

CARACTERISTICAS CLINICO-PATOLOGICAS DE ENTEROPATIA PROLIFERATIVA
PORCINA EN UNA GRANJA DEL ESTADO DE MEXICO

QUINTERO, R.V.* (1) y PEREZ, Z.J. (2)

- (1) Sección Análisis Clínicos y Patología FESC-UNAM
(2) Práctica privada

INTRODUCCION

La enteropatía proliferativa porcina (EPP) comprende los síndromes clínico-patológicos de adenomatosis intestinal, enteritis necrótica, ileítis regional y enteropatía hemorrágica proliferativa. La adenomatosis intestinal ocurre desde el destete hasta la fase adulta, ocasiona diarrea, pérdida de condición y baja ganancia de peso, y las lesiones son engrosamiento del íleon y colon proximal por hiperplasia adenomatosa de enterocitos inmaduros de las criptas (6). La enteritis necrótica implica la formación de pseudomembranas fibrinosas sobre la mucosa necrótica del íleon y es una secuela de adenomatosis (1). El término ileítis regional se aplica a la ulceración de una zona del íleon distal, que posteriormente se estrecha por cicatrización e hipertrofia de la capa muscular. La enteropatía hemorrágica proliferativa es clínicamente diferente, y se caracteriza por anemia aguda, disentería y muerte en menos de 24 hrs, afectando principalmente animales en engorda y adultos. La hemorragia intestinal de yeyuno a colon y el engrosamiento de la mucosa intestinal son las lesiones típicas (3). La EPP se ha asociado con Campylobacter sputorum var. mucosalis, C. hyointestinalis, C. coli (8,10) y microorganismos intracelulares semejantes a Campylobacter (7). En México se ha reportado C. sputorum var. mucosalis (13), sin embargo la etiología definitiva aún está a discusión, pues la enfermedad sólo se ha reproducido con homogenizados de íleon provenientes de cerdos afectados y no se ha logrado con cultivos puros (6). El objetivo de este trabajo es revisar las características clínico-patológicas de la EPP en una granja con antecedentes de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

El trabajo se efectuó en una granja de ciclo completo de 200 vientres ubicada en Cuautitlán de R.R., Edo. Méx. Los sujetos de estudio fueron los animales que ingresaron al área de destete en el período del 21 de

de febrero al 4 de abril de 1991. La necropsia e histopatología se realizó en la Sección de Análisis Clínicos y Patología de la FESC.

RESULTADOS

En el período mencionado ingresaron 395 cerdos al destete, de los cuales se detectaron 35 (8.8%) con un cuadro de pérdida de peso, diarrea intermitente, fiebre ligera, deshidratación, palidez de piel y mucosas y anemia microcítica hipocrómica. El cuadro generalmente se iniciaba a las 10 semanas de edad. Se aplicaron tratamientos con penicilina (10 000 UI/Kg de peso) y estreptomycin (12.5 mg/kg peso) por vía IM, o tilosina y sulfatiazol (125 y 375 mg/l respectivamente en agua de bebida) con escasa respuesta. La mayoría de los animales se recuperaron gradualmente, quedando como secuela retraso en el crecimiento. Del grupo de enfermos murieron 9 animales (2.2%) y se hizo estudio patológico a 7 de ellos. En 4 casos se observó el cuadro de adenomatosis intestinal, con aspecto reticulado de la serosa del íleon, engrosamiento y formación de pliegues de la mucosa, exudado catarral y ganglios linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño. En un caso se presentó enteritis fibrinonecrótica severa en íleon y primer tercio del colon, con dos intususcepciones en yeyuno e íleon y aumento severo de tamaño en ganglios mesentéricos. Un caso presentó simultáneamente ileítis proliferativa y colitis fibrinonecrótica, y en otro caso se observó enteritis hemorrágica, con coágulos sanguinolentos en el lumen y moderado engrosamiento de la mucosa de yeyuno a colon. Histológicamente en 5 casos se observa marcada proliferación celular en las criptas, con abundantes figuras mitóticas, disminución de células caliciformes e infiltrado inflamatorio mononuclear en lámina propia. En un caso se observó dilatación severa de una cripta, con acumulación de células descamadas e inflamatorias en la luz. Un caso presentó proliferaciones de aspecto papilar proyectadas a la luz intestinal. En los casos de enteritis fibrinosa se aprecian varias capas de exudado adheridas al epitelio intestinal necrótico, con severo infiltrado inflamatorio polimorfo y mononuclear, congestión severa y algunas hemorragias. En el caso de la enteropatía hemorrágica se observaron abundantes eritrocitos libres en lámina propia, infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, congestión severa, necrosis epitelial moderada y ligera hiperplasia en células de las criptas.

DISCUSION

Los signos clínicos y lesiones corresponden a los descritos por otros autores (1,3,6,9,11,12), y aún cuando no se logró el aislamiento de Campylobacter consideramos que los casos corresponden a la enfermedad. Por otra parte, se considera que existen agentes no tipificados que probablemente sean la causa real de la enfermedad (2,7,8) dado que es común aislar C. mucosalis y C. hyointestinalis de cerdos sin lesiones (2) y -- no encontrarlos en intestinos afectados. Clínicamente la enfermedad es difícil de diferenciar de otras, sobre todo en granjas con elevado microbismo ambiental, sin embargo las lesiones son significativas. Se requiere de técnicas diagnósticas que detecten animales enfermos en vivo (4). En nuestro estudio se muestra una alta morbilidad (8.8%), sin embargo quedan sin determinar los animales afectados en forma subclínica. A este respecto los datos epidemiológicos de casos de campo son escasos, tanto a nivel mundial (10) como nacional (11), sin embargo la enfermedad en México se diagnostica cada vez con mas frecuencia (11). Por lo que respecta a la mortalidad encontramos un 2.2% del total de animales destetados, de los cuales se encontraron tres de los cuadros patológicos característicos del síndrome, y sólo la Ileítis regional no fué observada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- JUBB, KVF; KENNEDY, P. & PALMER, N.: Pathology of domestic animals. 3rd Ed. Academic Press Inc. USA 1985.
- 2.- LAWSON, GHK et al: Serological diagnosis of the proliferative porcine enteropathy: implications for aetiology and epidemiology. Vet. Rec. (1988) 122; 554-557.
- 3.- LOVE, DN & LOVE RJ: Pathology of proliferative haemorrhagic enteropathy in pigs. Vet. Pathol. (1979) 16; 41-48.
- 4.- MC ORIST, S. et al: Monoclonal antibodies to intracellular campylobacter like organisms of the porcine proliferative enteropathies. Vet Rec (1987) 121; 421-422.
- 5.- MC ORIST, S. et al: Early lesions of proliferative enteritis in pigs and hamsters. Vet Pathol. (1989) 26; 260-264.
- 6.- MC ORIST S. & LAWSON, GHK: Reproduction of EPP in gnotobiotic pigs. Res. Vet. Sci. (1989) 46-27-33
- 7.- MC ORIST, S. et al: FEM Microbiology letters. Abs. Pig news Inf. (1990)

- 8.- Mapother, ME, et al: Investigations into the aetiology of PPE. Vet Rec (1987) 121; 86.
- 9.- MAPOTHER, ME. et al: Experimental reproduction of PPE. Vet Rec (1987) 121; 533-536.
- 10.- ROWLAND, AC. & LAWSON, GHK: Intestinal adenomatosis complex. in Diseases of swine. Edt. by Leman, et al. 6th. ed. USA 1986.
- 11 .- STEPHANO, H.A.: Enteropatía proliferativa porcina en México. En: Avances en enfermedades del cerdo, 1985. Edit. Morilla, A. et al. AMVEC, México, 1985.
- 12.- STRAUB, B.: Effect of Campylobacter spp induced enteritis on growth rate and feed efficiency in pigs. JAVMA (1990)197; 355-357.
- 13.- VAZQUEZ, R.M. et al: Aislamiento de C sputorum var. mucosalis a partir de cerdos con ileítis proliferativa en México. Vet. Mex. (1984) 15; 267-268.