

# UNA EXPERIENCIA DE CAMPO EN EL DIAGNÓSTICO DEL COMPLEJO ENTÉRICO

Antonio Vela Bello\*. 2013. PV ALBEITAR 10/2013.

\*Veterinario responsable de porcino Ars Alendi.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Producción porcina en general](#)

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico es una de las tareas más importantes en la práctica veterinaria diaria. Saber qué les está ocurriendo a los cerdos es indispensable para establecer el tratamiento correcto.

En muchas ocasiones, cuando el veterinario se enfrenta a un proceso entérico sabe que posiblemente se deba a un proceso multifactorial en el que van a participar la alimentación, el manejo, las características del propio animal y, muy probablemente, la acción conjunta de varios agentes etiológicos. Es lo que conocemos como complejo entérico porcino (CEP).

La repercusión del CEP sobre los índices zootécnicos (incremento del índice de conversión o disminución de la ganancia media diaria) afecta directa y negativamente a la rentabilidad. Como ejemplo, a continuación se describe un caso clínico.

## DESCRIPCIÓN DE LA EXPLOTACIÓN

El pasado octubre se produjo en una explotación de 750 cerdas un incremento en la mortalidad de lechones destetados que presentaban abundante diarrea. Las cerdas productivas se manejan en bandas semanales. La nave de transición tiene 2.800 plazas de capacidad, que se divide en ocho salas con 350 plazas cada una, agrupadas en cuadras de 25 lechones. La nave es de tipo vagón de tren, con calefacción en suelo radiante y ventilación forzada. En el momento de la aparición del caso todas las medidas realizadas para evaluar el control ambiental fueron correctas, así como las medidas de manejo que se caracterizan por realizar un vaciado todo dentro-todo fuera estricto por salas. De esta manera, cada sala recibe un lote de lechones de la misma edad (banda semanal) después de limpiarse, secarse, desinfectarse y secarse correctamente.

En el momento de la aparición del caso, la explotación era negativa a PRRS, Aujeszky, rinitis atrófica y disentería, y positiva a micoplasmas y sarna. Se vacuna cuatrimestralmente en sábana frente a Aujeszky a las cerdas. La reposición se vacuna y revacuna frente a la enfermedad de Aujeszky y parvovirus-mal rojo. Al resto de las cerdas (cerdas en gestación de 75 y 90 días) se les vacuna frente a *E. coli* y clostridios (nulíparas).

Respecto a la dieta, los lechones habían recibido dos tipos de pienso distintos, un lactoiniciador y un preestárter, en los que se utilizó la misma fórmula y composición que en los lotes anteriores, en los que no se habían registrado casos de diarrea. Además, se distribuyó el mismo pienso en otras explotaciones en las que tampoco se observó ningún caso.

El agua procede de la red pública de abastecimiento y recibe un tratamiento higienizante con cloro antes de entrar en la explotación. En análisis recientes los resultados de los análisis físico-químicos y microbiológicos fueron normales.

## ¿POR DÓNDE EMPIEZO?

Es muy común que un buen número de los casos que se le presentan al veterinario comiencen con la “formulación del problema” por parte del ganadero, a partir de la cual comenzará el diagnóstico.

Para resolver el caso, a la “formulación del problema” deberían darse los siguientes pasos: realizar una anamnesis, efectuar un examen físico y lesional, formular una hipótesis diagnóstica y confirmar la hipótesis (bien de forma directa, a través de pruebas diagnósticas, o indirectamente, mediante la valoración de la eficacia del tratamiento).

Para realizar la anamnesis es necesaria una buena relación granjero-veterinario, que pasa por una buena comunicación, por no infravalorar sus impresiones, por dedicarle el tiempo necesario y por mantener la confianza haciéndole entender que tenemos un interés real por el problema y que estamos a su disposición para ayudarlo en todo lo posible.

Un gran número de casos se pueden resolver con una buena anamnesis, ya que a partir de ella se puede establecer una primera hipótesis diagnóstica, que en muchas ocasiones sirve para tomar las primeras decisiones.

En la anamnesis casi siempre se conocen, antes de la aparición del caso, los datos referidos a la descripción de la explotación, pero conviene repasarlos y volverlos a escribir en la documentación. También es importante conocer historias clínicas pasadas y los principales índices zootécnicos de la explotación.

## SÍNTOMAS

El ganadero informó de un aumento de las bajas en lechones de la primera y segunda semana de destete que, además, presentaban una acusada diarrea. Obviamente, la observación del granjero es indispensable, pero debe de ser ampliada y corroborada por el veterinario. Se deben describir los síntomas lo más exhaustivamente posible: su momento de aparición; sobre qué proporción de animales se presentan, incluso el orden en el que aparecen; si se presentaron en fases de producción anteriores; su duración o su respuesta a tratamientos (si los ha habido), etc.

En este caso las diarreas aparecieron a los cuatro o cinco días tras el destete y afectaban al 55% de los animales destetados y al 100% de las cuadras. Son de consistencia líquida, pero sin llegar a ser acuosa, de color variable amarillento o verdoso, nunca son hemorrágicas ni contienen moco. Los lechones con diarrea presentan fiebre (por encima de 39,5 °C), apatía, anorexia, irritación en el periné y restos de heces sobre la piel, debido al exceso de humedad de los slats y a que los lechones se amontonan en pirámide, sobre todo en las cuadras más afectadas.

El proceso se repitió en los dos últimos destetes del mes de octubre, en los que se produjo un incremento de mortalidad con respecto a lotes anteriores, pasando del 0,85% de media en toda la fase de transición al 2,8% en las dos primeras semanas de destete de ambos lotes. Aquellos lechones que morían, lo hacían tras varios días de diarrea, presumiblemente como consecuencia de la deshidratación.

## LESIONES

Para completar la anamnesis y realizar un primer diagnóstico presuntivo es de gran ayuda realizar necropsias en animales que presenten síntomas, y tratándose de un proceso entérico, la necropsia debe realizarse lo antes posible después de la muerte.

Se sacrificaron cinco lechones, mediante una inyección de pentotal sódico directamente sobre corazón, después de sedarlos con una inyección de xilacina vía intramuscular, y en todos ellos se observó una intensa congestión de las asas intestinales, que aparecieron ligeramente hiperémicas, con contenido acuoso-amarillento. Los ganglios mesentéricos no presentaban lesiones aparentes y el resto de órganos aparecían normales, a excepción de uno de los lechones que presentaba consolidación rojiza en los lóbulos apicales del pulmón y otro que presentaba pleuritis fibrinosa en los lóbulos diafragmáticos.

Una vez definidos los síntomas y las lesiones de varios animales, y viendo que existía una relación entre ellos (ya que afectaban al aparato digestivo), se concluyó que se estaba ante un síndrome entérico. Lógicamente se desconocían los agentes etiológicos que lo producían, pero se realizó una primera aproximación diagnóstica por el simple hecho de reducir las posibilidades. Es decir, si únicamente nos fijamos en la anorexia, las posibilidades diagnósticas son muy numerosas, y si además sumamos el resto de síntomas (diarrea, fiebre, enteritis catarral, etc.), podemos presuponer que estamos ante un síndrome entérico posiblemente producido por un proceso infeccioso que afecta al aparato digestivo. En la realidad diaria, en general, no se puede esperar a un diagnóstico definitivo y se van a realizar tratamientos en función de estas aproximaciones diagnósticas. La hipótesis diagnóstica la podemos realizar al comparar los síntomas y lesiones que hemos observado con enfermedades que estos animales puedan presentar y los asociamos mentalmente a lo que puede estar ocurriendo.

En este caso, la hipótesis podría ser un incremento de la mortalidad producida por la aparición de un cuadro diarreico asociado a *E. coli* (ETEC). Además, podría realizarse otra hipótesis de diagnóstico en función de la experiencia previa en esta explotación o en sucesos coetáneos ocurridos en otras explotaciones. Por ejemplo, podría tratarse de una disbiosis producida por un error en la fabricación del pienso de iniciación. Las hipótesis también se pueden formular en función de lo que se considere la causa más probable, pensando en el aforismo clínico “pensar siempre en lo más frecuente pero sin olvidar lo raro”.

En este caso la hipótesis diagnóstica se basó en la relación entre la prevalencia de las enfermedades entéricas y la edad del animal, ya que en lechones lactantes o en primeras fases de transición las patologías entéricas se pueden centrar en el intestino delgado, que es donde principalmente se va a producir la actividad digestiva, por lo que se podría pensar en agentes infecciosos que podrían estar involucrados como *E. coli* (ETEC, EPEC), enteritis por rotavirus, salmonelosis, *Braquispira pylosicoli*, diarrea epidémica porcina, PCV2, parasitosis por *Oesophagostomun trichuris suis*, *Cryptosporidium* spp., etc.

Sobre el panel de posibilidades, junto con el estatus sanitario de la explotación, se sospechó de diarrea colibacilar, que debía ser confirmada mediante diagnóstico laboratorial.

## DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

En el diagnóstico laboratorial son muy importantes las pruebas para la detección del agente y la solicitud de estudios histopatológicos para relacionar los síntomas y las lesiones macroscópicas y microscópicas con los agen-

tes patógenos involucrados. Es importante que las muestras del aparato digestivo se tomen sobre animales sacrificados en ese momento, ya que tanto las sustancias del aparato digestivo como la flora presente en él producen procesos muy rápidos de autólisis que pueden confundir o imposibilitar el diagnóstico.

En este caso se enviaron al laboratorio dos lechones vivos con síntomas clínicos. Allí se realizó la necropsia de los mismos y la toma de muestras, y se solicitó un panel digestivo que incluyera los agentes del diagnóstico diferencial basado en la prevalencia de la enfermedad digestiva asociada a la edad.

En el cultivo microbiológico los resultados fueron crecimiento masivo de *E. coli* y de *Salmonella* spp. en el intestino delgado y en el grueso de ambos lechones. Se consiguieron seis aislamientos de *E. coli* de dos cepas distintas, pero ninguna de ellas estaba presente en los dos animales. En el diagnóstico anatomopatológico se observó enteritis catarral, caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio linfocitario en la mucosa y submucosa acompañado de algún neutrófilo, con abundante contenido de detritus celulares y bacterias Gram (-) de pequeño tamaño en la luz intestinal. La serosa se presentaba reactiva (peritonitis fibrinosa) y había depleción linfocítica de las placas de Peyer.

Si únicamente se hubieran tenido estos resultados, el diagnóstico definitivo podría encajar con el diagnóstico presuntivo de diarrea colibacilar. Sin embargo, el número de lechones con diarrea siguió aumentando a pesar del tratamiento, incrementándose la mortalidad en estos lotes. También se incrementaron las diarreas en lactación que afectaron a un gran número de lechones nacidos de madres de cualquier ciclo de edad y en cualquier momento de la fase de lactación, pero sobre todo en la primera semana. Aumentaron las bajas en transición debidas a procesos respiratorios con lesiones compatibles con la enfermedad de Glässer y se alcanzó un porcentaje de bajas mensual del 7,4%.

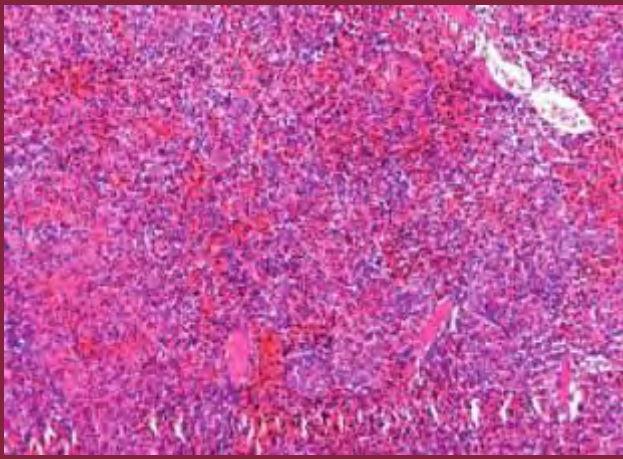
Además, en el diagnóstico laboratorial apareció cultivo masivo de *Salmonella* spp. en uno de los pulmones, cultivo masivo de *Haemophilus parasuis* en ambos pulmones y *Streptococcus* spp. en uno de ellos.

En el anatomopatológico, macroscópicamente, los lóbulos diafragmáticos del pulmón presentaban un engrosamiento pleural amarillento que coincidía con la imagen histológica de una pleuritis fibrinosa caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio con predominio de granulocitos, abundante fibrina y detritus celulares. Los septos alveolares presentaban un aumento de grosor debido a la presencia de histiocitos, linfocitos y neutrófilos (neumonía intersticial), que en algunas zonas llegaban a colapsar los alveolos. También se apreciaba marcada hiperplasia del epitelio de bronquiolos y bronquios, acompañada de necrosis y desprendimiento de las células epiteliales hacia la luz bronquial y presencia esporádica de sincitios celulares.

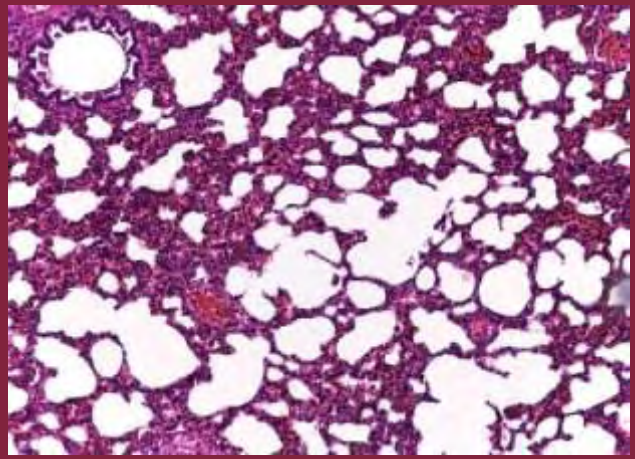
Bajo esta nueva circunstancia, y con la sospecha de una infección vírica asociada a estas lesiones pulmonares, se realizaron las pruebas oportunas que confirmaron la presencia del virus del PRRS en el suero (se debe recordar que la explotación era negativa a PRRS), por lo que la hipótesis diagnóstica tomada en un primer momento quedó anulada por este hallazgo.

Se realizó de nuevo el diagnóstico y se concluyó que se trataba de un brote epidémico de PRRS sobre el que se asociaban distintos agentes concomitantes, lo que resultó en la aparición de un complejo digestivo en primeras edades causado por la acción inmunomoduladora asociada al virus del PRRS junto a la acción de *E. coli* o *Salmonella* spp., pero se realizaron otras pruebas diagnósticas necesarias para determinar cuál de los dos es el causante de la diarrea o si ambos están implicados.

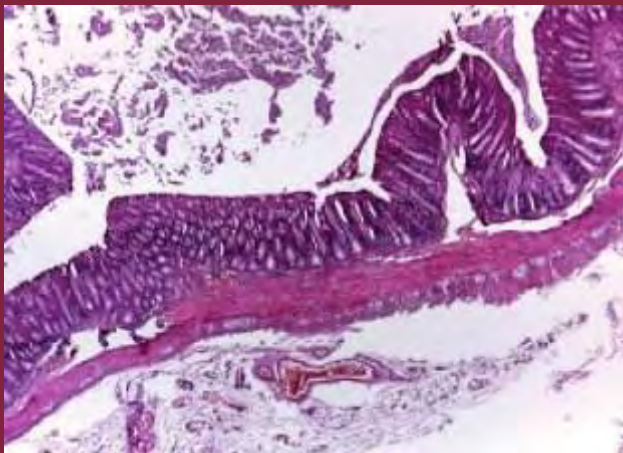
Para el caso de *E. coli*, estas pruebas pasan por determinar si existen factores de virulencia de *E. coli* asociados a fimbrias (K-88, K-99 y F18) o toxinas. En el caso de *Salmonella* spp. se debería intentar la determinación del serotipo, ya que *S. Typhimurium* puede producir septicemias y su hallazgo implicaría que estaba involucrada en el cuadro clínico y podría ser la causa principal de la diarrea, si bien la inflamación que produce suele ser de tipo fibrinoso y no catarral, como es el caso de *E. coli*.



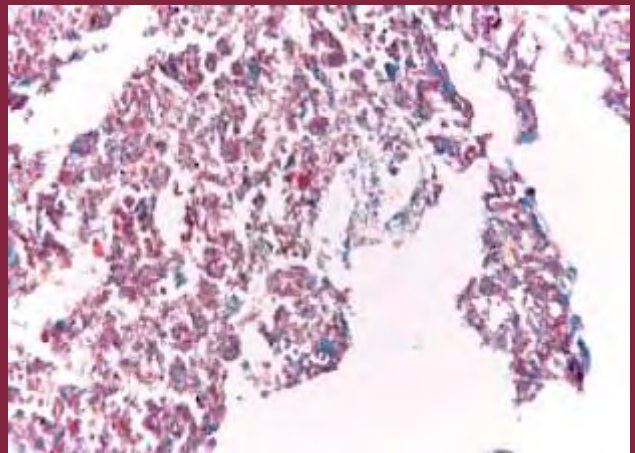
Depleción linfoide en bazo. Ausencia completa de folículos linfoides y presencia de un infiltrado histiocitario.



Neumonía intersticial granulomatosa.



Enteritis catarral.



Presencia de abundantes bacterias Gram (-) en luz intestinal.

Diagnóstico anatomopatológico.

Volver a: [Producción porcina en general](#)