

POLISEROSITIS FIBRINOSA EN UN LECHÓN: REPORTE DE UN CASO

Alpizar PA

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Carretera Toluca-Atlacomulco Km. 15.5. CP. 50200. Toluca, México

Fajardo MR

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Carretera Toluca-Atlacomulco Km. 15.5. CP. 50200. Toluca, México

Martínez CJS

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Carretera Toluca-Atlacomulco Km. 15.5. CP. 50200. Toluca, México

Ortega SC

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Carretera Toluca-Atlacomulco Km. 15.5. CP. 50200. Toluca, México

All content in this magazine is licensed under a Creative Commons Attribution License. Attribution-Non-Commercial-Non-Derivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0).



Resumen: La poliserositis fibrinosa en los cerdos es una condición patológica relacionada a un daño orgánico generalizado. Los agentes etiológicos que principalmente se asocian son: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis* y *Actinobacillus suis*. Estos agentes comparten la mayoría de los signos clínicos y los hallazgos a la necropsia, y en muchas ocasiones, se presentan conjuntamente produciendo coinfecciones que potencian la enfermedad. Se remitió al CIESA para diagnóstico anatomopatológico un lechón raza pietrain de 3 meses de edad, debido a que presentó fiebre de 41°C, ataxia, secreción nasal mucopurulenta, cianosis de orejas, respiración abdominal y postración. A la necropsia se observó una poliserositis fibrinosa grave en todos los órganos internos de ambas cavidades, caracterizada por la presencia capa serosa espesa de color amarillento de fibrina (pericarditis, pleuritis visceral y parietal y peritonitis). También, se observó poliartritis y congestión cerebral moderada. A la histopatología, los pulmones presentaron bronconeumonía mucopurulenta grave difusa, bronquitis purulenta necrotizante multifocal, neumonía hemorrágica multifocal y pleuritis linfocítica y neutrofílica moderada a grave. En esta condición patológica, es obligatorio la identificación de los agentes involucrados y descartar las posibles coinfecciones que pueden aumentar la gravedad de la enfermedad y para la aplicación de un tratamiento adecuado.

Palabras clave: poliserositis fibrinosa, meningoencefalitis, poliartritis, lechón.

INTRODUCCION

La poliserositis fibrinosa es una condición patológica relacionada a un daño multi-orgánico generalizado. Los agentes etiológicos que principalmente se asocian en cerdos son: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis* y *Actinobacillus suis* (1,2). Estos agentes comparten la mayoría de los signos clínicos y los hallazgos a la necropsia, y en muchas ocasiones, se presentan conjuntamente produciendo coinfecciones que agravan la enfermedad. Principalmente producen lesiones extensas en las serosas (poliserositis), poliartritis y/o meningitis. La reabsorción de fibrina tiene lugar debido a su reorganización en tejido conjuntivo y termina con la adherencia fibrosa de las superficies serosas de las pleuras parietal y visceral (pleuritis fibrosa adhesiva); este hallazgo es muy común en matadero. El análisis laboratorial de estas lesiones crónicas suele dar resultados erróneos (3). *H. parasuis* que produce la enfermedad de Glässer, es la bacteria más común que produce esta lesión. *H. parasuis* entra en el animal por vía respiratoria, alcanza el pulmón e invade el torrente sanguíneo para alcanzar distintos órganos produciendo la poliserositis fibrinosa y artritis, características de la enfermedad. Las infecciones por *H. parasuis* están extendidas por todos los países con producción porcina y origina grandes pérdidas económicas debidas principalmente a muertes posdestete y retraso en el crecimiento de los lechones afectados crónicamente. Se presenta de forma esporádica en lechones de 1-4 meses sometidos a estrés (4). Por lo general, los lechones están protegidos por la inmunidad maternal, hasta que ellos desarrollan sus propios anticuerpos frente a las cepas prevalentes de esta bacteria en la granja.

HISTORIA CLÍNICA

Se remitió al CIESA para diagnóstico anatomopatológico un lechón raza pietrain de 3 meses de edad. El animal presentó fiebre de 41°C, ataxia, secreción nasal mucopurulenta, tos, cianosis auricular, respiración abdominal, incoordinación y postración. El lechón provenía de una granja de 400 animales, que después de introducir 80 lechones de Sonora, al cabo de una semana más del 20% de los animales empezaron a desarrollar estos signos clínicos y al momento se reportan 4 muertos.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

A la inspección externa el animal presentó buen estado de carnes y cianosis en las orejas y nariz. Entre los hallazgos macroscópicos se observó una poliserositis fibrinosa grave en todos los órganos internos de ambas cavidades, caracterizada por la presencia capa serosa espesa de color amarillento de fibrina (pericarditis, pleuritis visceral y parietal y peritonitis) (Fig. 1a, b, c) y la cavidad peritoneal mostró acumulación de abundante líquido seroso (Fig. 1c). También, se observó una poliartrosis y a la apertura del cráneo el cerebro mostró congestión moderada (Fig. 1d). En el análisis histopatológico de los pulmones presentaron bronconeumonía mucopurulenta grave difusa, bronquitis purulenta necrotizante multifocal, neumonía hemorrágica multifocal y pleuritis linfocítica y neutrofílica moderada a grave (Fig. 2^a, b, c, e). El hígado presentó congestión grave con infiltración linfocitaria moderada difusa, microtrombosis en los sinusoides hepáticos y a la periferia se observó una capa fribrinosa con linfocitos y neutrófilos. El cerebro mostró una meningoencefalitis supurativa moderada (Fig. 2d). En todos los demás órganos también se observó la capa fribrinosa con el mismo infiltrado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó estudio bacteriológico para el cual se tomaron muestras con hisopos estériles de exudado de pulmón, peritoneo, líquido articular, cerebro e hígado, y se sembraron en agar sangre dando como resultado el crecimiento de *Streptococcus suis*.

DISCUSIÓN

La importancia de este caso y de todos los casos que presenten poliserositis fibrinosa reside en la dificultad de la identificación precisa del agente, debido a la posible existencia de co-infecciones y la elevada confusión diagnóstica.

Se ha propuesto que la poliserositis fibrinosa en los cerdos es un complejo porque en su presentación concurren factores infecciosos multietiológicos (*H. parasuis*, *S. suis*, *A. suis*, *M. hyorhinis*, *E. coli*) (2). En este caso se observó el cuadro clínico típico de infecciones producidas por *H. parasuis* y *S. suis* (fiebre, palidez, artritis, tos, disnea e incoordinación). Las lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas también concordaron con el curso de estas infecciones aunque en la prueba bacteriológica solamente se aisló *S. suis*, sin embargo, no se puede descartar la presencia de *H. parasuis* debido a que es un agente difícil de aislar y crece en condiciones especiales, además, es el agente más aislado en las serosas respiratorias de esta condición patológica (1,2). Asimismo, por la gravedad de los signos y lesiones halladas tampoco se puede descartar la presencia de *M. hyorhinis*. En cuanto a *A. suis*, crece muy bien en agar sangre, además, puede producir hemorragias petequiales y abscesos pulmonares (2,3), hallazgos que no se observaron en este lechón, por lo que, esta bacteria quedó completamente descartada.

En esta condición patológica, es obligatorio la identificación de los agentes involucrados y descartar las posibles co-

infecciones que pueden aumentar la gravedad de la enfermedad y para la aplicación de un tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

Las lesiones macroscópicas y microscópicas sin duda indican un caso

de poliserositis fibrinosa, sin embargo, es necesario realizar pruebas bacteriológicas idóneas o pruebas moleculares para la identificación correcta de estos microorganismos para incrementar el éxito del tratamiento en la granja.

REFERENCIAS

- 1) Caswell JL, Williams KJ. Infectious diseases of the respiratory system, in Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. Edited by Maxie MG. 6th edition. ELSEVIER, China 2016: 465-591.
- 2) Casas SJ, Amoribieta LML, Casas AM, Mas SP, Rierola AJ (2016). ¿Son un complejo las poliserositis porcinas? *Suis* 124: 12-17.
- 3) Segalés J, Martínez J, Castella J, Darwich L, Domingo M, Mateu E, Martin M, Sibila M. Manual de Diagnóstico Laboratorial Porcino. Ed. Servet. Zaragoza, España. 2013: 75-84.
- 4) Macedo N, Rovira A, Torremorell M (2015). *Haemophilus parasuis*: infection, immunity and enrofloxacin. *Vet Res.* 46: 128.

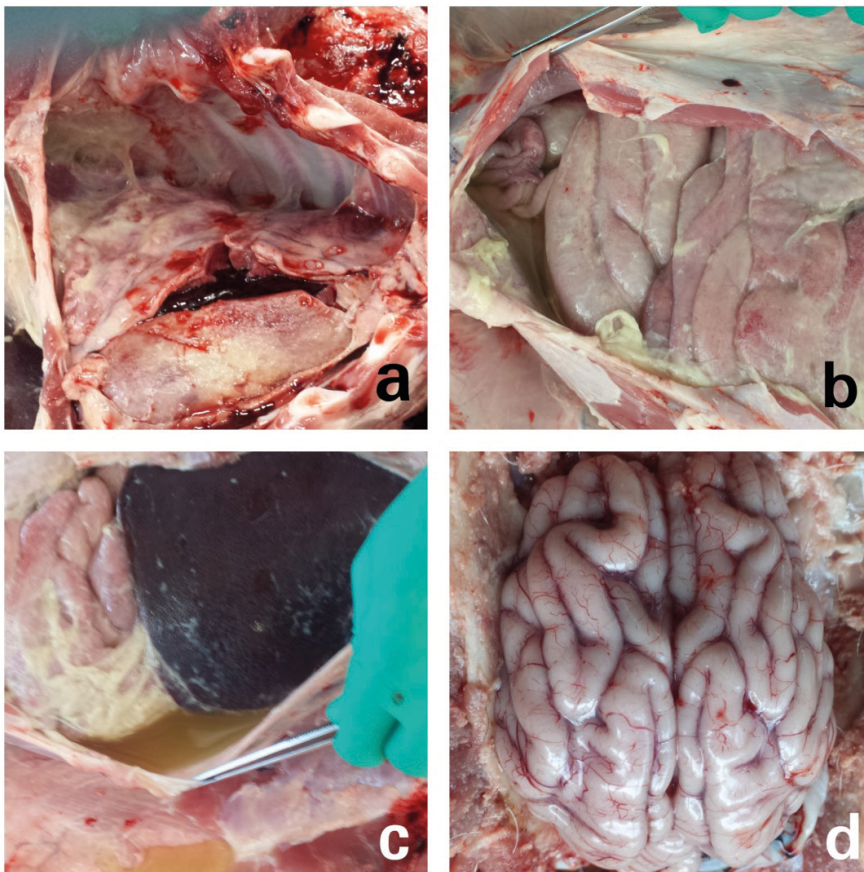


Figura 1. a) Cavidad torácica del lechón, muestra una gran cantidad de serositis fibrinosa que se adhiere a la pared costal y a los órganos respiratorios y cardiacos. b y c) cavidad abdominal se observa serositis severa que reviste completamente las vísceras, además de, acumulación de abundante líquido seroso en la cavidad peritoneal. d) Se observa congestión moderada del encéfalo.

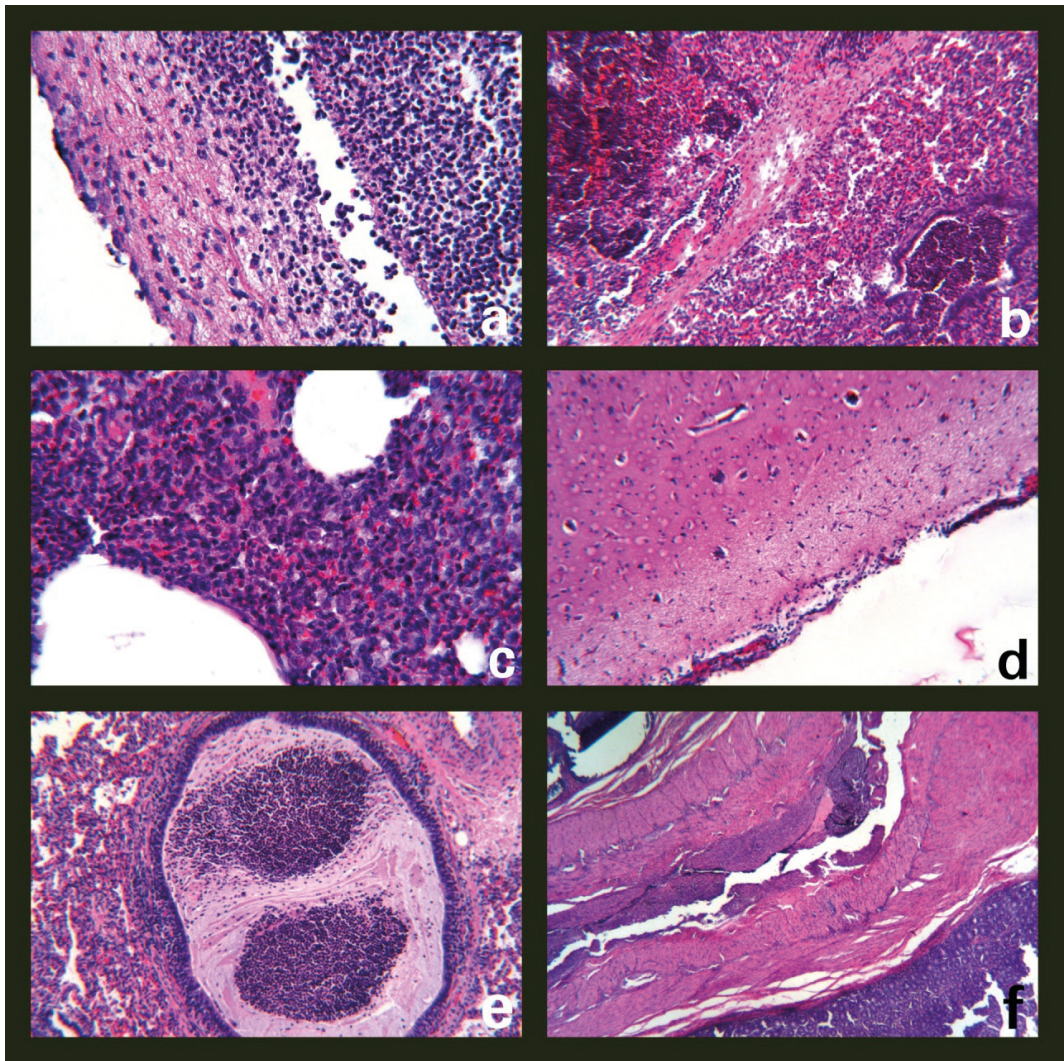


Figura 2. Histopatología de lechón con poliserositis fibrinosa generalizada. a) Se observa pleuritis grave caracterizada por infiltración de linfocitos, neutrófilos y se observa presencia de fibrina. b) bronconeumonía catarral purulenta. c) engrosamiento marcado de las paredes alveolares por células mononucleares. d) meningitis moderada. e) exudado mucopurulento en la luz del bronquiolo. f) Infiltración de linfocitos y neutrófilos en la serosa intestinal. Col. HE.