



**Universidad del Sureste  
UDS**



**Medicina Veterinaria Zootecnista**

**Patología y técnicas quirúrgicas de porcinos**

**Catedrático (a): MVZ. Oscar Fabián Díaz Solís**

**Patologías**

**Trabajo: investigación**

**Presenta: Dennis Álvaro Guzmán**

**5to. Cuatrimestre**

**Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 22 de enero de 2021**

## **Introducción**

Muchas de las enfermedades porcinas saltan fácilmente a la vista, pero es imprescindible que el criador conozca en sus primeras manifestaciones los rasgos determinantes de cada una de ellas, a fin de tomar las previsiones del caso evitando así el progreso del mal, que en muchos casos llega a ser contagioso, haciendo peligrar toda la explotación. Las enfermedades individuales a la conformación de síndromes y complejos en donde es frecuente encontrar la asociación de 2 o más microorganismos que cambian radicalmente los signos y síntomas que una infección individual mostraría. La importancia económica de los síndromes o complejos infecciosos es alta, ya que los animales enfermos no ganan peso y se incrementa la conversión alimenticia, disminuye la eficiencia productiva, por lo que es más costoso producir con lechones o cerdos enfermos y se pierde rentabilidad. Esto hace necesario comprender que debemos incluir un manejo integral para el control y en lo posible la erradicación de algunas de estas patologías de la granja.

# Índice

Rinitis Atrófica .....	5
Neumonía enzootica porcina (CRP .....	7
Pasterelosis porcina .....	8
Salmonelosis Porcina .....	11
Colibacilosis Porcina .....	14
Disenteria Porcina .....	19
<b>Referencias</b> .....	<b>21</b>

## Rinitis Atrófica

La rinitis atrófica no progresiva (RAnP) está provocada por la bacteria Gram negativa *Bordetella bronchiseptica*, mientras que la rinitis atrófica progresiva (RAP), más grave, es causada por *Pasteurella multocida* toxigénica. *B. bronchiseptica* está muy extendida entre la población porcina mundial, aunque ciertas cepas toxigénicas provocan lesiones en el epitelio nasal porque producen una necrotoxina dérmica. Las cepas toxigénicas de *P. multocida*, habitualmente del tipo D, requieren que haya un daño previo, como el provocado por *B. bronchiseptica*, para poder colonizar el epitelio nasal. La producción de una toxina termolábil provoca una atrofia progresiva del septo nasal y de los cornetes, y una reducción del crecimiento de otros huesos en el cerdo afectado. Ambos microorganismos se transmiten a los lechones a partir de las cerdas portadoras durante la lactancia, pero el inicio de la enfermedad viene condicionado por las concentraciones de anticuerpos obtenidos con el calostro y por factores ambientales. Normalmente estas bacterias se introducen en la explotación a través de un cerdo portador infectado, aunque se ha demostrado que pueden ser portadores perros, gatos, rumiantes y aves, y en el caso de la *P. multocida* toxigénica, incluso las personas. Ambos microorganismos conservan su capacidad infecciosa en el suelo y en los purines hasta un mes.

El principal síntoma clínico de la RAnP son los estornudos, junto a casos ocasionales de neumonía más grave en cerdos de menos de seis semanas. En el examen post mórtem se puede observar una leve atrofia de los cornetes ventrales, pero la desviación del septo nasal o un braquignatismo superior aparecen en menos del 1% de los animales. Estos signos suelen estar curados en el momento del sacrificio. Los estornudos también constituyen el primer signo de la RAP, pero al contrario de lo que ocurre en la RAnP, los signos progresan a secreción nasal sanguinolenta, desviación del hocico, tinción de las lágrimas y gran prevalencia de braquignatismo superior. Los cerdos afectados no pueden cerrar las mandíbulas correctamente, consumen menos pienso y engordan menos. Los estornudos suelen haber remitido a las 12 semanas, pero los cambios anatómicos permanecen hasta el sacrificio. Se suele

aplicar un sistema de puntuación basado en la magnitud de las lesiones de los cornetes y del septo nasal, valorados a la altura de la unión entre el primer y el segundo premolar superior, para controlar la presencia, prevalencia y gravedad de la enfermedad en las poblaciones porcinas que llegan al matadero. Con este sistema, un hocico normal se puntúa con un 0, mientras que el daño progresivo de los cornetes ventrales y después dorsales, la pérdida de los mismos y finalmente la desviación del septo nasal se puntúan desde 1 (lesiones leves) hasta 5 (graves)

En los lechones se puede confirmar la sospecha de RAnP haciendo un cultivo de *B. bronchiseptica* a partir de muestras nasales obtenidas con un hisopo en las poblaciones de cerdos afectados. La detección del microorganismo en los casos de bronconeumonía en lechones de menos de 6 semanas de las explotaciones afectadas también es una buena prueba de que la enfermedad es debida a *Bordetella*. El análisis serológico para la detección de anticuerpos frente a este microorganismo no es útil debido a su naturaleza ubicua. La confirmación de la RAP se basa en la detección del gen de la necrotoxina dérmica de *P. multocida* mediante una PCR realizada en muestras nasales obtenidas con un hisopo a partir de cerdos afectados, la detección del propio antígeno, es decir, la toxina, en muestras de este mismo tipo o, mejor aún, con la consecución de colonias puras en agar sangre. La confirmación de la ausencia de RAP se basa en la ausencia de síntomas clínicos y en la realización de pruebas de detección sistemática periódicas mediante el análisis de muestras nasales obtenidas con hisopo que demuestren la ausencia de *P. multocida* toxigénica. Las puntuaciones de los hocicos en el matadero no son totalmente fiables, a causa de los retrasos en la aparición de los síntomas clínicos después de haber confirmado la infección de la explotación (hasta dos años), a la patología leve del hocico debida a una RAnP, a las variaciones anatómicas según la raza y a desviaciones del hocico debidas a comportamientos del animal.

El control a corto plazo se consigue empezando por reducir la carga infecciosa en la fase de destete y de engorde, con tratamientos antimicrobianos en el pienso, como sulfamidas potenciadas, clortetraciclina, ampicilina o tilosina, según la sensibilidad antibiótica del microorganismo aislado. Vía inyectable.- Tulatromicina.

Sin embargo, la medicación siempre debe ir acompañada de mejoras de manejo. Si bien la prioridad en caso de un brote agudo de RAP o RAnP es conseguir un control a corto plazo del cuadro clínico, es más realista un objetivo de prevención a más largo plazo o incluso de eliminación. La carga infecciosa se reduce aplicando un flujo de cerdos todos dentro-todos fuera (TDTF), si es posible, y mejorando la limpieza, la desinfección y la ventilación de las instalaciones.

## Neumonía enzootica porcina (CRP)

La Neumonía Enzootica Porcina (NEP) es producida por el *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mhp) y constituye la enfermedad respiratoria de mayor prevalencia en los sistemas intensivos confinados y a campo en todo el mundo. Se caracteriza porque afecta la ganancia diaria de peso (GDP) y la eficiencia de conversión pudiendo retardar la fecha a faena en más de 5 días o produciendo pérdidas en la ganancia de peso mayor a los 20 gr. por día. Las pérdidas asociadas con la enfermedad son el resultado de una compleja interacción entre el agente con otras infecciones, un mal manejo y malas condiciones del medio ambiente.

La NEP es una enfermedad crónica de alta morbilidad y baja mortalidad. Se mantiene en muchas granjas por la transmisión de cerdo a cerdo, a través de la eliminación del Mhp por secreciones del aparato respiratorio del cerdo infectado. Una vez que la infección se establece en algunos cerdos, hay transmisión entre compañeros de corral, sobre todo después que se agrupan los animales en el momento del destete. Afecta a lechones a partir de las 6 semanas de edad o más. Presenta un período de incubación de 10-16 días en condiciones naturales, pero en general se disemina lentamente y muchos cerdos no evidencian la enfermedad hasta que tienen 3-6 meses de edad.

El principal signo clínico es una tos crónica e improductiva. Las lesiones macroscópicas en los pulmones consisten en áreas de consolidación de color púrpura a gris, se ven afectadas las porciones ventrales de los lóbulos craneales y medios, el lóbulo accesorio y la porción craneal de los lóbulos caudales. La presencia de los signos clínicos y el análisis de datos productivos permitirán llegar

al diagnóstico junto a métodos directos (PCR) o indirectos (serología) para detectar el agente. El aislamiento del Mhp es difícil, por lo tanto este tipo de diagnóstico no es factible en la mayoría de los casos. La serología a través de la técnica de ELISA es uno de los métodos más utilizados. La realización de perfiles serológicos para conocer, ya sea, la dinámica de los anticuerpos producidos por infección como para determinar cuando caen los anticuerpos maternos, es una herramienta muy importante al momento de establecer un plan de vacunación. Hoy en día se encuentra desarrollada la técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) que permite detectar al Mhp. La realización del PCR es de utilidad para detectar el agente en programas de control y/o erradicación de la enfermedad en granjas porcinas.

Hay varias medidas de control tendientes a disminuir el impacto de la NEP en los animales, entre las que se destacan el Destete Segregado Temprano Medicado, el uso de antibióticos, mejorar el medio ambiente y el uso de vacunación. Varios antibióticos se han probado para ver la susceptibilidad del Mhp, con diferentes resultados para la utilización de la enrofloxacin y buenas perspectivas para la tilmicosina, tiamulina, lincomicina y clortetraciclina. En criaderos infectados se puede prevenir la neumonía utilizando un sistema de manejo todo dentro-todo fuera, con higiene y desinfección de las instalaciones de rutina, manteniendo un medio ambiente estable en lo que se refiere a factores ambientales y evitando el contacto con cerdos más grandes. Las vacunas contra Mhp se han convertido en una herramienta muy utilizada por su capacidad de disminuir el impacto económico que este agente produce en la producción de las granjas porcinas.

## Pasterelosis porcina

Es una enfermedad bacteriana que se caracteriza por bronconeumonía y evoluciona ocasionalmente, con pericarditis y pleuritis, afectando generalmente a cerdos mayores de un año. *Pasteurella multocida* es un cocobacilo Gram negativo. Sus factores de virulencia se asocian a una endotoxina y a la cápsula citotóxica. Es muy poco resistente al calor.

Signos clínicos de fiebre, disnea y cianosis sin compromiso entérico, sugieren una condición de neumonía. Esta infección bacteriana puede ser subclínica o asociada con neumonía y septicemia de diferente intensidad, que producen muertes de los animales y una menor tasa de crecimiento. Las neumonías asociadas a *P. multocida* son usualmente consideradas como secundarias a la neumonía enzótica por *Mycoplasmas*, *Haemophilus pleuropneumoniae* o *H. parasuis* o infecciones virales. En la forma aguda: los cerdos muestran disnea y respiración abdominal dificultosa, tos, descargas nasales no muy abundantes, fiebre de 40 - 41.1 °C, se puede observar respiración bucal, se puede observar cianosis de las extremidades y los ruidos pulmonares son, por lo general, fuertes. La forma crónica o Pasteurelosis subaguda: la neumonía es menos severa, pero persisten la tos y la fiebre.

Por su similitud clínica a la Peste Porcina Clásica (PPC), Erisipela, Salmonelosis y Disentería porcina, se requiere el diagnóstico diferencial. Con el "objeto de tomar las medidas de protección que correspondan, siempre se deberá considerar a nivel de campo que la sospecha es de PPC".

Para el diagnóstico de laboratorio, se deberán aislar la *P. multocida*, que forma colonias de 3-5 mm de diámetro en agar - sangre. A la vez, que puede provocar eritema en pruebas realizadas en la piel de cuyes; es letal para los ratones y puede ser detectada en cultivos celulares de fibroblastos de pulmón bovino y células VERO. Frotis de la superficie de corte de los pulmones afectados o de sangre cardiaca en tinción Leishman, muestran masas de cocobacilos con una coloración bipolar.

La Pasteurelosis es transmitida básicamente por aerosoles, ocurriendo principalmente en rebaños de engorda o de reproducción en que la neumonía enzótica está presente o en que las condiciones de crianza de los cerdos es mala: sobrepoblación, ambientes contaminados con polvo etc. Dependiendo de las condiciones en que se crían los animales puede ser muy corto, ya que siempre va a obedecer a la presencia de factores que tensionan al animal.

Los signos clínicos duran por lo general entre 5 -10 días, pudiendo terminar la enfermedad en recuperación o muerte, pero puede continuar por 3 - 5 semanas. Los animales que se recuperan permanecen delgados.

#### Medidas terapéuticas

Los animales afectados pueden ser tratados en forma individual con diversos antibióticos; y con posterioridad los grupos de cerdos del mismo espacio aéreo deben ser medicados a través del agua con derivados solubles de los productos. El tratamiento debe ser lo más rápido posible a fin de reducir la contaminación del medio ambiente.

#### Medidas preventivas

Están disponibles vacunas formalizadas, pero su utilidad es dudosa. En algunos países las vacunas en contra de Rinitis atrófica incluyen antígenos de *P. multocida*.

#### Medidas epidemiológicas

Uno o más animales de un corral pueden estar afectados gravemente y otros pueden mostrar signos clínicos, especialmente después de la agrupación homogénea de cerdos en la recría o después del pasaje, el transporte u otras condiciones tensionales para los animales. Los animales deben disponer de espacios óptimos para su desarrollo. Frente a la alternativa de tener que comprar cerdos en otras explotaciones, siempre será recomendable evaluar el historial sanitario de dicha granja y realizar un completo examen clínico de los cerdos que se compran. La cuarentena en el predio de destino es recomendable. La producción de cerdos bajo un sistema en el que no se sobrepongan animales de diversas edades y, por lo tanto, de diversos estados sanitarios, podrían ayudar a mantener a las Pasteurellas dentro de niveles apropiados de control. Otra recomendación sería no agrupar cerdos de diferentes orígenes.

#### Saneamiento del medio

Se deben mejorar condiciones del ambiente tales como la sobrepoblación, ventilación de los corrales y la disminución del polvo atmosférico. No existen

procedimientos de desinfección específicos; sin embargo, el lavado y desinfección de las construcciones, y en general, la limpieza de las instalaciones ayudará a reducir la carga bacteriana.

## Salmonelosis Porcina

La salmonelosis es la enfermedad causada por cualquiera de los más de 2.500 serotipos de *Salmonella* spp. En la especie porcina pocos serotipos causan la enfermedad, que generalmente se manifiesta como septicemia o enterocolitis. En algunos casos existen infecciones en cerdos asintomáticos que representan una fuente de infección para los seres humanos, a través de la contaminación de productos de origen porcino. La salmonelosis (independientemente de la fiebre tifoidea) está considerada entre las principales zoonosis de origen alimentario en el mundo. El género *Salmonella* pertenece a la familia Enterobacteriaceae. Son bacilos pequeños, gramnegativos. Contienen endotoxinas y son capaces de producir otras toxinas. Las salmonelas son destruidas a 56 °C durante 10 a 20 minutos, pero son relativamente resistentes a la desecación. Sobreviven durante muchos meses en la materia fecal y durante más de 20 semanas en los sedimentos (barro, lodo, fango, etc.) de canales y estanques; también logran sobrevivir durante años en harinas de carne y en la sangre. Los ingredientes o alimentos contaminados a través de ratones y pájaros son la principal fuente de infección por salmonelas en los cerdos. Una vez que la bacteria se introduce en una granja se disemina rápidamente entre los animales de las instalaciones afectadas. El microorganismo puede ser inactivado utilizando cloro, yodo y desinfectantes con fenol.

El género *Salmonella* contiene dos especies: *Salmonella enterica*, que incluye seis subespecies, y *Salmonella bongori*, que no tiene subespecies. Entre las seis subespecies de *Salmonella enterica* destaca la subespecie *Salmonella enterica* subespecie enterica. Se considera que más del 95 % de las salmonelas aisladas a partir de humanos enfermos y de muestras de animales de sangre caliente pertenecen a la subespecie enterica. Las otras cinco subespecies de *Salmonella enterica* y la *Salmonella bongori* suelen afectar a animales de sangre fría.

La mayoría de los serotipos de *Salmonella enterica* subespecie *enterica* tiene la capacidad de colonizar el tracto digestivo de una amplia variedad de especies animales, incluyendo a las aves y a los humanos. Algunas tienen predilección por un solo huésped y otras por varios. Según la relación serotipo-huésped se reconocen tres grupos:

Serotipos de huésped específico, como en los serotipos *S. typhi* y *S. paratyphi*, cuyo huésped específico es el humano. Situación actual Durante el año 2008 la Unión Europea registró 5.332 brotes de enfermedad de origen alimentario en seres humanos, y se demostró que *Salmonella* spp. Fue el microorganismo más importante como agente causal de estos brotes al identificarse su presencia en el 35 % de los casos, los huevos y los productos que contienen este alimento fueron las principales fuentes de infección, mientras que la carne de cerdo y sus derivados ocuparon el tercer lugar al encontrarse que el 7,1 % de los casos de salmonelosis tuvo su origen en estos productos. Se estima que en Estados Unidos se presentan anualmente 100.000 nuevos casos de esta enfermedad en humanos causados por la ingestión de alimentos de origen porcino. La salmonelosis en los cerdos se encuentra distribuida a nivel mundial y cada día es mayor la preocupación respecto a la presencia del microorganismo que la provoca en granjas porcinas de todos los países, en las que puede haber tanto animales clínicamente enfermos como animales infectados pero con ausencia de signos clínicos, los cuales eliminan la bacteria y son focos de diseminación. La demanda de alimentos que garanticen la inocuidad es creciente, por lo que el estudio del comportamiento de esta infección en granjas y su control, así como la vigilancia en la industria procesadora y la comercialización de alimentos de origen porcino, son actividades que requieren atención inmediata. Durante 2006 y 2007, la Unión Europea realizó un estudio epidemiológico en cerdos de cebo en los 24 países miembros, incluyendo a Noruega. El estudio se basó en la identificación de *Salmonella* spp. En ganglios linfáticos colectados durante el sacrificio en matadero. Se encontraron diferencias importantes respecto a las prevalencias en diferentes países.

Serotipos con amplia variedad de huéspedes, en el que se encuentran los serotipos *S. typhimurium* y *S. enteritidis*, que afectan a una enorme variedad de huéspedes. Los porcinos son susceptibles a infectarse principalmente con *S. choleraesuis* (responsable del 50 % de los casos) y *S. typhimurium*, pero cabe destacar que otras salmonelas no específicas para el cerdo como *S. enteritidis*, *S. typhisuis*, *S. dublin*, *S. newport*, *S. derby*, *S. saintpaul*, *S. heidelberg* (estas tres últimas encontradas como contaminantes en harinas de pescado y carne) y *S. anatum* están siendo identificadas cada vez con más frecuencia como causantes de la enfermedad en estos animales.

La bacteria penetra por vía oral y coloniza la mucosa intestinal. La invasión de ésta, la entrada de la bacteria por las placas de Peyer y la diseminación sistémica ocurren después de una situación de estrés como el destete o el transporte. La distribución sistémica ocurre ocho horas después de la invasión de la mucosa. La bacteria se disemina hacia ganglios linfáticos mesentéricos, en donde permanece durante largos periodos, lo que propicia la existencia de animales portadores sin manifestaciones clínicas. Algunas salmonelas como *S. saintpaul*, *S. heidelberg* y *S. typhisuis* pueden ocasionar enteritis necrótica. En el caso de *S. choleraesuis*, a las 36 horas siguientes a la infección se produce erosión y edema de la mucosa cecal, posteriormente se observa engrosamiento de la pared intestinal y caseificación difusa subyacente a la erosión. La infección se presenta después del destete y hasta los cinco meses de edad, independientemente de la época del año y la ubicación geográfica de la granja. La morbilidad puede alcanzar el 20 %, con una mortalidad de hasta el 60 %.

El periodo de incubación fluctúa de dos días a varias semanas, pero es común encontrar el cuadro más grave de la enfermedad entre los 20 y los 30 días posteriores a la infección. Los cerdos jóvenes enferman con mayor frecuencia que los adultos, que también sufren la enfermedad, especialmente cuando bajan sus defensas al ser sometidos a un manejo estresante.

En el diagnóstico, es posible establecer un diagnóstico presuntivo según las manifestaciones clínicas y la evaluación de las lesiones encontradas durante la

necropsia. No obstante, es recomendable contar con el apoyo del laboratorio de diagnóstico para identificar la presencia de *Salmonella* spp. Mediante cultivos bacteriológicos practicados a partir de muestras de diferentes órganos y tejidos como bazo, hígado, pulmones, ganglios linfáticos, intestino y materia fecal. En la actualidad, el empleo de herramientas moleculares altamente efectivas permite identificar la presencia de diferentes agentes infecciosos, incluyendo a las salmonelas, de manera precisa y en corto espacio de tiempo. Las pruebas de la reacción en cadena de la polimerasa convencional (PCR) y las de PCR en tiempo real (PCR-TR) son una valiosa alternativa para determinar la presencia de *Salmonella* spp., en animales y en alimentos.

El tratamiento en las etapas tempranas de la enfermedad es esencial para reducir la mortalidad en el caso de la salmonelosis septicémica. Sin embargo, existe controversia respecto al uso de agentes antimicrobianos para el tratamiento de la salmonelosis entérica. Las salmonelas son microorganismos intracelulares facultativos, por lo que, durante la presentación de la enfermedad, las bacterias están protegidas en un nicho intracelular inaccesible para muchos fármacos antimicrobianos. Por otra parte, considerando que si bien los antibióticos podrían resultar inefectivos contra las salmonelas, sí podrán ser capaces de afectar a la población de la microflora intestinal, interfiriendo así en el antagonismo competitivo, lo que propicia que se prolongue el tiempo de eliminación del microorganismo en las heces.

Se sabe que el uso de inmunógenos no ha sido efectivo para prevenir la existencia de portadores sanos, por lo que la vacunación no es una alternativa viable para resolver el problema de la salmonelosis en los cerdos. El control debe sustentarse en la aplicación de medidas sanitarias en el manejo de las granjas en cada uno de los pasos, desde el principio de la producción del cerdo hasta su llegada al matadero.

## Colibacilosis Porcina

La Colibacilosis está causada por una bacteria Gram negativa conocida como *Escherichia coli*, que reside en el intestino sin causar ningún tipo de lesión. Se

clasifica en serotipos en función de los antígenos somáticos (O), capsulares (K), flagelares (H) y fimbriales (F). Solamente una pequeña proporción se consideran patógenos. Estos serotipos se clasifican como patotipos en función de los mecanismos de virulencia, que son los que caracterizan la forma en la que se va a desarrollar la enfermedad. Las cepas de cada patotipo se clasifican como virotipos en función de la combinación de sus factores de virulencia. La colibacilosis es una enfermedad de carácter multifactorial, por lo que interviene un gran número de factores desencadenantes. Entre ellos, el destete se considera crucial para el posterior desarrollo del aparato digestivo del lechón. Hay que destacar que, en la naturaleza, el periodo de lactación tiene una duración de unas 20 semanas. Por el contrario, en las explotaciones porcinas, esta duración se acorta a los 21 ó 28 días de vida. Por lo tanto, la microbiota intestinal del lechón lactante, que está principalmente compuesta por lactobacilus y estreptococos perfectamente adaptados al sustrato lácteo, va a sufrir un cambio en el momento del destete. Esto da lugar a una proliferación de coliformes y una reducción de lactobacilus. La edad de los animales al destete y la ingesta de pienso seco durante el periodo de lactación van a ser factores a considerar.

El animal pasa de una dieta líquida (18-19% M. S.), caliente y distribuida en 15-20 tomas diarias, a una dieta seca (88% M. S.), fría y generalmente ad libitum, lo que suele derivar en ayuno durante las primeras horas. La falta de ingesta y el cambio en la dieta provocan una disminución de la longitud de las vellosidades intestinales (Pluske et al., 2003) contribuyendo a una peor absorción de nutrientes. La disminución del número de enterocitos maduros conlleva una menor actividad enzimática (Vente-Spreewenbergh y Beynen, 2003). Además, tras el destete, se produce una disminución en la capacidad de absorción del intestino grueso lo que contribuye al desarrollo de problemas posteriores. Si a todo esto le sumamos una mezcla de animales de diferentes camadas y el factor estresante del propio proceso de destete, se facilita el desequilibrio en la fisiología del lechón.

*Escherichia coli* es una enterobacteria que forma parte de la microbiota normal del intestino de los animales sanos. La mayor parte de los *E. coli* presentes en un animal

son cepas comensales y apatógenas e incluso tienen un papel beneficioso, ya que compiten de diversas formas con las cepas patógenas en el nicho ecológico de la luz intestinal.

El término E. coli engloba alrededor de 200 serotipos diferentes que se clasifican por sus antígenos de la pared celular (antígenos O), de la cápsula (antígenos K), de las fimbrias (antígenos F) y de los flagelos (antígenos H).

La tipificación de E. coli con métodos clásicos se está sustituyendo cada vez más por técnicas de epidemiología molecular como la electroforesis en campo pulsado (PFGE) o el análisis del número variable de repeticiones en tándem (VNTR) que permiten conocer con mayor exactitud la epidemiología de las enfermedades que causa esta enterobacteria.

Una de las características principales de E. coli es su gran capacidad de adaptarse a las condiciones ambientales y de experimentar cambios. Por ello, adquiere resistencia a los antibióticos con mucha mayor facilidad que otras bacterias.

Dentro de la capacidad adaptativa de E. coli está la posibilidad que tiene de utilizar numerosos factores de virulencia que explican la patogenia de las enfermedades que pueden causar las cepas patógenas. Estos factores de virulencia permiten a las cepas patógenas colonizar el intestino y competir en condiciones ventajosas con otras bacterias o con las cepas beneficiosas de E. coli.

Algunos de estos factores de virulencia no tienen importancia en las diarreas de los lechones lactantes. Por ejemplo, la producción de toxinas Shiga es el factor determinante de la enfermedad de los edemas que se manifiesta principalmente tras el destete. Entre los factores de virulencia principales en la patogenia de las diarreas en lactantes destacan los antígenos fimbriales, que son adhesinas que permiten a E. coli fijarse a la pared intestinal y multiplicarse masivamente, y la producción de enterotoxinas. Los factores de virulencia que poseen las cepas de E. coli permiten clasificar a éstas en "patotipos" que indican qué factores poseen estas

cepas y explican la patogenia de las enfermedades que causan. Dentro de estos patotipos, el más importante en las diarreas en lechones lactantes son el E. coli enterotoxigénico (ETEC) aunque el patotipo E. coli enteropatógeno (EPEC), también llamado E. coli de “adhesión y borrado”, (attaching and effacing E. coli o AEEC) puede también intervenir con mucha menor incidencia.

En algunos casos, las cepas de E. coli son tan agresivas que los lechones mueren sin haber tenido diarrea, que es el principal signo clínico. Esta diarrea tiene una gravedad variable en función de los factores de virulencia de la cepa implicada, de la edad del lechón y de su estado inmunitario. Puede ser más o menos acuosa y el color de las heces también es muy variable. Las heces no suelen manchar mucho el periné de los lechones y a veces solo se observa en éstos irritación en la zona perianal sin restos de heces. La diarrea por hipersecreción provoca una deshidratación que puede hacer que el lechón pierda hasta el 40 % del peso y, al avanzar, conduce a una acidosis metabólica. En las condiciones adecuadas, la diarrea puede aparecer ya en las primeras horas tras el nacimiento afectando bien a lechones aislados o bien a camadas enteras. Las camadas de las cerdas primerizas están, en general, más afectadas así como los lechones de menor peso de cada camada, que son los que toman menos calostro y los que tienen una lactación de menor calidad. La prevalencia es muy variable en función de la calidad de las instalaciones, de la inmunidad de las cerdas y de la virulencia de las cepas. La gravedad de la diarrea disminuye a medida que aumenta la edad de los lechones y la mortalidad también es muy variable, pero puede ser muy elevada especialmente en lechones de pocos días de edad hijos de cerdas sin inmunidad y cuando se retrasa el tratamiento. No hay lesiones muy específicas. Macroscópicamente hay deshidratación, el estómago suele estar lleno de leche sin digerir y el intestino delgado está distendido y congestivo. En algunos casos puede haber también vómitos. Los lechones están deprimidos, con el abdomen flácido y hundido, el pelo en mal estado y con un color grisáceo.

La rapidez del tratamiento es esencial para que sea lo más eficaz posible. Hay muchos antibióticos que, teóricamente, pueden tener una buena eficacia contra E.

coli, pero también son muy frecuentes las resistencias. Por ello, es conveniente realizar en cada granja antibiogramas periódicos que permitirán elegir los antibióticos más eficaces. En general, algunas quinolonas y cefalosporinas tienen una buena actividad.

Los tratamientos pierden eficacia en muchas ocasiones porque no se utiliza la dosis adecuada del antibiótico, no se administra con el intervalo de tiempo necesario o el tratamiento no tiene la duración suficiente. Estos errores además contribuyen notablemente a que aparezcan resistencias. La administración por vía oral o intraperitoneal de fluidos con glucosa y electrolitos contribuye a paliar la deshidratación y la acidosis y el empleo de probióticos ayuda a la recuperación de los lechones afectados.

En la profilaxis son fundamentales las condiciones ambientales. Las salas de parto limpias y con las condiciones adecuadas de temperatura ambiental y temperatura del nido, ventilación, etc. tienen en general menos problemas de colibacilosis. En la profilaxis también es capital todo aquello que interviene en que los lechones tengan un encalostramiento correcto y una lactación de la mejor calidad posible. La agalaxia o hipogalaxia de las cerdas son un factor desencadenante de toda clase de problemas en los lechones y, entre ellos, de las diarreas por E. coli. El diseño inadecuado de las jaulas de parto, la escasez de pezones, el enfriamiento de los lechones, la humedad, etc. también son factores predisponentes.

La vacunación de las cerdas es una de las medidas más eficaces para prevenir la colibacilosis de los lechones lactantes. Las vacunas contra la colibacilosis de los lechones son de diverso tipo. En el mercado existen bacterinas que contienen cepas de los principales serogrupos O, antígenos fimbriales y enterotoxinas y otras son vacunas de subunidades que contienen antígenos fimbriales y enterotoxinas purificados. La vacunación de las cerdas a las 6-8 semanas antes del parto y la revacunación 2-3 semanas antes del mismo induce una buena inmunidad lactogénica capaz de proteger adecuadamente al lechón durante las primeras semanas de vida, que es cuando es más receptivo.

## Disenteria Porcina

La Disentería Porcina es una colitis infecciosa muco-hemorrágica provocada por la bacteria *Brachyspira hyodysenteriae* en los cerdos, clínicamente se caracteriza por pérdidas productivas y un proceso diarreico característico con cantidades variables de moco, sangre y material necrótico en las heces. Afecta principalmente a los cerdos en la fase de cebo, aunque se ha descrito que la enfermedad puede presentarse en todas las etapas productivas. La infección se produce por vía fecal-oral. El principal riesgo de introducción de la infección lo constituyen los cerdos infectados a nivel subclínico, los camiones de cerdos infectados, las botas contaminadas que llevan los visitantes y los portadores mecánicos de *Brachyspira hyodysenteriae*: ratas, ratones. En el plazo de 5 – 7 días de infección se desarrolla colitis, la mucosa se congestiona y el contenido del colon se puede volver hemorrágico. Se produce una hiperplasia de las células caliciformes y un exceso de producción de moco que da lugar a heces diarreicas que contienen moco y sangre. En ocasiones por una presión de infección baja en la explotación o por algunas cepas de *Brachyspira hyodysenteriae* que parecen tener un bajo potencial de virulencia, la enfermedad se manifiesta de forma subclínica con patología muy leves.

Los primeros síntomas incluyen temblores de cola, dolor abdominal, hundimiento de los flancos, ligero enrojecimiento de la piel y algo de inapetencia (Taylor D., 1999). El primer síntoma realmente visible es la diarrea, que comienza a los 5 – 7 días de la infección, se puede observar sangre fresca en las heces y el exceso de moco es una característica desde 10 días después de la infección. Los cerdos con diarrea hemorrágica se muestran flacos, débiles, se vuelven anoréxicos y con letargo grave. Se pueden dar altas tasas de mortalidad en los brotes graves.

Se puede hacer un diagnóstico provisional teniendo en cuenta los síntomas clínicos (sangre, moco y exudado mucofibrinoso), historia, patología macroscópica y examen microscópico de preparaciones de mucosa de colon para detectar espiroquetas grandes.

La confirmación del diagnóstico requiere un examen histopatológico y la detección específica del agente mediante cultivo o por la prueba específica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para este agente.

No hay pruebas serológicas fiables para la infección por *Brachyspira hyodysenteriae*. Es importante conocer que hasta la fecha se han descrito 6 especies de *Brachyspiras* (B.) en el colon del cerdo: *B. hyodysenteriae* (agente causal de la Disentería Porcina), *B. pilosicoli* (causa de la Espiroquetosis Intestinal Porcina), *B. innocens*, *B. intermedia*, *B. murdochii* y *B. suanatina* (estas últimas con poca o ninguna capacidad patológica).

Es por todos estos argumentos que es necesario mantener bajo control la disentería porcina y para se realiza lo siguiente:

Aplicar mejoras de manejo y medidas complementarias como disminuir contacto con heces, control de portadores, reducir estrés, todo dentro todo fuera estricto, autovacunas, mejoras en la alimentación (granulometría, digestibilidad, fibra...).

Tratamiento y prevención con antibióticos registrados para ello y a las dosis recomendadas por etiqueta

Eliminación del *Brachyspira hyodysenteriae* de la granja = Erradicación

Las principales razones para plantearse una erradicación de Disentería Porcina son: el incremento de productividad, mayores beneficios por cerdo, menor variación en el coste de producción, menos trabajo en granja, menor uso de antibióticos, menor riesgo de resistencias y un mayor bienestar de los animales.

## Referencias

- Castro, R. F. (22 de 01 de 2021). *CIAP-Articulos* . Obtenido de CIAP-Articulos : <http://www.ciap.org.ar/Sitio/Archivos/La%20salmonelosis%20porcina%20y%20su%20importancia%20en%20la%20cadena%20de%20produccion.pdf>
- Claver, M., Pérez, L., & Sánchez, P. J. (22 de 01 de 2021). *PorciNews*. Obtenido de PorciNews: <https://porcino.info/puntos-clave-una-correcta-erradicacion-disenteria-porcina/#:~:text=La%20Disenter%C3%ADa%20Porcina%20es%20una,material%20necr%C3%B3tico%20en%20las%20heces.>
- FAO. (22 de 01 de 2021). *Peste Porcina Clasica*. Obtenido de Peste Porcina Clasica: [http://www.fao.org/tempref/GI/Reserved/FTP\\_FaoRlc/old/prior/segalim/animal/ppc/enfermedades/pasteur.htm#:~:text=Es%20una%20enfermedad%20bacteriana%20que,cerdos%20mayores%20de%20un%20a%C3%B1o.&text=Pasteurella%20multocida%20es%20un%20cocobacilo,endotoxina%](http://www.fao.org/tempref/GI/Reserved/FTP_FaoRlc/old/prior/segalim/animal/ppc/enfermedades/pasteur.htm#:~:text=Es%20una%20enfermedad%20bacteriana%20que,cerdos%20mayores%20de%20un%20a%C3%B1o.&text=Pasteurella%20multocida%20es%20un%20cocobacilo,endotoxina%)
- M.V. Carranza, A. (22 de 01 de 2021). *Congreso de Producción Porcina del Mercosur, Río Cuarto*. Obtenido de Congreso de Producción Porcina del Mercosur, Río Cuarto: [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)
- Nistal, P. R. (22 de 01 de 2021). *3tres3.com*. Obtenido de 3tres3.com: [https://www.3tres3.com/articulos/colibacilosis\\_4335/](https://www.3tres3.com/articulos/colibacilosis_4335/)
- Zoetis . (22 de 01 de 2021). *Zoetis.es/*. Obtenido de Zoetis.es/: <https://www.zoetis.es/conditions/porcino/rinitis-atrofica.aspx>