



Control y prevención de la enteropatía proliferativa.....	4
Alternativas al control de la salmonelosis en porcino.....	8
Tratamiento, control y prevención de la diarrea epidémica porcina ...	12

CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA ENTEROPATÍA PROLIFERATIVA

LA INFECCIÓN POR *LAWSONIA INTRACELLULARIS* ESTÁ PRESENTE EN LA MAYORÍA DE LAS GRANJAS DE CERDOS DE TODO EL MUNDO. EL NIVEL DE ENFERMEDAD QUE CAUSA ES

MUY VARIABLE, DESDE BAJO A BASTANTE GRAVE, Y PROVOCA RETRASO EN EL CRECIMIENTO, EMPEORAMIENTO DEL ÍNDICE DE CONVERSIÓN, DIARREA Y MORTALIDAD OCASIONAL.



Figura 1. Desarrollo de lesiones proliferativas en el íleon de un cerdo.



Figura 2. Intestino "en manguera" (sección transversal).



Figura 3. Diarrea leve asociada a la ileítis.



Figura 4. Enteropatía hemorrágica porcina.

David Burch

Octagon Services Ltd (Reino Unido)
Imágenes cedidas por el autor

La enteropatía proliferativa porcina es una enfermedad entérica que afecta principalmente a cerdos jóvenes en crecimiento y está relacionada con la parte final del intestino delgado (íleon), por lo que se denomina más comúnmente ileítis, aunque las lesiones proliferativas también pueden extenderse al colon y al ciego proximal. La enfermedad está causada por la bacteria intracelular obligada, *Lawsonia intracellularis*, llamada así por Gordon Lawson, el investigador escocés que descubrió y cultivó el microorganismo. La infección se transmite por vía orofecal y está presente en la mayoría de las granjas de cerdos en todo el mundo. En el Reino Unido, el 95 % de las explotaciones porcinas son positivas serológicamente, lo que significa que los cerdos han estado expuestos a la infección en algún momento. En la actualidad, debido a la presión de la Unión Europea para reducir el uso de antibióticos, se convierte en una enfermedad en la que el uso preventivo de antibióticos es una cuestión clave, sobre todo porque existe una vacuna frente a ella.

LA ENFERMEDAD

Los animales ingieren el microorganismo que coloniza el citoplasma de las células epiteliales que recubren el intestino, en las que se multiplica y cuyo crecimiento va acompañado de la proliferación localizada de enterocitos inmaduros infectados, lo que resulta en un engrosamiento de la mucosa (figura 1). Después de su multiplicación, las bacterias se liberan de la célula, quedando libres para infectar a células vecinas o eliminarse en las heces para infectar a nuevos hospedadores.

Los cambios degenerativos y reparadores se pueden superponer a la proliferación básica de enterocitos, probablemente debido a infecciones bacterianas secundarias. Los cambios inflamatorios pueden variar de reacción fibrinosa superficial a profunda y necrosis coagulativa, que es la lesión asociada a la enteritis necrótica. En algu-

nos cerdos se produce una reacción de granulación considerable, que conduce a infiltración fibrosa e hipertrofia muscular, que constituyen la lesión de la ileítis regional o intestino "en manguera" (figura 2).

Este engrosamiento provoca una mala absorción de nutrientes y fluidos que resulta en tasas de crecimiento bajas, malos índices de conversión (IC), diarrea y mortalidad ocasional. Dependiendo de la gravedad de la infección y el desafío que suponga para los animales el entorno, la enfermedad puede cursar desde una forma subaguda, con pocos signos clínicos (crecimiento desigual y diarrea leve) (figura 3), a una forma más grave, que causa la muerte.

LA INMUNIDAD SE RELACIONA BIEN CON EL DESARROLLO DE LESIONES APROXIMADAMENTE A LAS 2-3 SEMANAS DESPUÉS DE LA INFECCIÓN, POR LO QUE LAS PRUEBAS SEROLÓGICAS EN LOS REBAÑOS SON ÚTILES PARA DETERMINAR EL INICIO DE LA ENFERMEDAD CLÍNICA Y EL POSIBLE TRATAMIENTO.

La forma hemorrágica aguda, llamada enteropatía hemorrágica porcina, se asocia principalmente a cerdos mayores de cuatro meses (cerdos en finalización y recría) y se caracteriza por hemorragia grave en el lumen del intestino, pero con lesiones subyacentes de ileítis crónica. La hemorragia se produce simultáneamente a la degeneración generalizada y descamación de las células epiteliales y a las pérdidas desde el lecho capilar (figura 4).

Clínicamente, la forma hemorrágica provoca pérdida de sangre y palidez en los cerdos, pero con mayor frecuencia causa la muerte, y se encuentran en los corrales cerdos pálidos con hemorragia intestinal pero con ausencia de ulceración.

La gravedad de la infección parece estar relacionada con el grado de desafío. En estudios de infecciones experimentales se pueden ver numerosas bacterias intracelulares en las lesiones prolifera-

tivas en el intestino de 1 a 3 semanas después de la infección, con un pico a las tres semanas posinfección. En la mayoría de los cerdos, la infección intestinal, las lesiones proliferativas y la excreción de microorganismos persiste durante cuatro semanas, y en algunos casos hasta diez semanas. En el pico de la infección, tres semanas después del desafío, normalmente se observan diarrea moderada o acuosa y lesiones histológicas de la proliferación en el 50-100 % de los cerdos. La ganancia de peso y el IC pueden verse afectados durante unas semanas hasta que las lesiones comienzan a resolverse; la tasa de crecimiento se reduce en un 10-20 % y el IC en un 5-10 %. Tanto el crecimiento como la eficiencia alimenticia vuelven a la normalidad después de la recuperación de los animales.

La inmunidad, como se valora por una respuesta serológica, se relaciona bien con el desarrollo de lesiones aproximadamente a las 2-3 semanas después de la infección, por lo que las pruebas serológicas en los rebaños son útiles para determinar el inicio de la enfermedad clínica y el posible tratamiento. Otros diagnósticos comúnmente utilizados son la PCR, la histopatología de las lesiones y la observación de las bacterias en las células mediante la tinción de Warthin-Starry (figura 5).

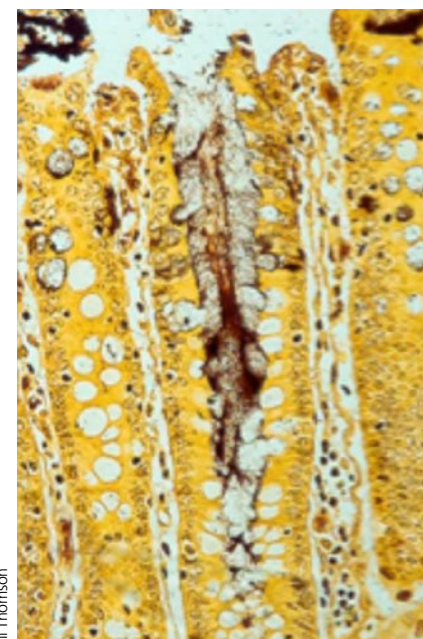


Figura 5. Tinción de *Lawsonia intracellularis* en las células de las criptas del íleon.



→ INMUNIDAD Y VACUNACIÓN

El desarrollo de la inmunidad se considera un factor importante en el control de la enfermedad, tanto serológica como mediada por células. Una vez que el cerdo está inmunizado no sucumbe a la enfermedad de nuevo. La vacunación mediante una vacuna viva atenuada se ha probado efectiva, ya que reduce los efectos en el crecimiento y en el IC. Es preciso que pasen tres semanas para que se genere inmunidad, pero ésta dura alrededor de 17 semanas. Su uso en Europa, a diferencia de en los EE. UU., ha sido muy bajo. Posiblemente, el uso generalizado de antibióticos después del destete o en el momento de administración de la vacuna impide que muchos ganaderos la usen.

*LA ILEÍTIS ES UNA INFECCIÓN
AUTOLIMITANTE EN LA QUE EL LENTO
DESARROLLO DE LA INMUNIDAD
CONDUCE A LA ELIMINACIÓN
DE LA INFECCIÓN, AL DECLIVE
DEL PROCESO INFLAMATORIO/
PROLIFERATIVO
Y FINALMENTE A LA RESOLUCIÓN
DE LAS LESIONES.*

Desde mi experiencia, la he utilizado de manera eficaz en una granja de alta sanidad en el destete mediante administración oral, al mismo tiempo que los lechones recibían su vacuna frente al PCV2, y solo con la suplementación posterior del pienso con óxido de cinc. Esto permitió que los lechones dejaran de recibir la medicación de rutina para la ileítis en la etapa de crecimiento y principio de la finalización.

En los EE. UU. se ha adoptado otro procedimiento, se trata de un desafío seguido de medicación terapéutica con antibióticos. Desafían a los cerdos en un momento dado con el intestino de un cerdo infectado, por lo que lleva a suponer cuándo y cuánto van a infectarse de forma natural. El tratamiento antibiótico se administra dos semanas después del desafío, de forma que el desafío estimula la inmunidad natural y el tratamiento hace que desaparezca la infección. Como resultado se obtiene un cerdo inmune, que pasará a la etapa de cebo totalmente protegido.

TRATAMIENTO Y CONTROL

Una vez más, como la inmunidad se considera un factor importante en el control de la enfermedad, el tratamiento antibiótico en el momento en el que las lesiones se están desarrollando (2-3 semanas posinfección) junto con la propia inmunidad desarrollada por el cerdo (aproximadamente un 50 % son seropositivos) se ha establecido como método de control a largo plazo, a través del sacrificio.

La ileítis es una infección autolimitante en la que el lento desarrollo de la inmunidad conduce a la eliminación de la infección, al declive del proceso inflamatorio/proliferativo y finalmente a la resolución de las lesiones. La medicación con terapéuticos aceleran este proceso y con su aplicación oportuna se reduce el daño celular y la respuesta inflamatoria, mientras se mantiene la respuesta inmunitaria, por lo que los cerdos recuperan su crecimiento normal y su IC. Sin embargo, el tratamiento temprano puede retrasar o paralizar el desarrollo de inmunidad, de forma que una vez que el tratamiento se retire, los animales quedan expuestos a un mayor desafío y enfermedad. Alcanzar el equilibrio adecuado es difícil y depende del uso previo de medicación, de la contaminación de las instalaciones a las que se mueven los cerdos (falta de limpieza entre lotes) y de la exposición de los animales a heces. Generalmente, los suelos sólidos sucios aumentan la tasa de exposición en comparación con los suelos enrejillados. A veces, esta incertidumbre conduce a usos prolongados de medicación o a medicaciones repetidas, especialmente en los cerdos en finalización y en el caso de productos que no tienen tiempo de supresión como la tilosina. La serología puede ayudar a determinar el momento óptimo de administración de la medicación. En el futuro esto podría ser importante en la UE, para demostrar que se ha realizado un diagnóstico y se puede justificar el tratamiento o la metafilaxis/control.

MEDICACIONES COMÚNMENTE UTILIZADAS

En la UE se han aprobado una serie de antibióticos para el tratamiento y control de la ileítis (tabla 1) entre los que se incluyen los macrólidos, tilosina y tilvalosina (aprobados para su uso en pienso y en agua), así como la pleuromutilina tiamulina y valnemulina, esta última

TABLA 1. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ILEÍTIS EN REINO UNIDO.

Antibiótico	Indicación	Tasa de inclusión (ppm) - vía	Dosis (mg/kg PV)	Duración (días)
Tiamulina	Tratamiento	150 – pienso	7,5	10-15
Tiamulina	Tratamiento	60 – agua	8-10	3-5
Valnemulina	Tratamiento	75 – pienso	3-4	Hasta 14
Tilosina	Tratamiento *y control	100 – pienso	3-6	21
Tilosina	Prevención y control	50-100 – agua	5-10	3-10
Tilvalosina	Tratamiento	85 – pienso	4,25	10
Tilvalosina	Tratamiento y prevención	50 – agua	5	5
Lincomicina + espectinomocina	Tratamiento	65 – agua	10 (3,3L + 6,7S)	7
Lincomicina + espectinomocina	Tratamiento y control	88 – pienso	4,4 (2,2L + 2,2S)	Hasta 21

TABLA 2. CMI ESTIMADAS PARA UN NÚMERO DE ANTIBIÓTICOS EXPRESADAS COMO CMI 50, CMI 90 Y UN RANGO DE 20 RESULTADOS (10 AISLADOS EN EU Y EE. UU. x 2 TEST). (FUENTE: WATTANAPHANSAK ET AL., 2009)

Antibiótico	CMI ₅₀ (µg/ml)	CMI ₉₀ (µg/ml)	CMI Rango (µg/ml)
Tiamulina	0,125	0,125	0,125-0,5
Valnemulina	0,125	0,125	0,125
Tilosina	2,0	8,0	0,25-52
Lincomicina	64	>128	8,0-128
Clortetraciclina	8,0	64	0,125-64

solo en pienso. Además también se ha aprobado para su uso en agua y pienso una combinación de lincosamida, lincomicina, con aminocitol, espectinomocina. Las tetraciclinas, clortetraciclinas y oxitetraciclinas también se han utilizado, pero no están necesariamente indicadas de forma específica, probablemente debido a la edad de los productos. Se ha utilizado la tilosina y la tiamulina inyectables para tratar cerdos enfermos, aunque no están específicamente indicadas.

El cultivo del microorganismo es muy difícil y precisa el uso de líneas celulares de cultivo adecuadas (enterocitos de rata IEC-18 o más recientemente células McCoy), además de un entorno microaeróbico, probablemente similar al encontrado en el íleon y el colon proximal. Por este motivo solo se han realizado y cultivado pocos aislados en el mundo y, por lo tanto, medido sus concentraciones mínimas inhibitorias intracelulares (CMIi) frente a una serie de antibióticos (tabla 2).

La tiamulina y la pleuromutilina relacionada (valnemulina) mostraron un nivel muy alto de actividad intracelular frente a *L. intracellularis* con una CMI₉₀

*LA ENTEROPATÍA PROLIFERATIVA
PORCINA ES UNA ENFERMEDAD ENTÉRICA
QUE AFECTA PRINCIPALMENTE A CERDOS
JÓVENES EN CRECIMIENTO Y ESTÁ
RELACIONADA CON LA PARTE FINAL
DEL INTESTINO DELGADO
(ÍLEON)*

de 0,125 µg/ml. Solo un aislado en el grupo de la tiamulina mostró un aumento de la CMIi en el segundo pase, a 0,5 µg/ml. Otros antibióticos, como la tilosina, parecían activos pero no había un aislado con una alta CMIi, mientras que la lincomicina demostró algunas CMIi muy altas con CMI₅₀ de 64 µg/ml y CMI₉₀ de más de 128 µg/ml, lo que probablemente se pueda considerar resistencia. La tetraciclina también demostró una sensibilidad reducida con CMI₉₀ registradas de 64 µg/ml. ●

Traducido por Teresa García. Albeitar
albeitar@grupoasis.com

CONCLUSIONES

La incidencia de las infecciones por *Lawsonia* en cerdos es muy alta en todo el mundo. El nivel de enfermedad que causa es muy variable, desde bajo a bastante grave en ambientes de alta exposición, en los que la limpieza es escasa y la exposición a la contaminación fecal es alta. En rebaños no medicados puede comenzar muy pronto, a las siete semanas, pero en general aparece más tarde, probablemente debido a que la medicación retrasa la infección hasta las 12-14 semanas de edad. En algunos sistemas de producción, como es el caso de la producción en tres sitios, la aparición puede retrasarse hasta la semana 18 o más y entonces puede observarse la forma hemorrágica que puede convertirse en problemática. Creo que en Europa se va a considerar cada vez más la vacunación cuando se introduzcan las nuevas normativas más estrictas sobre el uso de antibióticos y la prevención. Sin embargo, no pienso que en Europa se utilice el enfoque de desafío vacunación/medicación como en los EE. UU., pero creo que la dependencia de la terapia antimicrobiana continuará para formar la columna vertebral del control, junto con la exposición natural e inmuoestimulación para minimizar los efectos de la enfermedad.