

ACTUALIDADES EN SÍNDROME HEMORRÁGICO INTESTINAL

Marco Antonio Carvajal Velázquez
Consultor Técnico en Porcinos. Elanco® Salud Animal
marco@elanco.com

Las enteropatías hemorrágicas son un grupo de condiciones pobremente definido que pueden contribuir de forma significativa causando morbilidad y mortalidad en el periodo de crecimiento – finalización. El único criterio para ser clasificado como una enteropatía hemorrágica es tener algún tipo de hemorragia y una lesión entérica involucrada. Algunas de las condiciones están bien definidas y son causados por agentes específicos. Las principales condiciones hemorrágicas son la Disentería Porcina, Salmonelosis, Enteropatía Proliferativa Porcina (Ileitis Hemorrágica), Espiroquetosis Colónica Porcina, Trichuriasis, úlcera gástrica, torsión intestinal o vólvulos y el Síndrome Hemorrágico Intestinal (SHI). Otras causas poco frecuentes de enteropatías hemorrágicas incluyen químicos cáusticos, anticoagulantes, toxicidad por exceso de vitamina D, hipersensibilidad y shock, toxinas bacterianas, micotoxinas y hernias (Schultz, 2002).

Casos esporádicos de síndromes con hemorragia intestinal peraguda han sido reportados desde 1950 (Straw et al., 2002; Schwartz, 2010). La interpretación cuidadosa de los reportes históricos refieren que las úlceras gástricas y formas hemorrágicas de enteritis proliferativa no se excluyen de la discusión. Kinnaird en 1964 describe el SHI en forma macroscópica y microscópica, como el resultado de un “rebosamiento” capilar sin causa aparente. Sugiere incremento en la incidencia por alimentación con alimento peletizado, suero de leche líquido o suplemento de cobre en las dietas. En 1967, Jones describe las lesiones de SHI asociadas con alimentación con suero de leche líquido. Mayor mortalidad con suero fresco que con almacenado. Los esfuerzos para demostrar un mecanismo autoinmune - mediado fallaron. Se aisló *E. coli* y *Clostridium perfringens* tipo A del intestino. El intento de reproducir la enfermedad por la administración de contenido intestinal filtrado vía intravenosa u oral fallaron. Otros en reportes breves fueron incapaces de reproducir la enfermedad por la inoculación oral de *E. coli* y *Clostridium perfringens* tipo A aislados de cerdos afectados. La mayoría de los autores de estos casos y estudios no encontraron evidencia o no sugirieron causa infecciosa. En 1970, O’Neill propuso un mecanismo alérgico para un brote explosivo en muchos sitios en un sistema simple, pero en este caso no todos los cerdos murieron y la diarrea fue evidente. En 1972, Rountree sospecha de un problema infeccioso en este brote, en retrospectiva, probablemente Enteropatía Proliferativa Porcina. En 1989, Ligget describe un borte de enteropatía hemorrágica que incluso tenía lesiones típicas de falla en la coagulación, y se responsabilizó al suplemento de vitamina K. Reportes históricos de SHI describen brotes explosivos infrecuente de muertes súbitas con hemorragia intestinal y sin causa infecciosa aparente (Schwartz, 2010). El SHI puede ser responsable de más de un tercio de la mortalidad en la engorda. De más de 1.2 millones de cerdos en engorda monitoreados, Straw (2002) calculó un 1.2% de perdidas en total, de las cuales 30.4% y 27.6% fue asociada a enterotoxemia durante el primer y segundo año, respectivamente.

El tamaño y excelente estado de salud de los animales afectados hacen de esta condición de particular importancia económica. Hay una considerable ambigüedad en la definición clínico – patológica del SHI. El término ha sido aplicado cuando cerdos en finalización mueren repentinamente sin evidencia premonitoria de diarrea o de otro signo clínico, y en el examen post mortem hay marcada palidez y distención pronunciada del abdomen. Lesiones sugestivas de úlcera gástrica, enteritis necrótica proliferativa, salmonelosis, disentería porcina o de otros procesos infecciosos están ausentes (Straw et al., 2002; Couture & Le Treut, 2008).

El SHI no tiene una etiología simple y conocida, sino que hay factores de riesgo específicos consistentemente asociados con las muertes (Schwartz, 2010). Se encontró originalmente en cerdos de crecimiento alimentados con dietas a base de suero de leche. Se observa frecuentemente en los Estados Unidos, en animales que consumen dietas a base de maíz-soya (Schultz, 2002). El SHI afecta cerdos en rápido crecimiento entre 4 y 6 meses de edad (70 a 120 kgs). El cerdo afectado es típicamente uno de los que tienen el mejor desempeño y aparece muerto en el corral sin previo aviso. El cerdo se timpaniza después de muerto con velocidad inusual con los intestinos llenos de gas y puede observarse sangre a la necropsia. La condición no tiene lesiones definitivas, el estomago esta frecuentemente lleno de alimento. Los brotes pueden durar 7 a 10 días y frecuentemente ocurren en oleadas en las cuales muchos cerdos son afectados. La piara se observa sana hasta la próxima oleada. Similar a la forma hemorrágica de la Ileitis, las heces podrían ser oscuras, con apariencia de alquitrán, o hemorrágicas. El adelgazamiento de la pared del intestino delgado sin proliferación de células intestinales también se observa. Usualmente no hay historial previo clínico o patológico, ni signos que pudiesen alertar al porcicultor (Schultz, 2002; Karki et al., 2010).

Se ha teorizado que pueden ocurrir vólvulos intestinales en la mayoría (no en todos) de los casos descritos (Straw et al, 2002). También se sugiere que la excesiva producción de gas podría ser la causa. El nombre “Síndrome de Distención Intestinal Porcina” se ha propuesto para reflejar de manera mas adecuada la naturaleza y causa de este problema (Buddle & Twomey, 2002). Investigación de una condición conocida como “inflamación por suero” la cual aparentemente es idéntica al SHI se muestra como un incremento en la presión abdominal suficiente para causar daño en el retorno sanguíneo de las venas

mesentéricas lo cual resulta en un almacenamiento masivo de sangre en los intestinos y finalmente desencadena fallas múltiples en órganos y muerte súbita (Thomson et al., 2007).

Las hipersensibilidades están ocasionalmente implicadas en casos de brotes explosivos de muerte súbita y diarrea en un grupo de cerdos, pero se relacionan a un cambio abrupto en el alimento o la administración de una droga en particular o antibiótico. Se puede especular alergia, hipersensibilidad o irritación directa del tracto intestinal por el agente o sus metabolitos. La diarrea es una característica en algunos cerdos en esta situación y no todos los cerdos afectados mueren con lesiones típicas de SHI. La descripción original del SHI estaba asociada con alimentación con suero de leche e, indirectamente, todavía ocurre y se considera el mayor factor de riesgo en el incremento en la incidencia del SHI. No se conoce como ocurre (Schwartz, 2010). Reportes del 2002 y 2004 relacionan el SHI con torsión intestinal. Publicaciones del 2008 y 2009 lo asocian con elevada temperatura ambiental. Los animales dominantes de los corrales consumen grandes cantidades de alimento en un corto periodo de tiempo lo que ocasiona escaso efecto antiséptico del ácido clorhídrico del estómago, grandes cantidades de nutrientes en intestino, producción de gas, crecimiento bacteriano y muerte (Campani, 2011).

Cuando la temperatura ambiental se incrementa, la higiene del alimento y el comportamiento de los animales se afectan. En especial hay riesgo de desarrollo de agentes patógenos en la dieta líquida. Se ha observado que el estrés térmico afecta el consumo de los cerdos, con cambios en la frecuencia de alimentación y cantidad de alimento consumido. Los cerdos solo comen en la noche, resultando en consumo muy rápido o sobre consumo. Estas tendencias se complican por la característica natural del cerdo a comer mas y menos frecuente conforme crecen, y cerdos mas pesados son menos capaces de disipar el calor. Las grandes cantidades de sustrato altamente fermentable en el tracto digestivo puede favorecer una excesiva fermentación debido al desarrollo de bacterias productoras de gas, endógenas o exógenas. La excesiva producción de gas resulta en distensión intestinal y compresión, generando constricción en el flujo de sangre y pérdida de oxígeno al tejido gastrointestinal. Esta fase es seguida por la producción de toxinas por las bacterias anaeróbicas. La presión abdominal asociada a la actividad mecánica causada por el efecto de gorgorismo y los movimientos del animal conllevan a la torsión del tubo digestivo. Esta sucesión de eventos pueden finalmente causar la muerte súbita del animal (Couture & Le Treut, 2008, Labuscagne, 2010).

En raras ocasiones es posible observar signos clínicos atribuibles al SHI. Los cerdos afectados están renuentes al movimiento, pueden vocalizar debido a dolor abdominal, se paran con las patas abiertas o están sentados en postura anormal (como perro). Respiran con la boca abierta y la hiperemia generalizada es seguida por postración, palidez y muerte. Los cerdos afectados no presentan diarrea previo a la muerte. Signos clínicos similares son observados en casos de vólvulos intestinales (Schwartz, 2010).

Históricamente se describe al SHI como brotes infrecuentes y mortalidad elevada y variable. Trabajos recientes implican fuertemente accidentes intestinales (torsión intestinal, vólvulos) como el mayor contribuyente a la mortalidad en crecimiento – finalización que podrían estar equivocadamente referidos como SHI. En un accidente intestinal, podría haber una porción del intestino girado, todo el intestino podría estar involucrado, y frecuentemente se incluye ciego y colon. La interrupción mecánica del abasto de sangre o dren que puede ser parcial o completa. Los intestinos que tienen una obstrucción completa del flujo de sangre están oscuros y necróticos (necrosis isquémica). Aquellos con flujo sanguíneo pero obstrucción parcial del dren se observan muy rojizos con sangre roja no coagulada en el lumen. Straw et al., (2002) han conducido muchos estudios prospectivos, examinando cuidadosamente muertes súbitas y factores de riesgo. En uno conducido en una unidad experimental con registros de consumo diario de alimento, seis de seis cerdos con características de SHI fueron confirmados como vólvulos intestinales. Por otra parte, cinco de los seis tuvieron trastornos en el desempeño de la alimentación (trastornos en el calendario de alimentación por manejo, pesaje, selección o un comedero no funcionando) dentro de uno o dos días previo a la muerte. En las instalaciones de prueba no es raro encontrar cerdos muertos el día posterior al día de trastorno, consistente con las observaciones de Straw. En otra investigación comercial de mortalidad en crecimiento – finalización, Straw encontró relativamente elevada incidencia de muertes súbitas con ubicaciones de verano, cerdos alcanzando el peso de finalización, y cerdos que no consumían antibióticos, pero no encontraron relación con otras causas concurrentes de mortalidad, género o densidad de cerdos por corral (Schwartz, 2010).

Debido a que causas desconocidas de presentaciones similares existen, algunos especulan que el diagnóstico de SHI ha fallado para identificar de manera específica otras causas de muerte súbita con hemorragia intestinal. En algunas situaciones, la necropsia de cerdos muertos no es una prioridad y se delega a personal sin entrenamiento o simplemente pudiera no ser totalmente investigado. Algunos veterinarios sospechan de *Clostridium* sp. semejante al síndrome hemorrágico del yeyuno descrito en bovinos, posiblemente asociado con toxinas elaboradas por *Clostridium perfringens* tipo A. Sin embargo, el demostrar la presencia de una bacteria que es parte de la flora normal en casos de hemorragia intestinal no confirma la causa. Los *Clostridium* son capaces de producir una gran cantidad de toxinas, y el crecimiento excesivo de *Clostridium* probablemente ocurre después de la obstrucción. El uso de antimicrobianos son parcialmente efectivos para reducir la incidencia del SHI en algunas piaras, y el *Clostridium* no siempre se demuestra o aísla. Herramientas de identificación genética no están disponibles. De igual forma ocurre con *E. coli*, que puede producir exotoxinas, enterotoxinas o endotoxinas. Otros

postulan irritación directa o hipersensibilidad a algunos ingredientes de la dieta, aditivos o metabolitos. Hipersensibilidad inmune mediada ha sido postulado pero es muy difícil de probar. Los casos infrecuentes de alta mortalidad asociada con la alimentación con suero de leche podría estar asociada con esta última categoría. La demostración de vólvulos parciales pueden ser imprecisamente diagnosticados como SHI en muchos casos. El SHI no debe ser visto como una enfermedad singular con una causa simple (Schwartz, 2010, Palacios, 2011).

La autólisis ocurre rápidamente en casos de SHI. La necropsia se debe realizar tan rápido como sea posible y los tejidos preservados inmediatamente en formalina y en hielo. El examen microscópico de secciones de intestino revela profunda congestión transmural, afectando la serosa, pared intestinal y mucosa. Necrosis antemortem e inflamación no son hallazgos comunes pero podría haber necrosis superficial media de la mucosa o infiltración celular media en algunas secciones. Ocasionalmente podría haber incremento en el número de eosinófilos en la *lamina propria* pero la significancia de este hallazgo es discutible en cerdos. La presencia de distintas poblaciones de bacterias no es un hallazgo consistente con SHI. Lesiones microscópicas son similares y no específicas entre vólvulos y SHI. Es importante descartar causas infecciosas de sangre en intestinos como Enteropatía Proliferativa Porcina, Salmonelosis, coccidiosis, parásitos, Disentería Porcina, *E. coli* en virtud de enterotoxinas y endotoxinas, y enfermedades bacterianas sistémicas (Erisipela, App). *C. perfringens* tipo C causa necrosis hemorrágica, pero se limita únicamente a lechones lactantes. La diferenciación de autólisis postmortem, congestión intestinal y circunstancias de la muerte requieren experiencia y conocimiento. La autólisis y congestión intestinal puede generar coloración rojiza por sangre en el contenido intestinal y puede estar presente en muchos otros casos de muerte súbita, incluyendo trauma por peleas, síndrome del estrés porcino, septicemia bacteriana, meningitis y enteritis bacteriana. Otras causas podrían incluir (Schwartz, 2010):

1. Toxicidad por anticoagulantes o deficiencia de vitamina K.
2. Hemorragia nasofaríngea, tumores, abscesos, erosión.
3. Ulceración del estómago glandular por parásitos, micosis, drogas anti – inflamatorias no esteroidales.
4. Hernia inguinal o umbilical con secuestro del intestino.
5. Osificación ectópica mesentérica con estrangulación de una porción del intestino.
6. Trauma rectal (normalmente no causa muerte súbita).
7. Toxicosis aguda por vitamina D.
8. Las micotoxinas son una causa improbable, aunque están pobremente documentadas.

La posición normal del colon y ciego es el el lado izquierdo con el apéndice del ciego apuntando caudalmente. El ciego y colon podrían estar rotados a la derecha cuando hay vólvulos parciales o completos del intestino delgado y grueso. El examen de la base del mesenterio del intestino delgado podría demostrar una torsión parcial o completa, o una abrupta transición en perfusión. El mesenterio puede estar edematoso y congestionado. En algunos casos de vólvulos, está claro la transición de intestino normal a afectado en la flexura caudal del duodeno. Con SHI, las curvaturas del intestino están dilatadas con gas, flácidas y conteniendo sangre no coagulada o fluido sanguinolento oscuro. La pared intestinal podría tener congestión transmural pero no servera como la observada con vólvulos intestinales. El ciego ocasionalmente contiene fluido sanguinolento también pero heces normales están presentes en la parte caudal del intestino grueso. Desafortunadamente estos cambios no son específicos para el SHI y pueden observarse incluso en casos de vólvulos. El estómago de los cerdos con vólvulos contiene cantidades normales a abundantes de alimento, mientras que en los casos de SHI contendrán variables cantidades de alimento o agua, e incluso estar vacíos, similar a muchas otras causas comunes de muerte (Schwartz, 2010).

Hay muy poca oportunidad para la intervención terapéutica para cerdos individuales con SHI debido al rápido curso clínico. El control requiere un acucioso seguimiento de otras causas conocidas de muerte súbita, adecuado medio ambiente y prácticas de alimentación, y manejo apropiado de factores de riesgo que podrían estar presentes. Reportes de terapias específicas consistentemente exitosas son raras (Schwartz, 2010). Los factores de riesgo mas frecuentemente mencionados por veterinarios incluyen la interrupción en el consumo de alimento, calidad del agua o alimento, o cambio en el estatus social. Factores que contribuyen al consumo inconsistente de alimento incluyen fallas en el sistema de alimentación, falta de alimento, acceso limitado al alimento, acceso limitado al agua (mayor efecto en época de calor). Cambios en el medio ambiente del cerdo o estatus social pueden incluir el movimiento de grupos o cambios de corral, estrés social de dominio y competencia, sorteo o selección de corrales a venta, mezcla de cerdos. Respecto al agua y alimento, niveles elevados de hierro en agua, elevada concentración de hierro en la ración, uso de grasa rancia, pobre calidad del agua, pobre calidad de la proteína, cambios abruptos en los ingredientes o la ración, errores en el mezclado (minerales, sal, proteína, etc.), alimento en pellet, dietas elevadas en proteína. Hay otros factores de riesgo desconocidos (Schwartz, 2010). En la búsqueda de respuesta a la pregunta sobre la nutrición y en manejo tenemos que revisar ambos, la oferta nutricional y las prácticas de manejo que han hecho esfuerzos en cambiar la incidencia del SHI. Hay muy poca información al respecto. Se han buscado ingredientes alternativos en las dietas de cerdos en un esfuerzo de reducir la incidencia del SHI. Se ha incrementado el contenido de fibra y administración de antimicrobianos en la dieta. Sin embargo, las experiencias de campo son todavía mixtas y estudios controlados probados son difíciles de identificar en investigaciones publicadas. Las prácticas de manejo pueden tener una correlación directa (Hollis, 2006).

La mayor respuesta puede ser alcanzada a través del desempeño predictivo y manteniendo un medio ambiente de crecimiento estándar, espacio y comportamiento de consumo tan consistente como sea posible. Recomendamos adecuar las prácticas de manejo específicas, espacio de comedero, buen manejo de la caseta, comederos, y la inclusión de terapéuticos en pulso o ingredientes alternativos cuando es apropiado (Straw et al., 2002; Hollis, 2006).

En resumen, algunas estrategias reportadas en la literatura para reducir la incidencia del SHI incluyen (Mogollón, 2011):

- Reducir estrés: Densidad de cerdos en los corrales, buen manejo del medio ambiente, aceptable y apropiado espacio de comedero, adecuados y suficientes bebederos, uniformidad en los lotes (Hollis, 2006).
- Micotoxinas: se han implicado en la literatura (Biehl, 1977), aunque la causa podría ser asociada al rechazo en el consumo de alimento.
- Homogenizar los lotes por tamaño para reducir la competencia.
- No restringir el alimento (Ruckebush & Bueno, 1976).
- Reducir la carga bacteriana en el alimento y comederos.
- Fuente de fibra: cascarilla de soya, salvado de trigo, granos secos de destilería (DDGs): El contenido de fibra y los cambios en motilidad debido al llenado del intestino ofrecen algunos beneficios promisorios (Hollis, 2006).
- Inclusión de antibióticos en el alimento: BMD[®], Clortetraciclina, Lincomicina, Enramicina (Straw et al 2002).
- Bacterias productoras de ácido láctico (*Lactobacillus*) para reducir el pH (Couture y Treu 2008).
- Uso de acidificantes en el alimento (Campani, 2011).
- Uso de aceite esencial de orégano (Evelsizer et al., 2010).
- Uso de Quixalud en el alimento (Halquinol[®] Novartis[®] Salud Animal).

Literatura citada.

- Biehl L. 1977. Hemorrhagic bowel syndrome. En: Swine Professional Journal. 1977
- Buddle, J. and D. Twomey. 2002. The 'Porcine Intestinal Distension Syndrome'. The Pig Journal 50:68-82.
- Campani I, 2011. Link between hemorrhagic bowel syndrome and liquid feed. En: www.333pigs333.com. Marzo 24 del 2011.
- Couture V. and Le Treut Y., 2008. Understanding and managing sudden death in fattening pigs during summer. Lallemand Animal Nutrition.
- Evelsizer R.W., Sanden D. and Mellencamp M.A., 2010. A field experience using oregano essential oil in six swine herds with hemorrhagic bowel syndrome. Proc IPVS 2010. 743.
- Hollis, B.S. Carthage Veterinary Service, Ltd. Professional Swine Management, LLC, IL. In: The Midwest Swine Nutrition Conference. 2006. En The Pig Site.com
- Karki K., Panday R., Manandhar S., Koirala P. and Sharma K., 2010. Hemorrhagic bowel syndrome of fattening pigs in Katmandu valley. En www.ergonmix.com
- Labuscagne A., Spencer B.T., Picard J.A., and Williams M.C, 2010. Investigation into the cause of hemorrhagic bowel syndrome in grower pigs on commercial farms in South Africa. Proc IPVS 2010. 744.
- Mogollón, D. Comunicación personal.
- Palacios J.M. Comunicación personal.
- Ruckebusch Y. and Bueno L. 1976. The effect of feeding on the motility of the stomach and small intestine in the pig. Br J Nutr. 1976;35:397-405.
- Straw B, Dewey C, Kober J, Henry C., 2002. Factors associated with death due to hemorrhagic bowel syndrome in two large commercial swine farms. J Swine health Prod. 10(2):75-79.
- Schultz, R. Enteropatías Hemorrágicas en Cerdos en Crecimiento – Finalización.
- Schwartz K., 2010. Hemorrhagic Bowel Syndrome (HBS) in Swine. Purdue Extension. Purdue University. April 08, 2010.
- Thomson J, W. Miller, et al. 2007. Pressure-related abdominal changes in pigs with 'whey bloat'- a case report. The Pig J 59:152-159.