

Caso clínico de enfermedad de los edemas

B. García Reija*



Foto cortesía del Dr. Guillermo Ramis Vidal

Los animales muertos presentan un buen estado de carnes

Introducción

La enfermedad de los edemas es el término común que se utiliza para denominar un cuadro de enterotoxemia producido por ciertas cepas de *Escherichia coli*.

E. coli es uno de los componentes mayoritarios de la flora saprofita que coloniza el tracto gastrointestinal de los animales. En esta especie bacteriana se incluyen numerosas cepas prácticamente apatógenas. No obstante, existen algunas que son capaces de causar enfermedades en el hombre y los animales, para lo cual se valen de determinados factores de patogenicidad.

En el caso concreto de las cepas de *E. coli* relacionadas con la enfermedad de los edemas, se ha demostrado la presencia de un fimbria conocida como F18, necesaria para adhesión de la bacteria a la mucosa intestinal, y la producción de una exotoxina, denominada toxina Shiga-like (SLT-IIe) o verotoxina (VT2e), responsable real del cuadro clínico y lesional de la enfermedad de los edemas en virtud de su efecto a nivel del cerebro y el endotelio

vascular, lo que se traduce en edemas en localizaciones específicas y encefalomalacia.

Por lo general, la enfermedad de los edemas se presenta en el lechón destetado entre los 14 y los 28 días post-destete. Se trata de un proceso multifactorial en el

que, además del cerdo y la propia bacteria, se encuentran implicados diversos factores, especialmente de tipo nutricional como son el ayuno, los cambios de dieta, etc. Los animales afectados muestran diarrea, edemas (párpados, mucosa del estómago, mesenterio), sintomatología nerviosa (ataxia, depresión) y, en algunos casos, pueden llegar a morir repentinamente.

En este trabajo se describe un caso atípico de enfermedad de los edemas dada la edad de su aparición y los factores involucrados.

Caso clínico

Animales e instalaciones

El caso se detectó en cerdos blanco precoz, libres de la enfermedad de Aujeszky, síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo (PRRS) y sarna.

Dichos animales se destetaron con tres semanas de vida y un peso aproximado de 5 Kg, pasándose a una nave de transición, donde permanecieron hasta los 20 Kg, aproximadamente unas 10 semanas



Foto cortesía del Dr. Guillermo Ramis Vidal

Los ojos aparecen hundidos en el fondo de la órbita como consecuencia de la deshidratación

* AGROTURIA. Valencia

de vida. Una vez alcanzado ese peso, los cerdos se trasladaron a dos naves contiguas para su cebo. Destacar la existencia de diferentes características constructivas entre las dos naves de cebo:

- La primera (nave 1) es una construcción con capacidad para 1200 cerdos, con paredes de bloque gruesas y techo inyectado con una capa de poliuretano de 4 cm de espesor. Las cuadras albergan 20 animales y la alimentación ad libitum se suministra mediante tolva americana. El agua a libre disposición se suministra mediante las chupetas incorporadas a la propia tolva.
- La nave 2, capaz de alojar 800 animales, está construida con placa prefabricado, techo de similares características que la anterior pero con una lomera abierta a lo largo del tejado, que hace que las fluctuaciones de temperatura en invierno sean muy grandes. Las cuadras, tolvas y suministro de agua son idénticos al de la nave 1.



Foto cortesía del Dr. Guillermo Ramis Vidal

El estómago suele estar repleto de pienso, mientras que el intestino tiene un contenido líquido amarillento.

Histórico

El proceso comenzó a las dos semanas del inicio de la fase de cebo, con la detección de 4 animales muertos repentina-

mente en la nave 2. Los animales presentaban los ojos hundidos, a lo que hay que añadir que dos cerdos chillaban y tenían las orejas rojas. Como primera medida y a

Portal Agropecuario N° 1 en España

Portal N° 1 en Agricultura en castellano en el Mundo

Comprometidos con el sector Agropecuario

AGRO
informacion.com

www.agroinformacion.com

fin de evitar la extensión del cuadro en cuestión, se establece una medicación con amoxicilina y colistina en agua (colistina 102.500 U.I./Kg pv, Amoxicilina 20 mgr/Kg pv) y se prescribe el tratamiento intramuscular con enrofloxacin a una dosis de 50 mgr/Kg pv para todos los animales que presenten signos clínicos.

Al día siguiente el veterinario procede a visitar la granja y notifica la aparición en la nave 2 de unos 30-40 animales enfermos y de 35 bajas más. Las cuadras de esta nave están húmedas y sucias, debido a la diarrea que presentan los cerdos, los cuales se aprecia que

no han comido, mostrando algunos de ellos los párpados hinchados, andar tambaleante y/o tendencia a permanecer tumbados.

En la nave 1 la situación es bien distinta pues, si bien hay cerdos afectados, su número no es superior a 10 y no hay bajas.

La necropsia de 10 cerdos de la nave 2 arrojó el siguiente resultado:

- Inspección externa: aspecto deshidratado en todos los animales, ojos hundidos y piel muy seca.
- En cavidad abdominal se aprecia que la pared del estómago está muy edematizada en todos ellos, y algunos presentan algo de contenido. Los intestinos aparecen congestivos y al abrirlos se observa un contenido líquido de color amarillo. El mesenterio también está edematizado.

Se tomaron muestras de animales muertos y se enviaron al laboratorio de referencia de *E. coli* en la Universidad de Lugo.

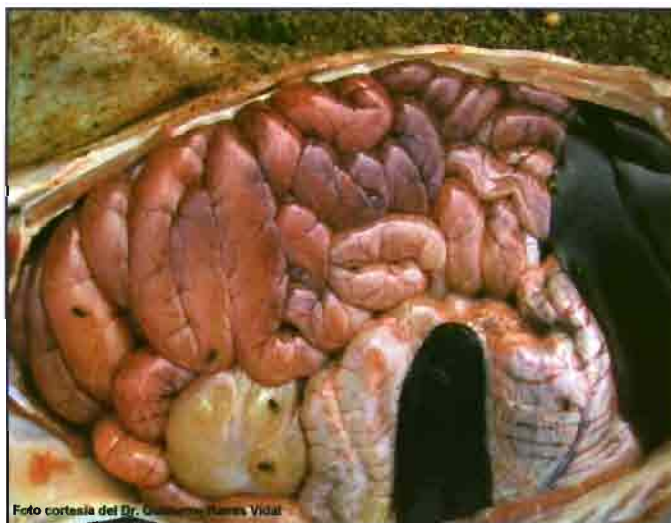
Tratamiento

Se mantiene la medicación con amoxicilina y colistina durante 5 días, y se trata por vía intramuscular a todos los animales en sábana con dosis altas de enrofloxacin (50 mgr/Kg pv vivo). Como medida de

manejo complementaria se sometió a los animales a ayuno absoluto durante 24 horas con reintroducción controlada al pienso.

Evolución

Al día siguiente casi todos los animales clínicamente afectados estaban muertos. Hubo un total de 75 bajas, de las cuales 69 aparecieron en la nave 2. En general, el aspecto de los animales era mucho mejor que el día anterior; se les veía más activos, con ganas de comer y no apareció ningún caso nuevo. A pesar de ello, es



El intestino está flácido y congestivo.

posible que algunos animales estuvieran afectados subclínicamente con cierto grado de atrofia de las vellosidades intestinales, lo que produjo la aparición de colas al final del cebo.

Discusión

Después de ver los síntomas clínicos y las necropsias, y a la espera de resultados laboratoriales se estableció un diagnóstico presuntivo de enfermedad de los edemas, que más tarde sería confirmado por la presencia de verotoxina en los animales muertos. No obstante, se trató de un caso atípico, ya que tenían 11 semanas de vida y, aunque las dos naves afectadas consumieron el mismo tipo de pienso, los animales compartían el mismo origen y el agua procedía del mismo pozo, en la nave 2 el porcentaje de bajas fue de un 10%, mientras que en la nave 1 éste no superó el 1%.

Se barajaron varios posibles factores

desencadenantes, sin embargo la explicación más razonable del caso, en nuestra opinión, fue una bajada repentina de las temperaturas, que trajo como consecuencia un enfriamiento de los animales. Este tipo de situaciones altera el peristaltismo intestinal, disminuyéndolo, por lo que los animales pierden su ritmo alimenticio y tienden a pasar mucho tiempo tumbados y amontonados para evitar pérdidas de calor. Así, cuando se levantan comen más, en un intento de compensar el frío y el tiempo de ayuno. Este fenómeno produce una ralentización muy marcada del tránsito gastrointestinal, lo que agrava aún más la alteración del peristaltismo. Todos estos factores y partiendo de la base de que los animales eran portadores de *E. coli* verotoxigénico, hacen que se produzca un desequilibrio intestinal que esta bacteria aprovecha para crecer y multiplicarse, lo que se traduce en enfermedad.

Implicaciones

- Las condiciones ambientales fueron fundamentales en el desarrollo de este caso clínico. Los animales de la nave 1, pese a tener la misma dieta, el mismo agua y en general el mismo manejo no sufrieron el proceso con tanto rigor.
- En muchas ocasiones, aunque los animales sean portadores de un agente patógeno, *E. coli* verotoxigénico en nuestro caso, necesitan factores externos que detonen la proliferación del agente.
- Muchas veces buscamos causas de enfermedad en el pienso, el agua, etc y se deben a cuestiones puramente de manejo o de ambiente. Debemos tratar de reconsiderar siempre las condiciones de cría de nuestros animales, sobre todo en los cebos que suele ser la fase en la que menos tecnología de producción aplicamos.

Bibliografía

- Bertschinger, HU; Nielsen NO. 1992. Edema disease. En: Diseases of swine, 7ª Edición. Eds: AD Leman et al. Iowa University Press, Ames, Iowa, USA.
- Starek M, Bilkei G. 2004. Prevention of oedema disease in weaned piglets by vaccination. Acta Veterinaria Brno. 73: 225-227.
- Fairbrother JM. Enteric colibacillosis. En: Diseases of swine, 7ª Edición. Eds: AD Leman et al. Iowa University Press, Ames, Iowa, USA.