



Complejo entérico en transición de lechones: *disbiosis*

En el *Caso clínico* de este mes os presentamos otro de los casos que se presentaron en el III Certamen de Casos Clínicos de Porcino organizado por Intega y patrocinado por Pfizer Salud Animal. El caso fue presentado por nuestro compañero Valentín Sevilla.

Descripción de la explotación

El caso tuvo lugar en una transición de lechones de 9.300 plazas, repartidas en tres naves iguales de 3.100 plazas cada una. Se trataba de cebaderos adaptados para lechones donde el suelo era de emparrillado de cemento, la ventilación natural con ventanas y la calefacción consistía en estufas de carbón. La explotación se manejaba con un sistema todo dentro-todo fuera por nave.

Los lechones procedían de un solo origen, entrando en las naves con un peso medio de 6-7 kg y 28 días de vida. La granja de origen era portadora de disentería hemorrágica y estable frente a PRRS. Los lechones se vacunaban frente a *Mycoplasma hyopneumoniae* y circovirus porcino tipo 2.

Descripción del caso

En la segunda semana posdestete apareció una diarrea acuosa (*Figura 1*) que afectaba a todas las cuadradas, con un 90% de morbilidad. Los lechones más pequeños eran los que presentaban peor aspecto.

Se estableció un tratamiento a base de colistina más lincomicina y ácido. También se comprobó que el agua era de mala calidad y se cambió su procedencia, además de clorarla correctamente. En la *Tabla 1* se muestran los valores de los principales parámetros del agua antes y después de cambiarla y clorarla.

El proceso no mejoró y fue afectando a todos los lechones conforme llegaban a la segunda semana de entrada a la nave. Se decidió cambiar la

medicación y se aplicó neomicina más ácido vía oral junto a un rehidratante. Además, se ayunaron los lechones durante 48 horas.

Los lechones no mejoraban y las bajas no cesaban, por lo que se decidió tomar muestras y enviarlas al laboratorio. Se realizó un perfil serológico para descartar recirculación de virus PRRS y se confirmó que no recirculaba. Las observaciones en las necropsias eran de enterocolitis catarral, con contenido intestinal líquido y abundante pienso en el estómago. Además, se observaban partículas de pienso sin digerir en todo el tracto intestinal.

En laboratorio se aisló *Escherichia coli* hemolítico. Mediante PCR se detectaron las fimbrias y adhesinas F18 y AIDA1 (*Adhesine Involved in Diffuse Adherence factors*) por PCR y las toxinas Sta, Stb, LT y EAST (*Enterogregative heat-Stable toxin*).

Los animales se trataron con un antibiótico de elección del antibiograma y pareció tener éxito en la primera nave afectada, pero en las siguientes no funcionó. Finalmente los lechones fueron mejorando de mayor a menor edad, de la primera a la última nave. El proceso duraba unos 21 días en cada nave y tras sufrirlo la recuperación era muy buena y apenas había bajas (Figura 2). De esta última nave se enviaron dos lechones a otro laboratorio externo para su diagnóstico.

En estos dos animales se detectó *Clostridium difficile*, pero no toxinas A/B. El ELISA fue positivo a Rotavirus. La histopatología mostró atrofia y fusión de vellosidades intestinales, con formas parasitarias compatibles con *Isospora suis* en intestino delgado y en intestino grueso el diagnóstico fue de colitis muco-catarral ligera, multifocal, con presencia de parásitos tipo *Giardia* en criptas intestinales, así como *Ballantidium coli* en luz intestinal. Se trataba pues de un complejo entérico, ya que hay implicados varios agentes: bacterias (*C. difficile*) y parásitos (*B. coli*), que son claros marcadores de disbiosis. *Escherichia coli* y Rotavirus, junto a la disbiosis, serían los principales causantes del problema.

Una vez diagnosticado el problema se estableció el tratamiento. La granja de origen era portadora de *Brachyspira hyodysenteriae* y no había problemas de diarrea en lactación, por lo que se descartó realizar retroalimentación para controlar Rotavirus. Se establecieron medidas estrictas de bioseguridad:

Tabla 1 Principales parámetros del agua de bebida antes y después de cambiarla y clorarla.

	Antes	Después
Dureza (° F)	126	49
pH	7,5	7,5
Microbiología	++++	-
Cloruros*	650	250
Sulfatos	++++	++
NH ₄ *	+	+
NO ₃ *	50	10
NO ₂ *	1	0
Cl-*	0,1	0,1
Conductividad**	3600	1775
Salinidad*	1850	882



Figura 1 Tipo de diarrea que apareció en la explotación.

- Vacío de naves, silos y depósitos de agua con desinfección y secado estrictos.
- Evitar contacto entre lechones de distintos lotes.

También se aportaron probióticos en agua a la entrada para estabilizar la flora intestinal lo antes posible.

En la siguiente vuelta, las condiciones climatológicas fueron más favorables para los lechones; aún así, se comportaron exactamente igual a la vuelta anterior. Se establecieron tratamientos orales e inyectables con antibióticos de elección y se pasaron las 2-3 semanas de proceso igual que antes. Por ello, se llegó a pensar que quizás

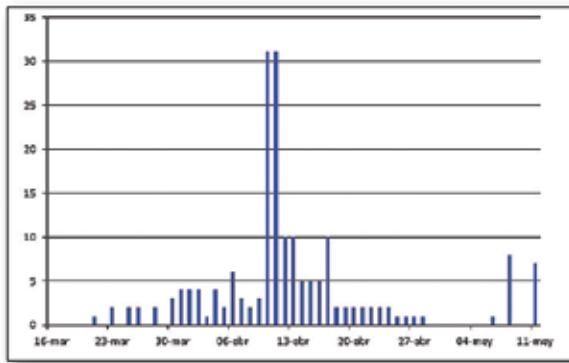


Figura 2. Distribución de las bajas en una de las naves afectadas.

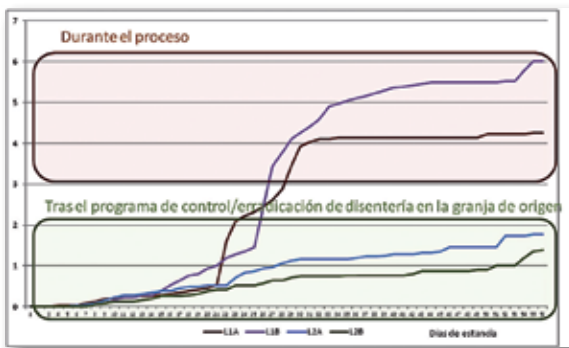


Figura 3. Diferencias en la evolución de bajas en las lechoneras antes y después de realizarse el programa de erradicación/control de disentería en la granja de origen..

habría que convivir con el problema, por lo que mediante tratamientos se intentó minimizar las pérdidas.

Posteriormente, y buscando solucionar otra problemática, se inició un programa de erradicación de disentería hemorrágica en la granja de origen que consistía en:

- Higiene (limpieza + DDD) en exterior e interior de las naves de forma exhaustiva.
- Control de movimientos de animales.
- Eliminación de portadores.
- Tratamientos orales a reproductores e inyectables a lechones.

En la siguiente vuelta, los lechones que llegaron a la lechonera habían vivido el programa de

erradicación en la granja de origen y las diarreas no aparecieron a las dos semanas de entrada y toda la vuelta se desarrolló sin apenas problemas, mejorando los datos productivos notablemente.

Las diferencias entre los lotes afectados y no afectados del proceso entérico fueron las siguientes:

- Porcentaje de bajas: + 2,5 (Figura 3).
- Índice de conversión: + 87g.
- Ganancia media diaria: - 2g.
- Costes de medicación: +20%.

Conclusión

El complejo entérico que afectó a los lechones estaba causado por una disbiosis digestiva, tal y como marcaron las analíticas. La disentería de la que eran portadoras las cerdas, y que no se manifestó clínicamente en los lechones, acabó siendo una pieza clave en este proceso de disbiosis.

Por lo tanto, podemos concluir que un buen estado de salud intestinal en la cúspide de la pirámide de producción es garantía de menos problemas en las siguientes fases, independientemente de los agentes patógenos implicados.



Aportaciones a esta sección

Guillermo Ramis Vidal - guiramis@um.es

Francisco José Pallarés Martínez - pallares@um.es

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia