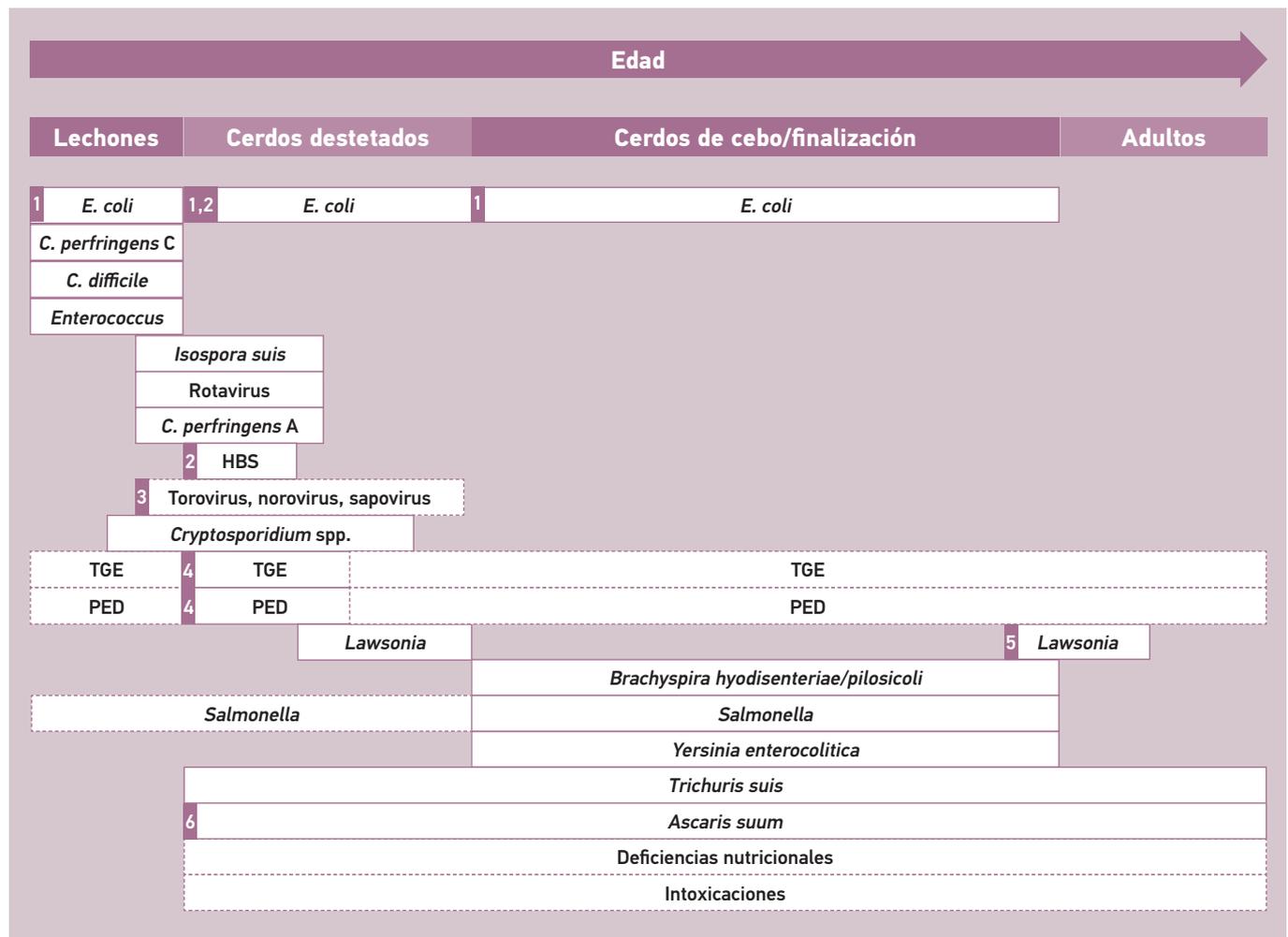


DIAGNÓSTICO LABORATORIAL de trastornos digestivos



4

Las **enfermedades digestivas (entéricas)** forman parte de las principales causas de **pérdidas económicas** en las explotaciones porcina. Las enfermedades entéricas más comunes en cerdos tienen un **origen infeccioso** y muestran una **distribución relacionada con la edad**.



1. Las *E. coli* implicadas en diarrea neonatal, diarrea posdestete y diarrea en cerdos de cebo pueden poseer distintos tipos de fimbrias y serotipos.
2. Este tipo de diarrea en cerdos de transición suele aparecer 5-7 días después del destete, coincidiendo con la desaparición gradual de los anticuerpos maternos (lactogénicos). En caso de hipersensibilidad a la soja, el inicio es similar, pero en ese caso no está implicada la inmunidad materna.
3. No se conoce muy bien la epidemiología exacta de estos virus pero parecen estar presentes en una gran proporción de granjas.
4. La TGE y la PED aparecen como procesos diarreicos en cerdos de transición en granjas endémicas. En los casos en los que el patógeno entra por primera vez, la enfermedad se propaga a todos los grupos de edad y puede resultar catastrófica para los lechones.
5. *L. intracellularis* suele causar un proceso crónico o subagudo en cerdos de transición; sin embargo, una forma muy aguda, caracterizada por heces sanguinolentas y altas tasas de mortalidad se puede observar ocasionalmente en cerdos de finalización o cerdas nulíparas.
6. *A. suum* no causa diarrea pero puede producir dolor cólico.

La **manifestación más habitual** de las enfermedades entéricas en porcino es la **diarrea**. La **necropsia** y visualización de las lesiones puede ser muy útil para reducir el número de posibles causas implicadas, aunque la **toma de muestras y análisis** de laboratorio será necesario para un **diagnóstico definitivo**. Para llevar a cabo la necropsia, lo más conveniente es el sacrificio de **animales en fase aguda** o que hayan **muerto recientemente** (<4 horas para evitar la rápida autólisis del intestino).

¿Cuáles son las causas implicadas en los trastornos digestivos y sus lesiones más comunes?

Agente causal	Localización predominante	Lesiones
<i>E. coli</i> enterotoxigénico (ETEC)	Intestino delgado	Enteritis catarral, leche en el estómago, ausencia o poca atrofia de las vellosidades.
<i>E. coli</i> "attaching and effacing" (AEEC)	Intestino delgado y grueso.	Atrofia moderada o severa de las vellosidades.
<i>C. perfringens</i> tipo C	Intestino delgado (yeyuno)	Enteritis necrótico-hemorrágica, enfisema intestinal.
<i>C. perfringens</i> tipo A	Intestino delgado (ocasionalmente el grueso)	En intestino delgado, grueso ocasionalmente. Enteritis necrótica moderada.
<i>C. difficile</i>	Intestino grueso	Edema mesocólico, colitis erosiva multifocal.
<i>L. intracellularis</i>	Íleon (válvula ileocecal)	Engrosamiento (hiperplásicoenteritis proliferativa) de la pared intestinal, enteritis necrótica (hemorrágica en su forma aguda).
<i>B. hyodysenteriae</i>	Colon (y eventualmente ciego)	Enteritis erosiva, ulcerativa, hemorrágica y/o necrótica.
<i>B. pilosicoli</i>	Colon (y eventualmente ciego)	Hiperemia, superficie edematosa, enteritis catarral.
<i>Salmonella</i> spp.	Intestino grueso	Enteritis catarral a fibrinonecrotizante, colitis y/o tiflitis.
<i>Y. enterocolitica</i>	Intestino delgado y grueso	Enteritis catarral.
Virus de la gastroenteritis transmisible (TGEV)	Intestino delgado	Intestino delgado con paredes finas (atrofia severa de las vellosidades).
Virus de la diarrea epidémica vírica (PEDV)	Intestino delgado	Intestino delgado con paredes finas (atrofia severa de las vellosidades).
Rotavirus, otros virus	Intestino delgado	Intestino delgado con paredes finas (atrofia leve a moderada de las vellosidades).
<i>I. suis</i> (eventualmente otras especies del género <i>Eimeria</i> spp.)	Intestino delgado	No muy evidentes (enteritis catarral). En casos graves, enteritis fibrino-necrótica.
<i>T. suis</i>	Intestino grueso	Nematodos visibles en el lumen intestinal; enteritis muco-hemorrágica.
Hipersensibilidad a la harina de soja	Intestino delgado	Hiperplasia de las criptas y atrofia de las vellosidades.



¿Qué pruebas de laboratorio se emplean para el diagnóstico de las enfermedades entéricas más comunes?

Causa	Muestras preferibles	Enfoque diagnóstico de 1ª elección	Observaciones	Análisis complementarios
<i>E. coli</i> (ETEC y AEEC)	Si es posible, intestino delgado y grueso (proximal) de animales afectados de forma aguda; heces como alternativa.	Cultivo bacteriológico y determinación del tipo de fimbrias, enterotoxinas, factores de virulencia de la membrana tipo intimina y EAST (habitualmente por PCR).	Realizar antibiograma. Resultados negativos de muestras adecuadas ¹ excluyen la colibacilosis.	Histopatología.
<i>C. perfringens</i> tipo C	Intestino delgado (yeyuno) de lechones sacrificados o muertos recientemente.	Realizar un frotis del intestino y tinción de Gram para observar la cantidad de bacterias compatibles con clostridios + cultivo anaeróbico + determinación de las toxinas (PCR).	Los clostridios proliferan rápidamente después de la muerte. Un simple aislamiento de <i>C. perfringens</i> no es suficiente.	Histopatología.
<i>C. perfringens</i> tipo A	Intestino delgado (yeyuno) de lechones sacrificados o muertos recientemente.	Realizar un frotis del intestino y tinción de Gram para observar la cantidad de bacterias compatibles con clostridios + cultivo anaeróbico + determinación de las toxinas (PCR).	Los clostridios proliferan rápidamente después de la muerte. Un simple aislamiento de <i>C. perfringens</i> no es suficiente.	Histopatología.
<i>C. difficile</i>	Intestino grueso de lechones sacrificados o muertos recientemente.	Realizar un frotis del intestino y tinción de Gram para observar la cantidad de bacterias compatibles con clostridios + histopatología.	Los signos, lesiones y epidemiología suelen ser suficientes para el diagnóstico.	PCR (después del cultivo bacteriológico o directamente del contenido intestinal) para determinar toxinas de <i>Clostridium</i> spp.
<i>L. intracellularis</i>	Íleon (válvula ileocecal).	Histopatología y determinación de la presencia de <i>Lawsonia</i> (PCR, IHQ, tinciones, etc.).	Una PCR a partir de animales vivos es útil para detectar animales infectados pero no para diagnosticar un brote.	No utilizado generalmente, aunque en el mercado existen análisis serológicos (ELISA).
<i>B. hyodysenteriae</i>	Colon (y eventualmente ciego) de cerdos sacrificados o muertos recientemente. Se pueden utilizar heces si no hay pérdidas.	PCR o una combinación de cultivo anaeróbico (42 °C) y PCR para incrementar la sensibilidad.	Los animales tratados pueden dar negativo en cultivo/PCR a pesar de seguir infectados. La sensibilidad con heces es buena en caso de un brote clínico con signos patentes.	Histopatología, IHQ, tinciones histológicas.
<i>B. pilosicoli</i>	Colon (y eventualmente ciego) de cerdos eutanasiados o heces como alternativa ² .	PCR o una combinación de cultivo anaeróbico (42 °C) y PCR para incrementar la sensibilidad.	Los animales tratados pueden dar negativo en cultivo/PCR a pesar de seguir infectados. La sensibilidad con heces es buena en caso de un brote clínico con signos patentes.	Histopatología, IHQ, tinciones histológicas.
<i>Salmonella</i> spp.	Intestino grueso, heces.	Cultivo bacteriológico y serotipificación.	En casos de diarrea causada por <i>Salmonella</i> , se deben aislar las bacterias en cultivos primarios (directos). El aislamiento después de procedimientos de pre-enriquecimiento y enriquecimiento sólo indica un estatus de portador. La serología no es útil para diagnosticar un brote.	Histopatología, PCR.

Causa	Muestras preferibles	Enfoque diagnóstico de 1ª elección	Observaciones	Análisis complementarios
<i>Y. enterocolitica</i>	Intestino delgado y grueso.	Cultivo bacteriológico y serotipificación.	Existen portadores.	No se suele realizar.
TGEV	Intestino delgado de animales afectados de forma aguda o muertos recientemente; heces como alternativa.	Histopatología y ELISA de captura o PCR.	El virus puede desaparecer rápidamente de las heces en los animales en fase de recuperación.	No se suele realizar aunque existen pruebas serológicas en el mercado (ELISA).
PEDV	Intestino delgado de animales afectados de forma aguda o muertos recientemente; heces como alternativa.	Histopatología y ELISA de captura o PCR.	El virus puede desaparecer rápidamente de las heces en los animales en fase de recuperación.	No se suele realizar.
Rotavirus, otros virus	Intestino delgado de animales afectados de forma aguda o muertos recientemente; heces como alternativa.	Histopatología y ELISA de captura o PCR.	El virus puede desaparecer rápidamente de las heces en los animales en fase de recuperación.	No se suele realizar.
<i>I. suis</i>	Heces o, como alternativa, el intestino delgado de lechones en el lote afectado ³ (3-5 cerdos/camadas, muestras de 5-10 camadas en la 1ª-3ª semana de edad).	Flotación, frotis del intestino delgado ⁴ e histopatología.	No se detectan los ooquistes en heces durante la fase aguda de la coccidiosis en neonatos; posteriormente incluso las heces formadas pueden ser positivas.	No se suele realizar.
<i>T. suis</i>	Intestino grueso o heces.	Flotación, observación de parásitos en el intestino después de la necropsia.	A menudo, la eliminación de <i>T. suis</i> en las heces no es constante o es, incluso, esporádica.	No se suele realizar.
Hipersensibilidad a la harina de soja	Intestino delgado.	Histopatología.	Diagnosticada en la mayoría de los casos cambiando la dieta después de descartar otras posibles causas.	No se suele realizar.

¹ En el contexto de esta tabla, el término "muestras adecuadas" se refiere a las obtenidas de animales correctamente seleccionados y enviadas en condiciones adecuadas al laboratorio. Ver otros capítulos de este libro para más detalles.

² *B. pilosicoli* raramente causa enfermedad grave o la muerte del cerdo.

³ La sensibilidad no aumenta tomando únicamente muestras de cerdos con diarrea.

⁴ En la fase aguda primaria podría ser necesario sacrificar algunos de los lechones afectados.

