

Diagnóstico clínico diferencial de las diarreas en los lechones lactantes

Emili Revilla describe en este artículo las principales enfermedades que provocan diarreas en lechones lactantes, haciendo hincapié en los aspectos diferenciales en los que debe fijarse un veterinario para realizar el diagnóstico clínico más probable de la enfermedad problema.

Emili Revilla Vallbona
Veterinario - Albet S.A.

Contacto con el autor:

C/ Perot Rocaguinarda, 18
08500 Vic
Tel.: 93 883 22 99
Fax: 93 883 33 56
albet@sumi.es
revilla1441@terra.es

► Resumen

El presente artículo describe esquemáticamente los síntomas, lesiones y otras características genuinas de las diferentes enfermedades que cursan con diarrea en los lechones en lactación, y que ayudan al veterinario clínico a realizar un diagnóstico rápido más probable del patógeno causante de la diarrea en este grupo de edad. Se describen *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* tipos A y C, *Clostridium difficile*, *Isospora suis*, *Cryptosporidium parvum* y los virus del PRRS, de la gastroenteritis transmisible, de la diarrea epidémica porcina y rotavirus.

Palabras clave: lechón, diarrea.

► Summary

Differential clinical diagnosis of diarrhoea in suckling piglets

The present article briefly describes the symptoms, lesions and other typical characteristics for the different diseases associated with diarrhoea in suckling piglets that help clinical veterinary surgeons to make a quick and more probable diagnosis of the diarrhoea-causing pathogen in this group of age. The following pathogens are described: *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* type A and C, *Clostridium difficile*, *Isospora suis*, *Cryptosporidium parvum*, PRRS virus, transmissible gastroenteritis virus, epidemic diarrhoea virus and rotavirus.

Keywords: piglet, diarrhoea.

Los veterinarios que nos dedicamos a la clínica porcina nos encontramos frecuentemente con un tipo de consultas por parte de nuestros clientes sobre patología de los animales a las que debemos dar una respuesta inmediata, teniendo que prescribir tratamientos y pautas de manejo para corregir la enfermedad, sin que podamos esperar –por lo general– a conocer los resultados de las pruebas diagnósticas laboratoriales. Pruebas que, por otra parte, se deben realizar siempre.

Es por tanto muy importante realizar el diagnóstico clínico más probable de la patología que intentamos solucionar. Para ello nos deberemos fijar en los síntomas y las lesiones que presentan los animales, pero también en la manifestación de la enfermedad según edad, camada, aparición repentina o insidiosa, etc. El conocimiento de la morbilidad y la mortalidad son de ayuda diagnóstica, junto con las vacunaciones administradas a las cerdas madres y a los propios lechones. Debemos indagar sobre los tratamientos preventivos y curativos que se hayan realizado, y si se han llevado a cabo correctamente.

En este artículo vamos a describir las principales enfermedades que provocan diarrea en los lechones lactantes, interesándonos en los puntos críticos diferenciales en los que debemos fijarnos para realizar el diagnóstico clínico más probable de la enfermedad problema, con el objetivo de instaurar un tratamiento efec-

tivo lo más rápidamente posible.

Vamos a fijarnos en las enfermedades causadas por los siguientes patógenos:

Escherichia coli

Clostridium perfringens tipo C

Clostridium perfringens tipo A

Clostridium difficile

Coccidiosis por *Isospora suis*

Cryptosporidium parvum

Virus del PRRS

Gastroenteritis transmisible

Diarrea epidémica porcina

Rotavirus

ESCHERICHIA COLI

La diarrea neonatal por *Escherichia coli* aparece en la primera semana de vida, más comúnmente en las primeras 24-48 horas tras el parto; podríamos decir que es el patógeno más frecuente inmediatamente después del nacimiento. No es común encontrarlo en la segunda o tercera semana, donde por el contrario la patología más prevalente es la debida a *Isospora suis*. Si bien en las semanas segunda-tercera se aíslan cepas de *E. coli*, diferentes estudios señalan que éstas, salvo contadas excepciones, no son enteropatógenas, y que cuando esto ocurre se trata de coinfecciones con *Isospora suis*.

La debida a *E. coli* es el tipo de diarrea más prevalente en este grupo de edad.

Un estudio detallado de la presentación de la diarrea en las diferentes camadas nos mostrará que se ven afectadas prioritariamente las de las primerizas, donde

también la diarrea es más grave. Afecta rápidamente a todos los animales de la misma camada.

La diarrea es fluida de tipo acuoso y no deja restos visibles en el suelo de la paridera, puesto que se evapora después de un tiempo de ser excretada.

La mortalidad es elevada y aguda si no se instaure rápidamente un tratamiento rehidratante junto con antibióticos.

Las diferentes cepas de *E. coli* aisladas en este grupo de edad suelen responder muy bien a los tratamientos antibióticos convencionales para ellas (al contrario de lo que ocurre con las aisladas en el posdestete).

La terapia vacunal de la cerda madre también es muy efectiva, pero son necesarias la vacunación y la revacunación para conferir una correcta protección.

La necropsia de los lechones muertos por *E. coli* revela deshidratación, puesta en evidencia por tener los animales los ojos hundidos y una piel que mantiene los pliegues (sin elasticidad), y a veces se encuentran cristales de uratos en las pelvis renales. El contenido del intestino delgado es de consistencia acuosa, y el del ciego y colon igual o inexistente. La serosa del intestino delgado es brillante y hay congestión intestinal.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIPO C

Causa la llamada enteritis necrótica de los lechones.

Se inicia en las primeras 36 horas después del nacimiento. Hemos de tener presente que el determinante patogénico más importante en esta enfermedad es la betatoxina, y que ésta es inactivada por la tripsina. Por lo tanto, la aparición de la enfermedad se ve favorecida por la presencia de los factores antitripsina del calostro.

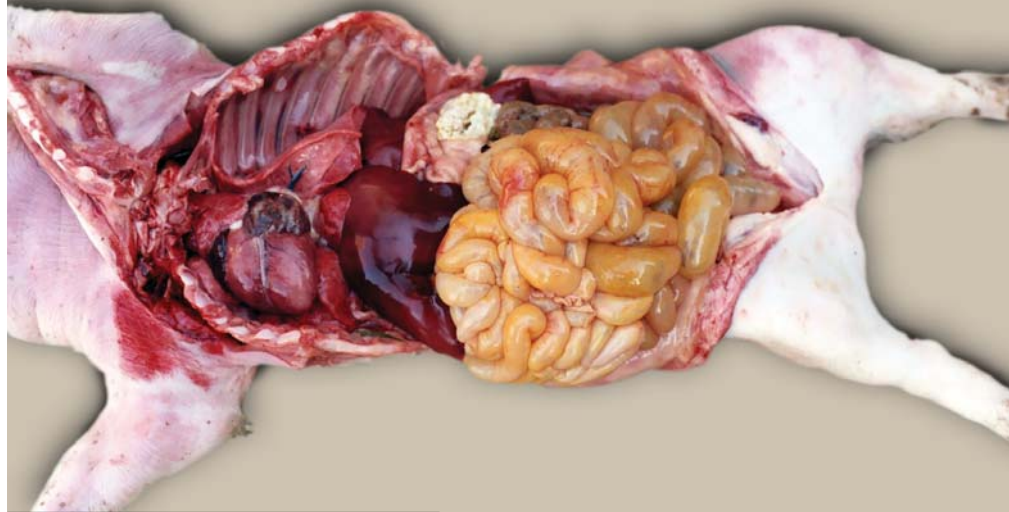
Es la segunda en prevalencia después de *E. coli* en este grupo de edad (lechones neonatos).

Dentro de la misma camada puede haber animales gravemente afectados o incluso encontrados muertos sin síntomas, y animales aparentemente normales.

La diarrea es acuosa de color rojo sucio (sangre) y con restos necróticos en los casos menos agudos.

La mortalidad es elevada y aguda, acercándose al 100% de los animales enfermos.

La enfermedad no responde en absoluto a tratamientos antibióticos de forma curativa (aunque su sensibilidad sea la adecuada



Enteritis aguda por *Clostridium perfringens* tipo C. Puede apreciarse la congestión de la mucosa intestinal.

para el *Clostridium*). El uso preventivo de algunos antibióticos tiene cierta utilidad para el control más rápido de un brote.

Hay muy buena respuesta a la utilización preventiva de bacterinas y toxoides en las cerdas madres, siendo necesaria la vacunación y la revacunación para una buena protección. La sueroterapia con suero hiperinmune administrado a los lechones es útil para el control de un brote.

En la necropsia de los casos agudos se observa contenido intestinal hemorrágico, mucosa congestionada (color rojo púrpura) y burbujas de gas en la pared intestinal. En los subagudos encontramos enteritis necrótica con una membrana diftérica en la mucosa, lo que da al intestino delgado una apariencia de serpiente.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIPO A

Aparece de forma clínica en las 24-48 horas posparto. Se han descrito coinfecciones con *Isoospora suis* en la segunda y tercera semanas de vida, aunque el patógeno también se ha encontrado en animales sanos de este grupo de edad.

La enfermedad es poco frecuente, pero se ha descrito algún brote agudo en explotaciones españolas.

En general podemos decir que la enfermedad es semejante a la producida por *Clostridium perfringens* tipo C, pero de carácter menos grave.

La diarrea es de tipo mucoso o cremoso

► ***Escherichia coli*, la más frecuente en la 1ª semana**

Las cepas enteropatógenas de este bacilo gram-negativo no esporulado no producen las enterotoxinas clásicas (enterotoxina termolábil o termoestable). Gracias a sus fimbrias, *Escherichia coli* se adhiere íntimamente a las células de la mucosa entérica, formando microcolonias en su superficie. Las bacterias alteran el citoesqueleto de los enterocitos y destruyen las microvellosidades superficiales, lo que produce una modificación de los flujos de agua e iones entre la luz intestinal y las células. El resultado es una deshidratación debida a la profusa pérdida de agua.

► ***Isoospora suis*, en la 3ª**

La diarrea que causa *Isoospora suis* se debe a la destrucción de las células del epitelio intestinal por la multiplicación masiva del coccidio. Como consecuencia se produce una reducción de la altura y fusión de las vellosidades, junto con una enteritis necrótica y un aumento del número de criptas. También en los casos de coccidiosis asociada con otros agentes (rotavirus, enterovirus, adenovirus o *Escherichia coli*) pueden observarse focos de necrosis superficial de la mucosa y presencia de formas inmaduras de *Isoospora* en el citoplasma de las células epiteliales. La gravedad de las lesiones depende de la cantidad de ooquistes ingeridos por el animal.

Redacción Suis