

Causas de muerte súbita en cerdos de crecimiento y finalización

Fuente: Autor/es: Vitelio Utrera T. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. Maracay. Aragua. Venezuela. Publicado el: 05/02/2007. Extraído de Engormix Porcicultura (<http://www.engormix.com/>)

El término muerte súbita se refiere a la situación en donde la pérdida de la vida se presenta en animales aparentemente sanos. La producción de cerdos sanos para ser vendidos al mercado requiere de la interacción de diferentes factores tales como manejo, alimentación, tipo de instalaciones, calidad del ambiente, potencial genético de los cerdos y enfermedades. El costo de alimentación de los cerdos en las etapas de crecimiento-engorde representa el factor de producción de mayor impacto en las explotaciones porcinas. Es innegable la relevancia que representa la pérdida de animales aparentemente sanos a consecuencia de una muerte súbita y por lo tanto inesperada, cuando toda la inversión realizada para producir ese cerdo está en las etapas finales de producción.

En general en toda población de cerdos de engorde se acepta que se han de presentar casos de muerte súbita, Muirhead y Alexander, (1997), recomiendan que una prevalencia de casos de muerte súbita por encima del 1% requiere de la intervención y toma de decisiones destinados a su control. En un estudio realizado en Venezuela en dos granjas de 8000 madres promedio en un período de 12 meses, se observó que del total de casos de mortalidad de cerdos en las etapas de desarrollo y engorde, el 1 % (90 casos) fueron clasificados como muerte súbita. De ese total el número de casos (en paréntesis) fue como sigue:

- Intoxicación por sal (1).
- Deficiencia de vitamina E/Selenio. (Enfermedad del corazón de mora) (3).
- Pleuroneumonía por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (50).

- Síndrome de stress porcino (8).
- Úlcera gástrica(7).
- Torsión Gástrica (1).
- Golpe de calor (3).
- Electrocuci3n (1).
- Enc3falomiocarditis (2).
- S3ndrome hemorr3gico intestinal asociado a Lawsonia intracellularis (3). • Asfixia por H₂S (1).
- Causa no determinada (10).

El presente trabajo tiene por objeto revisar las principales causa de muerte s3bita en cerdos de engorde a fin de establecer un diagn3stico r3pido y efectivo para reducir las p3rdidas asociadas con dicha condici3n.

Intoxicaci3n por sal.

Mejor definida como intoxicaci3n por i3n sodio, es una condici3n relativamente com3n en cerdos. Se produce invariablemente cuando los cerdos son privados del suministro de agua, siendo la probabilidad de aparici3n mayor en la medida en que la concentraci3n de sal en la dieta se incrementa, sin embargo, tambi3n puede presentarse cuando la restricci3n de agua se presenta en dietas con niveles normales de sal de 0.25 a 1 %. Tambi3n se le ha asociado con el suplemento de la dieta con suero u otros sub productos l3cteos. La toxicosis asociada al ion sodio

se puede presentar después de restringir o eliminar el consumo de agua por algunas horas, siendo inevitable después de 24 horas de restricción.

Los signos clínicos iniciales son sed y constipación, seguidos de alteraciones en donde está involucrado el sistema nervioso central, que incluyen la presencia de convulsiones intermitentes con opistótono, las cuales suelen agravarse después de restaurar el consumo de agua. Las convulsiones suelen comenzar desde la posición de perro sentado. Los cerdos afectados deambulan sin cesar dando la apariencia de estar sordos y ciegos. A medida que el cuadro se agrava, los cerdos yacen comatosos con movimientos continuos de pedaleo antes de que se produzca la muerte. En ocasiones ciertos animales aparentemente sanos mueren en forma súbita con un cuadro severo de polioencéfalomalacia. El hallazgo solo puede ser evidenciado mediante el estudio histológico del sistema nervioso central.

El diagnóstico es fácilmente establecido al comprobar que los animales han estado privados del consumo de agua. En ocasiones esto es difícil de lograr. Los hallazgos de necropsia pueden revelar presencia de gastritis, úlcera gástrica, constipación o enteritis.

Análisis de química sanguínea pueden evidenciar hipernatremia con niveles de Sodio en el orden de 160 mEq/lit. Sin embargo si los animales han sido rehidratados, niveles normales entre 140-145 mEq/lit pueden ser obtenidos. El exámen histológico revela una infiltración eosinofílica perivascular a nivel de cerebro y en meninges que es considerada patognomónica. Sin embargo, si el curso clínico ha llevado varios días, la infiltración eosinofílica puede ser reemplazada por células mononucleares. Cerdos afectados en forma subaguda presentan una polioencéfalomalacia subcortical.

Una vez que se demuestra que los animales han sido privados de agua la restauración del consumo debe ser gradual. Administración de betametasona a

razón de 2 mg/kg puede ser de utilidad en el tratamiento.

Deficiencia de vitamina E/Selenio. (Enfermedad del corazón de mora).

La deficiencia de Selenio puede producirse cuando se alimenta a los cerdos con cereales cultivados en suelos deficientes en este mineral. Cuando se adiciona Selenio a tales dietas a una concentración final de 0.8 a 1.1 ppm se logra una mejora en la tasa de crecimiento de los cerdos así como también se reduce la incidencia de hepatitis dietética, diarrea y úlcera gástrica.

Niveles bajos de la enzima glutathion peroxidasa en suero por debajo de 0.025 ug/ml son indicativos de deficiencia de selenio.

Se ha demostrado una predisposición genética a niveles bajos de Selenio los cuales se hacen evidentes a las 3 semanas de vida en ausencia de suplementación. Las lesiones asociadas a esta deficiencia son similares a las observadas en la deficiencia de vitamina E y son consideradas hoy en día como un complejo en donde ambos compuestos están involucrados.

Niveles bajos de vitamina E se asocian con hepatitis dietética, distrofia muscular nutricional (enfermedad del músculo blanco), enfermedad del corazón de mora, enfermedad de la grasa amarilla e infertilidad.

Todas esas condiciones pueden ser producidas por deficiencia de vitamina E en la ración y pueden ser exacerbadas por niveles bajos de Selenio, metionina y cistina o por altos niveles de grasa en la dieta. Oxidación o enranciamiento de la grasa, humedad alta en el almacenamiento de cereales que predispongan a presencia de micotoxinas en el alimento, pueden reducir los niveles de vitamina E en la dieta.

Patogénesis

Alfa tocoferol es la única forma en la cual la vitamina E puede ser utilizada por el cerdo. El alfa tocoferol actúa como anti oxidante y estabilizador de las membranas lipidicas tales como las de las mitocondrias y las de los microsomas, la deficiencia de vitamina E y o de selenio determina una pérdida de dichas membranas.

Los principales signos clínicos asociados con este complejo son el resultado de una alteración en el metabolismo energético en donde se produce una alteración de los hepatocitos y de las células del miocardio y de los músculos esqueléticos.

La vitamina E esta normalmente presente en los cereales pero es fácilmente destruída por la presencia de grasas poli insaturadas así como también cuando la grasa se enrancia o ante la presencia de hongos o mitoxinas en la ración. Niveles bajos de selenio en la ración exacerban la severidad del problema, de igual manera, el añadir niveles elevados de grasa en mala condición.

Signos clínicos

Uno de las evidencias más comunes es la presentación de casos de muerte súbita en cerdos de desarrollo y engorde. Dicha condición puede presentarse después de que los cerdos son sometidos a situaciones de stress. Temblor muscular y letargia pueden ser observados inicialmente. En casos crónicos un retraso del crecimiento es evidente. Niveles bajos de vitamina E puede también producir infertilidad e incrementar los días no productivos por un aumento en el intervalo destete servicio.

Patología

Los cerdos afectados con distrofia muscular pueden presentar un aspecto normal con cierto edema subcutáneo e incremento de líquido pericárdico. Puede haber edema pulmonar y agrandamiento del corazón. Pueden observarse lesiones lineales de color amarillento en las paredes ventriculares. Por debajo del endocardio pueden observarse lesiones hemorrágicas.

El hígado puede presentar palidez y lesiones de necrosis, la presencia de líquido peritoneal es comúnmente detectada. En ocasiones la muerte súbita es asociada con la ruptura del hígado con coágulos de sangre presentes en la fisura del hígado y en la cavidad abdominal.

Presencia de úlcera gástrica es también un hallazgo frecuentemente reportado. Algunos músculos esqueléticos pueden estar pálidos o blanquecinos, particularmente el grupo de músculos abductores a nivel de los miembros posteriores, en este caso las lesiones son simétricas. El tejido adiposo puede estar amarillento.

Histológicamente se observa degeneración hialina de fibras musculares tanto en el corazón como en los músculos esqueléticos. Estas lesiones preceden a la degeneración de las arteriolas con presencia de microtrombos principalmente a nivel de corazón e hígado.

Diagnóstico

Los signos clínicos y los hallazgos post mortem son sugestivos del problema. Animales afectados presentan niveles elevados de enzimas séricas tales como la SGOT, creatinina fosfoquinasa, ornitina carbamyl transferasa y lactato deshidrogenasa.

Tratamiento

Grupos de animales afectados pueden responder rápidamente al tratamiento con alfa tocoferol o alfatocoferol y selenio.

Se sugiere que la Vit E sea incluida en la dieta a niveles de 5 veces el porcentaje de grasa de la ración medido en mg/kg. Cuando se usan grasas oxidadas o rancias esta relación debería subirse hasta 20 veces el porcentaje de grasa de la ración.

Pleuroneumonía porcina

La pleuroneumonía porcina producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* es una de las enfermedades de mayor impacto asociadas al Complejo respiratorio del cerdo. La infección puede resultar en muerte súbita cuando cepas de alta virulencia colonizan el pulmón. Las toxinas ApxI, ApxII, Apx III, y Apx IV constituyen el factor primario de virulencia de *A. pleuropneumoniae*. La virulencia de los 15 serotipos de *A. pleuropneumoniae* es principalmente determinada por las tres principales toxinas RTX ApxI, ApxII y ApxIII, las cuales son secretadas por todos los serotipos virulentos de este microorganismo en diferentes combinaciones. Una cuarta toxina, ApxIV, es producida por todos los 15 serotipos durante la infección pero no in vitro.

La infección usualmente ocurre a través de la vía aérea o por contacto directo. El microorganismo es capaz de colonizar las amígdalas y adherirse al epitelio alveolar. Bajo ciertas circunstancias la bacteria puede llegar al pulmón en donde es fagocitada rápidamente por los macrófagos alveolares. Cuando la concentración de bacterias que alcanza el pulmón es muy elevada, supera la capacidad fagocítica de los macrófagos, observándose bacterias adheridas a la superficie de las células fagocíticas desde donde comienza la secreción de las

toxinas ApxI, Apx II, Apx III y/o Apx IV. Dichas toxinas poseen efecto toxico sobre los macrófagos alveolares, células endoteliales y células epiteliales alveolares. Las cepas de mayor virulencia tienen la capacidad de producir una mayor cantidad de capsula la cual previene la fagocitosis.

Las infecciones concomitantes con agentes como el virus del PRRS y/o *Mycoplasma hyopneumoniae* contribuyen a un cuadro clínico mas severo.

Las lesiones necróticas y hemorrágicas a nivel pulmonar pueden ser evidentes de 3 a 5 horas post infección, con presencia de congestión y edema a nivel de la pared alveolar. Hay acumulación de neutrofilos, acumulación de fibrina, presencia de trombosis e infartos. En casos de bacteriemia el cuadro clínico se hace mucho más severo y la consecuencia es la muerte súbita.

Por lo general la infección por *A. pleuropneumoniae* es subclínica hasta que una situación de stress, resulta en la aparición de brotes. La severidad de la enfermedad esta correlacionada con el nivel de inmunidad del rebaño afectado.

Síndrome de Stress Porcino

Es una condición asociada con un gen recesivo presente en líneas genéticas de alto nivel de tejido muscular. La causa del síndrome es la substitución de citosina (C) por timidina (T) en la posición 1843 del gen *ryr* en el cromosoma 6 P11 921. El gen codifica para ryanodina, la cual es responsable del control de los canales de calcio (Ca^{++}), en el retículo sarcoplasmico del músculo esquelético. La mutación puntual de C por T resulta en el reemplazo del aminoácido arginina por cisteína en la posición 615 en la ryanodina lo cual altera su función. La proteína alterada facilita la apertura de los canales de calcio e inhibe su cierre, el flujo de calcio estimula la contracción del músculo. Anestésicos tales como el halotano y el stress elevan los niveles de Calcio y de ATP por lo que se libera aún mas calcio y el

músculo no responde a la inhibición. Los animales homocigotos a la hipertermia maligna (HMnn) expresan un mayor flujo de calcio a niveles de los canales que los cerdos heterocigotos (HMNn). Líneas genéticas que poseen el gen son altamente musculosas y magras por lo que la selección para dichos caracteres ha permitido la diseminación del gen.

Patogénesis

La condición ocurre como resultado de un cambio en la utilización de energía a partir del metabolismo aeróbico a un metabolismo anaeróbico en el músculo de los cerdos susceptibles, lo cual resulta en un flujo incrementado de Ca^{++} en los canales del retículo sarcoplásmico y una actividad aumentada del músculo. A consecuencia de ello, hay acumulación de lactato, vasoconstricción generalizada que se traduce en un incremento en la producción de temperatura corporal. Los niveles de noradrenalina se elevan y parecen ser metabolizados más lentamente que lo normal. Situaciones de stress, administración de ciertos anestésicos como el halotano y condiciones que generan la glicólisis anaeróbica actúan como detonantes de la condición.

Cerdos homocigotos a este gen tienen canales con un mayor rendimiento de tejido magro, menor tasa de crecimiento, las madres poseen un menor tamaño de lechones nacidos y destetados por camada que cerdos resistentes.

Los signos clínicos iniciales incluyen temblor muscular, que progresa hacia disnea, enrojecimiento de la piel, e incremento de la temperatura corporal, a más de 41.5 C seguido de colapso, rigidez muscular y muerte. Cuando la temperatura ambiental se eleva, la condición es mas propicia. Bañar al cerdo o el uso de tranquilizantes puede reducir la mortalidad.

A la necropsia puede observarse edema y colapso del pulmón con un rápido

desarrollo de rigor mortis. Músculo pálido, suave y exudativo se desarrolla en el 60 a 70 % de los cerdos susceptibles en un rango de 15 minutos posteriores a la muerte. El pH del tejido muscular cae por debajo de 6.0 en un plazo de 45 minutos después de la muerte.

Úlcera gástrica

La ulceración de la pars esofágica de los cerdos constituye una condición común de animales mantenidos bajo condiciones modernas de producción y representa una causa frecuente de muerte súbita. La mortalidad asociada con úlceras gástricas puede llegar hasta un 10 % en cerdos de engorde y en madres.

Etiología

Diversas causas de origen nutricional, infeccioso, tóxico, tipo de alimento y stress pueden estar asociadas con este problema.

Agentes infecciosos tales como *Salmonella choleraesuis* y Peste Porcina Clásica han sido asociadas con el problema tanto a nivel de la pars esofágica como de la porción glandular del estómago. Ulceración de la porción glandular del estómago se asocia con infección con *Hyostrongilus rubidus* y también en casos de aclorhidria asociados con enteritis crónica.

La intoxicación por cobre es un factor contribuyente, pudiendo inducir mortalidad cuando los niveles están alrededor de 50 ppm.

Niveles elevados de ácidos grasos no saturados oxidados pueden jugar cierto papel en la etiología. La reducción en la dieta de ácidos grasos insaturados así como la incorporación de agentes antioxidantes como vitamina E y Selenio,

suplementación con metionina o cistina y o zinc han demostrado en algunos casos ser efectivos en la reducción de la incidencia.

Alimentos en forma de pellet con partículas muy finas pueden predisponer a la aparición de úlceras. Niveles de pepsina son superiores en cerdos alimentados con alimento en pellet con partículas muy finas.

Condiciones de stress tales como transporte, ayuno, mezclado de cerdos y hacinamiento, han sido asociadas con una mayor frecuencia de úlcera gástrica. De igual manera se ha demostrado que la incidencia es mayor en cerdos del estrato social medio del rebaño. Se piensa que el stress estimula la secreción de ácido clorhídrico y la producción de enzimas gástricas.

Torsión gástrica.

La torsión gástrica es una causa esporádica de muerte súbita que se presenta después de ser alimentados los animales. Se presenta con mayor frecuencia en madres alimentadas una vez por día en forma manual y en donde el tiempo de alimentado es prolongado. Puede reducirse la incidencia cuando se incorpora el sistema de alimentación automática. Esta condición ha sido asociada con el 12 % de las muertes de cerdas con torsión intestinal. El estómago de los cerdos afectados se presenta exageradamente distendido con alimento y con torsión sobre el eje mesentérico. La condición a veces se acompaña con torsión y ruptura del bazo. Se estima que la ingestión rápida de alimento y posible acompañamiento de fermentación del alimento lleva a dilatación posteriormente a la torsión. Si se detecta al animal cuando presenta la dilatación gástrica, el ejercicio con frecuencia puede ser beneficioso.

Síndrome hemorrágico intestinal

Muerte súbita en cerdos de 35 kg o mas puede estar asociada con el denominado síndrome hemorrágico intestinal porcino en el cual los hallazgos de necropsia son contenido intestinal teñido de sangre y distensión gaseosa del colon. La torsión del intestino puede ocurrir. En algunos casos se ha evidenciado una infiltración eosinofílica a nivel intestinal que hace presumir una condición de alergia hacia la proteína o algún componente del alimento. Agentes infecciosos tales como *Lawsonia intracelularis*, *E. coli*, *C. perfringens* tipo A o C pueden estar involucrados. Los cerdos son hallados muertos o presentando signos de cólico abdominal y palidez. Se ha señalado que los cerdos con ganancia de peso superior al promedio son mas frecuentemente involucrados.

Síndrome hemorrágico intestinal asociado a *Lawsonia intracelularis*.

Los casos de enteritis proliferativa hemorrágica se presentan con mayor frecuencia en cerdos entre 4 y 12 meses de edad, puede producir muerte súbita en el 50 % de los cerdos afectados. Se caracteriza clínicamente por una diarrea oscura en cerdos con marcada palidez que es el reflejo de una anemia hemorrágica aguda la cual puede ser responsable de la muerte de los animales afectados. Las lesiones reflejan una hemorragia aguda en zonas del ileon afectadas crónicamente de ileitis proliferativa. La condición puede ser experimentalmente reproducida cuando animales susceptibles son expuestos a la bacteria y simultáneamente son sometidos al efecto de un factor estresante

Golpe de calor

El golpe de calor se observa cuando la temperatura ambiental se eleva y los cerdos en tránsito, estresados, o incapaces de tener acceso a enfriarse se tornan disneicos, salivan y se presentan intranquillos. Si la condición se mantiene se

observan cianóticos y mueren. La temperatura corporal puede alcanzar de 41° C a 43 ° C. Los hallazgos de necropsia incluyen espuma sanguinolenta a nivel de nariz y traquea, congestión, hemorragia y edema pulmonar.

El tratamiento consiste en la aplicación de tranquilizantes como la azaperona, refrescar los cerdos bañándolos e inyectando corticosteroides. Es importante señalar que el síndrome de stress porcino puede desencadenarse cuando la temperatura ambiental supera los 22 C.

Electrocución

Puede presentarse cuando el cableado de la granja está accesible a los animales o cables mal conectados entran en contacto con estructuras metálicas de los corrales en donde los cerdos están alojados. Cerdos afectados pueden ser hallados muertos con marcas de piel quemada en el punto de contacto. Los cadáveres están congestionados y con espuma a nivel de la boca, presentando edema pulmonar. Pueden observarse fracturas de las vértebras, particularmente en la región torácica, fractura del húmero, huesos de la pelvis y a nivel del fémur. La descomposición del cadáver es rápida después de la electrocución. Los sobrevivientes pueden estar en posición de perro sentado, con parálisis del tren posterior o cojeando y deprimidos.

Encéfalomiocarditis

Enfermedad infecciosa producida por un virus originalmente descrito en infecciones de ratones perteneciente a la familia Picornaviridae, que cursa con depresión, signos nerviosos y muerte súbita en cerdos de engorde asociada a falla cardíaca. Los cerdos expuestos a ratas o ratones infectados se contaminan por vía oral, el virus se multiplica a nivel intestinal, pasa a la sangre y se replica a nivel

del músculo cardíaco. A la necropsia de cerdos muertos en forma súbita, se observan áreas pálidas o blanquecinas a nivel del miocardio que corresponden a zonas de necrosis producto de la infección viral. Microscópicamente se observa infiltración de linfocitos y macrófagos alrededor de las áreas de necrosis. Una meningo encefalitis moderada es también evidente.

Asfixia producida por Hidrógeno sulfurado

El hidrógeno sulfurado es un agente potencialmente letal producido por la descomposición anaeróbica de las proteínas y de la materia orgánica que contenga grupos sulfuro. En el caso de las explotaciones porcinas la materia orgánica presente en las fosas constituye la principal fuente de riesgo de H₂S. Aún cuando bajo condiciones normales la acumulación de tal compuesto no reviste un peligro para la salud de los animales, la agitación del contenido de las fosas al momento de su vaciado si permite su rápida liberación. Normalmente los niveles de H₂S están en el orden de 10 ppm en las instalaciones cerradas, lo cual no representa ningún riesgo para la salud de los animales, sin embargo después de la agitación del contenido de las fosas puede alcanzar hasta 1000 ppm lo cual produce daño irreversible a nivel del sistema nervioso que puede resultar en muerte por asfixia.

Referencias

- Friendship RM. Gastric ulceration in swine. J Swine Health Prod. 2004;12(1):34- 35.
- Muirhead MR and Alexander TJL. (1997). Managing and treating disease in the weaner, grower and finishing period in Managing pig health and the treatment of disease. 5M Enterprises LTD.

- O'Brien PJ and Ball RO. (1999). Porcine stress syndrome in Diseases of swine 8th ed. Iowa State Univ Press.
- Taylor DJ. (1995). Pig Diseases. DJ Taylor. Glasgow.