

Síndromes Entéricos Del Cerdo: Enteropatía Proliferativa Porcina

A, ARENAS; B. HUERTA; A. MALDONADO; C. TARRADAS; R. ASTORGA; I. LUQUE; C. BORGE y A. PEREA*

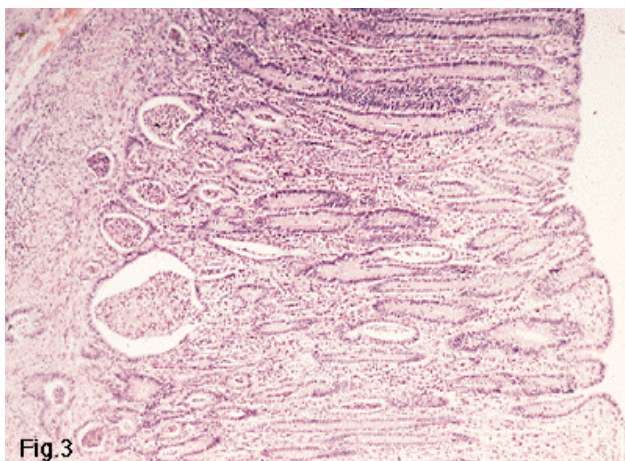
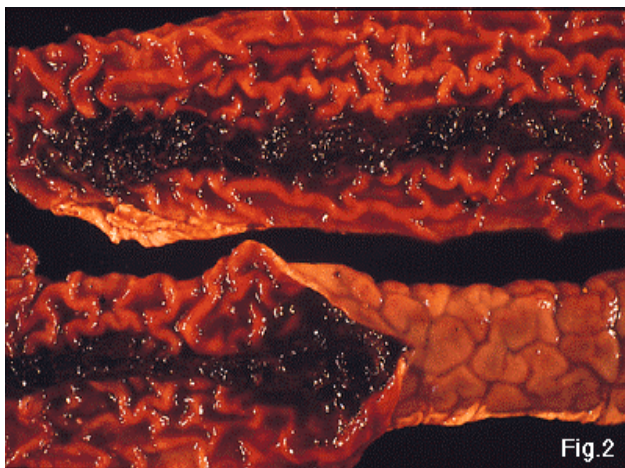
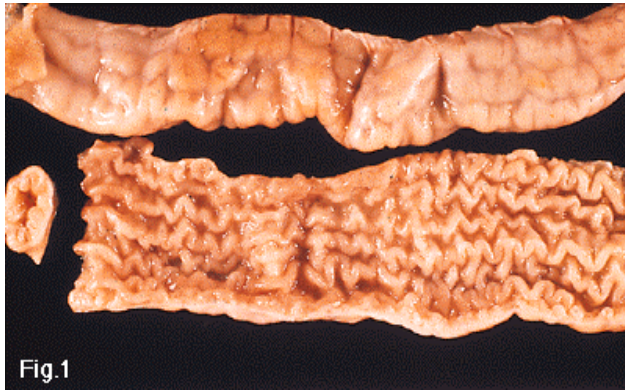
*Dpto. de Sanidad Animal. F. Veterinaria. Universidad de Córdoba.C/Medina Azahara s/t1 14095 Córdoba Tfno. 957218727 Fax 957218666 E-mail: grullastorga@mixmail.com

Uno de los problemas más sobresalientes que afectan a la rentabilidad de las explotaciones porcinas son los procesos gastrointestinales. El padecimiento de afecciones diarreicas en animales jóvenes y adultos supone, además de una mayor tasa de mortalidad, una menor ganancia de peso y un mayor riesgo de aparición de enfermedades respiratorias tras el destete. La etiología de estos procesos es compleja ya que pueden intervenir agentes de naturaleza muy diversa (virus, bacterias y parásitos) cuya manifestación clínica está asociada, en muchos casos, a la presencia de múltiples factores predisponentes. Aunque la mayoría de estos microorganismos pueden afectar a cerdos de todas las edades, las infecciones de mayor repercusión en las dos primeras semanas de vida suelen estar causadas por *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, rotavirus y el coronavirus de la gastroenteritis transmisible. Con la privación de los anticuerpos calostrales y el cambio de alimentación asociado al destete, adquieren una mayor relevancia los procesos ocasionados por salmonelas y *E. coli* (enfermedad de los edemas), mientras que en el período de cebo las pérdidas más importantes son las ocasionadas por procesos diarreicos subagudos o crónicos, tales como la enteropatía proliferativa porcina y la disentería hemorrágica.

La enteropatía proliferativa porcina (EPP) o ileítis es un síndrome de reciente descripción asociado a la presencia en el epitelio intestinal de una bacteria curva, gram negativa e intracelular, incluida en la subdivisión ¶ de la clase Proteobacteria como un nuevo género y una nueva especie denominada *Lawsonia intracellularis*; no obstante, la incapacidad de esta bacteria para reproducir la enfermedad en cerdos gnotobióticos ha dado origen a otras teorías que apoyan la intervención de una nueva especie del género *Campylobacter*, denominada *C. hyoilei*, o de algunos de los microorganismos de la población bacteriana intestinal.

La primoinfección parece producirse en los primeros días de vida, transmitida por la madre a los lechones vía oro-fecal, por lo que las tasas de infección son muy elevadas, si bien la enfermedad sólo se presenta en los cerdos sometidos a

situaciones de estrés. Una vez reagrupados los animales en recría y cebo, puede establecerse un contagio horizontal a partir de las heces eliminadas por los cerdos afectados clínicamente y los cerdos portadores o con procesos subclínicos.



Desde un punto de vista médico, la enfermedad provoca importantes alteraciones a nivel entérico, lo que trae como consecuencia una disfunción intestinal grave que en ocasiones puede llegar a comprometer la vida de los animales. En los casos más leves, la enfermedad cursa con apatía, anorexia y retraso en el crecimiento, complicándose en los casos crónicos con épocas alternas de diarrea no hemorrágica y estreñimiento, que ocasionan una notable pérdida en la ganancia de peso de los cerdos. En las formas más graves los animales pueden morir súbitamente, apreciándose en la necropsia una fuerte enteritis de carácter hemorrágico; no obstante, el índice de mortalidad del proceso es muy bajo. En un caso u otro, la presentación más frecuente de este proceso es la forma inaparente, con un importante descenso en la asimilación de nutrientes, con el perjuicio que ello conlleva en animales en crecimiento.

Clásicamente, se describe una lesión básica consistente en un engrosamiento de la pared de íleon y colon, con una marcada

aparición reticular de la superficie serosa y un aumento de tamaño de los pliegues de la mucosa, a la que se denomina adenomatosis intestinal (**Fig. 1**). Los demás estados patológicos que forman parte de este complejo, es decir, la enteropatía hemorrágica proliferativa, la enteritis necrótica y la ileítis regional, son cambios adicionales que se superponen a la lesión inicial.

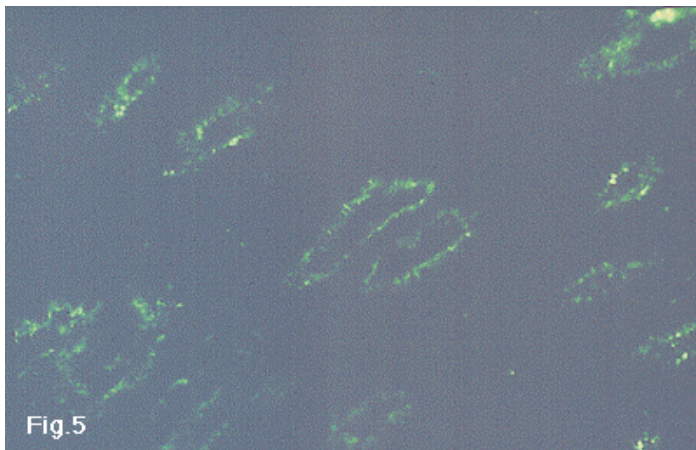
En la forma denominada enteropatía hemorrágica proliferativa (**Fig. 2**), el lumen de las áreas afectadas puede contener sangre o coágulos de sangre y fibrina. La mucosa aparece engrosada y con pliegues manifiestos, no observándose hemorragias, úlceras o erosiones.

Los cambios degenerativos característicos de la enteritis necrótica comprenden desde una reacción fibrinosa superficial a una necrosis profunda por coagulación, con cierto exudado inflamatorio y masas amarillentas adheridas a la pared intestinal.

En la ileítis regional, el último tramo de intestino delgado aparece uniformemente contraído en longitud, observándose una ulceración lineal junto a islotes de mucosa normal.

La naturaleza proliferativa de las lesiones permite una primera diferenciación de los procesos anteriormente citados que cursan con expresiones patológicas similares. No obstante, la frecuente resolución de estas lesiones limita el valor diagnóstico de la inspección post mortem.

En el animal muerto, el estudio histopatológico revela, como lesión básica de las cuatro formas patológicas (**Fig. 3**), una atrofia de las vellosidades intestinales y la dilatación y ramificación de las criptas, en las que se puede observar una proliferación de los enterocitos inmaduros y una disminución del



número de células caliciformes. Además, en los casos de enteritis necrótica existirá una necrosis por coagulación; en la enteropatía hemorrágica proliferativa restos de sangre y fibrina; y en los casos de ileítis regional una proliferación del tejido de granulación e hipertrofia de la túnica muscular.

La tinción de las muestras intestinales con la técnica de Warthin-Starry (**Fig. 4**) permite detectar la presencia de *L. intracellularis* y las especies del género *Campylobacter*, mientras que la técnica específica de inmunofluorescencia indirecta (Fig. 5) pone de manifiesto la presencia de *L. intracellularis* mediante el empleo de anticuerpos monoclonales. En el caso de las heces, la sensibilidad

de esta técnica limita su utilización a los animales clínicamente enfermos, no detectando los animales portadores.

Lawsonia intracellularis es una bacteria intracelular obligada que no crece en los medios bacteriológicos convencionales. Diversas líneas celulares, entre las que se incluyen los enterocitos de rata, permiten su aislamiento a 37°C en presencia de tensiones reducidas de oxígeno, resultando no obstante una técnica excesivamente cara y complicada como método de diagnóstico rutinario. En la actualidad, también se aplican técnicas de hibridación y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que por su elevada sensibilidad y especificidad resultan especialmente útiles en el diagnóstico.

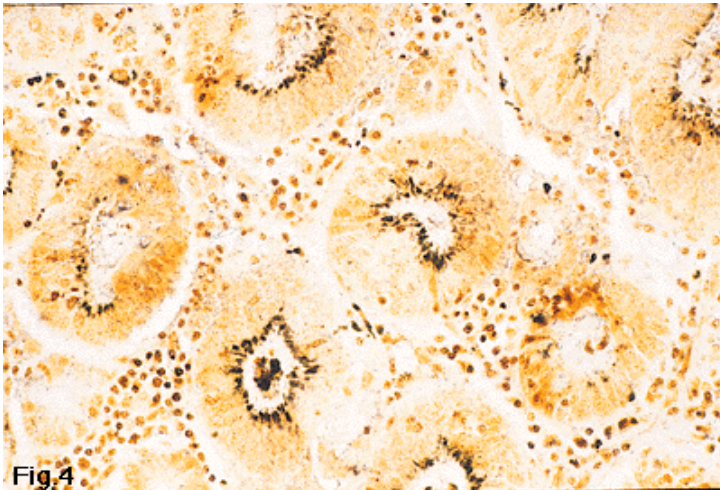


Fig.4

La respuesta humoral desarrollada por los cerdos frente a esta bacteria es débil y de corta duración (4-6 semanas), por lo que el diagnóstico serológico resulta bastante difícil.

En los primeros trabajos realizados in vitro sobre la sensibilidad de *L. intracellularis* a los agentes antimicrobianos, la penicilina, eritromicina, difloxacina, virginiamicina, clortetraciclina, tiamulina y tilosina resultaron ser los compuestos más activos, mientras que los aminoglicósidos, la lincomicina, la bacitracina-zinc, la avoparcina y los aminociclitolos se mostraron ineficaces.

Los ensayos experimentales realizados con la tiamulina demuestran la eficacia de este antimicrobiano en el control de la enfermedad, administrado de forma preventiva a las madres portadoras y a los cerdos en fases de recría y cebo a razón de 50 ppm, o vía oral con carácter terapéutico a razón de 150 ppm.

En estudios experimentales realizados con la clortetraciclina, se comprueba que la medicación con 550 ppm tras la aparición del primer síntoma, continuada al menos durante 14 días y seguida de una dosis de 110 ppm, es el programa terapéutico más recomendable. Respecto a su efecto preventivo, se describen tres posibles pautas de administración: a) 300 ó 600 ppm de clortetraciclina durante 25 días tras la infección experimental, b) 550 ppm antes de la aparición

de los síntomas, seguido de 110 ppm, y c) 110 ppm administradas de forma continuada desde antes de la aparición de la clínica.

Dado el carácter transmisible de la EPP y la influencia de los factores ambientales y zootécnicos en el desarrollo de la enfermedad, las medidas de higiene y manejo deben ser lo más rigurosas posibles. Entre estas medidas profilácticas tenemos: sistemas de manejo todo dentro/ todo fuera, limpieza de las naves entre bloques de animales, sistemas de alimentación que reduzcan la exposición oral a las heces, evitar las fluctuaciones de temperatura y reducir el movimiento de animales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alderton, M. R.; Korolik, V.; Coloe, P. J.; Dewhirst, F. E. and Paster, B. J. 1995. *Campylobacter hyoilei* sp. nov., associated with Porcine Proliferative Enteritis. *Int. J. Sys. Bac.*, Vol. 45, 1: 61-66

Arenas, A.; Maldonado, A.; Tarradas, C.; Astorga, R.; Carrasco, L.; Huerta, B. y Perea, A. 1996. Descripción de un brote de Enteropatía Proliferativa Porcina. *ANAPORC*, 154: 41-47

Huerta, B. 1998. Estudio clínico y lesional de la Enteropatía Proliferativa Porcina. Tesina de Licenciatura. Universidad de Córdoba.

McOrist, S. and Gebhart, C. J. 1995. In vitro testing of antimicrobial agents for Proliferative Enteropathy (Ileitis). *Swin. Heal. Prod.*, Vol. 3, 4: 146-149

McOrist, S.; Gebhart, C. J.; Boid, R. and Barns, S. M. 1995. Characterization of *Lawsonia intracellularis* gen. nov., sp. nov., The obligately intracellular bacterium of Porcine Proliferative Enteropathy. *Int. J. Sys. Bac.*, Vol. 45, 4: 820-825

Rowland, A. C. and Lawson, G. H. K. 1992. Porcine Proliferative Enteropathies. En: *Diseases of swine*. 7th ed. Leman et al. Iowa State University Press, Ames.

Moore, G. M. and Shryock, T. R. 1996. *Lawsonia intracellularis* and Swine Enteric Disease. *Food Animal*, Vol. 18, No. 1: 11-17. n