

# Seroprevalencia de la Enteropatía Proliferativa Porcina (Ileítis) en la Península Ibérica

Pedro Rubio\*, Ana Carvajal\*, Joan Rigat\*\* y Josep M<sup>a</sup> Salleras\*\*

\*Departamento de Sanidad Animal  
Facultad de Veterinaria, Universidad de León

\*\*Boehringer Ingelheim España, S. A.  
División Veterinaria

**La Enteropatía Proliferativa Porcina tiene una distribución mundial y ha sido descrita en todos los países con una producción porcina significativa. Actualmente es muy difícil encontrar granjas negativas, incluso entre las de más alto nivel sanitario de países con un elevado control. En muchos casos se detectan infecciones mixtas de *Lawsonia intracellularis* con otros agentes. Recientemente ha finalizado un estudio epidemiológico en el que se ha estudiado la presencia de anticuerpos contra *Lawsonia intracellularis* en varios cientos de granjas de los países de la Unión Europea con una producción porcina significativa, cuyos resultados en España comentaremos posteriormente. El porcentaje de granjas seronegativas en los distintos países ha estado siempre por debajo del 2%.**

**L**a Enteropatía Proliferativa Porcina (EPP) tiene unas características epidemiológicas similares a las de otras infecciones digestivas del cerdo. Los cerdos infectados eliminan el agente causal, *Lawsonia intracellularis*, en las heces. La eliminación comienza a los 7 días postinfección (d.p.i.) y dura normalmente hasta los 30-35

d.p.i., pero algunos cerdos pueden ser eliminadores intermitentes hasta 12 semanas postinfección. Por otra parte, la cantidad de bacterias eliminada en las heces es muy alta, pudiendo alcanzar hasta 108 bacterias por gramo de heces. La dosis infectante para un cerdo es de 107 bacterias y, por tanto, las heces de un solo cerdo eliminador son suficientes

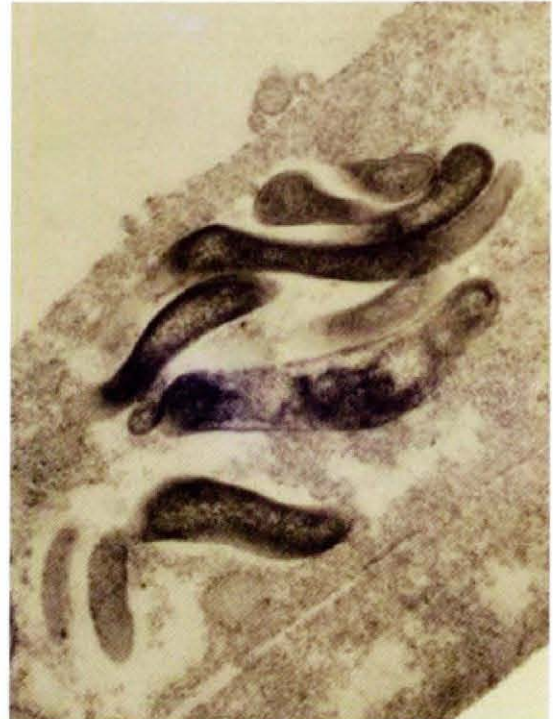
para infectar a un gran número de cerdos receptivos.

La eliminación de *Lawsonia intracellularis* en las heces de los distintos tipos de cerdos en cada granja varía con el sistema de producción y con las condiciones de higiene, alojamiento y manejo. Este agente es sensible a muchos de los antibióticos que se emplean habitualmente en la producción porcina para tratar problemas infecciosos, como las tetraciclinas, los macrólidos, las lincosamidas y las pleuromutilinas. El uso de alguno de estos productos en una u otra fase de la producción no garantiza la ausencia de eliminación, pero puede modificar sustancialmente la epidemiología de la infección en la granja.

Dado que prácticamente todas las granjas son positivas, la mayoría de los lechones reciben en el calostro y en la leche anticuerpos maternos, que van degradándose posteriormente hasta que su título es indetectable casi siempre hacia el final de la transición o al comienzo del cebo, es decir, entre las 8 y las 12 semanas de edad. Si no hay ningún tratamiento antibiótico, la infección se transmite de unos lechones a otros en este momento, ya que son suficientes unos pocos lechones eliminadores para infectar a todos los que están alojados con ellos, y la seroconversión se produce habitualmente entre el comienzo y la mitad de la fase de cebo. Los tratamientos antibióticos dirigidos específicamente contra la EPP o bien los tratamientos contra otras enfermedades, pero en los que se emplean principios activos eficaces contra *Lawsonia intracellularis* pueden modificar sustancialmente el momento en el que se produce la seroconversión en una granja concreta. La elevada eliminación, en duración y en cantidad, y la resistencia de la bacteria en las heces hacen que, una vez infectada una granja, la EPP se transforme en una infección enzoótica. Actualmente se considera una enfermedad muy difícil o imposible de erradicar.

## Seroprevalencia actual de la enfermedad

Reflejaremos a continuación los datos más recientes obtenidos del estudio epidemiológico



*Lawsonia intracellularis* en el interior de un enterocito cultivado (microscopía electrónica de transmisión).  
Foto cedida por Steven McCrist.

co que se ha realizado desde mayo de 2004 hasta enero de 2005 y que ha abarcado 58 granjas de la Península Ibérica, 50 granjas españolas y 8 portuguesas. El estudio tenía como objetivo determinar la prevalencia de la EPP y realizar un seroperfil de las granjas positivas para conocer en qué momento se disemina la infección en las granjas y relacionarla con distintos factores epidemiológicos, como el tamaño, sistema de producción, parámetros productivos, problemas digestivos, uso de medicaciones en alguna de las fases, etc.

Las granjas seleccionadas para el estudio procedían de las áreas de mayor producción porcina de la Península Ibérica, e incluían todo tipo de explotaciones y sistemas de producción. Un 65% de las granjas padecían problemas entéricos de diverso grado y en distintas fases de producción, sospechándose una problemática de Ileítis en el 56% de los casos. En cada una de las granjas se tomaron 50 muestras de suero: 5 de cerdas de reposición que aún no hubieran parido, 5 de cerdas reproductoras, 5 de comienzo de transición, 10 del final de transición, 10 de cerdos de cebo

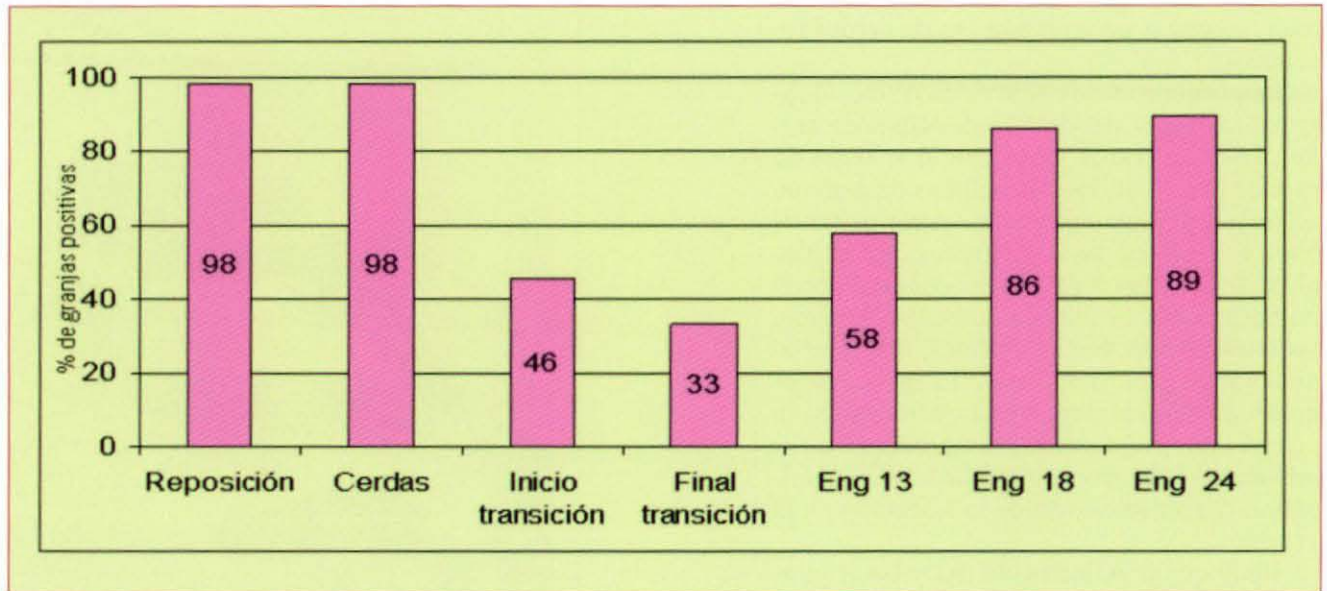


Figura 1: Porcentaje de granjas seropositivas en los respectivos grupos de edad en las 58 explotaciones analizadas de la Península Ibérica.

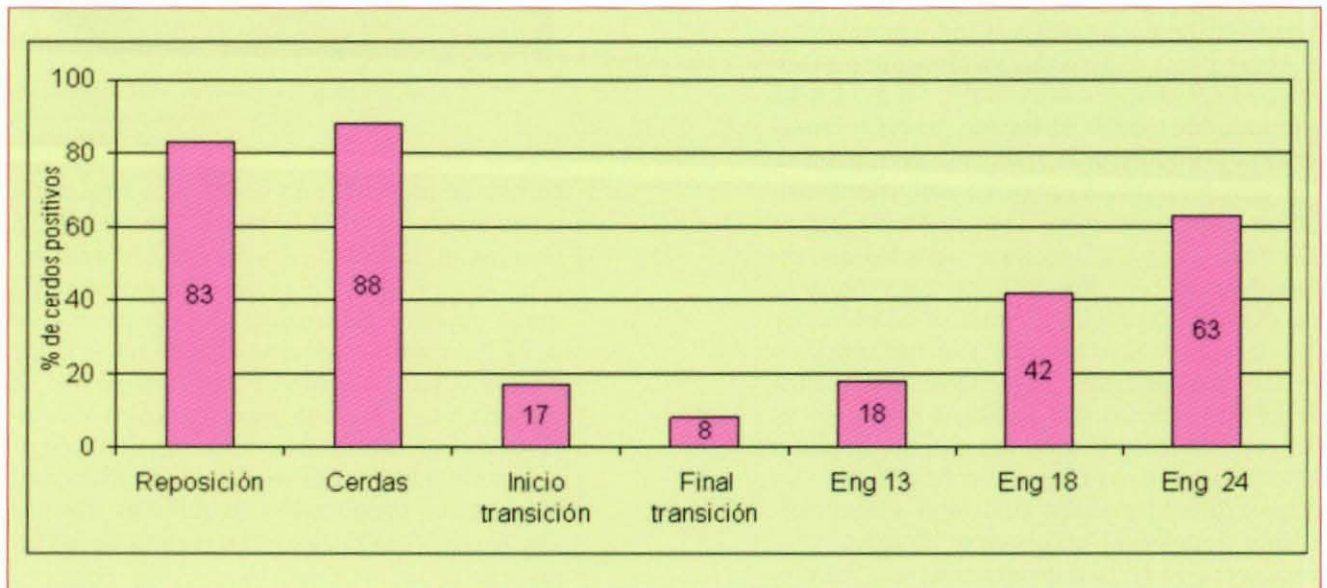


Figura 2: Porcentaje de cerdos seropositivos en los respectivos grupos de edad en las 58 explotaciones analizadas de la Península Ibérica.

de 13 semanas de vida, 10 del cerdos de cebo de 18 semanas y 5 de cerdos de cebo de 24 semanas de vida.

En estas muestras se determinó la presencia de anticuerpos contra *Lawsonia intracellularis* mediante un ELISA de bloqueo en el que se utilizan dos anticuerpos monoclonales. Este ELISA es una prueba semicuantitativa en la que se considera que los sueros que dan un porcentaje de inhibición <20% son

negativos, los que dan entre 20 y 30% son dudosos y los que dan >30% son positivos. La técnica tiene una especificidad del 98% y una sensibilidad del 97%.

En primer lugar hay que destacar que no se hallaron granjas negativas entre las 58 analizadas. Sólo determinadas fases en algunas de las explotaciones eran negativas. En la **Figura 1** se refleja el porcentaje de granjas seropositivas en los respectivos grupos de

edad. Como indicábamos anteriormente, en prácticamente todas las granjas se detectan anticuerpos en las cerdas (98%). En los cebaderos, va aumentando la positividad a medida que se incrementa la edad de los cerdos, de forma que en un 86% de las granjas hay cerdos seropositivos a las 18 semanas de edad y en el 89% de las granjas hay cerdos seropositivos al final del cebo, a las 24 semanas de edad. Estos datos confirman la elevada prevalencia de la EPP en la Península Ibérica.

En la **Figura 2** se muestra el porcentaje de cerdos seropositivos en los respectivos grupos de edad. Como puede verse, el porcentaje de cerdas multíparas con anticuerpos es del 88%. Los anticuerpos de origen materno que reciben los lechones de sus madres alcanzan un mínimo al final de la transición, con sólo un 8% de lechones seropositivos. La infección activa comienza, en muchos casos, al final de la transición y, en otros, al comienzo del cebo, aumentando el porcentaje de cerdos seropositivos desde un 18% a las 13 semanas (2-3 semanas después de la entrada en cebo) hasta el 63% a las 24 semanas, cuando los cerdos están a punto de ir a matadero.

En la **Figura 3** pueden verse las diferencias existentes entre las granjas de ciclo cerrado, con las granjas de producción en fases. En éstas, la media del valor ELISA de los cerdos de cebo es más elevada sólo al final del cebo, a las 24 semanas, lo que indica que el sistema de producción en fases retrasa la diseminación de la infección en el cebo.

En cuanto a la correlación entre la presencia de anticuerpos y los parámetros productivos, se encontró que ésta era positiva para las bajas en los cebaderos y para el número de cargas necesarias para el envío de cerdos al matadero (**Figuras 4 y 5**).

La EPP puede manifestarse clínicamente de dos formas diferentes, pero nunca cursa de forma inaparente. En la producción porcina, la definición más aceptada de enfermedad es "todo aquello que hace que la producción sea menor que la óptima". En este sentido, la infección por *Lawsonia intracellularis* siempre causa enfermedad aunque, en algunas ocasiones, los signos clínicos no sean muy manifiestos y sólo sean detectables en

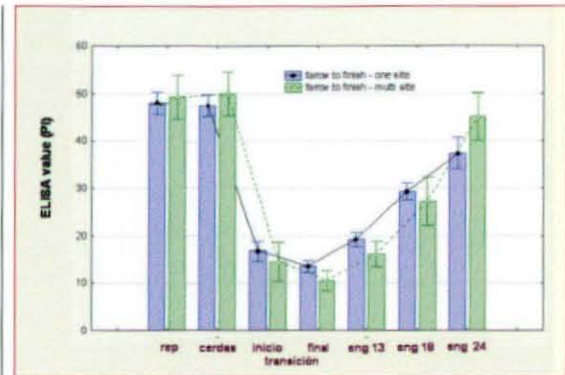


Figura 3: Diferencias existentes en los valores ELISA entre las granjas de ciclo cerrado y las granjas de producción en fases.

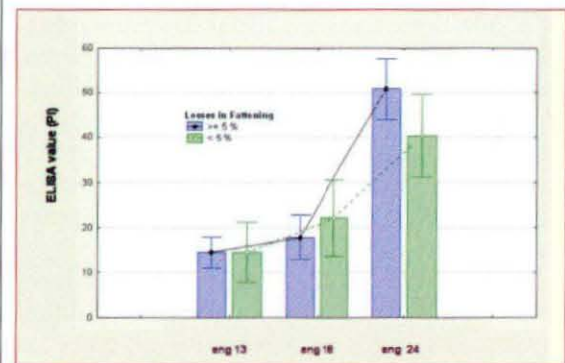


Figura 4: Diferencias existentes en los valores ELISA entre las granjas con mayor o menor mortalidad durante el cebo.

aquellas granjas que llevan un control estricto de parámetros productivos. En los casos más leves, los signos clínicos son difíciles de reconocer por los medios clásicos, teniendo que recurrir a los programas de gestión informática de la granja, ya que no va a haber más que un ligero deterioro de la ganancia media diaria con un aumento del índice de conversión. Se notará también aumento de la desigualdad en los lotes de cerdos que se mantiene hasta el final del cebo. Si se hiciera la necropsia de estos animales sólo se encontrarían lesiones leves en el intestino.

## Conclusiones

*Lawsonia intracellularis* y la enfermedad asociada, la Enteropatía Proliferativa, son muy comunes, y afectan a los cerdos criados con diversos sistemas de producción en todo el mundo. El microorganismo y la enfermedad

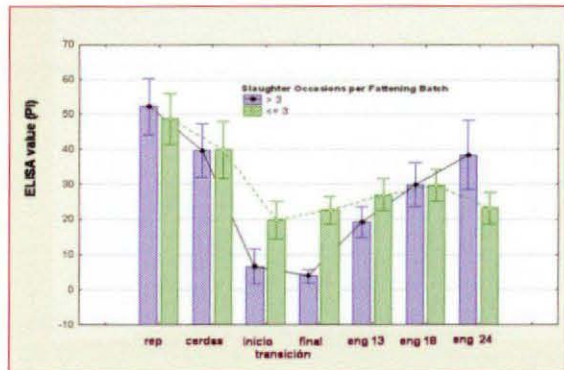


Figura 5: Diferencias existentes en los valores ELISA entre las granjas con mayor o menor número de cargas al matadero.

han sido detectados en todos los países donde existe una cabaña porcina significativa. Los estudios de prevalencia de campo llevados a cabo en numerosos países de Europa, Asia y Norteamérica indican que en la actualidad una cuarta parte de las granjas porcinas analizadas han sufrido un episodio grave de Ileititis en fechas recientes.

Los resultados del presente estudio serológico indican que actualmente es muy difícil encontrar granjas negativas, incluso entre las de más alto nivel sanitario. Existe por tanto la necesidad imperiosa de examinar las características más importantes de los signos clínicos, el diagnóstico, el tratamiento y el control en un momento en que se están produciendo grandes avances en las herramientas disponibles para el diagnóstico y la prevención de la enfermedad.

## Bibliografía

Bronsvort, M.; Norby, B.; BAne, D.P. & Gardner, I.A. (2001). Management factors associated with seropositivity to *Lawsonia intracellularis* in US swine herds. *J Swine Health Prod*, 9(6):285-290.

Class, M & Bilkei, G. (2004). Seroprevalence of antibodies against *Lawsonia intracellularis* among growing pigs raised in indoor versus outdoor units. *J Am Vet Med Assoc*, 225(12): 1905-1907.

Collins, A.; Love, R.J.; Pozo, J.; Smith, S.H. & McOrist, S. (2000). Studies on the "ex vivo" survival of *Lawsonia intracellularis*. *J Swine Health Prod*, 8(5): 211-215.

Corzo, C.A.; Friendship, R.; Dewey, C. & Blackwell, T. (2004). Porcine proliferative enteropathy in high health herds. *The Pig Journal*, 54: 9-16.

Guedes, R. (2004). Update on epidemiology and diagnosis of porcine proliferative enteropathy. *J Swine Health Prod*, 12(3):134-138.

Guedes, R.M.C.; Gebhart, C.J.; Armbruster, G. A.; Roggow, B.D. (2002). Serologic follow-up of a repopulated swine herd after

an outbreak of proliferative hemorrhagic enteropathy. *Can J Vet Res*, 66: 258-263.

Huerta, B. (2001). Estudio epidemiológico y patológico de la enteropatía proliferativa porcina en Andalucía. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Keller C, Ohlinger VF, Kump A, Gratz T, Grunert H, Sieverding E, Heggemann R, Hobfeld P. (2004). Herd profiles of antibodies against *Lawsonia intracellularis* in German farms using a new blocking ELISA. *Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg*, p.253.

Keller C, Ohlinger VF, Nordengran A, Merza M. (2004). A blocking ELISA for the detection of antibodies against *Lawsonia intracellularis*. *Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg*, p.293.

Lanza, I., and Pozo, J. (1996). Epidemiología de la ileititis porcina. *Porci Vet* 32:42-49.

Lawson G. H.K. & Gebhart C.J. (2000). Proliferative enteropathy: review. *J Comp Pathol*, 122: 77-100.

Moller, K.; Jensen, T.K., Jorsal, S.E., Leser, T. D. & Carstensen, B. (1998). Detection of *Lawsonia intracellularis*, *Serpulina hyodysenteriae*, weakly beta-haemolytic intestinal spirochaetes, *Salmonella enterica*, and haemolytic *Escherichia coli* from swine herds with and without diarrhoea among growing pigs. *Vet. Mic*, 62: 59-72

MÖller, K.; Jensen, T. K. & Jorsal, S. E. (1998a). Detection of *Lawsonia intracellularis* in endemically infected pig herds. . *Proc. 15th IPVS Congress, Birmingham*. p. 63.

McOrist, S.; Mackie, R. A.; Neef, N.; Aitken, I.; and Lawson, G. H. K. 1994. Synergism of ileal symbiont *intracellularis* and gut flora in the reproduction of porcine proliferative enteropathy. *Vet Rec*, 134: 331-332.

McOrist S. & Gebhart, C.J. (1999). Porcine proliferative enteropathies. En: *Diseases of swine*, 8th Edit. B.D. Straw, S. D'Allaire, W.L. Mengeling & D.J. Taylor, Eds. Iowa State University Press, pp: 968-987.

McOrist, S.; Barcellos, D.E. & Wilson, R.J. (2003). Global patterns of porcine proliferative enteropathy. *The Pig Journal*, 51: 26-35.

Pozo J.; Carvajal A.; De Arriba M.L.; Lanza I. & Rubio P. (1998). Presence of *Lawsonia intracellularis* as an aetiological agent in enteric disorders in Spanish swine herds. *Proc. 15th IPVS Congress, Birmingham*. p. 416.

Pozo, J. (2001). Epidemiología de la enteropatía proliferativa porcina en España: estudio de la infección por *Lawsonia intracellularis* en condiciones naturales e infección experimental de lechones lactantes. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Pozo, J.; de Arriba, M.L.; Vidal, A.; Carvajal, A. & Rubio, P. (2001b). Enteropatía proliferativa porcina: epidemiología y situación en España. *Nuestra Cabaña*, 313: 92-93.

Smith, S.H.; McOrist, S. & Green, L.E. (1998). Questionnaire survey of proliferative enteropathy on British pig farms. *Vet Rec*, 142: 690-693.

Stege, H.; Jensen, T.K.; MÖller, K.; Baekbo, P. & Jorsal, S. E. (2001). Risk factors for intestinal pathogens in Danish finishing pig herds. *Prev Vet Med*, 50: 153-164.

Stege, H.; Jensen, T.K.; MÖller, K.; Vestergaard, K.; Baekbo, P. & Jorsal, S.E. (2004). Infection dynamics of *Lawsonia intracellularis* in pig herds. *Vet Microbiol*, 104: 197-206.

Van der Heijden, H.M.; Bakker, J.; Elbers, A.R.; Vos, J.H.; Weyns, A.; de Smet, M. & McOrist, S. (2004). Prevalence of exposure and infection of *Lawsonia intracellularis* among slaughter-age pigs. *Res Vet Sci*, 77:197-202.

Walter, D.; Gebhart, C.; Kroll, J.; Holck, J.T. & Chittick, W. (2004). Serologic profiling and vaccination timing for *Lawsonia intracellularis*. *J Swine Health Prod*, 12(6): 310-313.