

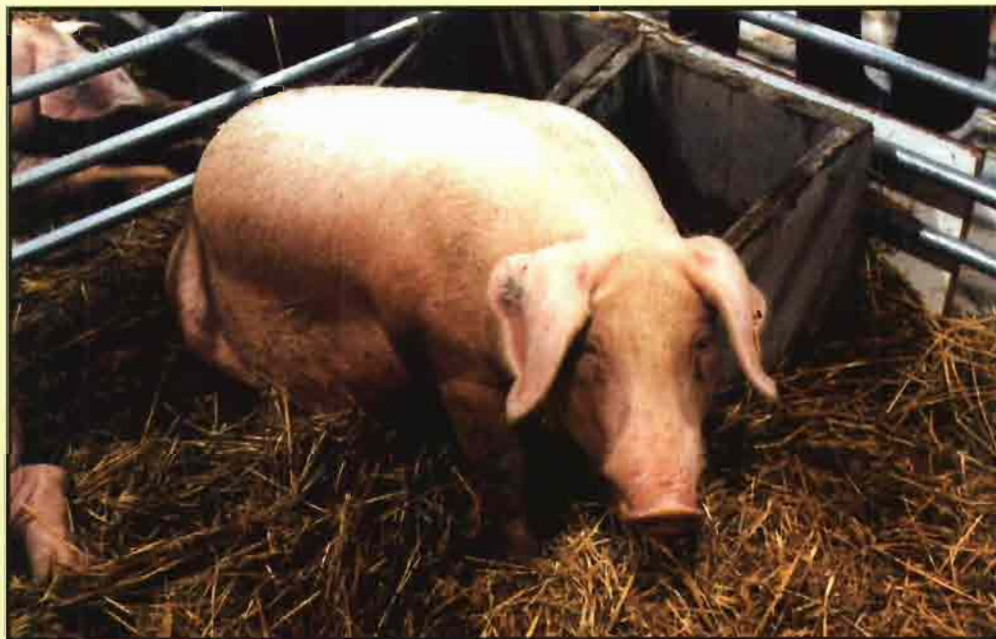
Nuevos síndromes entéricos en el cerdo

▼ PETER DAVIES. COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE. NORTH CAROLINA STATE UNIVERSITY (*)

En la producción animal intensiva criamos a los animales en un ambiente completamente diferente del que tendrían en condiciones naturales. Este hecho, junto con la creciente importancia que tiene el efecto de las enfermedades sobre la productividad y el beneficio económico, relativiza la importancia de muchos patógenos que tendrían un significado marginal en estas especies. Por ejemplo, *Mycoplasma hyopneumoniae* o la colibacilosis postdestete se han convertido en problemas mayores como consecuencia de la producción intensiva y los destetes precoces, respectivamente. Sin embargo, probablemente, no tienen mayor importancia en las poblaciones de cerdos salvajes o criados en condiciones naturales. Otras enfermedades, como Aujeszky o BSE, adquieren una gran relevancia al convertirse en parte de tratados de comercio internacionales o por su riesgo sobre la salud humana.

A medida que continuamos modificando los sistemas de producción estamos creando circunstancias que alteran el espectro de las enfermedades clínicas en las explotaciones. Ejemplos recientes que pueden asociarse al destete precoz incluyen la reemergencia de las infecciones causadas por *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis*, y la septicemia por *E. coli* en lechones destetados.

Al discutir sobre "nuevos" síndromes debemos tener en cuenta que su aparición puede ser una función de alteraciones que



Múltiples factores llevan al reconocimiento y a la aparición de nuevos síndromes en el cerdo.

estamos creando sobre el ambiente, o de nuestra creciente capacidad para reconocer lo que ya estaba presente.

Decidir lo que es nuevo es un trabajo difícil. Una comparación entre las ediciones de 1970 y 1992 del libro *Diseases of Swine* (cuadro I) muestra que temas que solamente se mencionan en la edición de 1970 (enteropatías proliferativas, diarreas por espiroquetas, diarrea epidémica porcina y rotavirus) ocupan capítulos enteros en la edición de 1992.

En este trabajo nos concentraremos en las enteropatías proliferativas y en la diarrea por espiroquetas ya que han sido sujeto de investigación reciente.

Enteropatías proliferativas porcinas (PE)

Historia y hallazgos patológicos

El complejo PE es, tal vez, uno de los mejores ejemplos de cómo múltiples factores llevan al reconocimiento y a la "aparición" de "nuevos" síndromes. La primera descripción de los hallazgos patológicos asociados a PE tuvo lugar en 1931, y las lesiones se describieron como adenomas. (Beister 1931).

El principal hallazgo histopatológico es la proliferación e inmadurez del epitelio intestinal, y típicamente se afectan los últimos 50 cm del intestino delgado, con implicación ocasional del tercio proximal del intestino grueso (ciego o colon). La lesión básica aparece siempre bajo un amplio espectro de cambios patológicos según la gravedad de la proliferación y la superposición de otras infecciones secundarias.

Convencionalmente se han dividido las formas patológicas en 4 tipos, que se han descrito con detalle por Rowland and Lawson (1992).

-**Adenomatosis Proliferativa Intestinal (PIA)**. Lesiones no complicadas de proliferación de enterocitos. Puede haber algo de edema de las capas de la sub-serosa y en el mesenterio, y el patrón reticulado normal del intestino delgado aparece aumentado de tamaño. Típicamente hay muy poca o ninguna reacción inflamatoria.

-**Enteritis Necrótica (EN)**. Se trata de la presentación anterior pero complicada por necrosis coagulativa e inflamación exudativa, resultando en unas masas gris amarillentas fuertemente adheridas al epitelio. También se observa necrosis coagulativa

(*) Ponencia presentada en las I Jornadas de Patología y Producción Porcina. F. Veterinaria de Barcelona

muy bien definida, algo de fibrina y, ocasionalmente, tejido de granulación.

-Ileitis Regional (RI). Llamada comúnmente "intestino de manguera" debido a la apariencia rígida del ileon. Macroscópicamente, en la luz intestinal se observa una ulceración lineal adyacente a islas de epitelio no afectado, pero el hallazgo más sorprendente es la hipertrofia de las capas musculares más externas. El tejido de graduación puede ser prominente histológicamente.

-Enteropatía Proliferativa Hemorrágica (PHE). El ileon aparece turgente y engrosado con edema, y el lumen puede contener un coágulo de sangre. El contenido del colon suele ser negrozco y raramente fluido. El aspecto macroscópico del epitelio no es especialmente remarcable, aparte de un cierto engrosamiento, pero el examen histológico revela una extensa degeneración de los enterocitos que han proliferado y acumulación de detritus celulares en las criptas.

Estas presentaciones patológicas, unidas por el factor común de la proliferación de enterocitos, se describieron originalmente por diferentes autores durante muchos años (PIA-1931; EN-1962; RI-1953; PHE-1972). Patologías similares se han descrito también en diferentes especies, con procesos de proliferación que van desde la hiperplasia moderada (zorro, hámster, équidos), alteraciones adenomatosas (cerdos, hámster) hasta lesiones aparentemente carcinomatosas que incluyen metástasis en los nódulos linfáticos regionales (rata, hurón) (Mc Orist et al. 1994a)

Etiología

En el estudio de las Enteropatías Proliferativas han habido dos puntos importantes en 1974 y 1993. En 1974, Rowland y Lawson demostraron la presencia de unos bacilos curvos intracelulares, parecidos a *Campylobacter*, situados en el citoplasma de los enterocitos que habían proliferado. No fue hasta 1993 que se pudo conseguir el cultivo in vitro de estos microorganismos en enterocitos de rata (Lawson et al. 1993). Inmediatamente después se consiguió reproducir las lesiones típicas al inocular cerdos convencionales y en cerdos gnotobióticos con mínima flora intestinal, pero no en cerdos absolutamente gnotobióticos (Mc Orist et al. 1994b).

Esta situación es similar a la disentería porcina, donde la reproducción de la enfermedad tras la administración de *S. hyodysenteriae* depende de la presencia de la flora colónica.

La incapacidad de las bacterias para

crecer en un cultivo convencional, que no contenga células, provocó una gran confusión sobre la identidad del agente etiológico y retrasó su clasificación como una nueva especie, *Lawsonia intracelularis* (previamente *Ileal symbiont intracelularis*) (McOrist et al. 1995a).

En este intervalo se han propuesto un gran número de agentes etiológicos, como *C. hyolei*, *Chlamydia* y otros virus entéricos (Lawson y McOrist, 1993; Alderton et al. 1995)

L. intracelularis es una bacteria de localización obligatoriamente intracelular, pero está muy relacionada (91% de homología del DNA de gen para la 16S del ribosoma) con *Desulfotribium desulfuricans*, una de las bacterias sulfato reductoras más habituales en el colon.

El organismo que produce PE en cer-



dos y en hámster son prácticamente idénticos, aunque el microorganismo original del hámster produce una enfermedad más grave en éstos que los de origen porcino. Las diferentes formas patológicas de PE en cerdos no son una consecuencia de la infección con diferentes organismos, sino diferentes formas de la misma infección.

Epidemiología y diagnóstico

PE se considera generalmente una enfermedad diseminada por todo el mundo, incluso ubicada en poblaciones porcinas. Lo más probable es que la infección no se diagnostique a no ser que los síntomas clínicos sean graves. Se ha descrito que PE ocurre en granjas de relativamente alto estado sanitario, y que la forma PHE es la que tiende a proliferar entre los animales de mayor edad, particularmente entre primerizas.

Probablemente, la forma PHE es más

común en explotaciones vírgenes, mientras que las formas PIA suelen ocurrir más en explotaciones con un cierto nivel inmunitario. La transmisión es por vía oro-fecal, con un tiempo de incubación de alrededor de 2 ó 3 semanas. La duración de la excreción fecal es variable, pero puede durar hasta 10 semanas. (McOrist, 1997)

El seguimiento de las lesiones de engrosamiento e inflamación del ileon de cerdos sacrificados en matadero sugiere que la enfermedad está ampliamente diseminada por todo el mundo (Pointon 1989, Pointon et al. 1997; Rowland y Lawson 1992). Típicamente, sólo un 1% de los cerdos sacrificados tienen estas lesiones, pero a menudo entre un 5 y un 20% de los cerdos de un grupo afectado presentan lesiones.

Las inspecciones de matadero no son una buena medida de la presencia de PE en explotaciones debido a la rápida resolución de las lesiones (Holyoake et al. 1994a) y a la poca especificidad del examen macroscópico de las mismas (Jones et al. 1993a). Sin embargo Holyoake et al (1994a) llegaron a la conclusión que la inspección en matadero es más eficaz que el examen clínico de las explotaciones.

La investigación sobre la patología de PE se ha retrasado debido a la dificultad de identificar definitivamente el agente y, en consecuencia, de la falta de validación de los tests de diagnóstico ante-mortem.

En los últimos años se ha conseguido un cierto avance en el desarrollo de técnicas para la detección de anticuerpos o antígenos en heces o suero. Sin embargo, la aplicación en el campo de estos diagnósticos está todavía muy limitada. Los estudios iniciales que usan extractos de antígenos sin purificar indican que hay una respuesta de IgM e IgA después de la infección, pero la respuesta de anticuerpos medible es baja, transitoria y limitada a cerdos con lesiones muy desarrolladas.

Lawson et al (1988) Holyoake et al (1994b) observaron una respuesta de anticuerpos muy variable usando ELISA contra IgG. Los niveles de anticuerpos bajaron en lechones, lo que sugiere la presencia de anticuerpos de origen maternal. Se espera que la calidad de los test serológicos mejore mucho al utilizar antígeno derivado de cultivos puros de *L. intracelularis* en lugar de los antígenos de origen tisular que se usaban hasta ahora.

Por otra lado, los test de PCR se han utilizado como herramienta de investiga-

ción, y parecen tener un gran futuro en cuanto a su utilización práctica. (Jones et al, 1993b; McOrist et al, 1994c; Holyioake et al. 1996; McOrist et al. 1997; Bane et al. 1997). Estudios recientes utilizando PCR en España, Dinamarca, Reino Unido y Estados Unidos indican que entre el 20 y el 40% de las granjas son positivas, con una tendencia a que sean las granjas de mayor tamaño las de mayor prevalencia.

Tratamiento y control

La experiencia clínica sugiere que se puede tratar con éxito las PE con un amplio rango de antibióticos, aunque la naturaleza autolimitante de la enfermedad hace que la observación no controlada sea difícil de interpretar. Del mismo modo, los estudios in vitro que se han hecho recientemente indican que los macrólidos, lincosamidas, clortetraciclinas y tiamutina son eficaces en la prevención y tratamiento de la enfermedad (McOrist 1997).

En los grupos de reproductoras se ha utilizado la medicación intermitente o en pulsos con mucha eficacia. Dado que la vía de transmisión es fundamentalmente oral, los principios básicos de higiene son absolutamente necesarios para reducir la exposición.

Espiroquetosis intestinales porcinas

Los veterinarios de porcino conocen de sobra la disentería porcina, descrita por primera vez en 1921. La disentería porcina típicamente se manifiesta en brotes, generalmente de elevada morbilidad y mortalidad variable, de colitis mucohemorrágica con disentería, diarrea, mala absorción y bajo rendimiento.

Durante 50 años se ha creído que la enfermedad era el resultado de una infección por *Vibrio coli* (ahora *Campylobac-*



Las enteropatías proliferativas porcinas se pueden tratar con éxito con antibióticos.

ter coli). *C. coli* causa solamente una enteritis moderada en lechones privados de calostro, y es probablemente un habitante normal y no patológico de la flora intestinal del cerdo.

En 1995 el NAHMS hizo un seguimiento en cerdos de engorde y el 68% resultaron ser positivos para *C. coli*, pero solo un 0,3% fueron positivos para *C. jejuni*, el principal causante de campilobacteriosis humana de origen alimentario en la mayoría de los países, incluyendo España (Reina, 1992) y EE.UU.

Aunque las aves (pollo) es seguramente la principal causa de campilobacteriosis humana en todo el mundo, el papel del cerdo se ha cuestionado, particularmente, tras la aparición de cepas de *C. coli* resistentes a antibióticos (Davies et al. 1996; Reina 1992).

En España, la relativa frecuencia de *C. coli* entre los aislamientos clínicos aumentó

del 1,8% al 14,9% desde 1987 hasta 1991, y también hubo un aumento de las resistencias de estos aislamientos a eritromicina y fluoroquinolonas (Reina, 1992). Este aumento de la resistencia a antibióticos se atribuyó a la exposición a cepas resistentes, lo cual se asoció al uso de ciertos macrólidos y quinolonas en el tratamiento de animales para consumo humano.

Por lo tanto, *C. coli* puede convertirse en un organismo de importancia en la industria porcina por diferentes razones que las de su discutida patogenicidad para el cerdo.

Serpulina hyodisenteriae

La historia de las espiroquetosis porcinas es casi tan confusa como la de las enteritis proliferativas (**cuadro II**). En los años 70, varios estudios realizados en diferentes países indicaron que una espiroqueta de gran tamaño fuertemente beta-hemolítica (*Treponema hyodisenteriae*), y no *V. coli*, era el agente etiológico primario de la disentería porcina. Este organismo se llamó originalmente *Treponema hyodisenteriae* (Harris et al. 1972).

Pronto se hizo evidente que no todas las espiroquetas eran patógenas y se describieron, de un modo bastante simple, dos especies (Kinyon y Harris, 1979): *T. hyodisenteriae*, muy hemolítica, indol positiva y patogénica, y *T. innocens*, poco hemolítica, indol negativa y no patogénica.

Dentro de la especie de *T. hyodisenteriae* se descubrió que existía una variabilidad genética con diferencias serológicas debidas a los antígenos lipopolisacáridos (Baum y Joens, 1979), siendo la protección inmune serotipoespecífica.

Ulteriores investigaciones en Australia

CUADRO I. Títulos de los capítulos de las principales enfermedades gastrointestinales, en las ediciones de 1970 y 1992 de Diseases of Swine.

Categoría	Tercera edición - 1970	Séptima edición - 1992
Bacteria	Infecciones por Clostridios Disentería Salmonellosis Colibacilosis.	Infecciones por Clostridios Disentería porcina Salmonellosis Infecciones por E. coli Enteropatías proliferativas porcinas Diarreas por espiroquetas
Virus	GET Enterovirus porcinos	GET Enterovirus Diarrea epidémica porcina Rotavirus
Otros	Úlceras gástricas Protozoos	Úlceras gástricas Coccidios y otros protozoos Prolapsos

¡Esta es vida!



FARMFLUID[®]S

líder mundial en bioseguridad.

FARMFLUID^S es más:

- ▶ Eficaz frente a virus, bacterias y hongos.
- ▶ Superconcentrado.
- ▶ Económico en su uso.
- ▶ Activo sobre materia orgánica.
- ▶ Probado científicamente.



EFICACIA COMPARADA DE FARMFLUIDS (DILUCIONES APROBADAS*)				
Tipo de desinfectante	Fiebre Aftosa	Enfermedad Vesicular Porcina	Peste Aviar	Enfermedad de Newcastle
Compuestos de Amonio Cuaternario 10%	No aprobado	No aprobado	No aprobado	No aprobado
Formaldehido 34% PhEur	1/9	1/9	No aprobado	No aprobado
Sosa Cáustica	No aprobado	1/100	No aprobado	No aprobado
Carbonato Sódico	1/24	No aprobado	No aprobado	No aprobado
Acido Cítrico	1/500	No aprobado	No aprobado	No aprobado
Alquitrán de carbón negro	No aprobado	No aprobado	1/45	1/45
Alquitrán de carbón blanco	No aprobado	No aprobado	1/30	1/30
Fenoles sintéticos	1/10	No aprobado	1/50	1/50
FARMFLUIDS	1/700	1/200	1/200	1/200

* Ministerio de Agricultura del Reino Unido (UK MAFF. 1985)

Fabricado por:

 **Antec**
International
<http://www.antecint.com>

Distribuido por:

Bayer 

Química Farmacéutica Bayer, S.A.
División TG - Sanidad Animal
Calabria, 268 - Tel. (93) 495 65 00
08029 Barcelona

pusieron de manifiesto una variabilidad serológica aún mayor, indicando una considerable heterogenicidad dentro de las especies (Hampson et al. 1994)

En 1980, Taylor et al reprodujeron una colitis moderada tras una infección experimental con una espiroqueta poco hemolítica. Tanto el microorganismo (descrito como cepa P43/6/78) como la patología descrita tenían factores diferenciales de la disentería porcina.

El filamento axial de la P43/6/78 tenía de 4 a 6 fibrilas, mientras que *T. hyodysenteriae* tiene 7 o más, y los organismos observados se unían por una punta a la mucosa intestinal de los cerdos afectados, lo cual no ocurre en el caso de la disentería porcina.

Investigadores de otros países, incluyendo Polonia (Binek y Szykiewicz, 1984), EE.UU. (Andrews y Hoffman, 1982) y Canadá (Spearman y Sheridan, 1988) describieron síndromes similares asociados a espiroquetas poco hemolíticas. Estos informes llevaron a concluir que las espiroquetas no pueden dividirse convenientemente en dos grupos basándose en su capacidad hemolítica y en su patogenicidad.

Los aislamientos polacos, poco hemolíticos, resultaron ser también indol positivos, y se sugirió que formaran un tipo intermedio o biovar "2" de *T. hyodysenteriae*. Otros investigadores también encontraron problemas a la hora de clasificar sus aislamientos como *T. hyodysenteriae* o como *T. innocens*.

Recientemente, el grupo de David

Hampson en la Universidad de Murdoch (Australia) ha aportado un avance significativo en la comprensión de las relaciones fenotípicas y genotípicas entre las espiroquetas intestinales porcinas.

Empleando una técnica llamada "multi-focus enzyme electrophoresis" (MEE), junto a otros métodos, demostraron claramente que las espiroquetas poco hemolíti-



cas, conocidas como *T. innocens*, tenían diferencias genéticas importantes y no pertenecían a una sola especie (Lee et al. 1993).

Brevemente, MEE compara la movilidad electroforética de diferentes aislamientos bacterianos. Si los enzimas están codificados en un único locus, la movilidad de las proteínas enzimáticas representan productos de diferentes alelos en sus loci respectivos para cada enzima ensa-

yado. Este es un método muy apropiado para determinar la cercanía genética de diferentes aislamientos, y los grupos de aislamientos con los mismos alelos en todos los loci representan un "tipo lectroforético" (Lee et al. 1993).

El grado de diversidad entre los aislamientos respecto a sus alelos determina la "distancia genética". Mediante esta técnica, el grupo de Hampson ha propuesto recientemente la identificación de 5 especies de *Serpulina*: *S. hyodysenteriae* -el agente de la disentería que es muy beta-hemolítico-, y otras 4 especies poco hemolíticas:

-*S. innocens*: cepa tipo B256 descrita por Kinyon y Harris (1979): indol negativa y considerada no-patogénica

-*S. intermedius*: aislamientos indol positivos, muy relacionados con *S. hyodysenteriae*. Parecen corresponderse con los aislamientos descritos por Binek y Szykiewicz (1982). Sin embargo, los intentos para reproducir enfermedad a partir de estos aislamientos no han tenido éxito hasta el momento.

-*S. murdochii*: originalmente llamado cepas del grupo B. Que se sepa, no incluyen cepas patógenas

-*S. pilosicoli*: antes conocida como *Angulina coli*, y morfológicamente diferente de las otras especies. La cepa tipo es la 43/6/78 utilizada para reproducir colitis por Taylor et al (1980). El DNA de este organismo sólo tiene una homología del 25-30% con el de *S. hyodysenteriae* o *S. innocens*, y se considera como el agente causante de la espiroquetosis intestinal

CUADRO II. Identificación y nomenclatura de las espiroquetas intestinales porcinas.

Año	Autor	Nombre propuesto	Descripción
1972	Harris et al	<i>Treponema hyodysenteriae</i> *	Espiroqueta muy b-hemolítica, causa de la disentería porcina
1979	Kinyon and Harris	<i>T. hyodysenteriae</i> * <i>T. innocens</i> *	Muy b-hemolítica indol positiva (+va), patogénica Poco b-hemolítica indol negativa (-va), no-patogénica
1980	Taylor et al	Unnamed variant of <i>T. innocens</i> *	Poco b-hemolítica. Morfología (4-6 filamentos axiales),
1982	Binek and Szykiewicz	<i>T. hyodysenteriae</i> biovar 2 *	Poco b-hemolítica indol positiva, patógena
1991	Stanton	<i>Serpula hyodysenteriae</i> * <i>Serpula innocens</i> *	Nombre genérico revisado según diferencias con <i>T. pallidum</i>
1992	Stanton et al	<i>Serpulina hyodysenteriae</i> * <i>Serpulina innocens</i> *	Nombre genérico revisado debido a duplicación con <i>S. innocens</i>
1993	Lee et al*	<i>Serpulina innocens</i> * <i>Serpulina intermedius</i> * 'group B' spirochaetes * <i>Angulina coli</i> *	Poco b-hemolítica, indol -va, generalmente a galactosidasa +va, MEE. (*) Poco b-hemolítica, indol +va, fluctosa +va, a glucosidasa +va, a galactosidasa -va, MEE. (*) Poco b-hemolítica, indol -va, fluctosa +va, a glucosidasa +va, a galactosidasa -va, MEE. (*) Morfología (4-6 filamentos axiales), MEE. (*)
1994	Lee and Hampson	<i>Serpulina murdochii</i> *	MEE
1996	Trott et al	<i>Serpulina pilosicoli</i> *	Poco b-hemolítica, indol -va, hippurato +va

* Nombres con el mismo superíndice representan el mismo organismo. (*) Especies diferenciadas con MEE.

porcina (Trott et al. 1996).

S. pilosicoli

El grupo de Hampson han diferenciado a *S. pilosicoli* del resto de las espiroquetas porcinas y confirmado su participación en la colitis del cerdo. Sin embargo, esta no es una enfermedad nueva ya que Taylor et al (1980) ya la describieron observando este síndrome en los años 70.

Probablemente esta enfermedad no se ha reconocido como tal debido a las siguientes razones: la gravedad relativa de la enfermedad, que generalmente no es mortal; la falta de un diagnóstico adecuado que diferencia entre espiroquetas patógenas y no-patógenas, y la aceptación general de la PE como causa general de una diarrea transitoria y disminución de los índices productivos en lechones

S. pilosicoli parece estar ampliamente distribuida geográficamente. Se han descrito casos en Australia, Europa y EE.UU. También parece tener un rango de huéspedes naturales bastante amplio, que incluye a humanos, perros, aves y, probablemente, ratones.

Estas especies pueden representar una fuente continua de transmisión para los cerdos. Se ha demostrado que los roedores pueden ser portadores de *S. hyodisenteriae* y que pueden ser colonizados por espiroquetas poco hemolíticas, mientras que los aislamientos de roedores examinados en Australia pertenecen al grupo de especies no patógenas de *S. murchii* (Trott et al. 1996b). Sin embargo, se ha conseguido infectar experimentalmente a roedores con la cepa P43/678 de *S. pilosicoli*, y por lo tanto se pueden considerar como portadores potenciales (Trott et al. 1996c).

También existen varias evidencias de que *S. pilosicoli* es causante de un síndrome de espiroquetosis intestinal en humanos. La prevalencia entre la población de países occidentales es baja, con la excepción de pacientes de SIDA, pero puede ser mayor en países en vías de desarrollo (Trott et al. 1997).

Se ha demostrado que los aislamientos de porcino, perros y humanos están relacionados genéticamente (Lee y Hampson, 1994), sin embargo la evidencia directa de transmisión zoonótica sólo se ha demostrado entre perros y humanos (Trott et al. 1996c).

Los humanos colonizados con *S. pilosicoli* son, por lo general, pacientes inmunocomprometidos o que habitan en países subdesarrollados, y no se considera que los trabajadores de granjas de porcino sean una población con riesgo de adquirir



esta enfermedad a partir del cerdo (Trott 1997).

La prevalencia en granjas de cerdos no se conoce exactamente, pero basándose en aislamientos clínicos parece ser bastante alta, por lo menos en Australia (Hampson 1997), donde se han realizado varios estudios. *S. pilosicoli* se aísla de cerdos en cualquier fase de producción, aunque es más común encontrar síntomas más graves en lechones destetados y recién entrados en engorde.

Utilizando técnicas de cultivo se ha encontrado que la prevalencia en explotaciones individuales varía entre 5% (Ayteo et al. 1996a) a 50% (Cowan y Duhamel, 1997), pero estos datos pueden estar influenciados por el uso de antibióticos, la edad de los cerdos examinados, los límites de detección de las técnicas de cultivo y el grado de contaminación con otros microorganismos fecales que pueden inhibir el crecimiento de las espiroquetas. En Suecia, *S. pilosicoli* se ha aislado en 6 de 8 explotaciones con diarrea, pero solo una entre 11 explotaciones sin síntomas clínicos (Fellström et al. 1996).

A diferencia de *S. hyodisenteriae*, en que la infección de una explotación está causada por una única cepa, en el caso de *S. pilosicoli* podemos encontrar varias cepas del microorganismo en la misma explotación (Ayteo et al. 1996b; Lee y Hampson 1994), incluso de un mismo corral (Ayteo et al. 1996a).

La demostración de la existencia de múltiples cepas en una misma granja puede explicar la recurrencia de PIS en

lechones convalecientes o tratados con antibióticos. De igual manera, este hecho confunde los esfuerzos encaminados a definir la importancia clínica de la enfermedad, ya que la variabilidad de virulencia entre las diferentes cepas puede ser importante. Todavía no hay tests serológicos específicos que puedan determinar títulos individuales en animales expuestos, pero se está desarrollando un test de ELISA que ayudará a entender la epidemiología del PIS (Hampson, 1997)

Taylor et al (1990) describieron que PIS afecta sobre todo a lechones de entre 4 y 20 semanas de edad, y que la enfermedad ocurre, con mayor frecuencia, en el periodo inmediatamente post-destete. Sin embargo, Ayteo et al (1996a) encontraron cerdos infectados predominantemente entre los animales de una sección de las naves de engorde, y probablemente hay una considerable variación entre las explotaciones.

Los síntomas clínicos se han descrito como disminución del crecimiento o pérdida de peso, con diarrea a veces con estrías de sangre. Histológicamente se considera patognomónico la observación de un considerable número de organismos adheridos por un extremo a la mucosa. Sin embargo, unos pocos cerdos infectados experimentalmente han mostrado este hallazgo y su ausencia no descarta la posibilidad de PIS.

La diarrea tiende a aparecer entre los 7 y 14 días una vez el lechón se introduce en las salas de destete y existen informes que describen más de un 50% de lechones afectados (Cowan y Duhwnel, 1997). Al igual que en caso de otros agentes infecciosos, el riesgo de infección aumenta al mezclar lechones de diferentes orígenes. Se piensa que el organismo sobrevive en heces durante un tiempo parecido a *S. hyodisenteriae* (Trott et al. 1997)

La enfermedad, incluyendo la inducción de las lesiones patognomónicas, se ha reproducido experimentalmente inoculando *S. pilosicoli* a pollos, cerdos gnotobióticos y cerdos convencionales de 4 semanas de edad recién destetados. Los cerdos pueden infectarse con cepas de origen porcino o humano (Trott et al. 1996d). Sin embargo, no todos los animales infectados exhiben la enfermedad, y las lesiones se observan solamente en los cerdos con diarrea.

El colon de los animales infectados tienen la pared muy delgada y contenido acuoso ligeramente mucoso. Hay áreas localizadas de la mucosa con nódulos de ingesta adheridos. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados de tamaño.

Las lesiones histológicas son de colitis subaguda mucosal, que se caracteriza por una hiperplasia de la lámina propia, también se han observado en cerdos sanos. Ocasionalmente, se ha visto *Balanitidium coli*. En los cerdos afectados clínicamente, las lesiones son más aparatosas, e incluyen exocitosis neutrofílica, grandes cantidades de moco, espiroquetas en las células de las criptas y un índice mitótico aumentado de las células de las criptas. *B. coli* se ha visto en grandes números adyacentes a la mucosa (Trott et al.).

En el experimento de Trott et al (1996d), el crecimiento de los cerdos infectados no es diferente de los cerdos no infectados o de cerdos infectados sin síntomas clínicos. Se ha dicho que las explotaciones afectadas se aprecia un aumento en el número de días a matadero y en la variabilidad de peso final (Cowan y Duharnel, 1997), pero no hay datos realmente comprobados sobre el efecto de *S. pilosicoli* sobre el efecto en el crecimiento de los cerdos.

En un estudio, Duhamel (1997) describió un aumento en la mortalidad en un 1% y un aumento de un 4% en los animales que no llegan a peso después de un tratamiento con tiamulina. La lincomicina ha demostrado ser efectiva en prevenir la enfermedad, después de una infección experimental, pero los efectos sobre el crecimiento son muy variables (Cowan y Duhamel, 1997).

No hay datos realmente comprobados sobre el tratamiento de PIS, aunque los estudios *in vitro* indican que un 100% de los aislamientos son sensibles a carbadox y tiamutina, medicamentos usualmente utilizados en el control de la disentería (Duhamel 1997).

Son necesarios más estudios realizados *in vivo* sobre la eficacia de los tratamientos. Se han sugerido medidas de control basadas en los principios básicos para prevenir la transmisión oro-fecal, en la reducción del estrés y medicaciones estratégicas. De igual manera se recomiendan medidas de manejo tales como todo dentro/todo fuera, manejo en bloques, unificar orígenes y adoptar medidas de bioseguridad (Duhamel 1997).

La importancia de *S. pilosicoli* como patógeno todavía no está absolutamente determinada. Los tests de PCR que se han desarrollado se están utilizando a nivel experimental en Australia y EE.UU. (Ayteo et al. 1996c, Duhamel 1997) y son útiles para definir la prevalencia del orga-

nismo. Se ha sugerido que el aislamiento y test del ganado que entra en una explotación puede ser eficaz para prevenir la introducción de la infección en una granja.

Sin embargo, el papel de otras especies como vectores potenciales no está todavía claro. Duhamel (1996, 1997) y otros consideran que *S. pilosicoli*, junto con PE, serán cada vez más importantes a medida que mejora la sanidad general de la cabaña y los veterinarios se enfocan en



mejorar los índices biológicos y productivos de los cerdos. No obstante, debido a las catástrofes sanitarias de Taiwán con fiebre aftosa, y en Europa con PRRS o la Peste Porcina, es posible que la importancia de *S. pilosicoli* quede relegada a un segundo término hasta al cabo de un tiempo.

Diagnóstico de la diarrea en el cerdo de engorde

Tanto en el caso de la PE como la PIS deben considerarse diagnóstico diferencial de las diarreas en cerdos de engorde, junto con salmonelosis, disentería porcina, enteritis vírica (GET), parásitos (Isospora, Trichuris) y otras causas no infecciosas. La anatomopatología macroscópica sigue siendo una herramienta muy útil para el diagnóstico provisional de PE, ya que generalmente se ve afectada la zona terminal del ileon, y el examen histológico puede proporcionar un apoyo importante en estos casos.

El cultivo e identificación de los microorganismos no está completamente desarrollado, y se están desarrollando técnicas de PCR y ELISA, aunque todavía no están disponibles más que a nivel experimental y deben ser interpretadas con cautela.

Un factor muy interesante que afecta al aspecto clínico de las diarreas es la nutrición de los cerdos, especialmente en el

caso del PIS. McOrist (1994) asegura que la nutrición no tiene un papel importante en el desarrollo de PIS, aunque no ha presentado ningún dato para apoyar esta opinión.

Por otro lado, está claro que la nutrición sí que tiene un impacto importante en la gravedad clínica de la disentería porcina, por lo que es de esperar un efecto similar en el caso de *S. pilosicoli*. El hecho que explotaciones libres de disentería (Hampson et al. 1992) sean positivas a cepas patógenas de *S. hyodysenteriae*, apunta a una etiología multifactorial, y Siba et al (1996) demostraron que cerdos alimentados con dietas muy digestibles a base de arroz cocido y proteína de origen animal no desarrollaban la enfermedad aún después de ser infectados experimentalmente con cepas virulentas de *S. hyodysenteriae*, capaces de desarrollar la enfermedad en cerdos alimentados con otras dietas menos digestibles.

Estas dietas "protectoras" resultan en menores concentraciones de ácidos grasos volátiles y un pH más alto en el intestino, lo cual parece proteger a los cerdos de la colonización, aunque también pueden verse implicados otros mecanismos.

Otros estudios que se han realizado indican que el nivel de polisacáridos no almidón en el intestino predispone a la aparición de disentería (Pluke et al, 1994). La reducción de la cantidad de sustrato fermentable en el intestino reduce el riesgo de disentería en cerdos infectados experimentalmente.

Otras evidencias de la importancia de la dieta en la expresión de la enfermedad bacteriana colónica en cerdos fue la presentación de tifolcolitis con lesiones de adherencia y desaparición que típicamente se asocian con *E. coli* enteropatógenas (Nef et al 1994). Se aisló una *E. coli* serotipo o116 no verotóxica y positiva para el gen EAE de cerdos a los que se les dió una dieta específica, y también se demostraron lesiones en estos animales. Los autores postularon que la proliferación de las bacterias y quizás su virulencia eran fuertemente influenciadas por la dieta.

El descubrir las interacciones entre dieta, flora intestinal y enfermedad es un desafío fascinante que puede llevar a procedimientos de control no microbianos para estos microorganismos, y posiblemente para patógenos de origen alimentario en humanos tales como *Salmonella* y *Campylobacter*. ■