



# Características a considerar de la disentería porcina



## ROBERTO GUEDES

Universidad Federal de Minas Gerais (Brasil).

*Actualmente es profesor asociado en la Universidad Federal de Minas Gerais y tesorero de la Asociación de veterinarios especializados en porcino de Brasil, regional de Minas Gerais. Tiene experiencia en patología y enfermedades infecciosas porcinas.*



*¿QUIERES preguntar algo porente?*

Escribe tu pregunta durante la charla entrando en



[porciform.org](http://porciform.org)

 12:45 h

 9 marzo 2017

La disentería porcina provoca una diarrea mucohemorrágica grave, y consecuentemente, importantes pérdidas económicas para los productores del sector porcino.



La disentería porcina tiene una distribución mundial, produciéndose principalmente en las regiones con mayor densidad de producción porcina (Calderaro et al., 2001).



La disentería porcina se transmite desde los animales enfermos, a través del agua, particularmente en aguas profundas, fómites como botas y ropa sucia, contaminadas con heces, y alimentos contaminados.

Los lechones que nacen en una camada infectada pueden no mostrar síntomas de enfermedad, y transmitirla a otras camadas cuando son vendidos.



Se han realizado varios estudios que han demostrado el gran impacto económico de la enfermedad, y como consecuencia, la incapacidad de mantener manadas positivas y la clara necesidad de su erradicación.



Descárgate las ponencias y la documentación adicional  
[porciform.org/2017/docs](http://porciform.org/2017/docs)





*Brachyspira hyodysenteriae* es el principal agente etiológico de la disentería porcina.

Otras dos especies de *Brachyspira* han sido caracterizadas como agentes primarios causantes de la misma enfermedad

*B. suanatina* (Rasback et al, 2007) y *B. hampsonii*, genomovars I, II y III (Mirakjar et al, 2016). Infecciones por *B. suanatina* se limitaron a los países nórdicos entre 2004 y 2007, y los casos fueron desapareciendo a partir de 2008. *B. hampsonii* ha causado y sigue causando problemas particularmente en Estados Unidos y Canadá.

**La disentería porcina provoca una diarrea mucohemorrágica grave, y consecuentemente, importantes pérdidas económicas para los productores del sector porcino.**

Las lesiones macroscópicas incluyen un **engrosamiento variable de la mucosa, hemorragia multifocal, un exudado fibrinoso** asociado a necrosis y mucosidad variable, pero a menudo excesiva, en el intestino grueso (Hampson, 2012).

La disentería porcina tiene una distribución mundial, produciéndose principalmente en las regiones con mayor densidad de producción porcina (Calderaro et al., 2001).

A pesar de que la enfermedad ha estado ausente en las piaras de Estados Unidos en los últimos **20 años**, desde 2008, debido principalmente a la gestión de los sistemas de producción, se han reportado varios casos en los **Estados Unidos y Canadá** (Chander et al., 2012).

Estudios recientes describen casos en **Europa** (Dors et al., 2015, Löbert et al., 2016) y en Asia (Kajiwara et al., 2016).

En Brasil, la disentería porcina fue descrita en los **años 80 y 90** en informes esporádicos de pequeños rebaños, en muy pocos estudios epidemiológicos o asociados a la optimización de las técnicas diagnósticas (Barcellos et al., 2000).

Desde 2010, brotes de disentería porcina han sido registrados en varios estados brasileños, localizados en las regiones que concentran la mayor producción de cerdos, causando pérdidas económicas significativas (Daniel e Guedes, 2013).

El objetivo de este trabajo es discutir las características importantes de la disentería porcina.

## EPIDEMIOLOGÍA

### *B. hyodysenteriae*

Es una *espiroqueta anaerobia* fácilmente teñida con colorantes de anilina. **Produce la hemólisis en agar sangre.** Es sensible a la desecación, al calor y al pH ácido, no sobreviviendo mucho tiempo fuera del hospedador cuando se expone al aire y la luz solar.

**Sin embargo, en un entorno protegido, así como heces acumuladas, sobrevive durante largos períodos de tiempo.**

La disentería porcina ocurre independientemente del tipo de manejo y la forma de alimentación de los animales. Sin embargo, la morbilidad y mortalidad están directamente influenciadas por condiciones estresantes en la granja, alimentación, tamaño del lote, flujo de producción y peso de los animales.

Los siguientes factores pueden agravar la patología, provocando una mayor tasa de pérdidas:

- El movimiento y mezcla de los animales.
- La superpoblación de las instalaciones.
- Cambios en la ración y la retirada de medicamentos.
- Suministro de dietas ricas en carbohidratos y pobres en fibra.
- Dietas deficientes en vitamina E y selenio, entre otros.

En instalaciones húmedas y frías o con una higiene deficiente, los perjuicios son mayores.

La morbilidad puede llegar al 90%, con una media del 30-40%. La mortalidad varía del 5 al 15%, pudiendo llegar al 30% dependiendo de la eficacia del tratamiento.

**Se pueden infectar cerdos de todas las edades**, pero la enfermedad es más común en animales de recría y finalización, particularmente en el período inmediatamente después de la transición.

**La disentería porcina se transmite desde los animales enfermos, a través del agua, particularmente en aguas profundas, fómites como botas y ropa sucia, contaminadas con heces, y alimentos contaminados.**

Un rebaño de cerdos puede infectarse por la **introducción de portadores en el grupo**, a través de **vehículos que transportan animales enfermos** o portadores, visitantes u otros reservorios como **perros, ratas, moscas y mosquitos**.

Los ratones pueden infectarse y eliminar *B. hyodysenteriae* a través de las heces durante más de **180 días**, mientras que las ratas solo eliminan durante **2 días**. El aislamiento de esta bacteria en heces de gaviotas en Reino Unido ha alertado de la posibilidad de transmisión a través de aves.

El organismo sobrevive en heces durante **7 días a 25°C**, 10 días a 10°C, 78 días en suelo con un 10% de heces, y hasta 112 días en heces puras, también a 10°C. En heces disintéricas diluidas en agua, se ha constatado una supervivencia de 61 días a 5°C.



**Es evidente que la supervivencia de este microorganismo está favorecida por la presencia de heces y las bajas temperaturas.**

Generalmente, la aparición de un brote se asocia a la cría comercial de reproductores con *infección subclínica* (portadores asintomáticos) o de cerdos en período de incubación de la enfermedad, particularmente cuando no se realiza la cuarentena antes de introducir los animales en la manada.

Los cerdos que se recuperan de la forma aguda de la enfermedad no presentan síntomas, pero eliminan *B. hyodysenteriae* en heces. Los brotes de enfermedad que no están asociados a la introducción de animales, normalmente se **atribuyen al uso de pienso, camiones contaminados, fómites y botas contaminadas.**

Cerdas portadoras pueden ser causa de infección en los lechones, dependiendo del estado de inmunización de las mismas, pudiendo ser que los lechones no presenten síntomas hasta el destete.

**Los lechones que nacen en una camada infectada pueden no mostrar síntomas de enfermedad, y transmitirla a otras camadas cuando son vendidos.** El período de incubación varía de **10 a 14** días, aunque en algunos casos, pueden transcurrir de tres a seis semanas hasta la aparición de los primeros síntomas clínicos.

## LESIONES

Las lesiones macroscópicas se limitan al **intestino grueso**, con una línea de demarcación casi siempre evidente a nivel de la unión ileocecal.

La alteración macroscópica es básicamente una *enteritis mucohemorrágica* o *fibrinohemorrágica*. Durante la fase aguda, se observa macroscópicamente una mucosa fuertemente hiperémica, edema de mesocolon, ganglios linfáticos reactivos y aumentados de volumen, así como exudado rico en moco y fibrina, asociado o no a sangre.

En lesiones más crónicas, generalmente se observa un exudado superficial asociado a una necrosis acentuada (**Hampson et al, 2006**).

Las lesiones histopatológicas más significativas se encuentran en *ciego* y *colon*. Hay *hiperplasia* de las células caliciformes, pudiendo observarse las espiroquetas en el interior de las células caliciformes y entre los enterocitos.

También hay necrosis con desprendimiento *epitelial* y una fuerte infiltración *neutrofílica* en la lámina propia. Las lesiones crónicas se evidencian con la acumulación de **fibrina, moco** y restos celulares sobre la mucosa intestinal y en el interior de las criptas. La **necrosis superficial** puede ser intensa, pero no se producen úlceras profundas (**Sobestiansky et al., 2001**).



## DIAGNÓSTICO

Para un diagnóstico eficaz de la disentería porcina es necesaria la recopilación de datos clínicos, la comprobación de las alteraciones macroscópicas e histopatológicas, así como el aislamiento bacteriano y pruebas moleculares.

El aislamiento es considerado el “Gold Standard” para la identificación del agente (Fellstrom et al., 2001; Stanton, 2006). Fellstrom et al. (2001) demostraron que el aislamiento bacteriano es una prueba altamente sensible, siendo eficaz incluso con presencia de una mínima cantidad de bacterias, en condiciones de conservación ideales.

El aislamiento bacteriano, además de ser un diagnóstico fiables, permite la evaluación posterior de la sensibilidad a antibióticos a través de la prueba MIC (Concentración Mínima Inhibitoria) (Vannucci e Gebhart, 2013).

Gracias a las pruebas bioquímicas es posible identificar las especies del género *Brachyspira*.

Estas evaluaciones bioquímicas se realizan en base al análisis de los productos de la metabolización de determinados sustratos. Las principales pruebas realizadas son la producción de indol e hidrólisis del hipurato (Fellstrom et al., 1995; Fellstrom et al., 1997).

**Las espiroquetas pueden ser evidenciadas en los cortes histológicos a través de la tinción argéntica o inmunohistoquímica.**

La **tinción argéntica** es una técnica que permite la visualización de la morfología típica de espiroqueta.

La inmunohistoquímica solamente permite la detección del género *Brachyspira*, sin diferenciar entre especies patógenas y no patógenas (Paulovich et al., 2004; Hampson et al., 2006). Ambas son técnicas inespecíficas, lo cual es un factor limitante de las mismas.

La técnica de la *Hibridación In Situ Fluorescente* (FISH) es una alternativa eficaz para la detección específica y definitiva de agentes infecciosos en cortes histológicos. En la FISH se utilizan sondas específicas, marcadas con un fluorocromo para la identificación de distintas especies de braquispiras (Jensen et al, 1998 e 2000). La técnica de FISH para *B. hyodysenteriae* y *B. pilosicoli*, presenta unos elevados índices de concordancia con la técnica de la PCR (Neves, 2012).

**Las técnicas moleculares son ampliamente utilizados en el diagnóstico de bacterias del género *Brachyspira*, porque son rápidos y fáciles de realizar (Guedes e Barcellos, 2012).**

Se han desarrollado pruebas de PCR (Polimerase Chain Reaction) individuales para cada agente, y técnicas de amplificación doble o múltiple para los agentes entéricos más comúnmente detectados (Atyeo et al., 1998; La et al., 2003 e 2006).



Descárgate las ponencias y la documentación adicional  
[porciform.org/2017/docs](http://porciform.org/2017/docs)



Recientemente, la secuenciación de genes específico (*Multilocus sequence typing-MLST*) se ha desarrollado como un **método alternativo para el análisis de la estructura de la población bacteriana y para discriminar entre las cepas.**

**La MLST mide directamente las variaciones en la secuencia del ADN de un conjunto de genes, caracterizando a las cepa por sus perfiles alélicos (Maiden et al., 1998; Urwin e Maiden, 2003).**

Un procedimiento muy utilizado y de gran importancia epidemiológica es la técnica de la PCR para el gen NOX, seguida de la secuenciación genómica del producto amplificado. La secuenciación del gen NOX se considera el **“Gold Standard”** para la caracterización completa de *Brachyspira* spp., ya que a través de las secuencias obtenidas es posible la comparación entre las cepas, identificando el grado de similitud entre las mismas (Bellgard et al, 2009).

## CONTROL

Para el tratamiento de la disentería porcina, existen en el mercado varios fármacos que pueden ser administrados por **via parenteral, en la ración o a través del agua de bebida.** Para los animales enfermos en fase aguda, la medicación parenteral o en el agua de bebida es más eficiente, ya que en esta fase, el consumo de la ración es menor debido a la inapetencia, mientras que el consumo de agua, generalmente es constante.

**Los tratamientos más usados en las manadas infectadas, en general son dirigidos a combatir la forma aguda de la enfermedad, no con el objetivo de eliminar el agente etiológico.**

De esta forma, los casos de recidivas son frecuentes, y los gastos en fármacos para el control de los brotes se vuelven considerablemente elevados.

Por lo tanto, se han realizado varios estudios que han demostrado el gran impacto económico de la enfermedad, y como consecuencia, la incapacidad de mantener manadas positivas y la clara necesidad de su erradicación.

### Consideraciones finales

La disentería porcina es una enfermedad infecciosa importante e impactante desde el punto de vista económico, aun difícil de erradicar, siendo por tanto una excelente oportunidad para recordar a los productores y veterinarios la importancia de las medidas de bioseguridad, esenciales para mantener las manadas libres de enfermedad.

*Las referencias bibliográficas estarán a disposición de quién las solicite.*



• SOLUCIÓN ORAL •

# paracetamol s.p.



**PRIMER**  
paracetamol líquido  
del mercado

## Paracetamol 30 %

Composición:  
Paracetamol.....300 mg  
Excipiente c.s.p. ....1 ml

Especies de destino e indicaciones:

Porcino: Tratamiento sintomático de la fiebre.

Posología y modo de administración:

Vía oral, para administración en el agua de bebida.

Cerdos: 30 mg de paracetamol/kg p.v./día, durante 5 días  
(1 litro de PARACETAMOL SP/1.000 litros de agua).

Tiempo de espera: 1 día. Presentación: Envase de 5 litros.

Registro nº: 1.707 - ESP

Sin fiebre  
Sin úlceras  
Sin dolor



**s.p. veterinaria, s.a.**

Ctra. Reus-Vinyols Km. 4,1 - Ap. Correos, 60 - Teléfono 977 850 170\* - Fax 977 850 405  
43330 RIUDOMS (Tarragona)

[www.spveterinaria.com](http://www.spveterinaria.com)