y cursa con una elevada letalidad. Las manifestaciones de la enfermedad pueden variar, pero de forma consistente se observa fiebre elevada, cianosis de orejas y extremidades y dificultad respiratoria. Dada la naturaleza sistémica de la infección, la manifestación predominante son las hemorragias diseminadas. Los que sobreviven a esta forma clínica quedan como portadores y pueden eliminar la bacteria por las fecales durante 12 meses. Habitualmente esta forma puede ser causada por *salmonella cholerasuis*, existen algunas diferencias en sus presentaciones según geografía, se desconoce las razones de esta, pero se hace una gran asociación a las prácticas de manejo. (fedorka-cray et al., 2000)

Forma entérica (enterocolitis) es más frecuente en cerdos de 6-8 semanas de edad. En animales adultos es más raro encontrarla, pero pueden existir muchos animales con la forma subclínica. Los principales signos de la enfermedad son fiebre elevada y diarrea profusa. Si no se desarrolla una septicemia y el animal puede rehidratarse adecuadamente, el proceso puede ser auto limitante. La mayor parte de las bajas se producen por una deshidratación intensa o por el desarrollo de una septicemia. Los cuadros entéricos están ocasionados principalmente por *salmonella typhimurium* presumiblemente. Esto debidamente a la alta capacidad infectiva de este

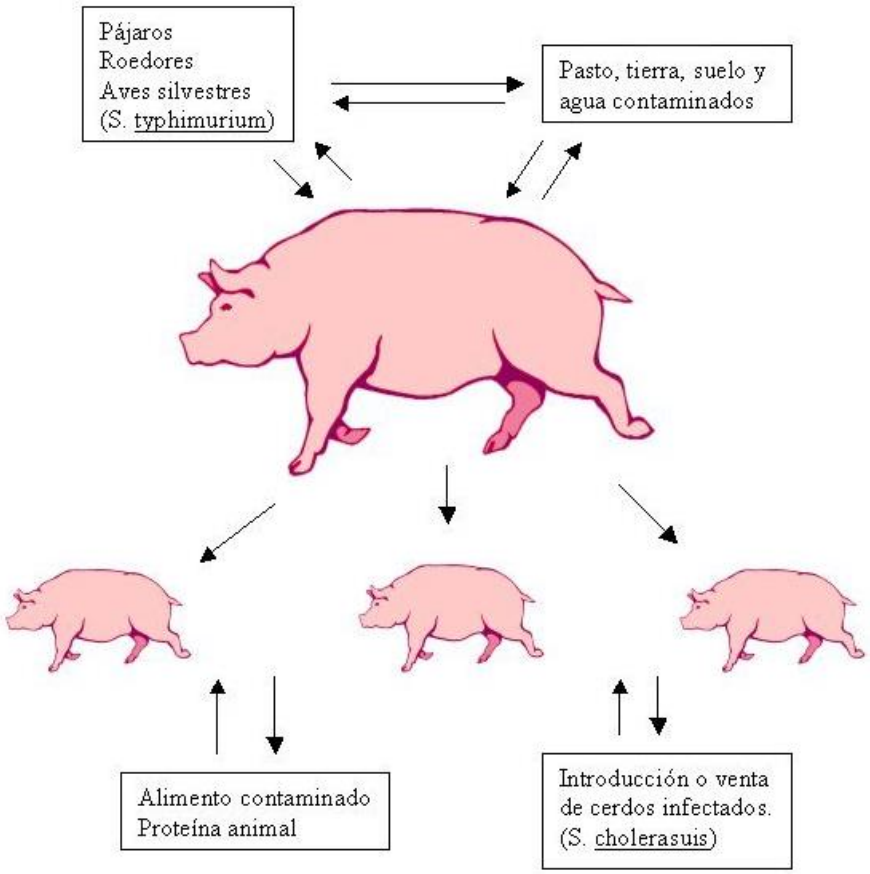
serotipo (fedorka-cray et al., 1994). En ocasiones, cuando estos cuadros entéricos cursan de forma crónica producen pocas manifestaciones y se sospecha de ellos por hallazgos en la necropsia tales como tiflocolitis difteroide o la presencia de constricción rectal.

Transmisión

Las infecciones por *Salmonella* son adquiridas por ingestión y contaminación del alimento y agua. Los roedores, animales silvestres, moscas, fómites y las personas ayudan a diseminar la enfermedad. Los cerdos pueden infectarse con la bacteria durante la lactancia y la ceba por el transporte, mezcla con animales infectados o por contacto con al ambiente infectado en camiones y corrales sin adecuadas desinfecciones (Swanenburg, 2001; Oliveira, 2007).

Un cerdo infectado puede transmitir un enorme número de organismos: 10 a 100 millones por gramo de heces y sólo se necesitan 100 ó 10.000 millones para tener una infección (Gray et al, 1995, 1996). La infección suele ser adquirida por contacto con la suciedad o por aerosol y también es posible que otros animales puedan portar la salmonella como los gatos, pájaros, roedores y moscas. Harinas animales y otros alimentos similares (Ej. Harinas Pescado) también tienen un alto riesgo de contaminación. La desinfección no siempre ayuda (Gray y Fedorka-Cray, 1995; Wray y Woodward, 1997).

Figura 1: Transmisión salmonelosis



Schwartz,K.J (1987)

Fisiopatología

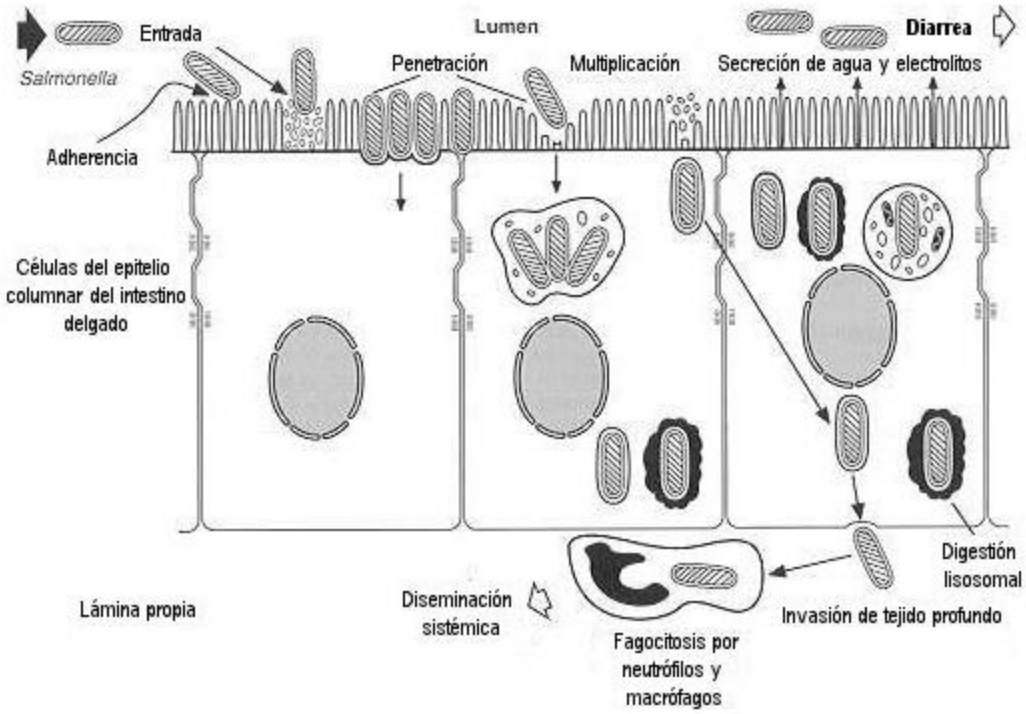
La entrada de la bacteria al hospedador es por ingestión generalmente, sin embargo la inhalación es considerada otra ruta. Después de la ingestión, la Salmonella inicia su ciclo de infección invadiendo al hospedero a través del tejido linfoide. La patogénesis de la salmonella se divide en tres pasos; la entrada, la colonización y la invasión al enterocito (figura 2). Una vez ingresa al estómago, la bacteria debe sobrevivir a su pH mediante diferentes sistemas que le permiten resistir la acidez. Solo un bajo número de bacterias que ingresa al estómago pasan al intestino delgado, sin embargo, la barrera de acidez gástrica es variable y depende del tipo de alimento consumido. La Salmonella puede resistir ácidos orgánicos e inorgánicos con pH alrededor de 3. Hay factores y mecanismos antibacteriales de protección en el intestino como son las sales biliares, moco intestinal, lisozima, lactoferrina, movimientos peristálticos y ácidos orgánicos.

En el intestino grueso, la flora normal es el mayor impedimento para la colonización, porque protege contra el establecimiento de la *Salmonella*. La invasión del epitelio intestinal se hace mediante la adhesión de las células epiteliales intestinales, adhiriéndose apicalmente a las células epiteliales del íleon y las células M; se dirige a las células que no son normalmente fagocíticas como la superficie de la capa mucosa de las células epiteliales para asegurar su persistencia.

La bacteria envía señales a las células epiteliales que inducen rearreglos del citoesqueleto que permiten la entrada del agente. En la infección con *S. typhimurium* el sitio de invasión primario son las placas de Peyer, las adhesinas están implicadas en el reconocimiento y unión a la superficie en las placas de Peyer, paso que es necesario

para la colonización, así como las fimbrias son necesarias para la adhesión (Mehta, 2000; Boyen, 2008). Las Islas de Patogenicidad (SPI) juegan un papel muy importante en la patogénesis de la *Salmonella.* La SPI-1 codifica varias proteínas efectoras involucradas en la modificación del citoesqueleto (SipA, SopE, SopE2, SopB) ayudando en la invasión de las células huésped. La SPI-2 codifica para elementos que se activan cuando la bacteria se encuentra intracelularmente dentro de una vacuola; regulan la supervivencia y replicación bacteriana en los comportamientos intracelulares de fagocitos y células epiteliales; contiene un grupo de genes involucrados en la reducción del Tetrationato que participa en la respiración anaerobia. La SPI-3 también es requerida para la supervivencia intracelular en macrófagos, provee productos esenciales para el crecimiento en condiciones limitadas de Mg2+. La SPI-4 codifica para un sistema de secreción tipo I (SSTI) que media la secreción de toxinas y la SPI-5 codifica proteínas efectoras involucradas en la secreción fluida y reacción inflamatoria en la mucosa intestinal; como SopB que además de estimular la secreción de cloro, se encuentra involucrado en el flujo de macrófagos, para su secreción utiliza el SSTIII de la SPI-1 (Hensel, 2004; Figueroa, 2005; Boyen, 2008).

Figura 2: Fisiopatología salmonelosis



Ralph A. (1995)

Signos clínicos

La infección clínica inicialmente se caracteriza por presentar diarrea que puede ser crónica e intermitente, de color amarillo, aspecto acuoso y puede contener sangre; especialmente en los últimos estados de la enfermedad, hay fiebre, disminución en el consumo de alimento y deshidratación (se relaciona con la severidad y duración de la diarrea). Puede causar proctitis necrotizante y llevar a constricción rectal. La diarrea aparece 3-7 días de forma individual. Los cerdos mueren por una diarrea severa después de algunos días por la pérdida de electrolitos 108 (hipocalemia) y la deshidratación. Algunos cerdos se recuperan completamente después de la infección y otros permanecen como portadores excretando la bacteria por 5-7 meses sin expresar signos clínicos, siendo la fuente de contaminación ambiental de otros animales y posteriormente en los frigoríficos de las carcasas (Swanenburg, 2001; Donné, 2005).

Diagnóstico

Se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en las manifestaciones clínicas, aunada a los hallazgos de necropsia, sin embargo, este debe confirmarse con el aislamiento del germen, mediante estudios bacteriológicos. El cultivo bacteriológico permite detectar el agente en muestras como; contenido cecal, linfonodulos mesentéricos, hígado, heces diarreica e hisopados ambientales. La prueba de ELISA enviando sueros al laboratorio, permite detectar niveles de anticuerpos donde se considera (ICA 2008) PP ≥40 (Positivo) y PP <40 (Negativo). Para la histopatología es importante enviar hígado, intestino, bazo, pulmón y nódulos linfáticos en Formalina al 10% (Flores, 2000; S de Aluja, 2002; Mejía, 2003).

Hallazgos Macroscópicos Las lesiones en intestino son enteritis catarral difusa, ileotiflocolitis fibrinonecrótica difusa, con la mucosa enrojecida, de aspecto áspero y con detritus de color amarillo-grisáceo adherido en el colon, ciego e íleon y adicionalmente edema. Los linfonódulos linfáticos mesentéricos, especialmente los ileocecales se encuentran aumentados de tamaño y edematosos, además se observa con frecuencia lesiones en la válvula ileocecal. La necrosis puede verse como úlceras botonosas en proceso de cicatrización. En la Salmonelosis entérica crónica se encuentran focos de necrosis y úlceras botonosas en ciego y colon. (Straw, 2006; Kennedy, 2007).

Hallazgos Microscópicos Las lesiones microscópicas son de enteritis, enterocolitis o tiflocolitis. Se observa necrosis de las criptas y superficie de los enterocitos que pueden ir de focal a difusa; la necrosis es usualmente superficial y se observa la atrofia de las vellosidades. En la lámina propia y submucosa hay moderado

infiltrado de macrófagos y linfocitos, la cantidad de neutrófilos es significativa tan solo en la lesión temprana. En la presentación aguda de la enfermedad las placas de Peyer pueden estar necróticas. En órganos como el hígado e intestino (lámina propia, válvula ileocecal) se aprecia la hiperemia activa local aguda. En cerdos que mueren de forma natural es más común que se presente linfadenopatía por la hipertrofia de los ganglios linfoides o por hiperplasia regenerativa. Además de estar afectado el intestino, en órganos como el hígado se pueden hallar focos de necrosis hepatocelular e hiperplasia de las células de Kupffer (nódulos paratifoideos), cuando están presentes son característicos de salmonelosis entérica aguda; los nódulos paratifoideos se ubican sin una localización estable en la estructura del lobulillo tradicional, estos nódulos son el resultado del reclutamiento de los macrófagos y los PMN , finalmente se forman centros de necrosis de coagulación focal (Frizzo, 2005; Straw, 2006; Kennedy, 2007; Parada 2010).

Prevención y control

El control de la enfermedad se basa en reducir la exposición y maximizar la resistencia del cerdo. Se deben aplicar medidas elementales de manejo y sanidad, como son: evitar la introducción de animales enfermos, o portadores sanos, en la granja porcina en donde hay animales susceptibles, prevenir la presencia de ratones, ratas, insectos y aves silvestres en el interior de las explotaciones, pues podrían servir como transmisores de *S. typhimurium.* El hecho de que muchos brotes se producen en instalaciones con un buen saneamiento sugiere que otros factores de estrés probablemente contribuyen a la aparición de la enfermedad. Minimizar el estrés en los brotes agudos teniendo en cuenta la densidad de animales adecuada, corrales secos, confortables y temperatura y ventilación adecuada.

Caso clínico

El presente caso clínico sucedió en granja La cabaña, granja de 500 hembras de cría de ciclo completo, ubicada en el corregimiento del suroccidente de Medellín, este corregimiento presenta alturas desde 1700 msnm en las partes más bajas hasta 1300 msnm, en los lugares más altos, esto lo hace poseedor de una escala amplia de temperaturas que oscilan de 12°C a los 21°C (temperatura multimodal-at-2016).

Cabaña es una granja que se maneja con un sistema todo dentro todo fuera en banda de 28 días, donde la atención de partos se logra en una semana y su destete se realiza de forma fraccionada dado a mejorar las condiciones de manejo.

El problema sanitario ocurrió en sitio II y/o precebo, módulo de 16 corrales con una capacidad para 800 animales en total, y una densidad de 0.34 metros cuadrados.

650 animales fueron destetados el 3 de noviembre de 2016 y fueron trasladados a precebo nuevo.

Plan sanitario:

Cerdex ® (hierro): segundo día de vida

Respisure ® (bacterina): Primera dosis 4 días de vida

Isocox ® (anticoccidial): 4 días de vida

Circunvent ® (antígeno circovirus porcino): Primera dosis 14 días de vida

Respisure ® (bacterina): Segunda dosis 19 días de vida

Circunvent ® (antígeno circovirus porcino): Segunda dosis 28 días de vida

Destetados con 21 días en promedio

Peso promedio al destete: 5,9kg

Dieta: Alimento fabricado por la misma compañía, con núcleo Premex, en el momento de las manifestaciones clínicas consumía Fase II.

Siguiendo el procedimiento establecido por la granja de recepción de lechones a sitio II, los lechones inician un tratamiento profiláctico enteral, en agua de bebida con Extimox 50® a 20mg/kg, acompañado de Gram Up® a 1gr/Lt de agua, este tratamiento se realiza cada 24 horas por 7 días consecutivos post-destete.

En el caso de este lote ubicado en precebo nuevo y en el cual se presentó el problema sanitario solo se realizó el tratamiento por 4 días debido a un daño en la tubería del tanque de medicación, por esta razón se decide repetir el tratamiento a la segunda semana de precebo, terminado el tratamiento se procede a la aplicación de un desincrustante en la tubería de medicación Nutraclean ® , detergente acido biodegradable, que según el personal que llevo a cabo la labor se usó adecuadamente a razón de 4ml/Lt de agua se dejó actuar por toda la tubería y luego se realizó el enjuague.

El día 22 de noviembre de 2016 (día 1), dos días después de terminar el tratamiento con el Extimox 50® y el Gram up® y luego de limpiar la tubería, el personal operativo informa que en un corral de precebo nuevo se observan animales decaídos con coloración moradas en orejas y extremidades, el jefe de granja recomienda la aplicación de Draxxin ®.

El 23 de noviembre de 2016, 3 lechones del corral afectado mueren, se realiza necropsia y no se encuentra ningún hallazgo anormal en órganos de cavidad torácica ni en cavidad abdominal, informe realizado por jefe de granja. Este mismo día y en el

mismo corral empiezan a observar heces liquidas y zona peri-anales sucias, el personal a cargo inicia tratamiento de manera individual con Terramicina LA a los animales afectados.

El 24 de noviembre de 2016, 15 de los corrales del módulo de precebo nuevo se observaba heces liquidas y se toma la decisión de iniciar con tratamiento enteral en agua de bebida con Fosbac® a 160mg/kg, cada 24 horas por 2 días consecutivos, pero se sigue observando morbilidad y la mortalidad en todo el modulo.

Se procede al cierre del módulo, con ingreso solo de personal autorizado a realizar tratamientos individuales, a reponer líquidos, alimentar y realizar aseo del módulo.

El 26 de noviembre de 2016 se inicia tratamiento enteral en agua de bebida con suclortrim 75® a dosis de 24mg/kg cada 24 horas por 5 días consecutivos.

El 27 de noviembre de 2016 se suspende el tratamiento con el suclortrim 75® y se inicia tratamiento enteral en el agua de bebida con Denegard 45%® a dosis de 8.8mg/kg cada 24 horas por 5 días consecutivos, este tratamiento se realizó completo y se observó respuesta inmediata. Muchos de los animales afectados quedaron con alto grado de deshidratación, se reponía líquidos con Electro-zoo y Dextromin vía oral.

La mortalidad total de lote fue del 10%

La morbilidad total del lote fue del 90%

Consumos

1 semana: 150 gramos

2 semanas: 216 gramos

3 semanas: 443 gramos

4 semanas: 435 gramos.

Tabla 1 Signos clínicos

Signos clínicos	Inapetencia
	Fiebre
	Alto grado de deshidratación
	Adinamia
	Cianosis en orejas y extremidades
	Diarrea (Color alimento concentrado, amarilla, sanguinolenta)
	Retraso en el crecimiento

Tabla 2 Plan diagnóstico

Plan diagnóstico	Cultivo microbiológico en heces	Realizado
	Cultivo microbiológico en tejidos (hígado, bazo, riñón, ciego, linfonodulos mesentéricos)	Realizado
	Histopatología de tejidos (corazón, bazo, hígado, intestino delgado, intestino grueso, linfonodulos mesentéricos)	Realizado
	Cultivo y tipificación para *salmonella*	No
	Prueba para PED	Realizado
	Hemoleucograma	No

Descripción de medicamentos usados en el caso

Tratamientos Enterales

Extimox 50 ®: Amoxicilina trihidratada

Gram up: Contiene Ácido acetilsalicílico y ácido ascórbico, utilizado en porcicultura y avicultura para el manejo y control de las condiciones que producen estrés en los animales, tales como calor, manipulación y transporte, entre otros.

Fosbac ®: Fosfomicina

Suclortrim 75 ®: Trimetoprim sulfa

Denegard ® 45%: Tiamulina

Electro zoo ®: Fuente de electrolitos

Dextromin ®: Aminoácidos, vitaminas y dextrosa

Tratamientos parenterales

Draxxin ®: Tulatromicina

Terramicina LA ®: Oxitetraciclina

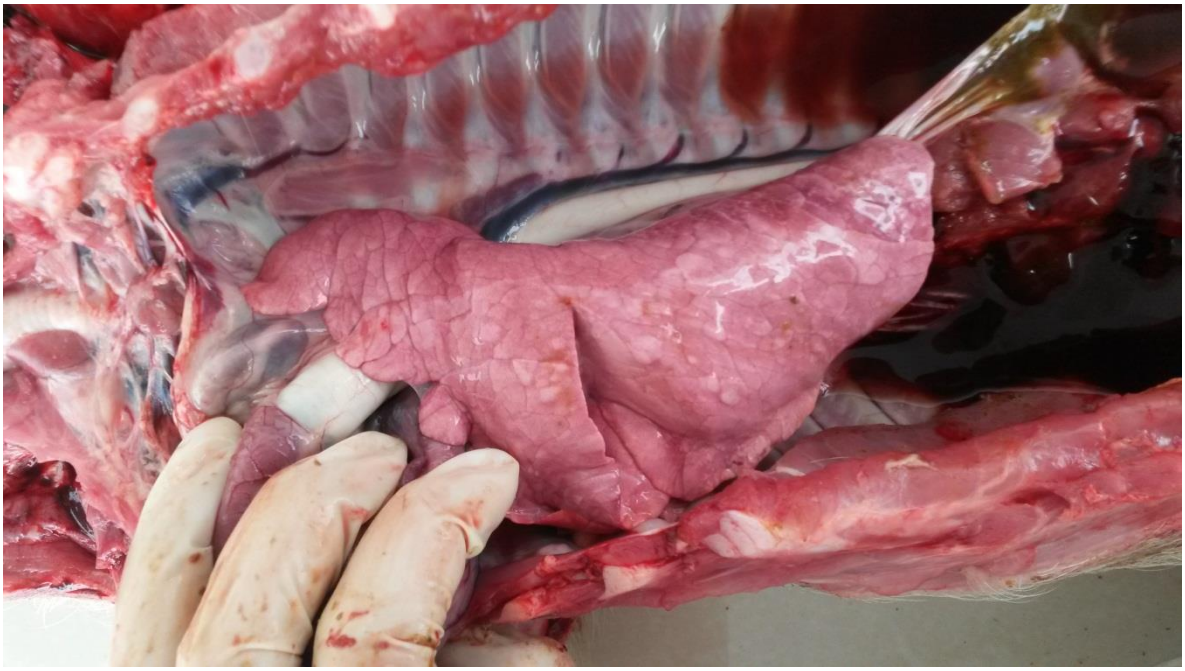
Tylan ®: Tilosina

Hallazgos a la necropsia

Figura 3: Salmonelosis porcina

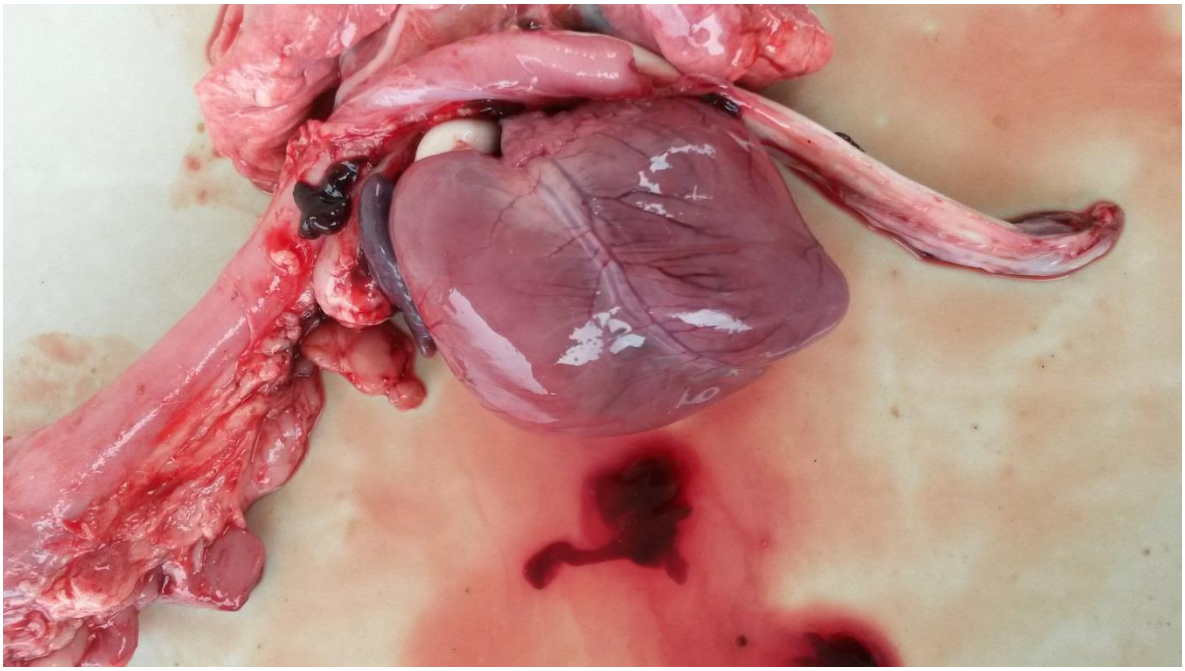
Lechones de 6 semanas con pérdida de condición corporal, zonas perianales con heces liquidas, cianosis en orejas abdomen y extremidades.

Figura 4: Cavidad torácica



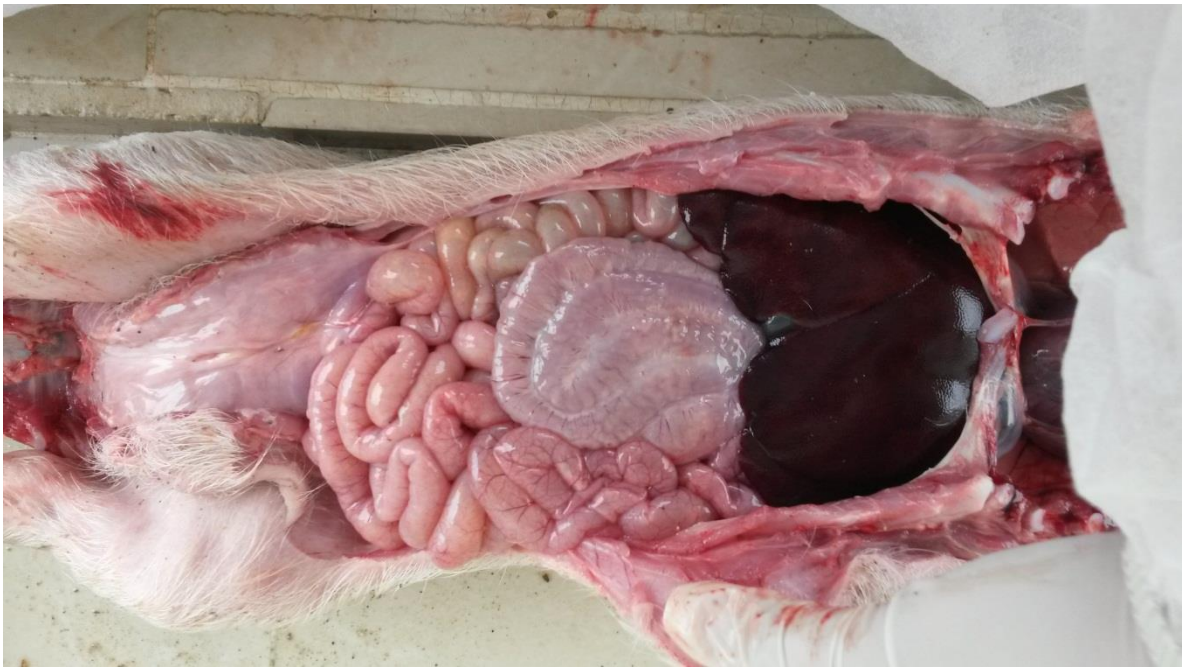
Lechón de 6 semanas de edad, cavidad torácica sin hallazgos anormales.

Figura 5: Corazón



Lechón de 6 semanas de edad, corazón sin hallazgos anormales.

Figura 6: Cavidad abdominal



Salmonelosis porcina. Lechón con 6 semanas de edad. Cavidad abdominal, órganos en posición adecuada, íleon y yeyuno con acumulo de gas, pared engrosada de colon ascendente y descendente, mucosa enrojecida.

Figura 7: Salmonelosis porcina

Salmonelosis porcina .Lechón con 6 semanas de edad, con engrosamiento “ileotiflocolitis fibonecrotica difusa”

Figura 8: Salmonelosis Porcina

Lechón de 6 semanas de edad. Al realizar la exploración del lumen intestinal se lograba observar necrosis catarral de la mucosa del colon y el yeyuno.

Figura 9: Salmonelosis porcina

Lechón de 6 semanas de edad. Colon ascendente con pared intestinal engrosada y hemorrágica, pérdida total de la zona de absorción, totalmente necrosada.

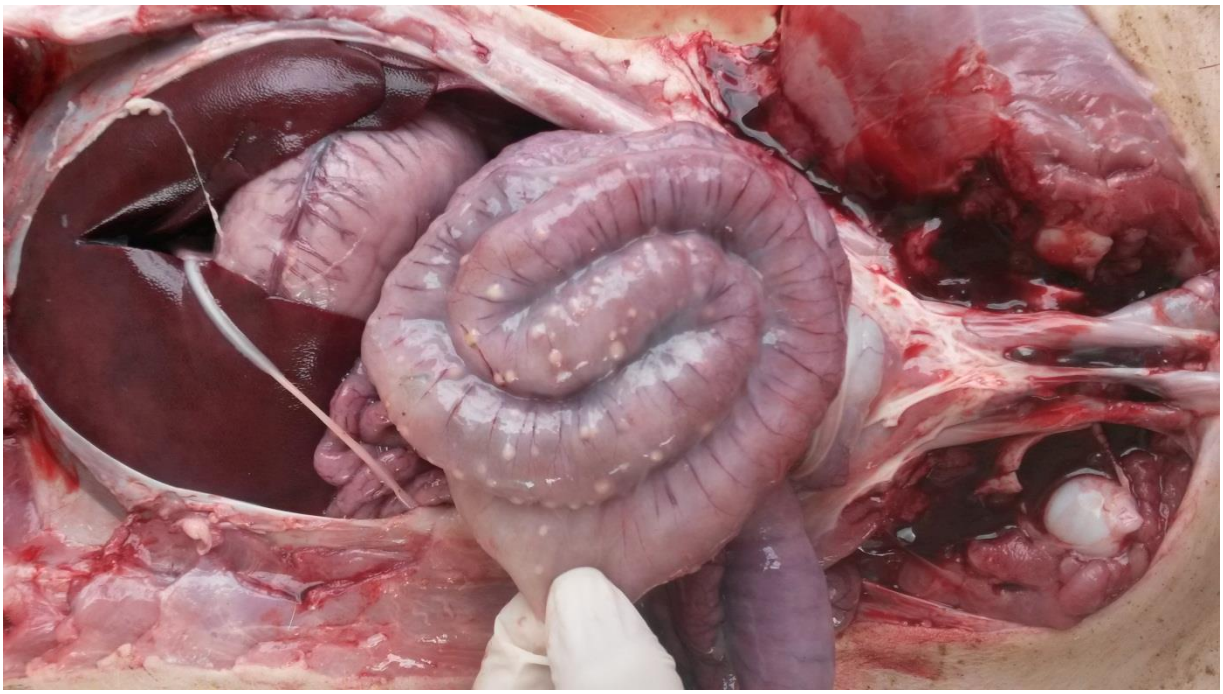
Figura 10: Salmonelosis Porcina

Se observa intestino y mesenterio hemorrágicos. Linfonódulos mesentéricos aumentados de tamaño.

Figura 11: salmonelosis porcina

Lechón de 6 semanas de edad. Izquierda porción de colon ascendente, derecha ciego, ambas porciones intestinales presentaban las mismas lesiones, perdida de continuidad de la mucosa intestinal, porciones necróticas y hemorrágicas.

Figura 12: Salmonelosis porcina



Lechón de 6 semanas de edad. Se observa un acumulo de fibrina sobre el hígado y el estómago, en colon ascendente y descendente se observa pequeños abscesos o nódulos de color blanco, pared intestinal muy eyectada.

Diagnósticos Diferenciales

Salmonelosis

Clostridiosis

Intoxicación con Nutraclean

Diarrea Epidémica Porcina

Análisis Microbiológicos

Se solicitaron:

En muestras de materia fecal patógenos bacterianos entéricos

En muestras de tejidos patógenos bacterianos

Análisis técnico del laboratorio

Materiales y métodos: Las técnica utilizada para el aislamiento del agente consistió en realizar siembras de las muestra en medios enriquecidos, cromogénicos y selectivos.

Medios de cultivo: caldo BHI, salmosyst, selenio de sodio, agar sangre, agar mackonkey, agar Rambach y agar SS.

Sistema de identificación microbiana: VITEK compac con tarjetas para gram negativos.

Antisuero polivalente para *Salmonella*

Incubadora temperaturas 35 +2°C

Tabla 3 Análisis microbiológicos

Muestra	**# Animal**	**Corral**	**Resultado**
Heces GTF-1	# 1	Corral 1	Crecimiento *Salmolella spp*
Heces GTE-1	# 1	Corral 2	Crecimiento de *salmonella spp*
Heces GTP-12	#1	Corral 12	Crecimiento de *salmonella spp*
Heces GTP-13	#1	Corral 13	Crecimiento de *salmonella spp*
Muestras de tejidos			
Hígado	#1	Corral 1	No hubo crecimiento del microorganismo
Bazo GTB-1	# 1	Corral 1	Crecimiento de *salmonella spp*
Riñón	# 1	Corral 1	No hubo crecimiento de *salmonella spp*
Ciego	# 1	Corral 1	Crecimiento de *salmonella spp*
Linfonodulo mesentérico	# 1	Corral 1	Crecimiento de *salmonella spp*
Abscesos	# 1	Corral 1	Crecimiento *salmonella spp*

Análisis de resultados

De los especímenes obtenidos por necropsia del animal #1 corral 1 se aisló *salmonella spp* a partir de las muestras de bazo, ciego, linfonodulos mesentéricos y abscesos intestinales. A partir de las muestras de las heces obtenidas de los animales del corral 1, corral 2, corral 12 y corral 13 se obtuvo crecimiento de *salmonella spp.*

Los aislados de *salmonella spp* obtenidos tanto de muestras de heces como de muestras de tejido poseen el mismo bionumero y presentaron prácticamente el mismo perfil de susceptibilidad intermedia a la glicilciclina y el resto de los aislados es resistente, por lo tanto se concluye que los aislados de salmonella spp obtenidos corresponden al mismo microorganismo.

Histopatología

Corazón: Se encontraron moderados cambios congestivos en la red capilar del miocardio.

Linfonódulos linfático: Se observaron cambios reactivos caracterizados por la presentación de edema y cambios congestivos severos en áreas subcapsulares y cambios hiperplásicos de los folículos linfoides, con infiltración linfocítica en senos medulares y subcapsulares.

Intestino delgado y grueso: Se detectó una enterocolitis necrótica hemorrágica aguda, caracterizada por leve necrosis de la mucosa, hemorragia y deposición de la fibrina sobre la mucosa, con exudación de plasma, células inflamatorias e infiltración de células inflamatorias de tipo linfoplasmocitario en la lámina propia de la mucosa,

acompañado de marcados cambios congestivos generalizados y retención de células inflamatorias en la luz de vasos linfáticos y sanguíneos y cambios depléticos y leve linfocitolisis en las placas de Peyer en el íleon. En el intestino grueso se observó una infiltración marcada de células inflamatorias de tipo linfoplasmocitario en la lámina propia de la mucosa, acompañado de edema y cambios congestivos.

Pulmón: Se observaron marcados cambios congestivos generalizados y leve retención de células inflamatorias en los septos alveolares y luz de los vasos sanguíneos.

Hígado: Se encontraron moderados cambios congestivos generalizados, leve separación de cordones hepáticos y moderada retención de células inflamatorias en sinusoides hepáticas.

Diagnóstico: Los hallazgos descritos son compatibles con un proceso septicémico agudo bacteriano de origen entérico causado por Salmonella: *Salmonella typhimurium .*Se recomienda realizar estudios bacteriológicos y de sensibilidad antibiótica. Se recomienda enviar al laboratorio muestras de hígado, bazo, ganglios linfáticos mesentéricos y placas de Peyer. Se sugiere también identificar los factores predisponentes que están conduciendo a este problema.

Análisis laboratorio para Diarrea Epidémica Porcina

Tipo de muestra: Materia Fecal

Identificación de la muestra: Pool de 5 lechones

Resultado: no se detectó ARN

Método: detección del virus de diarrea epidémica porcina por RT-PCR en tiempo real

Especificaciones: Indicando la ausencia del virus de diarrea epidémica porcina.

Diagnóstico definitivo

Salmonella spp

Discusión

Según la edad de presentación, signos clínicos y hallazgos a la necropsia en el caso que se presentó, coinciden con la presentación de una forma enterocolitica causada por *salmonella Typhimurium.* La salmonelosis enterocolitica se presenta desde el destete hasta los cuatro meses de edad y puede ser aguda o crónica, se puede observar diarrea acuosa de color amarillo, que demora de 3 a 7 días y puede repetirse dos o tres veces. Se presenta fiebre, disminución del apetito y deshidratación. Generalmente se describe alta mortalidad. (Jose Dario Mogollon, 2016, salmonelosis porcina y su importancia en la producción).

Durante el desarrollo del caso se instauro varios opciones de tratamiento antibiótico tales como; suclortrim ® 75: sulfacloropiridazina sódica y trimetoprim tienen un amplio espectro bactericida frente a gram negativas y algunas gram positivas, antagonistas del PABA, utilizado por las bacterias para síntesis de ácido fólico inhibiendo síntesis de timina y purina de bacterias. Fosbac ®: (Fosfomicina) perteneciente a los fosfanatos con acción bacteriostática, se asemeja al fosfoenilpiruvato, utilizado por las bacterias para síntesis de peptidoglicanos. Denegard ® (tiamulina), inhibe la síntesis de proteínas a través de la subunidad 50s del ribosoma bacteriano. Draxxin ® (tulatromicina), macrólido que inhibe la biosíntesis de proteina por la unión selectiva al RNA ribosómico de la bacteria. Terramicina LA ® (oxitetraciclina), inhibe la síntesis bacteriana. Tylan ® (tilosina) macrólido que se une al ribosoma 50s del ribosoma bacteriano. El primer paso de un tratamiento frente a un problema sanitario causado por salmonella es minimizar la severidad de la enfermedad clínica, prevenir la propagación de la infección y prevenir la recurrencia de la

enfermedad en la granja. Durante la presentación de la enfermedad, las bacterias están protegidas en un nicho intracelular inaccesible para muchos fármacos antimicrobianos, razón por la cual el tratamiento se fundamenta principalmente en la prevención y el control en cada uno de los pasos, desde el principio de la producción del cerdo, hasta su llegada al matadero (Adriana del pilar pastrana 2016, salmonelosis porcina y su importancia en la producción).

El denegard ® (tiamulina), fue el antibiótico que ayudo a controlar las manifestaciones clínicas, está indicado principalmente en afecciones respiratorias causadas por *Mycoplasma hyopneumoniae*, sin embargo según su ficha técnica, en cerdos a dosis terapéuticas, presenta rápida absorción gastrointestinal y la biodisponibilidad mínima es de 85% vía oral, se distribuye ampliamente (pulmón, hígado, musculo, contenido intestinal)

En cuanto a los planes diagnósticos llevados a cabo en el caso clínico coinciden con las recomendaciones de profesionales expertos en el tema y con bibliografía, según el Doctor José Darío Mogollón es importante adicionar para la detección de poblaciones afectadas, pruebas de ELISA, pues permite detectar anticuerpos contra la enfermedad y se puede monitorear infecciones previas y actuales, a través de muestras de suero y de jugos cárnicos, ya que cuando un cerdo desarrolla anticuerpos contra al antígeno, estos permanecen en la sangre por varios meses.

Según Flores castro Ricardo, (2015 importancia de la salmonella en el sector porcino) la salmonella enterocolítica generalmente no se presenta con alta mortalidad, la mayoría de los animales se recuperan totalmente, pero continúan como portadores.

Relacionándolo con el caso presentado la mortalidad fue de 10%, consideradamente alta.

Los hallazgos encontrados a la necropsia y los reportados por la histopatología coincidieron con los reportados en las bibliografías para salmonella enterocolítica.

Es muy viable que la puerta de entrada de la salmonella a la granja fue por vectores como moscas y/o aves, ya que según la literatura son posibles fuentes de infección.

Actividades desarrolladas en la pasantía

Tribilandia es una compañía mediana, con buenos resultados productivos, esto implica la exigencia del personal profesional a cargo y el trabajo día a día del personal operativo, este trabajo en equipo nos lleva a cumplir los objetivos establecidos.

Mis funciones en esta empresa se basaban en el apoyar la parte sanitaria al lado del director administrativo a cargo Doctor Jorge Luis Osma Lugo, Médico Veterinario y Zootecnista de la universidad de los llanos, pasaba por todas las áreas de producción de las diferentes granjas auditando los procedimientos de manejo de cada una de ellas; procedimiento de inseminación post-cervical, atención al parto, destete y finalización.

Capacitaciones al personal operativo nuevo, le daba a conocer los manuales y protocolos del área que le asignaban y le daba un acompañamiento de los procesos de manejo.

Tribilandia tiene el programa de centro multiplicador cerrado, una de mis funciones era estar a cargo de la recepción de las abuelas en la cuarentena, me aseguraba de cumplir los procedimientos para no introducir ningún patógeno externo a nuestras granjas y garantizar la estabilidad de estas; se realizaban las serologías y la aclimatación para la introducción de hembras de reemplazo a las granjas. También realizaba un seguimiento de las hijas de estas mismas hembras ya que serán las próximas madres y por ende, requieren un manejo diferente.

Estuve mucho tiempo en sitio III y/o finalización, la compañía tiene una instalación en el municipio de Yolombó, con capacidad para 4500 animales, realice los diferentes procedimientos recepción de animales, alimentación, manejo y lavado y desinfección, capacite al personal operativo en cómo llevar adecuadamente estas labores.

Participaba en las decisiones de modificaciones de los planes sanitarios y manuales de tratamientos de todas las áreas de producción.

Realizaba auditorias sobre bioseguridad interna y externa de cada una de las granjas.

Me puse al frente de muchos problemas sanitarios, investigaba, buscaba opiniones de otros profesionales, además de ayudas diagnosticas para encontrar las posibles soluciones

Conclusiones

El trabajo de grado en modalidad práctica empresarial ofrece la posibilidad de recordar y reforzar las bases teóricas obtenidas durante la carrera. Aunque la medicina poblacional no es un énfasis durante la misma, es posible extrapolar muchos métodos de la clínica de un solo individuo alcanzando de esta forma el mismo resultado que es el llegar al diagnóstico y realizar el tratamiento adecuado.

El fortalecer y adquirir conceptos se logra a partir de la recepción y vivencia de casos clínicos, pero el factor trabajo en equipo entre profesionales del área, juega un papel indispensable en el crecimiento y desarrollo de habilidades básicas y complejas como lo es el desarrollo de una historia clínica poblacional, o la discusión de posibles diagnósticos diferenciales.

La interpretación precisa de las ayudas diagnósticas y la asociación con la signología es una habilidad que debe desarrollar el médico veterinario para el manejo adecuado del paciente en su correcto diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Referencias

Quesada, Adriana., Reginatto, Gabriel. y Ruiz, Ayelen. (2016) Resistencia antimicrobiana de *salmonella spp* aislada de alimentos de origen animal para consumo humano. *Revista peruana de medicina experimental y salud pública*, 33(1) ,33-44.Recuperado de: http://www.rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/1899/1711

Blaha, Th.et al. (2000). Salmonella. *Revista Update. National Hog Farmer*, 45(4), 1-7.

Giannella, R.A.(1995). Salmonella. Gastroenterology. 1-10.

Thomson, J. (2016) Etiologia y control de las principales infecciones entéricas. *Revista electrónica de veterinaria*, 17(6),1-18. Recuperada de: http://bmeditores.mx/etiologia-control-las-principales-infecciones-entericas/

Ibar, Mariela. (2009). Serovariedad de salmonella entérica subespecie entérica en porcinos de faena y su resistencia a los antimicrobianos. *Revista Argentina de microbiología,* 41(3) ,7-15. Recuperada de: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S032575412009000300007&script=sci_arttext&tlng=en

Pastrana, Adriana del Pilar., Mogollón, José Darío y Rincón, Maria Antonia, (2014) La salmonelosis porcina y su importancia en la cadena de producción. *Revista facultad de*

Medicina Veterinaria y zootecnia de la universidad Nacional de Colombia, 45(4), 1-7 Recuperada de: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/57-Salmonelosis.pdf

Campuzano Cardona, Paula Andrea. (2011). Complejo entérico porcino en la fase crecimiento-finalización,Universidad [trabajo de grado] Ciencias Administrativas y agropecuarias medicina veterinaria y zootecnia, Bogota,Colombia Recuperado de: http://repository.udca.edu.co:8080/jspui/bitstream/11158/92/1/203141.pdf

Plumb, Donald C. (2006). *Manual de farmacología veterinaria*. (6), *Salmonella* (12-13).Argentina:Inter-médica

Restrepo Salazar, Juan Gonzalo. (2011).*Terapéutica veterinaria* (2011-2012), antibióticos (12-14).Colombia: Corporación para investigaciones biológicas CIB.