

Procesos digestivos en porcino – Una perspectiva general

Fuente: porcino.info

Los procesos entéricos porcinos son procesos multifactoriales, determinados por los agentes causales, las condiciones de alojamiento y las prácticas de manejo.

Los procesos entéricos porcinos suelen ser procesos multifactoriales, en los cuales no solo cobran importancia el o los agentes causales, sino también las condiciones de alojamiento y las prácticas de manejo, siendo estos los factores más influyentes, aunque no los únicos.

FASE DE LACTACIÓN

Durante la etapa de lactación existen una serie de factores de riesgo en los lechones que pasamos a enumerar.

▷ Es fundamental lograr un **buen encalostramiento de los lechones** para su correcto desarrollo. El calostro contiene inhibidores de la tripsina que impiden la degradación de las **inmunoglobulinas**. A su vez, esto hace que no se degraden algunas toxinas, como las producidas por bacterias del género *Clostridium*.



▷ La **permeabilidad intestinal al calostro es máxima durante las primeras 24 horas de vida**, permitiendo el paso por la parte basolateral de los enterocitos a las grandes moléculas. A partir de las 24 horas tras el nacimiento se produce una reducción en la permeabilidad del intestino.

▷ No se establece una **inmunidad intestinal efectiva** hasta que no pasan entre **4 y 7 semanas de vida del lechón**. Este es un periodo en el que se deben extremar las precauciones.



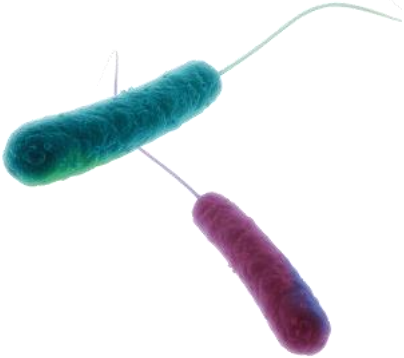
▷ Las **variaciones importantes de temperatura**, sobre todo en invierno, y en concreto cuando se llega a la temperatura crítica de los animales, suele dar lugar a un incremento de la susceptibilidad a la presentación de diarrea en los lechones.

▷ Hay que tener en cuenta que la secreción ácida del estómago del lechón es baja en el periodo de lactación.

Los distintos tipos de diarreas que podemos encontrarnos en los lechones en lactación pueden ser:

1.- DIARREA POR *E.COLI*

Escherichia coli es capaz de persistir y multiplicarse en el intestino gracias a las fimbrias (F4, F5, F6 y F41).



Además, esta bacteria segrega toxinas causantes de cambios patológicos en el intestino. Los mecanismos de acción más comunes de las **toxinas termolábiles y las termoestables** (LT Y ST) son:

- **Toxinas LT y STa:** provocan un aumento de la secreción de cloro y un descenso de la absorción de sodio.
- **Toxina STb:** incremento de la secreción de bicarbonato.
- **Toxina EAST** o toxina enteroagregativa.

Existe un patotipo de *E. coli* con el gen *eae* que codifica para la **intimina**, una proteína de adhesión a los enterocitos que **provoca la pérdida de absorción**.

2.- DIARREA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO A

Clostridium perfringens tipo A se encuentra presente tanto en animales sanos como enfermos y produce dos toxinas importantes:

- **Toxina alfa:** Se encuentra también en animales no afectados de diarrea.
- **Toxina beta:** Se asocia a la actividad patógena de la bacteria.

3.- DIARREA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO C



Figura 1. Intestino afectado por *Clostridium perfringens* tipo C.

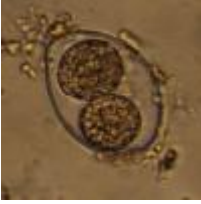
Clostridium perfringens tipo C produce siendo esta última la causante de las lesiones de la **enteritis necrótica** que se produce en el intestino. En este caso, se produce un desequilibrio en la microbiota intestinal del lechón en los primeros días de vida, provocando una proliferación de los clostridios presentes. Estos desequilibrios suelen estar asociados a la falta de limpieza e higiene en las instalaciones.

4.- DIARREA POR *ENTEROCOCCUS*

Algunas especies de *Enterococcus* pueden estar involucradas en la diarrea en lechones lactantes, ya que aparecen en las analíticas, aunque **no sabemos qué papel juegan en los procesos entéricos.**



5.- DIARREA POR *ISOSPORA SUI*S



Isospora suis es un protozoo intracelular que en la fase de reproducción que se encuentra en el interior del intestino delgado. Provoca necrosis de los enterocitos, seguido de atrofia de las vellosidades. Se controla perfectamente con la administración de totrazurilo al tercer día de vida a través de un aplicador alargado para evitar la pérdida de la dosis en la aplicación.

6.- DIARREA POR ROTAVIRUS



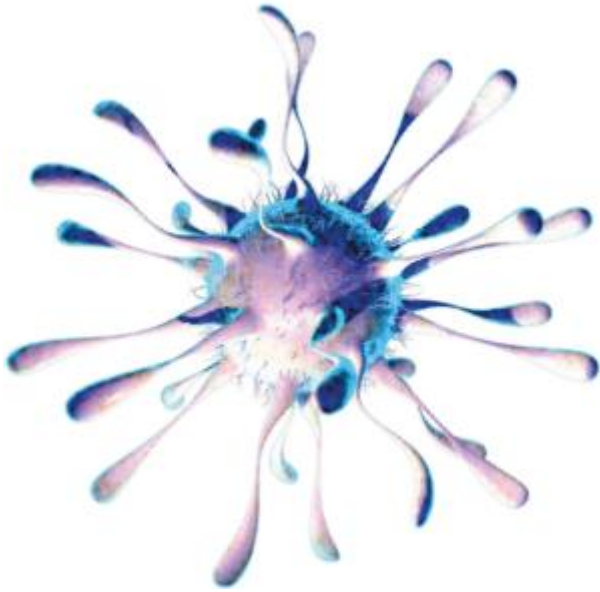
Figura 2. Intestino afectado por Rotavirus.

Las dos especies de Rotavirus que más aparecen son el tipo A, para el cual existe una vacuna viva, y el tipo C, para el que no existe vacuna en el mercado.

El Rotavirus actúa destruyendo los enterocitos maduros y, por lo tanto, reduciendo la capacidad de absorción de nutrientes por parte del lechón.



Si en la explotación existe algún patógeno secundario o una patología subclínica, aprovechará esta lesión para agravar los síntomas producidos por rotavirus.



El desarrollo del proceso digestivo en el lechón dependerá del equilibrio entre el estado inmunitario del lechón, dependiente del protocolo de vacunación, y la presión de infección existente en la explotación (determinada por los protocolos de limpieza y desinfección de la sala de partos).

Diagnóstico de diarreas en lechones en fase de lactación



Árbol de decisiones para el diagnóstico de procesos entéricos en los primeros días de vida del lechón



Árbol de decisiones para el diagnóstico de procesos entéricos en lechones de 3 a 7 días de vida

FASE DE TRANSICION



Los factores de riesgo mas importantes en esta etapa vienen determinados por el gran cambio al que son sometidos los lechones, y más concretamente **al cambio de alimentación: pasan de una dieta líquida y caliente a una dieta seca y fría.**

El consumo de pienso de los lechones en las primeras horas tras el destete determinará el grado de atrofia intestinal, y por lo tanto, de síndrome de mala absorción que condiciona el desarrollo corporal y la susceptibilidad a las distintas enfermedades.



Una vez que se altera el intestino, la salud global de los animales se ve totalmente alterada.



Figura 3. Patogénesis del síndrome de mala absorción intestinal.

El patógeno entérico aislado con más frecuencia en la fase de transición es *E. Coli*, en sus variantes F4 y el F18. Esto da lugar a procesos diarreicos que cursan con fuerte deshidratación y toxemia, llegando a originar la muerte.

En estos casos, tan importante es la **rápida instauración de un tratamiento antibiótico**, como **proporcionar ayuno y controlar los factores de riesgo**, como son la calidad microbiológica y fisicoquímica del agua, entre otros. Además, cabe resaltar que actualmente, existen en el mercado **vacunas específicas para crear inmunidad frente a F4 y F18**, siendo de gran interés incluirlas en esta fase.



Figura 4. Factores de riesgo en la presentación de diarreas.



Figura 5. Patogénesis de las infecciones causadas por *E. coli*.

➤ **La limpieza de las instalaciones es fundamental.**



No solo de las salas de alojamiento, sino también de las tuberías de suministro de agua. En muchas ocasiones se encuentran muy contaminadas con **biofilm debido al uso de ácidos orgánicos y de algunas medicaciones.**

FASE DE CEBO

En cuanto a los procesos diarreicos en la fase de cebo, hay que tener en cuenta una serie de **puntos críticos:**



Efectuar el correspondiente **vaciado, limpieza y desinfección de las instalaciones entre lotes**. No olvidar la limpieza y desinfección del silo y el sistema de distribución de agua (dióxido de cloro o peróxido más peracético).



Exigir de forma rigurosa el **sistema todo dentro, todo fuera**.



Reducir el estrés ambiental, el frío es una causa desencadenante de procesos entéricos.



Ser rigurosos con los **tratamientos y calidad del agua**. En las explotaciones donde tengamos que acidificar el agua, es mejor que se haga con ácidos orgánicos. De esta manera, conseguimos una actuación sobre las bacterias a nivel intestinal y no solo en la bajada del pH del agua.



En casos de brotes de diarrea colibacilar es interesante **revisar los niveles de proteína del pienso a la entrada**.



Los gérmenes tendrán mayor o menor impacto según:

- La dosis y virulencia del agente
- El nivel de estrés del animal
- La calidad del agua a nivel microbiológico y fisicoquímico
- La digestibilidad del pienso
- El hacinamiento y las condiciones ambientales

AGENTE	ENFERMEDAD
Bacteriano	Colibacilosis, Clostridiosis, Brachyspiras (Disentería y Espiroquetosis Porcina), Ileítis, Salmonelosis
Viral	Coronavirus, Circovirus Porcino
Parasitario	Trichurosis
No específicas	Factores asociados a las características de la alimentación, densidad (úlceras gástricas) sin encontrar patógenos ligados de manera directa.

Tabla 1. Agentes causales de procesos diarreicos en cebo.

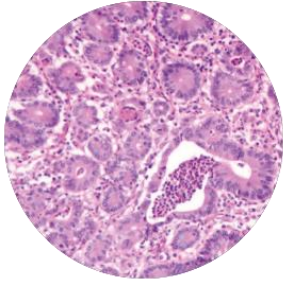
1.- DISENTERÍA PORCINA

En la actualidad, la disentería porcina es uno de los problemas más graves de las explotaciones porcinas a nivel mundial, debido a la severidad del proceso agudo y a las elevadas pérdidas indirectas que provoca cuando adquiere carácter enzoótico.



Esta enfermedad puede significar un **aumento del 20% de los costes de producción**, con retrasos de crecimiento y en la salida a matadero (hasta 1 mes), subidas de los índices de conversión, gastos de medicación, aumentos de mortalidad, animales no comercializables y falta de homogeneidad.

2.- ILEÍTIS



El agente causal de la enteritis proliferativa es la *Lawsonia intracellularis*. Podemos distinguir cuatro presentaciones de enfermedad, siendo más típicas las dos primeras:

- ▷ **Adenomatosis intestinal:** aparece entre las 6 a 20 semanas de vida de los animales
- ▷ **Enteropatía hemorrágica:** es mucho más frecuente en animales adultos
- ▷ **Enteritis necrótica**
- ▷ **Ileitis regional**



En todos los casos se caracteriza por provocar una fuerte anemia en los cerdos, con presentación de heces oscuras, mucosas pálidas y baja ganancia de peso.

3.- COLIBACILOSIS

Es una enfermedad multifactorial en la que los **factores ambientales, de manejo y nutricionales** tienen una gran importancia. La corrección en la temperatura de entrada al cebadero es de vital importancia, ya que variaciones acentuadas son un factor de estrés que da lugar a una susceptibilidad mayor.

Niveles elevados de proteína en pienso y la mala calidad del agua dan lugar a una **alteración de la microbiota intestinal** con aumento de *E. coli* y como consecuencia se presenta la **diarrea y la toxemia que se genera**.

Una cosa de la que no hemos hablado es el **efecto secundario** de las **enfermedades entéricas** en la fase de transición y engorde de los animales.

Uno de los mayores impactos de la enfermedad colibacilar radica en que, al producirse una inflamación intestinal, tendremos un incremento de la permeabilidad intestinal.

Esto es debido a que se alteran las uniones estrechas que se encuentran entre los enterocitos produciendo el paso de toxinas directamente al torrente sanguíneo del animal. Es muy frecuente que **todas estas alteraciones den lugar a la presentación de procesos respiratorios, una vez tratado y corregido el proceso de diarrea de los animales**.

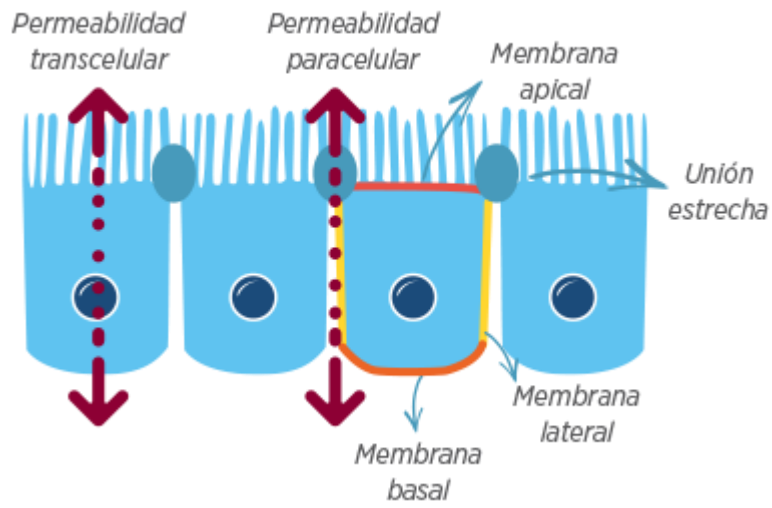


Figura 6. Permeabilidad intestinal.

LACTACIÓN	
<i>E. coli</i>	Cultivo y aislamiento PCR factores virulencia
<i>C. perfringens</i> , <i>C. difficile</i>	Cultivo e identificación toxinas
GTE	PCR
DEP	PCR
Coccidiosis	Identificación microscópica
Rotavirus	PCR
<i>Balantidium</i>	Aislamiento e identificación
TRANSICIÓN	
<i>E.coli</i>	PCR factores de virulencia (fimbrias y toxinas)
Rotavirus	
DEP	PCR
GET	
<i>B.Hyodisenteriae</i>	
ENTRADA EN CEBADERO	
<i>E.coli</i>	PCR (fimbrias y toxinas)
<i>B.hyodisenteriae</i>	
DEP	PCR
GET	
<i>Salmonella</i>	Cultivo e identificación (serotipado)
<i>Lawsonia intracellularis</i>	PCR y serología para epidemiología



La histopatología puede ser también una buena herramienta para el establecimiento del diagnóstico diferencial.