

## REPORTE DE UN CASO

**Polioencefalomalacia en Cerdos Asociada a una Intoxicación por Sal-Privación de Agua**

Nicanor Obaldía III. D.M.V., M.S. \*

Laboratorio de Diagnóstico e Investigación Veterinaria, Dr. G. Medina H. Ministerio de Desarrollo Agropecuario de Panamá.

PALABRAS CLAVES. Cerdos, encefalomalacia, intoxicación por sal, toxicología.

RESUMEN. Se diagnosticó una intoxicación por sal-privación de agua en un grupo de 20 cerdos de dos meses y medio de edad que presentaban signos nerviosos que incluían, convulsiones epileptiformes, opistotonos, movimiento en círculo, pectaleo en decúbito lateral y coma terminal. El diagnóstico diferencial se estableció en base al examen histopatológico y los hallazgos de patología clínica revelaron una polioencefalomalacia laminar subcortical, hiponatremia e hipokalemia respectivamente.

SUMMARY. Title: Polioencephalomalacia associated with water deprivation-salt poisoning in pigs.

Water deprivation-salt poisoning was diagnosed in a group of twenty 2 1/2 month old pigs displaying nervous signs which included: epileptiform convulsions, opisthotonus, circling movements, walking movements in lateral recumbency and terminal coma. Differential diagnosis was based upon histopathological and clinical pathology findings which included: a laminar subcortical polioencephalomalacia, hyponatremia and hypokalemia, respectively.

La intoxicación por sal-privación de agua no solo produce signos neurológicos asociados a una encefalomalacia en cerdos (2,8,13,15,16) sino que también ocasiona una encefalopatía hemorrágica en infantes humanos (3,4,6), gatos (5,9), ratas (14) pollitos (11) pavipollos (12) conejos, faisanes y palomas (17) así como también en bovinos (13).

Los casos clínicos naturales en cerdos no ocurren si existe una disponibilidad de agua *ad libitum*. (10), por lo que los mismos son muy raros en Panamá.

Las causas más comunes de la intoxicación por sal-privación de agua son: problemas mecánicos de los bebederos, congelación del agua en países de estación, sobrepoblación, alojamiento de los animales en un ambiente extraño en donde no es fácil encontrar la fuente de suministro de agua y en el caso que presentamos aquí, negligencia en la administración de agua, debido a la poca capacidad de los bebederos como consecuencia

de la falta de asesoramiento en el diseño y manejo de la explotación porcina.

El objetivo de este reporte es describir un caso natural de intoxicación por sal-privación de agua en cerdos y establecer su importancia en el diagnóstico diferencial de enfermedades infecciosas tales como la Pseudorabia (Aujeszki's), Cólera Porcino, enfermedad del edema y/o intoxicación por insecticidas clorinados, las cuales presentan cuadros clínicos similares.

**HISTORIA DEL CASO**

Se recibieron tres cerdos de dos meses y medio de edad el día 3 de Agosto de 1983 en el laboratorio de Diagnóstico e Investigación Veterinaria del MIDA, Panamá Viejo, Panamá. Los cerdos pertenecían a un grupo de veinte que presentaban signos nerviosos y procedían de una finca localizada en la población de Calzada Larga 15 Kilómetros al noreste de la ciudad de Panamá.

Durante una visita de campo a la finca se encontraron 20

\* Dirección Actual: Laboratorio Conmemorativo Gorgas  
Apdo 6991, Panamá 5, Rep. de Panamá.

cerdos afectados de los cuales 4 estaban muertos, 7 en coma terminal y nueve oprimiendo la cabeza contra las paredes o dando vueltas en círculo, los cuales murieron o fueron sacrificados posteriormente. Uno que se encontró en decubito lateral hacían intentos por alcanzar el bebedero de agua.

En la finca existían sesenta y tres cerdos en total. Con la siguiente distribución etaria: seis hembras adultas, treinta lechones destetados de 45 días de edad, cinco de 6 meses de edad, dos reproductores machos adultos, y el grupo de veinte cerdos de dos meses y medio afectado.

Las instalaciones eran de piso y paredes de cemento con techo de aluminio galvanizado, dividido en siete compartimientos. El suministro de agua se hacía mediante un pozo brocal de agua no potable. El grupo afectado no poseía bebedero de cemento, sino que utilizaban dos llantas de automóvil divididas longitudinalmente.

## MATERIALES Y METODOS

Los tres cerdos examinados se identificaron con los números 1, 2 y 3 y fueron registrados en el Laboratorio de Diagnóstico e Investigación Veterinaria MIDA, bajo el número de caso 30495. Dos de los tres cerdos examinados se sacrificaron con corriente alterna de 110 voltios y el otro se recibió muerto. Previamente se colectó sangre con anticoagulante (EDTA) y suero sanguíneo de los cerdos sacrificados.

**Histopatología.** Los cerebros y médula espinal de los cerdos número 2 y 3, y el riñón e hígado del cerdo número 2 se colectaron y fijaron en formalina buffer al 10%, posteriormente fueron embebidos en parafina, seccionados a 6  $\mu$ m y teñidos con hematoxilina-eosina (HE) para su examen microscópico.

**Hematología.** Se determinaron las constantes hematológicas y la concentración de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> del suero de los cerdos número 2 y 3 utilizando un fotómetro de flama IL 443-(Instrumentation Laboratory Lexington, Massachusetts).

**Virología y Bacteriología.** Se inoculó un ml de una suspensión al 20% en solución salina buffer 0.85% que contenía penicilina y estreptomocina de los bulbos olfatorios del cerebro y las tonsilas de los cerdos número 2 y 3 en ratones NIH estándar blancos de cuatro semanas por la vía subcutánea.

Se analizó una muestra de agua del pozo para la determinación de contaminación bacteriana.

## RESULTADOS

**Hallazgos clínicos e histopatológicos.** El cerdo número 1 presentado muerto para la necropsia se encontraba en avanzado estado de autólisis, por lo cual no se tomaron muestras durante el procedimiento pero el mismo presentaba evidencia de deshidratación.

Los cerdos números 2 y 3 al llegar a la sala de necropsia presentaban un aspecto nutricional deficiente, con deshidratación, cianosis de las orejas y partes bajas del tórax y abdomen.

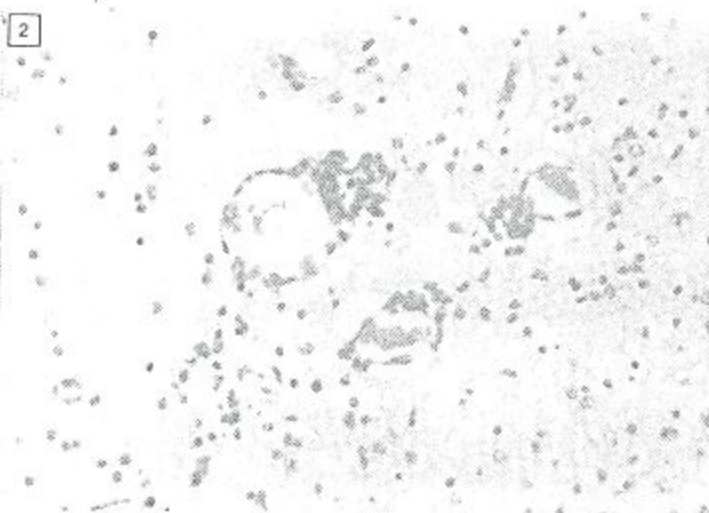
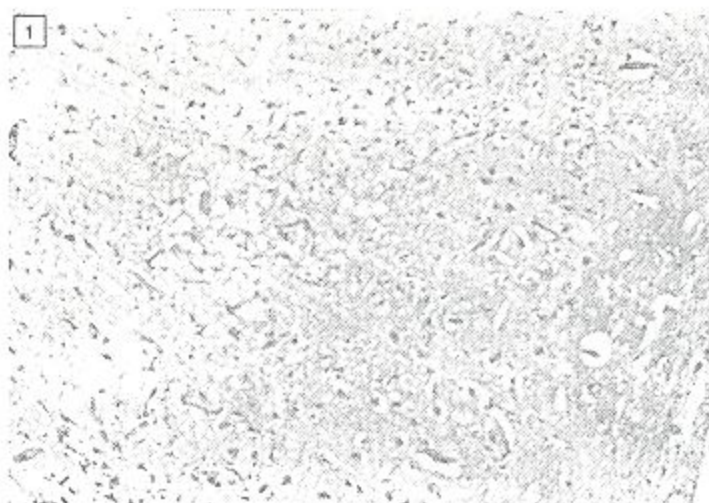


Fig. 1. Fotomicrografía del cerebro de cerdo #2 que muestra edema perivascular, con vacuolización neuronal y polioencefalomalacia laminar subcortical. X 400.

Fig. 2. Fotomicrografía del cerebro de cerdo #2 que muestra infiltración perivascular eosinofílica focal leve. X 400.

Los signos clínicos observados incluían: salivación excesiva, poliuria, movimientos en círculo, no respondían a los estímulos externos, presionaban la cabeza contra las paredes, convulsiones epiléptiformes, opistotonos, decubito lateral con pedaleo y coma terminal.

**Lesiones macroscópicas.** El estómago se encontraba repleto y presentaba una congestión marcada de la región pilórica. El intestino delgado se encontraba vacío y de color amarillo verdoso (bilis) con depósitos de un material blanco de aspecto de mineral el cual no se analizó. El colon espiral presentaba constipación. El cerebro y las meninges se encontraban congestionados. No se observaron lesiones en otros órganos.

**Lesiones microscópicas.** El cerebro presentaba edema perivascular con vacuolización neuronal difusa, infiltración eosinofílica focal leve y polioencefalomalacia laminar subcortical. La neuronas de la capa profunda de la corteza cerebral

TABLA 1.

Valores hematológicos de cerdos 2 y 3 intoxicados por sal-privación de agua.

Cerdo No.	Hb	Hto	G.R	G.B.	N	L	E	M	B
2	11.4	34	ND	13450	75	23	-	2	-
3	11.6	35	ND	13300	77	22	-	1	-

Hb = Hemoglobina  
 Hto = Hematocrito  
 G.R. = Globulos rojos  
 G.B. = Globulos blancos  
 N = Neutrofilos  
 L = Linfocitos  
 B = Basofilos  
 M = Monocitos

presentaban un núcleo picnótico con un citoplasma eosinofílico intenso (Fig. 1 & 2).

**Hematología.** Se encontró una neutrofilia con linfopenia y eosinopenia en los cerdos número 2 y 3 (Tabla 1).

Los valores de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> para los cerdos número 2 y 3 que se muestran en la tabla 2, revelaron una marcada hiponatremia con hipokalemia.

**Virología y Bacteriología.** La inculación de ratones para aislamiento viral resulto negativa luego de 15 días de observación.

El análisis bacteriológico del agua mostró contaminación con *Escherichia coli*.

## DISCUSION

La base para el diagnóstico de la intoxicación por sal, es la historia de la privación de agua, la cual muchas veces es difícil de obtener por interrogatorio directo de la persona comprometida y debe realizarse en base a la observación propia de las fuentes de agua y de su capacidad y funcionalidad; que conjuntamente con los hallazgos histopatológico y hematológicos pueden ayudar al establecimiento de un diagnóstico definitivo.

Los sitios de malacia cerebral y el grado de respuesta inflamatoria de la célula resultado de la intoxicación por el Ión Na<sup>+</sup>, varía entre las especies y el marcado componente eosinofílico visto en el cerdo no es común para otras especies (13). En el caso reportado aquí el componente eosinofílico era escaso o casi nulo, sin embargo recientemente se ha descrito una polioencefalomalacia con escaso componente eosinofílico en los bovinos (13) y este componente solo se observa en un porcentaje

del 15.4% de pollitos intoxicados con Na<sup>+</sup> experimentalmente (11).

Clínicamente se ha observado un síndrome similar a la intoxicación por Na<sup>+</sup> en el cerdo, el cual se diferencia patológicamente por la escasa presencia de eosinofilos en el cerebro, y que se atribuye a deshidratación y anoxia (7,11).

La hipernatremia encontrada en otros casos (2,8) no corresponde en este, posiblemente debido a que los animales estudiados tuvieron acceso al agua antes de nuestra visita a la finca, lo que conjuntamente a la salivación excesiva y la poliuria observada, fuente directa de la pérdida de electrolitos, resultase en el estado de hiponatremia e hipokalemia encontrados. (2,13,15).

La neutrofilia, linfopenia y eosinopenia son similares y concuerdan con los valores hematológicos que se presentan en estados de stress, enfermedades virales o intoxicaciones (1), lo cual hace imperativo que se realice un diagnóstico diferencial completo en estos casos debido a la importancia y peligro potencial que presentan enfermedades tales como Ayezki's y Cólera Porcino.

El cuadro gastrointestinal encontrado en este caso demuestra una serie de eventos que podían resumirse de la siguiente manera: La constipación del colon espiral demuestra una deshidratación inicial o intermedia que precedida de la falta de contenido en el intestino delgado, sugirió un ayuno prolongado durante el fin de semana y finalmente el estómago repleto de alimento en buen estado de humedad y composición, sugiere una rápida alimentación sin la suficiente capacidad de bebederos, lo cual según nuestro criterio causo la intoxicación por sal-privación de agua causa directa de la polioencefalomalacia laminar subcortical observada en este caso (2,8,13,15,16).

TABLA 2.

Valores de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> en el suero de cerdos 2 y 3 intoxicados por sal-privación de agua

Cerdo No	meq/l Sodio	meq/l Potasio
2	123	3.8
3	128	3.6

## AGRADECIMIENTOS

A los Dres. Otto Alvarez D.M.V., M.S., Gustavo Justines MPH, Ph.D., Daniel Rodríguez D.M.V., Marcos George, y al Lcdo. Víctor del Rosario por sus comentarios e ideas durante la realización de este trabajo.

## BIBLIOGRAFIA

- Benjamín MM. 1979. Outline of veterinary clinical pathology. Third edition. The Iowa State University Press. Ames Iowa. pp 282.
- Dunne HW. 1971. Diseases of Swine. Third edition. The Iowa State University Press. Ames, Iowa. pp. 772-779.
- Elton W, Elton WEJ, Nazareno JP. 1963. Pathology of acute poisoning in infants. Amer. J. Clin. Path. 39:252-264.
- Finberg L, Luttrell C, Redd H. 1959. Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. I. Clinical observations of infants. Pediatrics. 23:40-45.
- Finberg L, Luttrell C, Redd H. 1959. Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. II. Experimental studies of gross anatomic changes and alterations of chemical composition of the tissues. Pediatrics. 23:46-53.
- Finberg L, Kiley J, Luttrell GN. 1963. Mass accidental salt poisoning in infancy-a study of a hospital disaster. J. Amer. Med. Assoc. 184:187-190.
- Gellaly JBN.: 1957. Laminar cerebral cortical necrosis (discussion of a paper by Done, J.T.: 1957). The pathological differentiation of the central nervous system of the pig. 69:1341. Vet. Rec. 69:135.
- Howard JL.: 1981. Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice. W.B. Saunders. USA. pp:396-398.
- Luttrell CN, Finberg L, Drawdy LP.: 1959. Hemorrhagic encephalopathy induced by hypernatremia. II. Experimental observations on hyperosmolarity in cats. Arch. Neurol. 1:153-160.
- Mason GD, Scott D.: 1974. Renal excretion of sodium and sodium tolerance in the pig. 59 103-112.
- Mohanty CG, West JL.: 1969. Pathologic features of experimental sodium chloride poisoning in chicks. Avian Dis. 13:762-773.
- Morrison WD, Ferguson AE, Pettit JR, Cunningham DC.: 1975. The effects of elevated levels of sodium chloride on ascites and related problems in turkeys. Poultry Sci. 54:146-154.
- Padovan D.: 1980. Polioencephalomalacia associated with water deprivation in cattle. Cornell Vet. 70:153-159.
- Pool RR.: 1970. Acute orally induced salt poisoning associated with water deprivation in cattle. Cornell Vet. 70:153-159.
- Smith DLT.: 1957. Poisoning by sodium salt-a cause of eosinophilic meningoencephalitis in swine. Amer. J. Vet. Res. 18:825-850.
- Todd JR, Lawson GHK, Dow C.: 1964. An experimental study of salt poisoning in the pig. J. Comp. Path. 74:331-337.
- Trainer OO, Karstad L, 1960.: Salt poisoning in Wisconsin Wildlife. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 36:14-17.