

Infecciones entéricas de etiología bacteriana



Forma hemorrágica

Lawsonia intracellularis (EPP)

B. pilosicoli

Brachyspira hyodysenteriae

Salmonella enterica

Tipo II

Diarrea epidémica (DEP)

Tipo I

Grave

Gastroenteritis transmisible (GET)

Leve

Trichuris suis

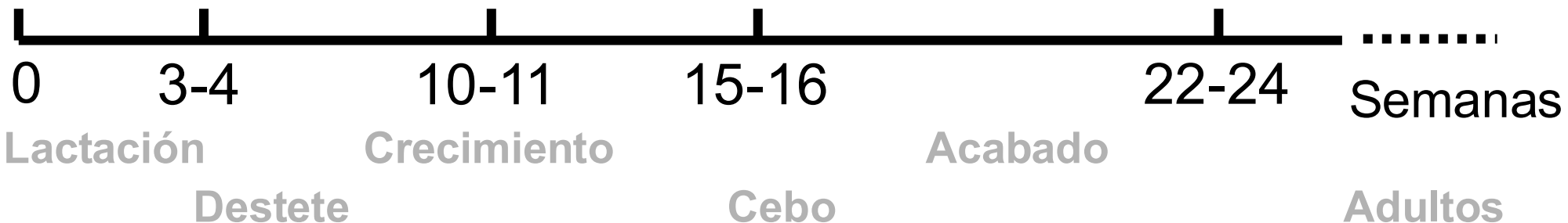
Clostridium spp.

Rotavirus

Is. suis

Colibacilosis

¿Coli + Clostr?





COMPLEJO ENTÉRICO EN NEONATALES Y DESTETE

(Infecciones bacterianas)

COMPLEJO ENTÉRICO

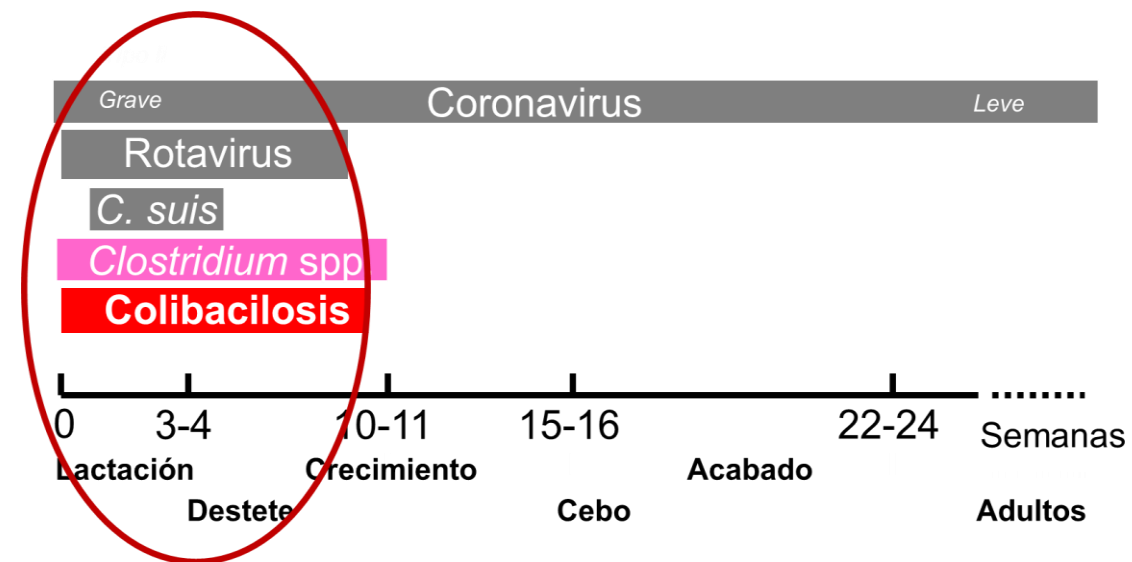
Neonatales y destete

Escherichia coli

Enfermedades por clostridios

Coccidios

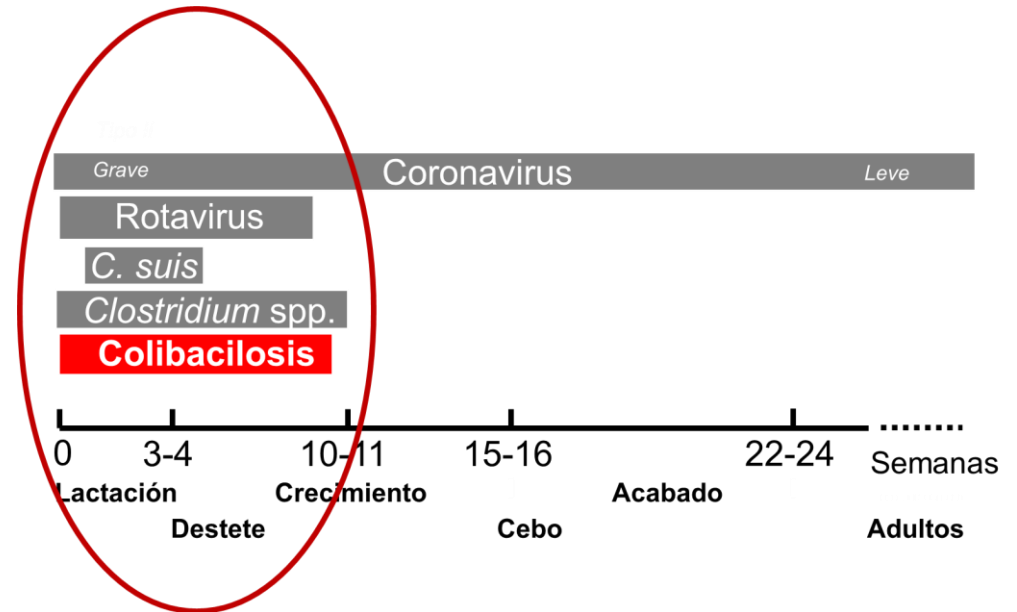
Nuevos patógenos emergentes



COMPLEJO ENTÉRICO

Neonatales y destete

Colibacilosis



COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis

Colibacilosis



Desde un punto de vista práctico es útil la diferenciación de E. coli por **PATOTIPOS**. El patotipo se define por los **factores de virulencia** presentes, puesto que esto sí que nos da información en lo que respecta al carácter comensal o patógeno de cada aislado.

PATOTIPOS

- *Escherichia coli* enterotoxigénico (**EPEC**)
- *Escherichia coli* productor de toxina shiga-like (**STEC**)
- *Escherichia coli* enteropatógeno (**EPEC**)

COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis

Adhesinas

Necesarias para la unión al epitelio intestinal

- Fimbrias: F4 (F4ac); F5; F6; F41; F18
- Otras adhesinas: Eae; AIDA

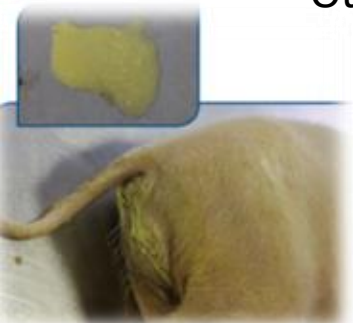
Toxinas

- Termoestables: **STa**; STb
- Termosensibles: LTI y LTII
- Otras: EAST-1; α -hemolisina

Pathotype	Adhesins	Toxins	Disease
ETEC	F5 (K99), F6, F41	Sta	Neonatal diarrhoea
	F4 (K88)	STa, STb, LT, EAST-1, α -hemolysin	
	F4 (K88) AIDA	STa, STb, LT, EAST-1, α -hemolysin	PWD
	F18 AIDA	STa, STb, LT, EAST-1, Stx2e, α -hemolysin	
EPEC	Eae	-	PWD

Fig. 1 Pathotypes, adhesins and toxins of porcine pathogenic *E.coli* responsible for neonatal and post-weaning colibacillosis (AIDA: Adhesin involved in diffuse adherence; EAST-1: Enteraggregative heat stable enterotoxin)

Luppi, 2018



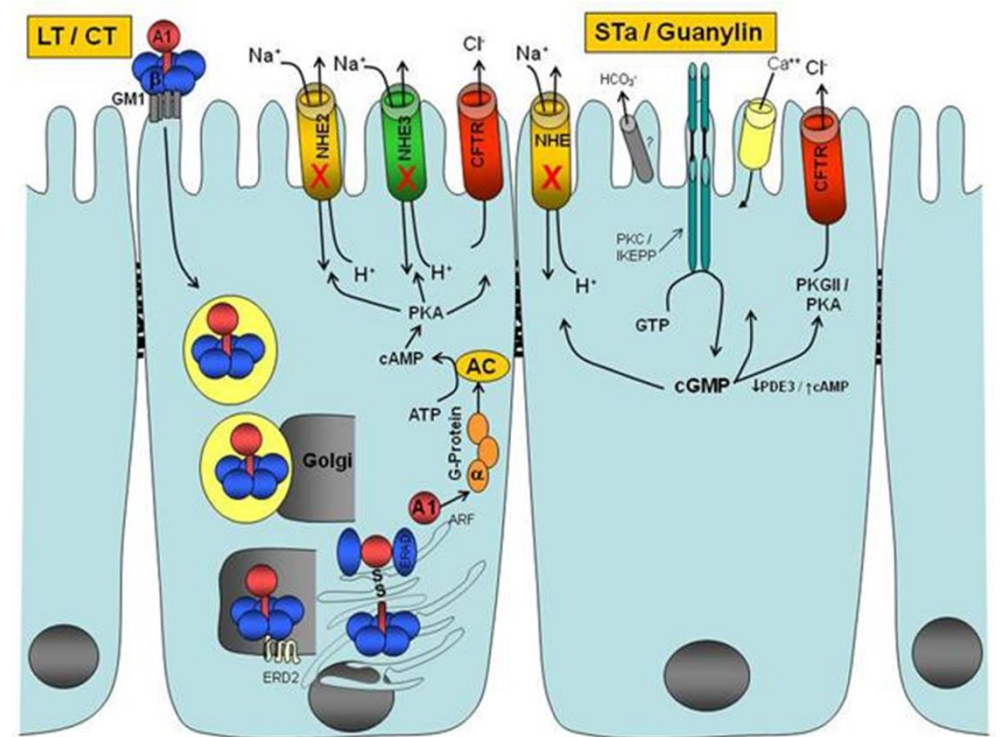
Colibacilosis por ETEC

Diarrea secretora

Cambios en el flujo de agua y electrolitos

Heces acuosas y alcalinas

Deshidratación, acidosis metabólica y muerte



Colibacilosis por EPEC

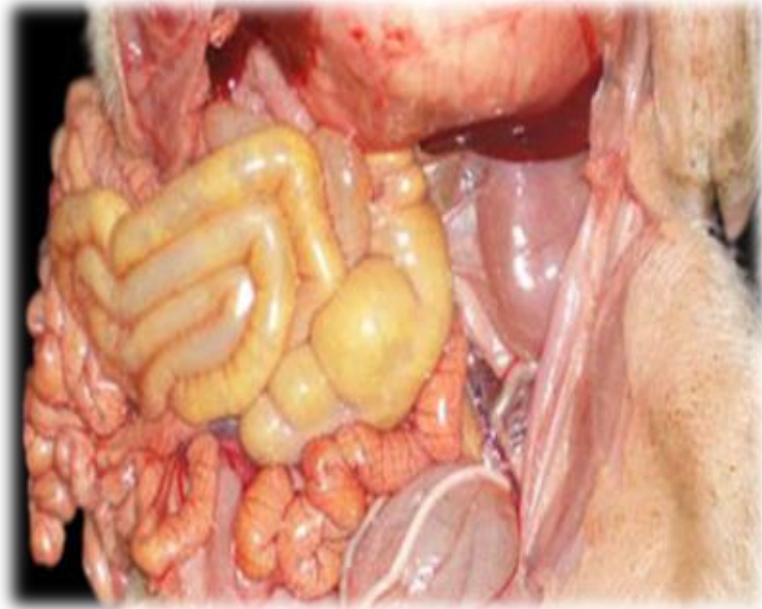
Las cepas de *E. coli* de este patotipo se denominan también de adhesión y borrado (attaching and effacing o AEEC) porque causan enfermedad uniéndose a los enterocitos de la mucosa intestinal mediante una proteína de la membrana externa denominada **“intimina”** o Eae (“Enterotoxigenic *E. coli* attaching and effacing factor”) destruyendo las microvellosidades e invadiendo las células.

El “borrado” de las microvellosidades hace que disminuya considerablemente la superficie de los enterocitos en el intestino y por tanto se altera tanto la digestión de nutrientes como la absorción de éstos, así como la absorción de fluidos y de electrolitos (figura adjunta).



LACTACIÓN

ENGORDE



- ✓ Infecciones por EPEC/EPEC (F4;F5;F41)
- ✓ Afectación de porciones proximales de intestino delgado (duodeno/yeyuno)



- ✓ Infecciones por ETEC (F4;F18)
- ✓ Afectación de porciones distales de intestino delgado (yeyuno e íleon)

COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis en lactación



Colibacilosis por ETEC

La incidencia de **ETEC** en lactación es baja en la actualidad.

Pueden existir infecciones por ETEC F4, F5, F6 y F41.

Debemos esclarecer si hay problemas al inmunizar las cerdas



Colibacilosis por EPEC

EPEC se ha convertido en el principal patotipo en lactación (inmunidad frente a ETEC) en granja.

Las infecciones clínicas por EPEC pueden variar entre el 5% (datos de Exopol) al 60% (datos laboratorio USC).

Swine Enteric Colibacillosis in Spain: Pathogenic Potential of *mcr-1* ST10 and ST131 *E. coli* Isolates

Isidro García-Meníño^{1*}, Vanesa García^{1*}, Azucena Mora^{1*}, Dafne Díaz-Jiménez¹, Saskia C. Flament-Simon¹, María Pilar Alonso², Jesús E. Blanco¹, Miguel Blanco¹ and Jorge Blanco¹

¹ Laboratorio de Referencia de Escherichia coli (LREFC), Departamento de Microbiología e Parasitología, Facultad de Veterinaria, Universidade do Santiago de Compostela (USC), Lugo, Spain, ² Unidad de Microbiología, Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA), Lugo, Spain

This is a wide epidemiological study of 499 *E. coli* isolates recovered from 179 outbreaks of enteric colibacillosis from pig production farms in Spain during a period of 10 years. Most samples were of diarrheagenic cases occurred during the post-wean period (PWD) which showed to be significantly associated with ETEC (67%) followed by aEPEC (21.7%). On the contrary, aEPEC was more prevalent (60.3%) among diarrheas of suckling piglets, followed by ETEC (38.8%). STEC/ETEC or STEC were recovered in 11.3 and 0.9% of PWD and neonatal diarrhea, respectively. Detection of the F4 colonization factor was not significantly different between isolates recovered

COMPLEJO ENTÉRICO

Diarrea posdestete



DESTETE

Cambio drástico
de dieta

Cambio de
ambiente y social

Perdida inmunidad
maternal

Anorexia

Inflamación

Estrés

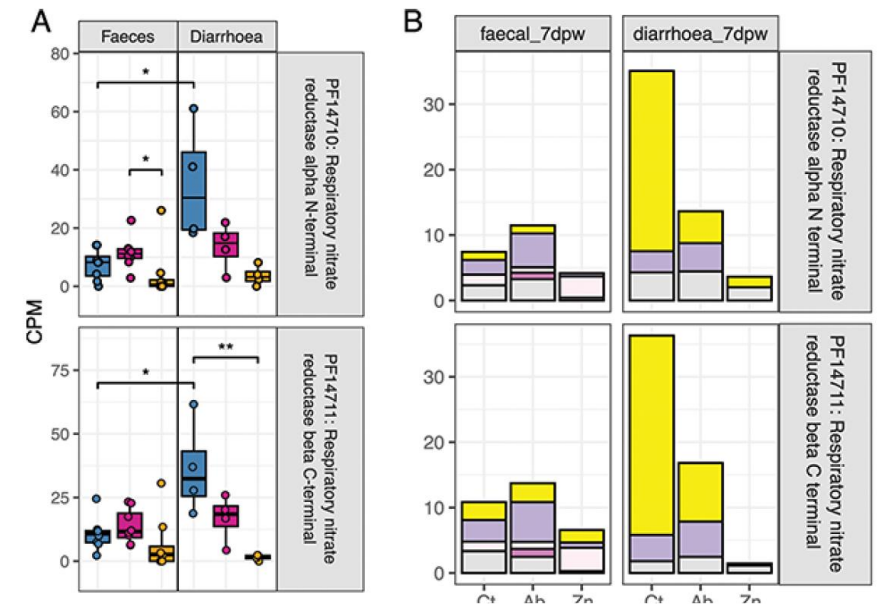
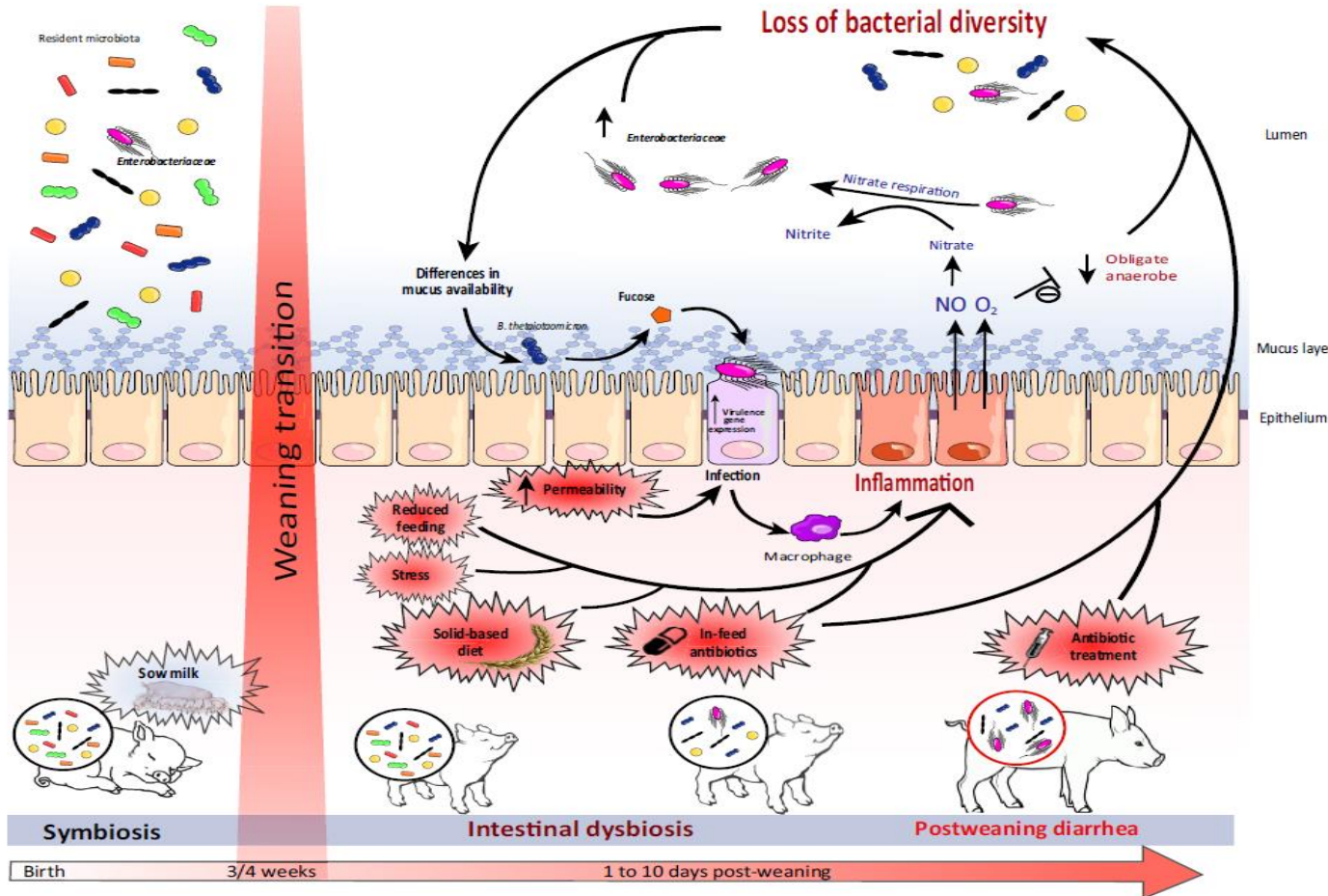
Inmunosupresión

DISBIOSIS

**VENTANA DE OPORTUNIDAD
PARA E. COLI**

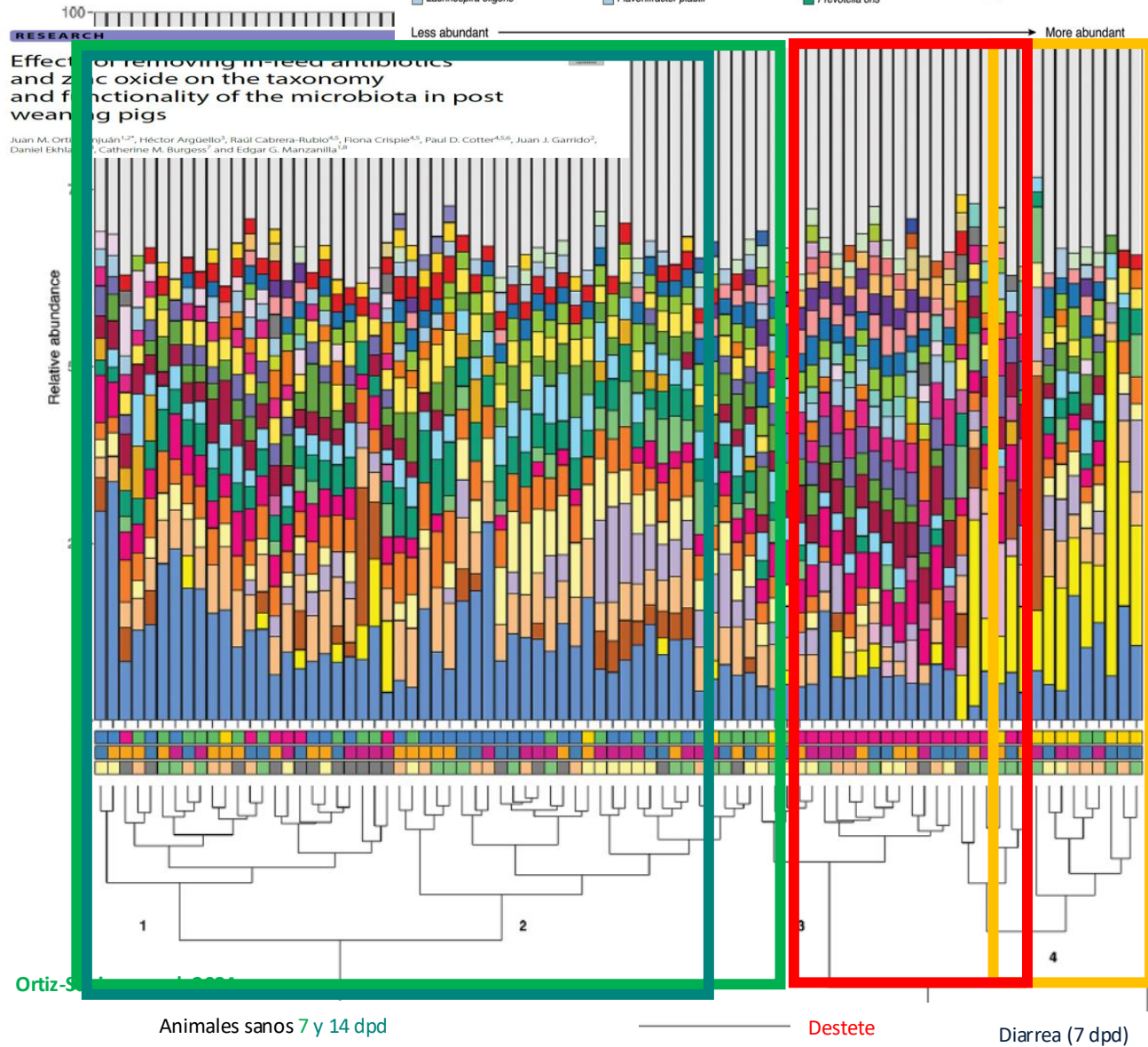
COMPLEJO ENTÉRICO

Diarrea posdestete por ETEC

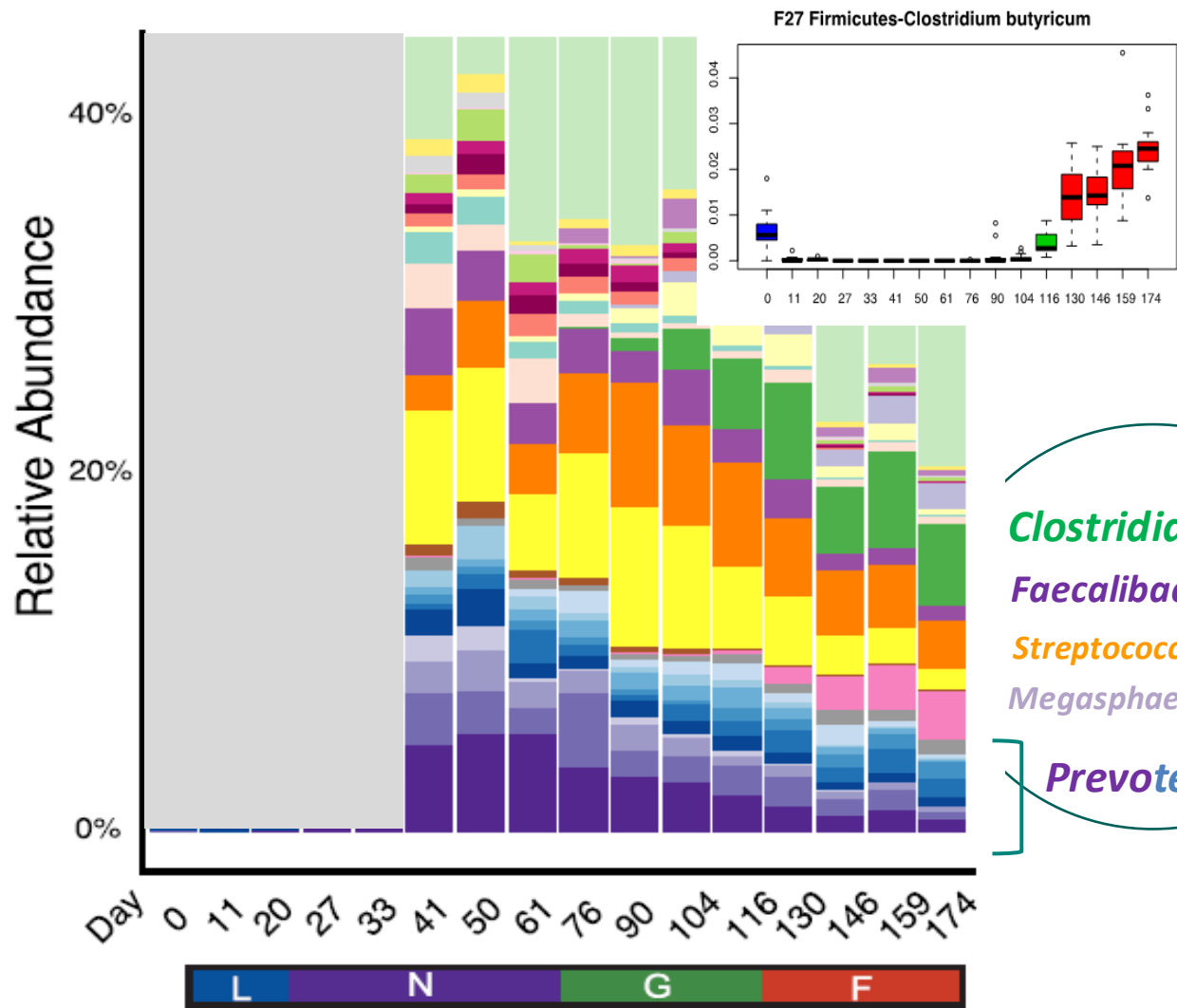


ETEC aprovecha el contexto inflamatorio del intestino que se crea en el destete y que posiblemente no revierte por falta de maduración de la microbiota intestinal.

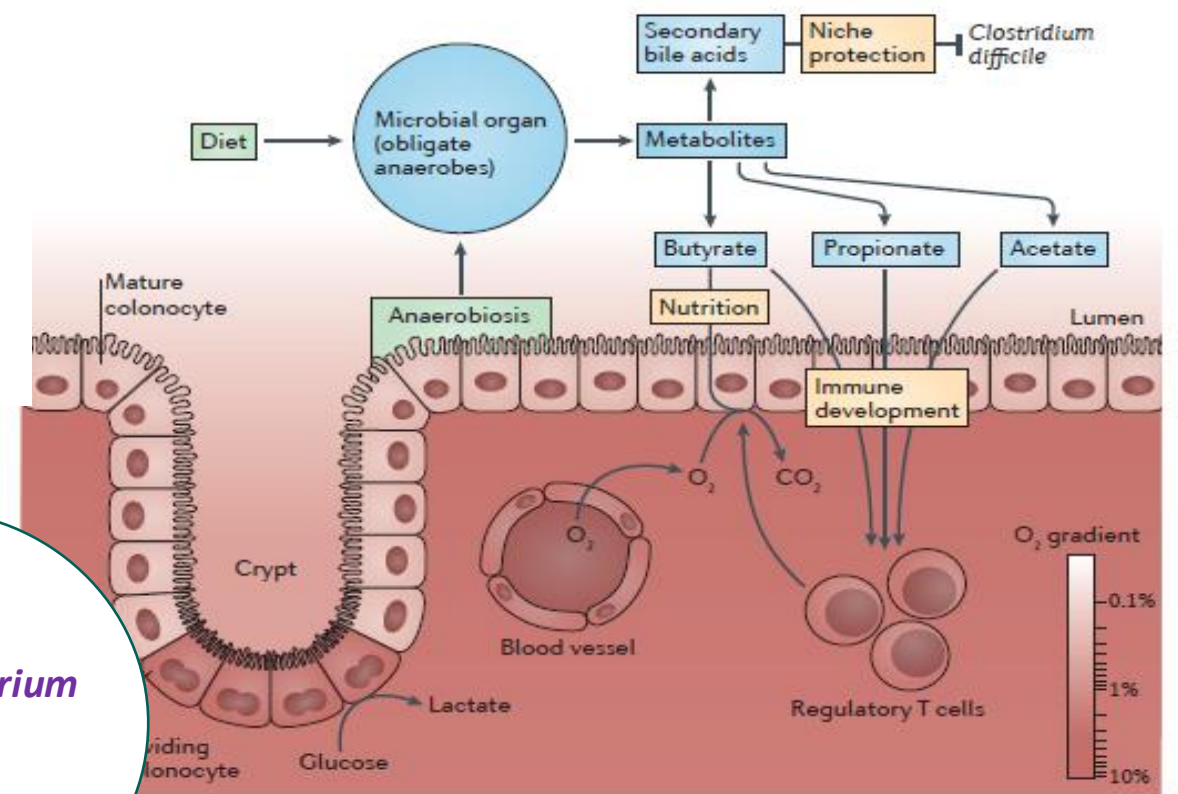
COMPLEJO EN Diarrea nosda



La microbiota en el pos-destete



Clostridia
Faecalibacterium
Streptococcus
Megasphaera
Prevotella



Los **carbohidratos no digeribles** son fuente de energía para los microorganismos fermentadores de fibra que los incorporan a su metabolismo. El resultado: **SCFA** y un ambiente **anaeróbico** estricto (*Clostridium sensu stricto*, *Roseburia*, *Paraprevotella*, *Clostridium XIVa* o *Blautia*).

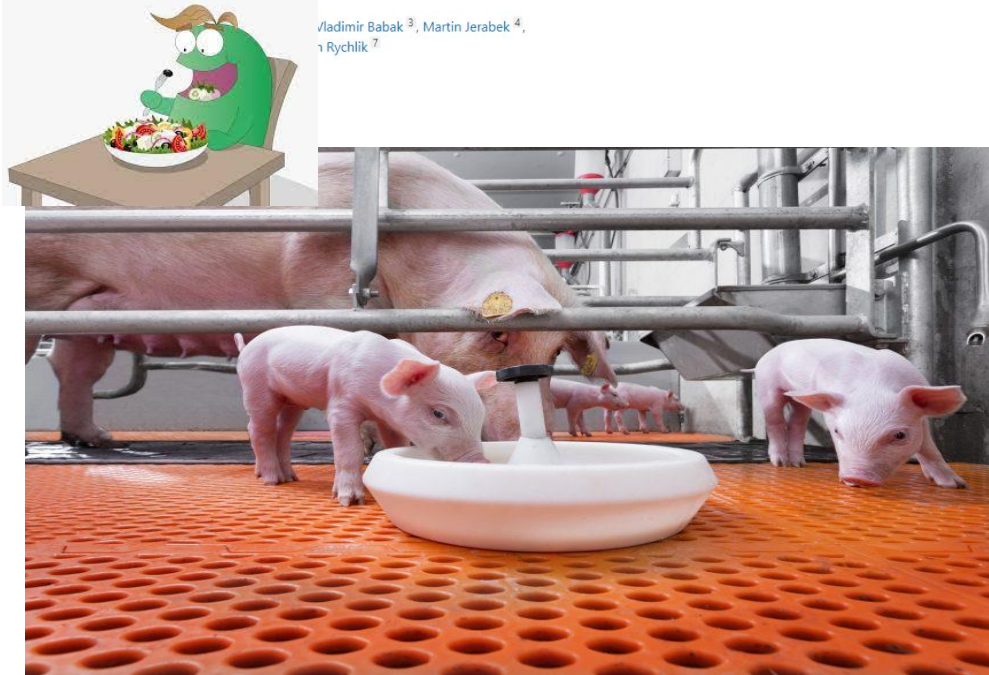
El rol de la microbiota en la prevención de la diarrea posdestete



> Res Vet Sci. 2021 Mar;135:59-65. doi: 10.1016/j.rvsc.2020.12.022. Epub 2020 Dec 30.

Development of piglet gut microbiota at the time of weaning influences development of postweaning diarrhea - A field study

Vladimir Babak³, Martin Jerabek⁴,
Rychlik⁷



Estrategias de **alimentación**

temprana pueden proporcionar los nutrientes que favorecen la instauración de las bacterias beneficiosas y el cambio al destete

D14 **D21** **D28** **D42**

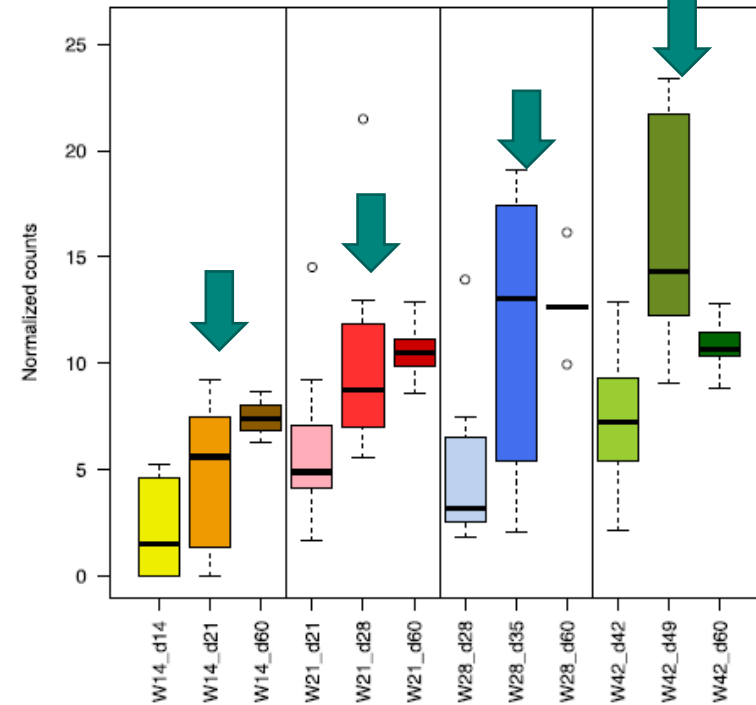


Fig. 5 Abundance of *F. prausnitzii* at each sampling point for piglets weaned at 14 days of age (W14), 21 days of age (W21), 28 days of age (W28), and 42 days of age (W42). The normalized abundances of the three OTUs annotated as *F. prausnitzii* (OTU IDs 851,865, 350,121, and 25,215) were summed for each individual sample

El **destete tardío** mejora de la **diversidad del microbioma**, *Faecalibacterium prausnitzii*. Los destetados pueden mejorar la composición de su microbiota cuando se destetan una semana o dos semanas más tarde en comparación con los estándares actuales (24-28 días) ya que el microbioma se desarrolla más rápido.

COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis

Diagnóstico de colibacilosis



E. coli ETEC F4



E. coli ETEC F18



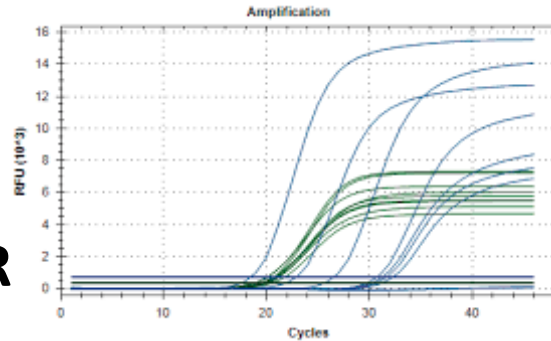
Otros *E. coli*



E. coli ETEC F5
E. coli ETEC F6
E. coli ETEC F7



qPCR



Genes que codifican factores de virulencia



¿Es la hemólisis β un buen indicador de *E. coli* patógenos?

No siempre

COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis



Diagnóstico de colibacilosis

El valor de las diferentes adhesinas y toxinas en *E. coli*

- **Adhesinas mayores:** Todas las fimbrias (según edad) y eae
- Otras adhesinas: AIDA

- **Toxinas mayores:** STa, LT1 y LT-2
- Otras toxinas: STb, EAST-1

Lo que aquí se denomina adhesinas mayores son las que se encuentran con más frecuencia en *E. coli* patogénicos.

Lo que aquí se denomina toxinas mayores son las más virulentas, que se ha demostrado que están asociadas a enfermedad clínica y además son muy inmunógenas y se incluyen en las vacunas.

COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis



Diagnóstico de colibacilosis



Experimental infection of gnotobiotic piglets with *Escherichia coli* strains positive for EAST1 and AIDA

Zuzana Sramkova Zajacova*, Martin Faldyna, Pavel Kulich, Vladimir Kummer, Jarmila Maskova, Pavel Alexa

Veterinary Research Institute, Hudcova 70, 621 00 Brno, Czech Republic

ARTICLE INFO

Keywords:
Escherichia coli
 Virulence factors
 EAST1
 AIDA
 Experimental infection

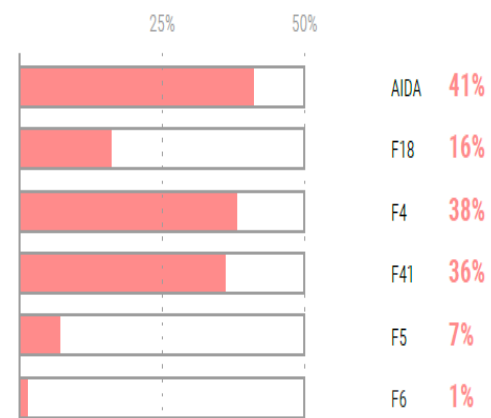
ABSTRACT

The virulence factors EAST1 and AIDA are often detected in ETEC/VTEC strains isolated from pigs and their role in diarrhoeal infections is discussed. In order to elucidate the pathogenesis of AIDA, the colonisation patterns of F4 positive and AIDA positive strains were investigated. Two wild-type *Escherichia coli* strains AIDA/EAST1 and F4/EAST1 isolated from diarrhoeal piglets were used for animal experiment to evaluate the ability of the EAST1 toxin to be involved in induction of diarrhoea. Gnotobiotic piglets were supplemented with normal porcine serum and orally inoculated with the strains. Faecal bacterial shedding of the challenge strains was observed during the experiment. Light microscopy and scanning electron microscopy were used to detect the colonisation pattern of both challenge strains. Although bacterial isolation demonstrated shedding of the challenge strains until the end of the experiment, diarrhoea did not develop in any piglet. Based on histological examination, piglets were more heavily colonised in the case of infection with *E. coli* O149/F4/EAST1 strain. Scanning electron microscopy showed bacterial cells of F4/EAST1 *E. coli* adhering to enterocytes, in contrast to AIDA/EAST1 which were poorly present on the intestinal surface. The EAST1 toxin alone was not able to induce diarrhoea in animals. Therefore our results demonstrate that the function/role of EAST1 and AIDA in colibacillosis of pigs remains to be elucidated.

© 2012 Elsevier B.V. All rights reserved.

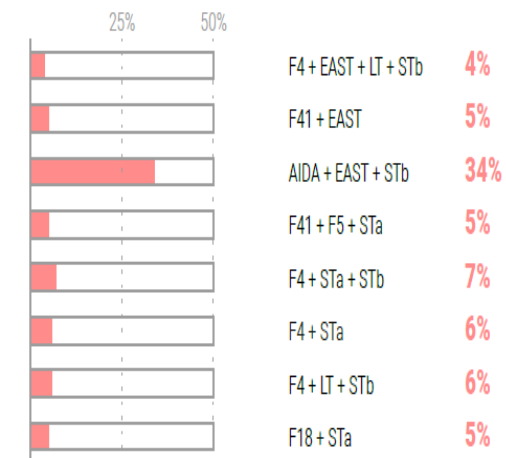
colibacilosis en lactación:

% de presencia de fimbrias en muestras clínicas de digestivo de casos sospechosos de *Escherichia coli* enterotoxigénico (ETEC)* más en 94 muestras clínicas analizadas



colibacilosis en lactación:

patotipos de *Escherichia coli* enterotoxigénico (ETEC)* más comunes en lactantes en 94 muestras clínicas analizadas



Datos obtenido del informe de etiología porcina del laboratorio Exopol

Papel cuestionable o nada claro de **AIDA** y **EAST1** en infecciones por *E. coli* en el intestino.



COMPLEJO ENTÉRICO

Colibacilosis



Animal	Factores de virulencia del <i>E. coli</i> aislado						Sensibilidad a los antibióticos probados (diámetro del halo de inhibición en mm)						
	F4	F18	EAST	STA	STB	LT1	Amoxicilina	Oxitetraciclina	Trim-sulfa	Gentamicina	Cefalexina	Ceftiofur	Enrofloxacina
36_M2							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Sensible (18 mm)	Sensible (21 mm)	Sensible (28 mm)	Sensible (34 mm)
29_M3							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Sensible (20 mm)	Sensible (20 mm)	Sensible (30 mm)	Sensible (34 mm)
36_M3							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Sensible (19 mm)	Sensible (20 mm)	Sensible (30 mm)	Sensible (34 mm)
30_M2							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Sensible (22 mm)	Intermedio (19 mm)	Sensible (26 mm)	Intermedio (21 mm)
326_M3							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Intermedio (22 mm)
334_M3							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (14 mm)	Resistente (17 mm)
338_M3							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (14 mm)	Resistente (18 mm)
63_M3							Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (0 mm)	Resistente (14 mm)	Resistente (19 mm)

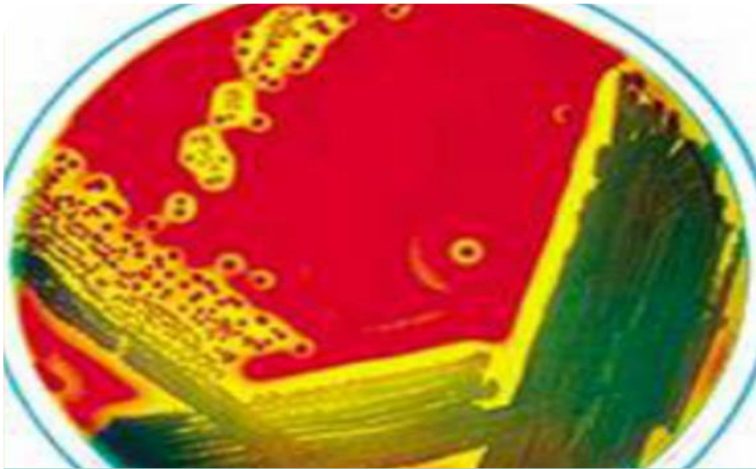
- ✓ Los datos de estas dos diapositivas nos muestran que varias cepas de ETEC (**5 patotipos con 3 perfiles de Resistencia**) pueden estar coinfectando el mismo lote.
- ✓ Es importante tener en cuenta este tipo de factores a la hora de aislar y tipificar cepas.
- ✓ Es primordial para escoger el tratamiento antimicrobiano.



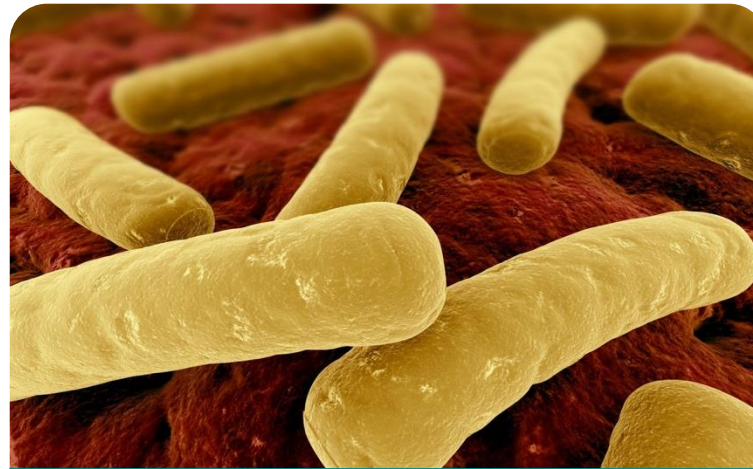
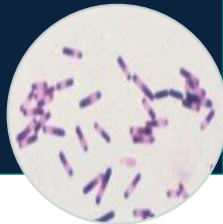
COMPLEJO ENTÉRICO

Neonatales y destete

Enfermedades por clostridios



C. perfringens



C. difficile



COMPLEJO ENTÉRICO

Clostridiosis

C. perfringens



C. perfringens

Tipo A (α ,)

Tipo C (α , β)

Tipo B (α , ϵ)

Tipo D (α , ι)

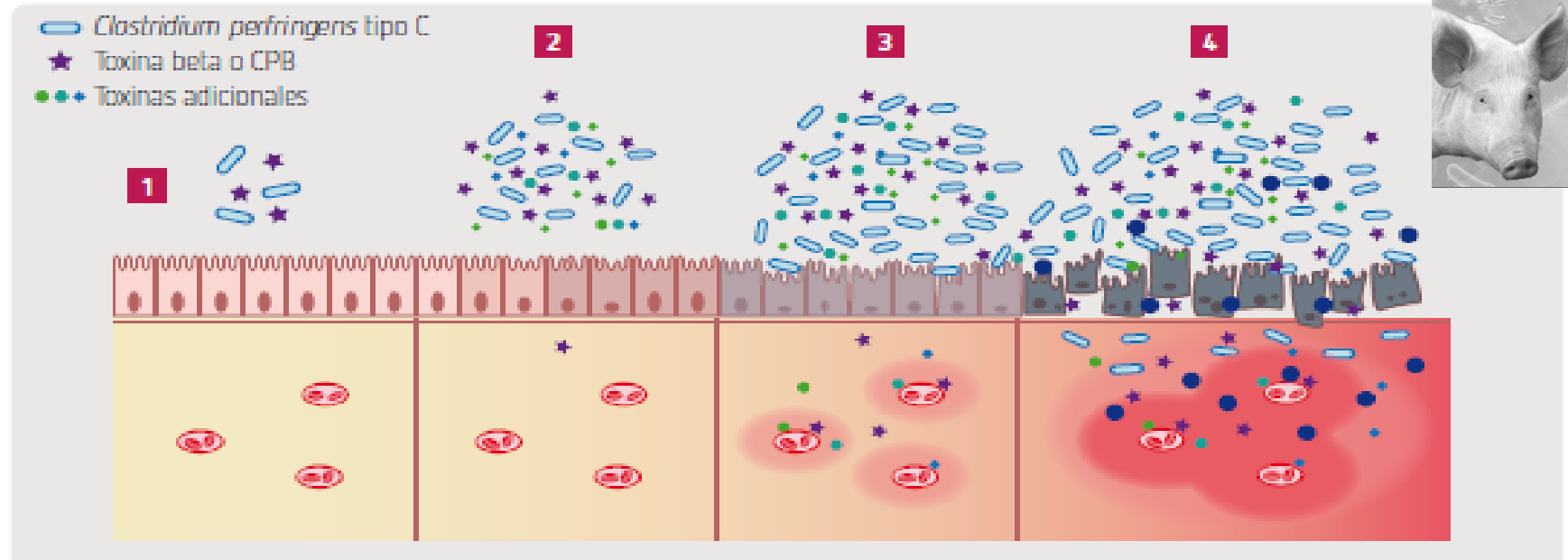
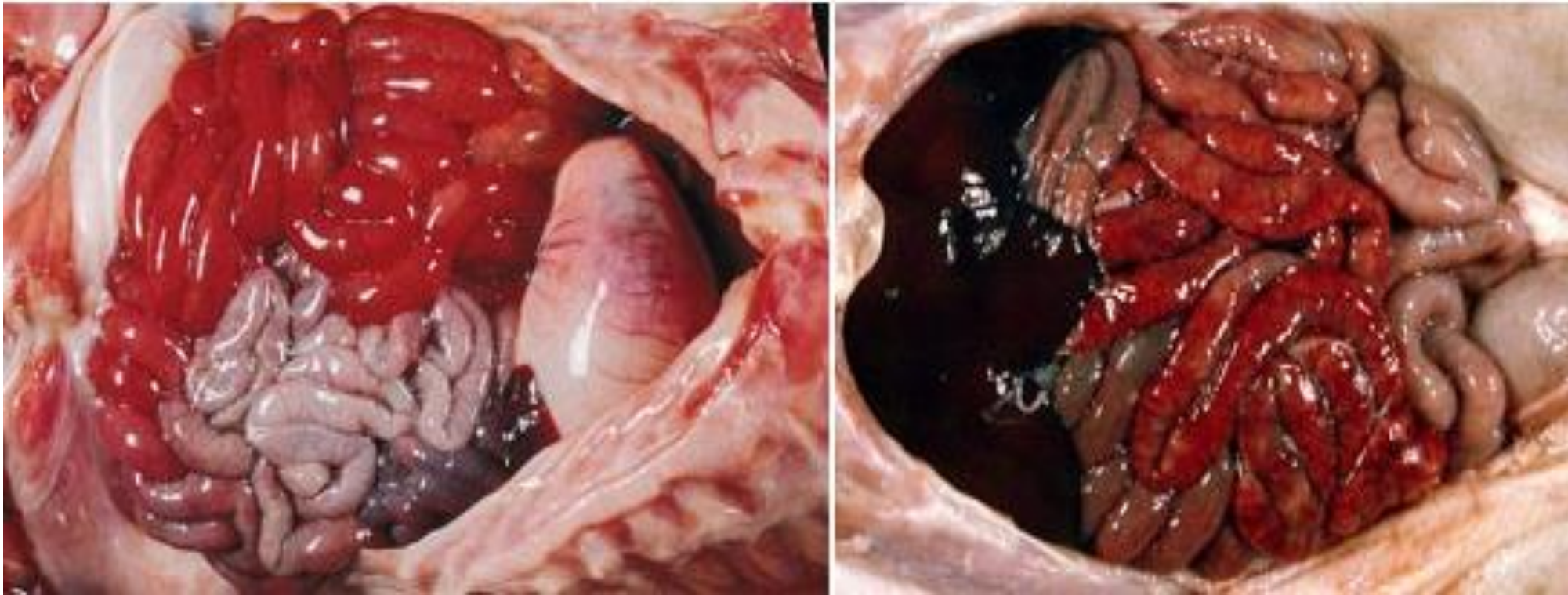


FIGURA 2. Principales etapas en la patogenia de la enteritis necrótica hemorrágica causada por *C. perfringens* tipo C en lechones. La rápida proliferación inicial de *C. perfringens* produce un daño epitelial (1) que permite que la toxina beta (CPB) alcance la lámina propia (2). En esta localización, CPB actúa sobre las células endoteliales causando hemorragia y necrosis (3) que intensifican el daño epitelial y favorecen la entrada de mayor cantidad de exotoxinas, así como la invasión bacteriana de capas no superficiales, lamina propia, muscular de la mucosa, submucosa o muscular (4).

Infecciones por *C. perfringens* tipo C

Enteritis hemorrágica del recién nacido/enteritis necrótica



Infecciones por *C. perfringens* tipo A



El tipo A de *C. perfringens* es en gran medida el toxinotipo más ubicuo en el intestino de los animales, incluidos los lechones, lo que hace que **el aislamiento de este toxinotipo, o la detección de su toxina alfa o de la toxina beta-2 por sí solas, no tenga importancia diagnóstica** en lechones diarreicos.

Debido a la falta de evidencia concluyente del papel de *C. perfringens* tipo A en la enfermedad entérica, se ha sugerido una **patogénesis multifactorial** para explicar los posibles casos de diarrea asociados con *C. perfringens* tipo A.



Infecciones por *C. perfringens* tipo A

Diarrea **acuosa y mucoide**, no hemorrágica, en lechones lactantes principalmente

Se han descrito casos sin lesiones intestinales, aunque la mayoría parecen caracterizarse por necrosis de la mucosa con atrofia de las vellosidades y, ocasionalmente, serositis. Estas lesiones suelen ser más graves en el yeyuno y el íleon, aunque pueden afectarse todas las partes del intestino.

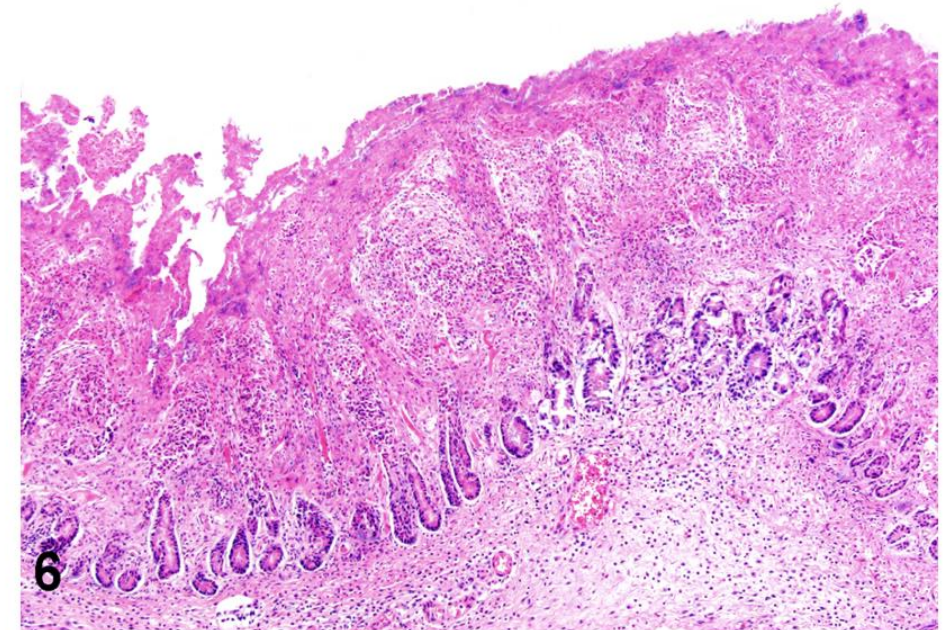


Fig. 6. Enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in a piglet. The mucosa is diffusely necrotic and covered by a fibrinous pseudo-membrane. HE.

COMPLEJO ENTÉRICO

Clostridiosis

Clostridioides difficile



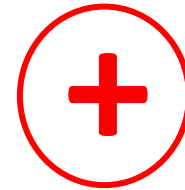
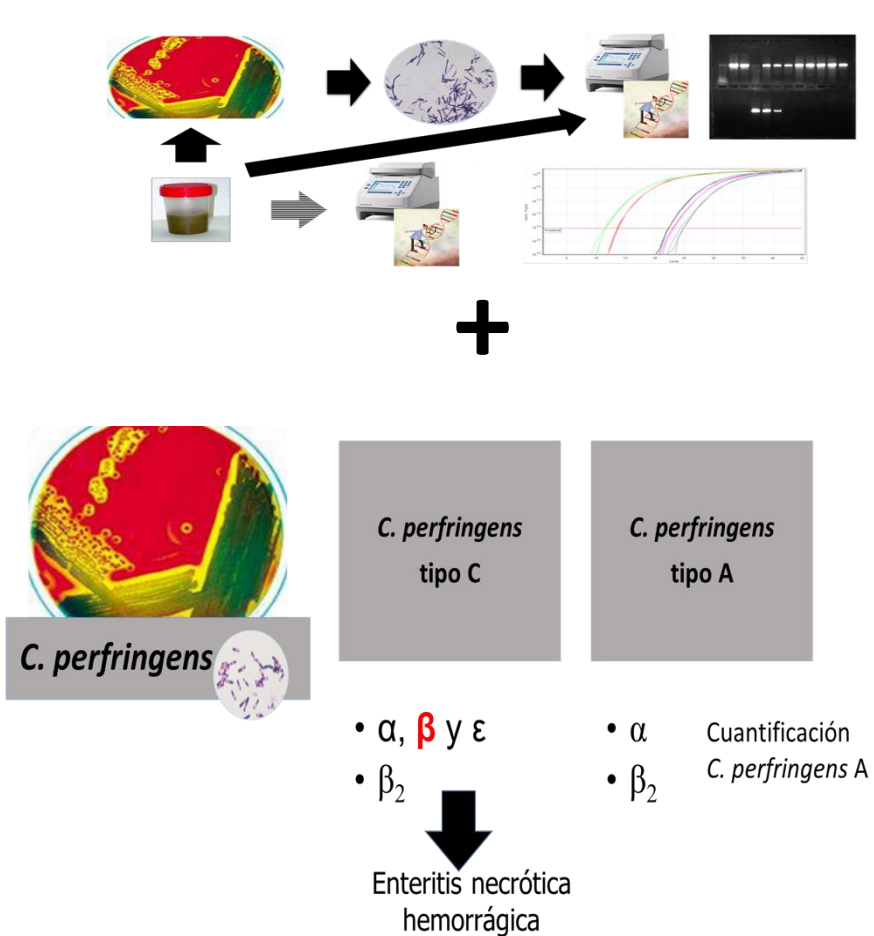
- **Primera semana de vida** tanto en lechones que han recibido tratamiento antibiótico como en los no tratados.
- Toxinas **TcdA, TcdB**
- Alta morbilidad en camadas afectadas mortalidad que puede llegar al **50 %**.
- El cuadro clínico se caracteriza por **diarrea** que aparece en los primeros días de vida, **disnea** y distensión abdominal con **edema del escroto**.
- Diarrea amarillenta o anaranjada, pastosa o acuosa



COMPLEJO ENTÉRICO

Neonatales y destete

Diagnóstico de clostridiosis

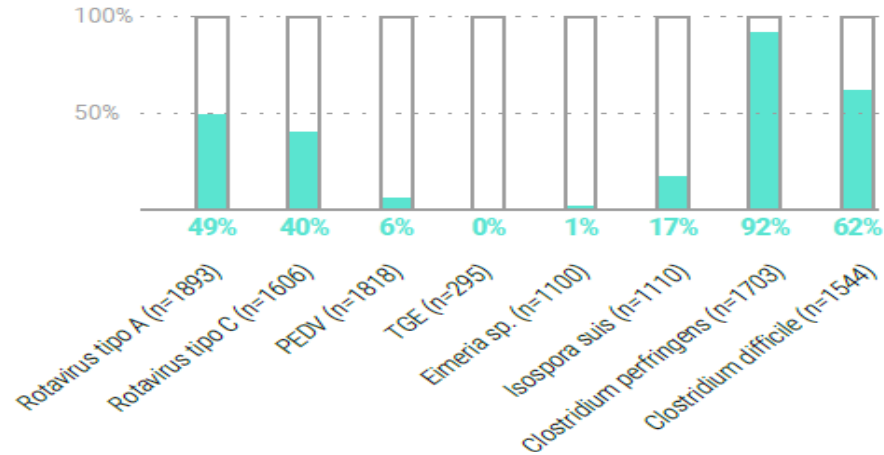


- Cuadro clínico
- Factores epidemiológicos
- Diagnóstico diferencial
- Apoyo de histología

¿¿¿Valor clínico de toxinas??



patógenos analizados en el panel digestivo lactante % positivos en los últimos 5 años



Clostridium perfringens tipo A y *Clostridioides difficile* aparecen tanto en animal enfermo como en animal sano.

Sus toxinas no son potentes y los casos de diarrea sólo se atribuyen a estos patógenos si la clínica es compatible (edema de mesocolon en *C. difficile*) y descartamos *E. coli* y Rotavirus.



Prevalence of enteric pathogens in diarrheic and non-diarrheic samples from pig farms with neonatal diarrhea in the North East of Spain

Anna Vidal^{a,*}, Gerard E. Martín-Valls^a, Montse Tello^a, Enric Mateu^{a,b}, Marga Martín^{a,b,1}, Laila Darwich^{a,b,1}

^aDepartament de Sanitat i d'Anatomia Animal, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Cerdanyola del Vallès, Spain
^bUAR, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA, IRTA-UAB), Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Cerdanyola del Vallès, Spain

Table 4

Proportion and statistical values of enteric agents between diarrheic (n = 140) and healthy (n = 88) animals.

Agent	Proportion Cases % (n)	Proportion Controls % (n)	Pearson Chi-square	p-value	Fisher's exact test (p)
Viral agents					
RVA	61.4 (86)	31.8 (28)	18.95	0.00013	–
RVB	12.1 (17)	4.9 (6)	1.69	0.19	–
RVC	33.6 (47)	36.4 (32)	0.18	0.67	–
PCoV	4.3 (6)	2.3 (2)	0.65	–	0.72
C. perfringens					
Cpα	73.5 (103)	79.5 (70)	1.05	0.30	–
Cpβ	2.8 (4)	1.1 (1)	0.75	–	0.65
Cpβ2	60.7 (85)	61.4 (54)	0.01	0.922	–
C. difficile					
TcdA	25.7 (36)	19.3 (17)	1.24	0.27	–
TcdB	27.1 (38)	29.5 (26)	0.15	0.69	–

COMPLEJO ENTÉRICO

Neonatales y destete



Nuevos patógenos emergentes

Nuevo síndrome de diarrea neonatal

Pathological and bacteriological characterization of neonatal porcine diarrhoea

Jenny Larsson,¹ Anna Aspán,¹ Viveca Bäverud,² Nils Fall¹ and Marie Louise Hermann-Bank¹

¹Department of Clinical Sciences, SE-75007 Uppsala, Sweden

²Department of Bacteriology, National Institute of Food and Veterinary Hygiene, SE-75123 Uppsala, Sweden

³Department of Biomedical Sciences and Agricultural Sciences, SE-75007 Uppsala, Sweden

Neonatal porcine diarrhoea of uncertain aetiology has emerged in several countries. This study investigated 50 diarrhoeic piglets from Swedish herds. The piglets were blood sampled, necropsied, and the intestines were sampled. *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* were examined by PCR for virulence genes F41, AIDA-1, intimin, and for the genes encoding enterotoxins. A microarray was used to examine 152 *E. coli* isolates for virulence genes. There was no difference in virulence gene profiles between diarrhoeic and non-diarrhoeic piglets, and pathological findings were similar. Growth of *Escherichia coli* and *Clostridium perfringens* was higher in diarrhoeic piglets.

Conclusions: The most important findings of this study are that *Escherichia coli* and *Clostridium perfringens* are the most common pathogens in neonatal porcine diarrhoea.

Conclusion: The results of this study support previous findings that points towards genus *Enterococcus* and species *E. coli* to be involved in the pathogenesis of NNP. Moreover, the results indicate that NNP is associated with a disturbed bacterial composition and larger variation between the diarrhoeic piglets.

RESEARCH ARTICLE

Open Access



Characterization of the bacterial gut microbiota of piglets suffering from new neonatal porcine diarrhoea

Marie Louise Hermann-Bank¹, Kerstin Skovgaard¹, Anders Stockmarr², Mikael Lenz Strube¹, Niels Larsen³, Hanne Kongsted⁴, Hans-Christian Ingerslev¹, Lars Mølbak^{1,5} and Mette Boye^{1*}

Abstract

Background: In recent years, new neonatal porcine diarrhoea (NNPD) of unknown aetiology has emerged in Denmark. NNPD affects piglets during the first week of life and results in impaired welfare, decreased weight gain, and in the worst-case scenario death. Commonly used preventative interventions such as vaccination or treatment with antibiotics, have a limited effect on NNPD. Previous studies have investigated the clinical manifestations, histopathology, and to some extent, microbiological findings; however, these studies were either inconclusive or suggested that Enterococci, possibly in interaction with *Escherichia coli*, contribute to the aetiology of NNPD. This study examined ileal and colonic luminal contents of 50 control piglets and 52 NNPD piglets by means of the qPCR-based Gut Microbiotassay and 16 samples by 454 sequencing to study the composition of the bacterial gut microbiota in relation to NNPD.

Results: NNPD was associated with a diminished quantity of bacteria from the phyla Actinobacteria and Firmicutes while genus *Enterococcus* was more than 24 times more abundant in diarrhoeic piglets. The number of bacteria from the phylum Fusobacteria was also doubled in piglets suffering from diarrhoea. With increasing age, the gut microbiota of NNPD affected piglet and control piglets became more diverse. Independent of diarrhoeic status, piglets from first parity sows (gilts) possessed significantly more bacteria from family Enterobacteriaceae and species

Keywords: NNPD, Neonatal, Piglet, Diarrhoea, qPCR, Microbiota, Gut Microbiotassay, 454 sequencing

Kongsted et al. *Porcine Health Management* (2018) 4:17
<https://doi.org/10.1186/s40813-018-0094-5>

Porcine Health Management

RESEARCH

Open Access



Diarrhoea in neonatal piglets: a case control study on microbiological findings

Hanne Kongsted^{1,2*}, Karl Pedersen³, Charlotte Kristiane Hjulsager³, Lars Erik Larsen³, Ken Steen Pedersen², Sven Erik Jorsal³ and Poul Bækbo²

Abstract

Background: Many factors can influence the occurrence of neonatal diarrhoea in piglets. Currently, well-known pathogens such as enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Clostridium perfringens* type C appear to play a minor role in development of disease. Other infectious pathogens may be involved. In this study, we aimed to investigate the presence of selected infectious pathogens in neonatal piglets with clinical and pathological signs of enteric disease. The association between rotavirus A, *Enterococcus hirae*, *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* type A/C and diarrhoea was investigated in a case control study on piglet level. The possible role of *E. coli* virulence factors was investigated in a multistep-procedure using herd-pools of *E. coli* isolates to screen for their presence.

Results: Rotavirus A was detected more often in cases (25%) than in controls (6%) ($P < 0.001$). The detection rate of *Enterococcus hirae*, *Clostridium difficile* and *C. perfringens* type A positive for beta2 genes was the same in the two groups of piglets. *C. perfringens* type C was not detected in the study. Investigations on *E. coli* virulence factors showed a high prevalence of EAST1 toxin genes (55% of tested case piglets were positive) and AIDA-1 adhesin genes (63% of toxin positive case piglets were positive) in case piglets.

Conclusions: Detection of rotavirus A was statistically significantly associated with neonatal piglet diarrhoea. An aetiological role of *E. coli* carrying virulence factors EAST1 and AIDA-1 needs further investigation as the study points out these two factors as possible causative factors in neonatal diarrhoea. Detection of *E. hirae*, *C. difficile* and *C. perfringens* type A carrying beta 2 genes was not associated with neonatal piglet diarrhoea. However, the study suggested that massive overgrowth by *E. hirae* could be part of the pathogenesis in some cases of neonatal diarrhoea.

Keywords: Piglets, Neonatal diarrhoea, Rotavirus a, *E. coli* virulence factors, EAST1, AIDA-1, *C. difficile*, *C. perfringens* type a, Beta 2, *Enterococcus hirae*

Algunos datos sobre infecciones en lactación y destete

Brotos de diarrea neonatal en Cataluña



Veterinary Microbiology
Volume 237, October 2019, 108419

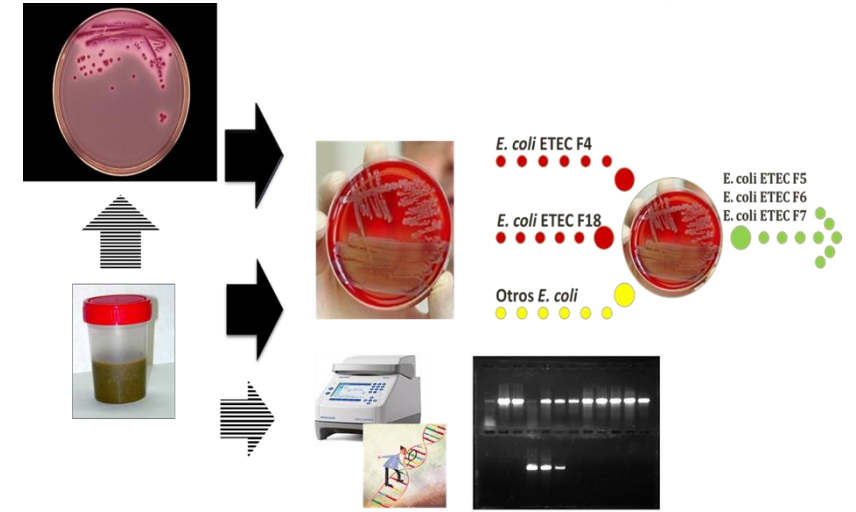


Prevalence of enteric pathogens in diarrheic and non-diarrheic samples from pig farms with neonatal diarrhea in the North East of Spain

Anna Vidal ^{a, *}, Gerard E. Martín-Valls ^a, Montse Tello ^a, Enric Mateu ^{a, b}, Marga Martín ^{a, b, 1}, Laila Darwich ^{a, b, 1}

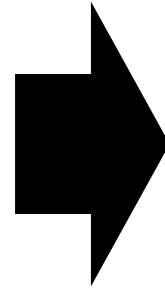
Table 4
Proportion and statistical values of enteric agents between diarrheic (n = 140) and healthy (n = 88) animals.

Agent	Proportion Cases % (n)	Proportion Controls % (n)	Pearson Chi-square	p-value	Fisher's exact test (p)
<i>E. coli adhesins</i>					
F4	0	1.1 (1)	–	–	–
F5	0.7 (1)	0	–	–	–
F6	0	0	–	–	–
F18	0.7 (1)	0	–	–	–
F41	3.6 (5)	1.1 (1)	1.25	–	0.41
eae	13.6 (19)	14.8 (13)	0.065	0.8	–
<i>E. coli toxins</i>					
LT	0	0	–	–	–
Sta	1.4 (2)	0	–	–	–
Stb	5.7 (8)	3.4 (3)	0.63	–	0.54
EAST1	57.1 (80)	67 (59)	2.23	0.14	–
VT1	2.9 (4)	0	–	–	–
VT2	2.9 (4)	0	–	–	–

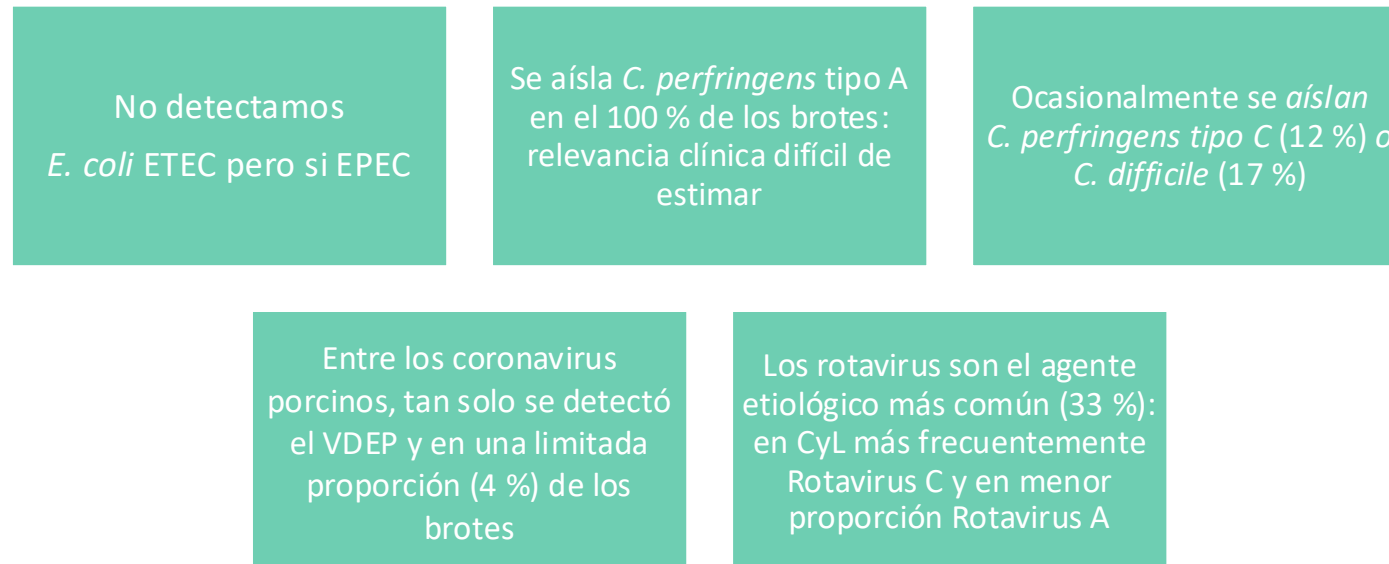


- ✓ Mayor prevalencia **EPEC** que ETEC.
- ✓ **ETEC** con toxinas termoestables (STb).
- ✓ Presencia de **EAST1** en brotes de diarrea y animales sanos.

Brotos de diarrea neonatal (lechones < 10 días de vida) en Castilla y León



Diagnóstico		
<i>E. coli</i>	Cultivo	Fimbrias: F4, F5, F6, F41 y F18 Toxinas: STa, STb, LT-1, Stx2e y EAST
<i>Clostridium perfringens</i>	Cultivo	Toxinotipo: genes toxinas α , β y β 2
<i>Clostridioides difficile</i>	Cultivo	16 S
Coronavirus	PCR	Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP), virus de la gastroenteritis transmisible (VGET), deltacoronavirus (PDCoV) y coronavirus entérico porcino (SeCoV)
Rotavirus	PCR	Rotavirus tipo A, Rotavirus tipo B, Rotavirus tipo C y Rotavirus tipo H





COMPLEJO ENTÉRICO EN TRANSICIÓN Y CEBO (Infecciones bacterianas)

COMPLEJO ENTÉRICO

Transición y cebo



Enteropatía proliferativa porcina

Enfermedades por espiroquetas

Salmonella

COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

RESEARCH

Open Access

Prevalence of *Lawsonia intracellularis* in pig herds in different European countries

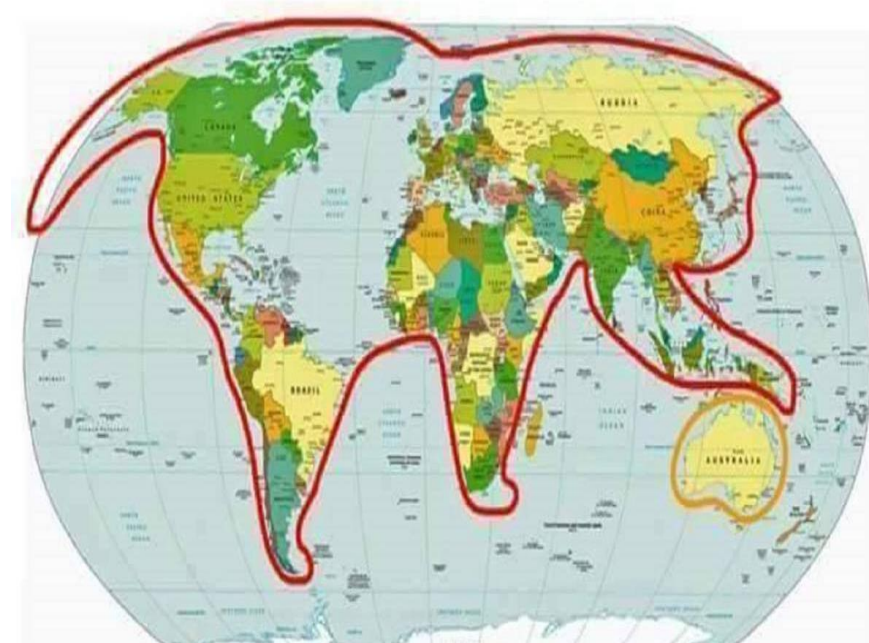


Mirjam Arnold^{1*}, Annelies Crienen², Hanny Swam², Stephan von Berg³, Rika Jolie⁴ and Heiko Nathues¹

Table 3 Herd prevalence and within-herd prevalence in total and per age category detected by ELISA.

Country	Herd prevalence (%)	Within-herd prevalence (%)			
		Total	Nursery pigs	Growing pigs	Finishing pigs
Germany	90.0	32.7	7.0	33.0	58.0
Denmark	100.0	51.0	18.0	55.0	80.0
Spain	90.0	20.3	0.0	8.0	53.0
France	100.0	31.0	0.0	17.0	76.0
The Netherlands	100.0	24.5	0.0	10.1	62.8
The United Kingdom	70.0	30.0	5.0	27.0	58.0
Total (%)	91.7	31.6	5.0	25.2	64.5
Total (n)	(55)	(566)	(30)	(150)	(386)

A herd was defined as positive if antibodies were found in at least one sample per herd. The herd prevalence reflects the percentage of herds positive per country divided by the total number of herds sampled per country. The within-herd prevalence is the percentage of samples per herd and country with *L. intracellularis* antibody detection. All measured by ELISA of 60 herds and 1791 serum samples. The darker the field in the table, the higher the percentage of positive samples/ herds.



Enfermedad endémica y de distribución mundial en países con producción porcina

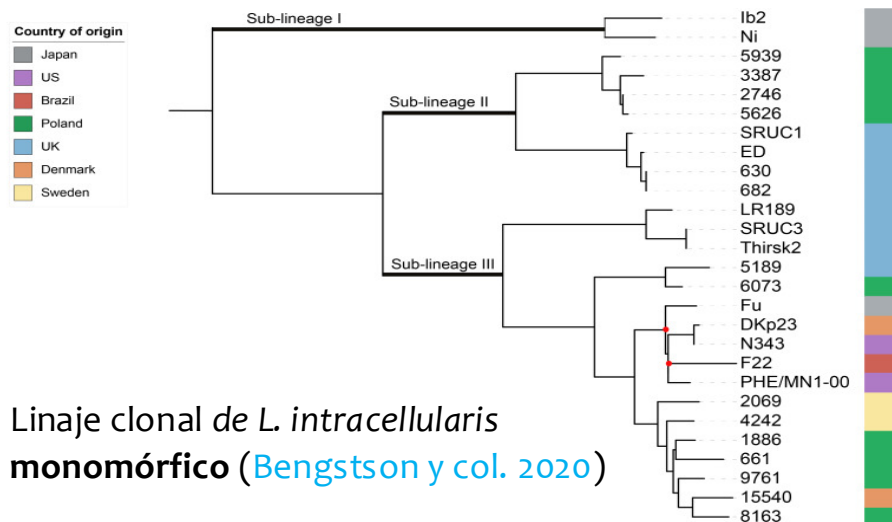
COMPLEJO ENTÉRICO

Transición y cebo

Enteropatía proliferativa porcina

Adenomatosis/adenopatía intestinal porcina
(Enfermedad endémica en ~90% de las granjas)

Enteropatía proliferativa hemorrágica



Linaje clonal de *L. intracellularis*
monomórfico (Bengtson y col. 2020)

Dependiente de:

- ✓ Edad
- ✓ Inmunidad maternal
- ✓ Paridad
- ✓ Respuesta inmunitaria
- ✓ Microbiota intestinal
- ✓ Dieta (ZnO???)
- ✓ Genética

Enteropatía proliferativa. Importancia

“El
Ladrón
silente”



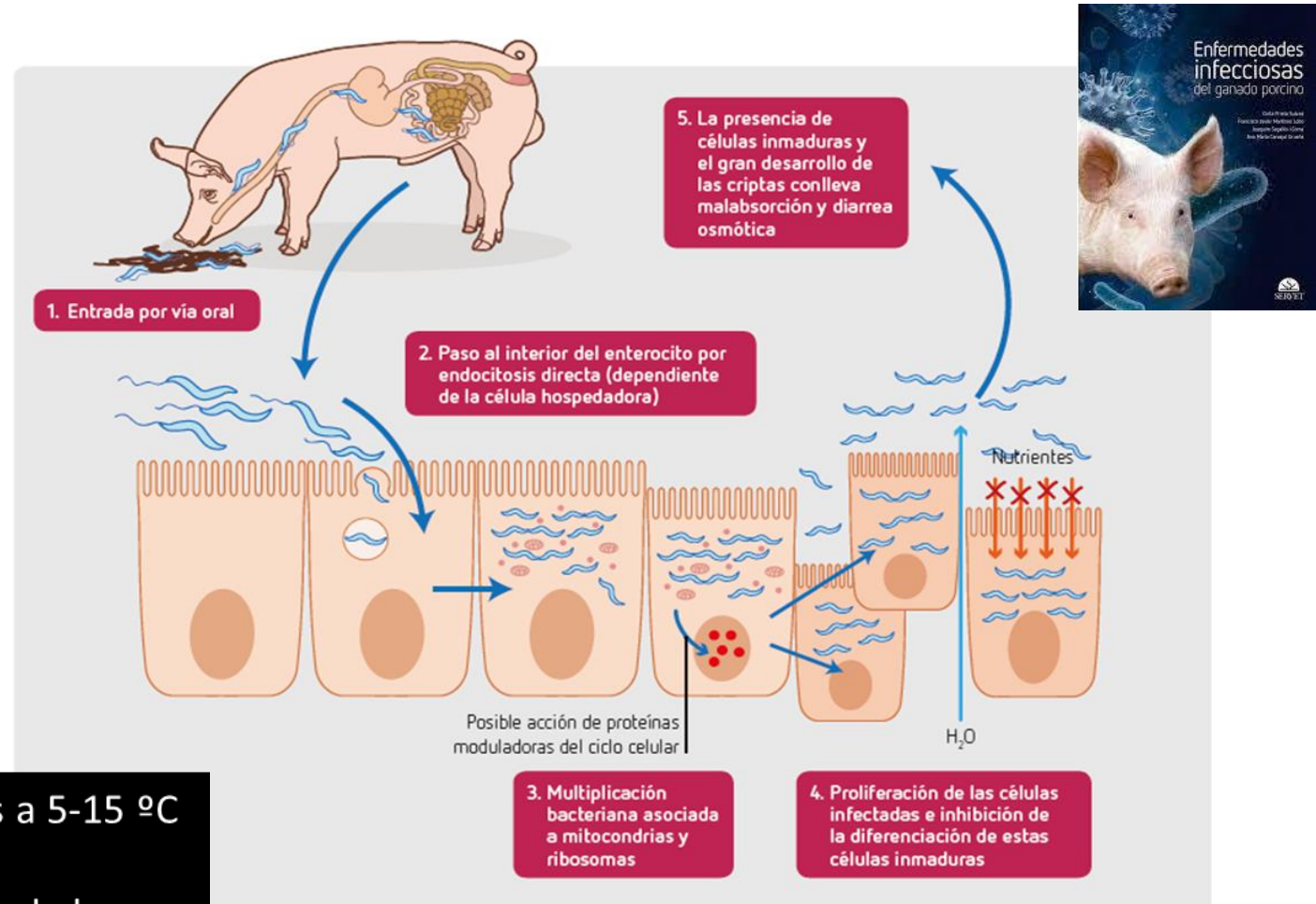
COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

Patogenia de la enfermedad

- ▶ Todo el ciclo de multiplicación ocurre de forma exclusiva en el tracto digestivo.
- ▶ No parece que se produzca multiplicación de *L. intracellularis* en otros órganos o tejidos.

- *L. intracellularis* se mantiene viable durante 14 días a 5-15 °C
- La dosis infectante es de 10^4 y 10^6 bacterias
- La eliminación es intensa: hasta 10^8 - 10^9 bacterias/g de heces
- La eliminación es prolongada: 10-12 semanas



COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina



Lawsonia intracellularis; Particularidades de su patogenia

Parasitismo energético

Sistema ATP/ADP traslocasa: se substituye ATP celular por ADP bacteriano



Proliferación de enterocitos inmaduros

Activación de genes *Rho* de la célula infectada: se pierde la regulación en el ciclo de multiplicación celular

Inhibición de la diferenciación

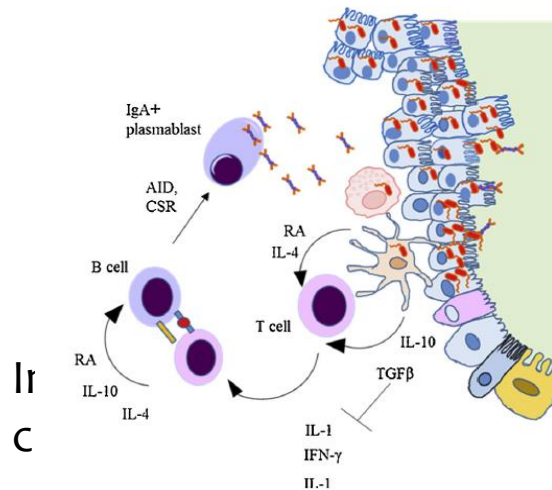
Represión de transportadores en la membrana apical que participan en la absorción de carbohidratos, aminoácidos, lípidos, vitaminas...

COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

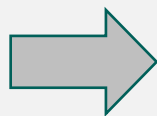
Evolución temporal de la infección

INFECCIÓN TEMPRANA: 1ª semana (enteropatía proliferativa)

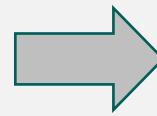


- ✓ Detectable en enterocitos 12 h pos-infección (*Boutrup y col. 2010*)
- ✓ En los primeros 10 dpi se puede observar hiperplasia de las células epiteliales de las criptas intestinales.
- ✓ Únicamente presencia de neutrófilos y monocitos que contienen *L. intracellularis* en su interior.

Proliferación
epitelial



Activación de ruta de
 β -Catenina



**Ausencia de inflamación
en intestino**

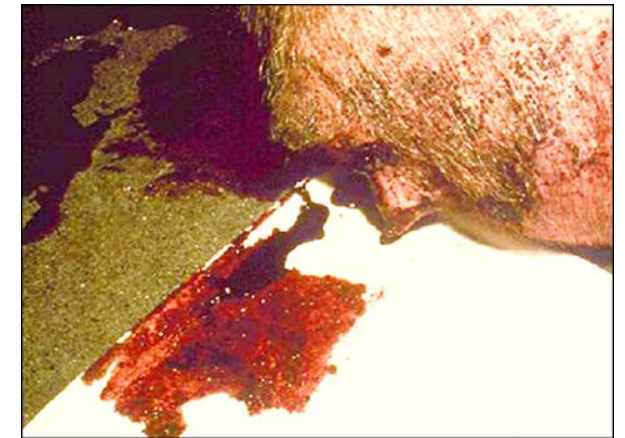
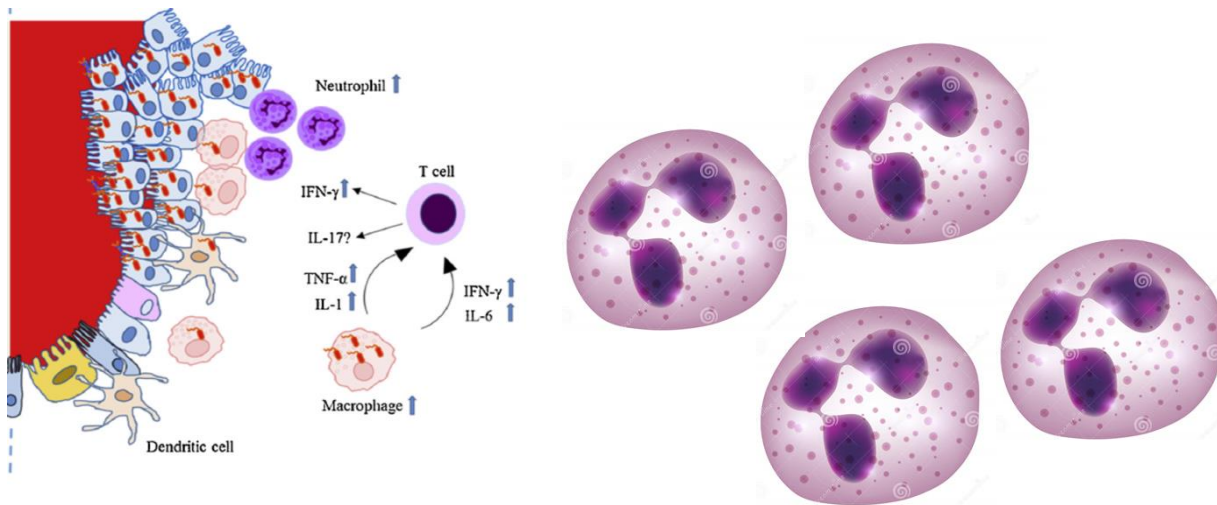
COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

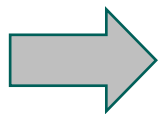
Evolución temporal de la infección

INFECCIÓN TEMPRANA: 1ª semana (enteropatía hemorrágica)

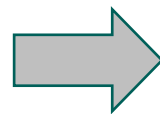
Detectable en enterocitos 12h pos-infección ([Boutrup y col. 2010](#))



Proliferación
epitelial



Daño en el epitelio
intestinal



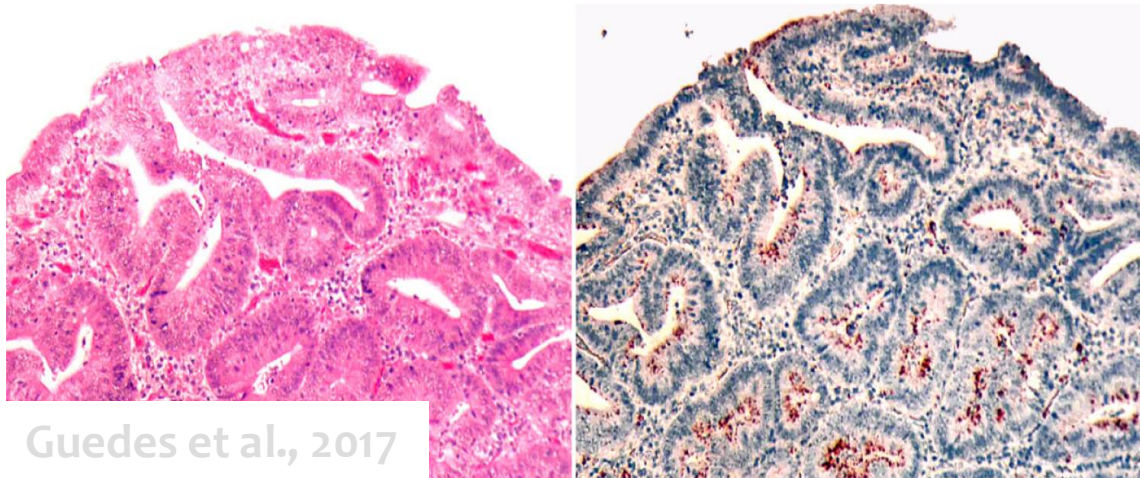
**Señal pro-inflamatoria
descontrolada**

COMPLEJO ENTÉRICO

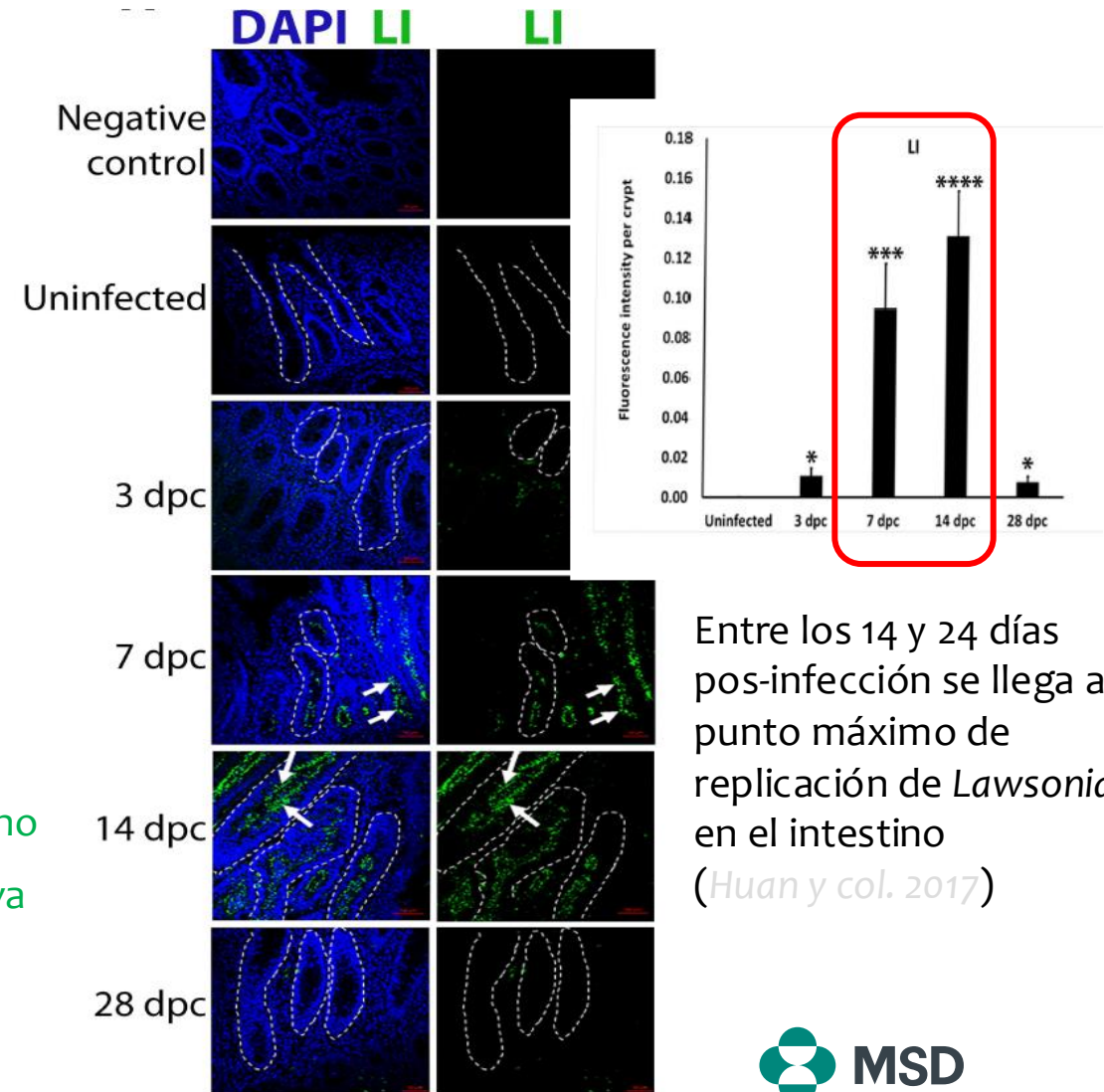
Enteropatía proliferativa porcina

Evolución temporal de la infección

INFECCIÓN 2^a/3^a SEMANA



- ✓ Hiperplasia de células epiteliales inmaduras en íleon, ciego, colon y yeyuno
- ✓ En todos los tramos bacteria en epitelio y en intestino delgado se observa bacteria en epitelio y lámina propia
- ✓ *Lawsonia* en ganglios linfáticos asociados (presentación antigénica)

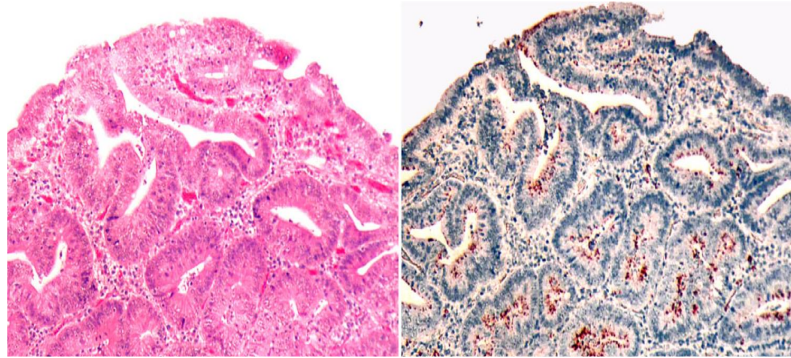


COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

Evolución temporal de la infección

INFECCIÓN 2ª/3ª SEMANA



Estimulación de citoquinas pro-inflamatorias por células inmunidad innata

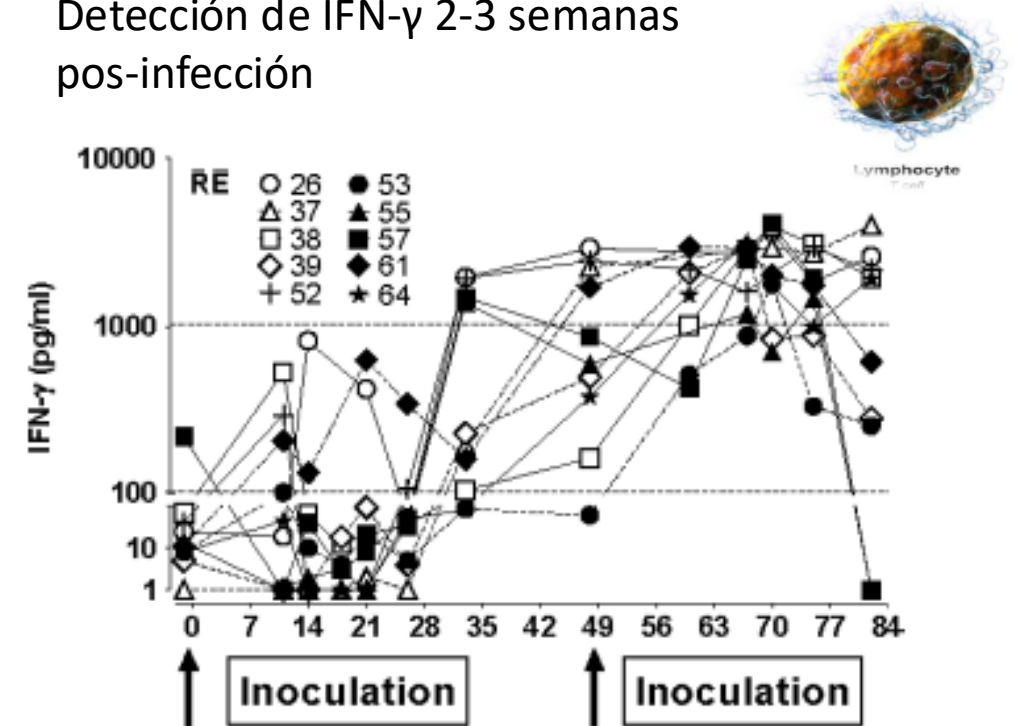
TNF- α
IL-6

Lawsonia en ganglios linfáticos (presentación antigénica)



Respuesta inmunitaria celular

Detección de IFN- γ 2-3 semanas pos-infección

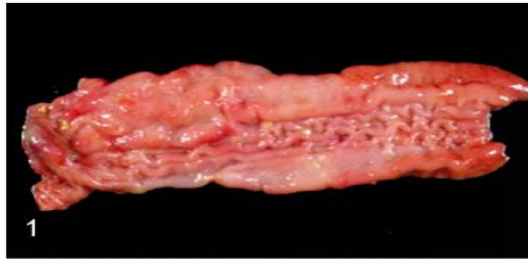


COMPLEJO ENTÉRICO

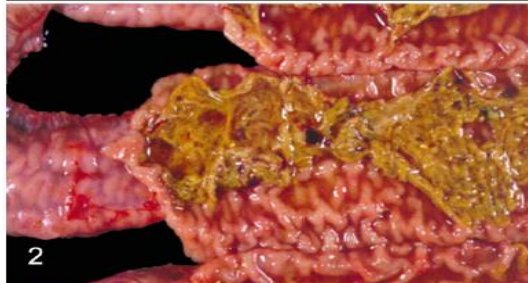
Enteropatía proliferativa porcina

Evolución temporal de la infección

INFECCIÓN 1 MES



Hiperplasia mucosa de intestino delgado con focos necróticos



Aumento niveles de IgA intestinal (activación inmunidad adaptativa)

- ✓ Activación de centros germinales
- ✓ Aumento células B en lámina propia
- + **IL-10** (regulación respuesta inflamatoria)
- + **IL-8** regeneración epitelio (angiogénesis)

Guedes y col., 2017

Respuesta humoral local

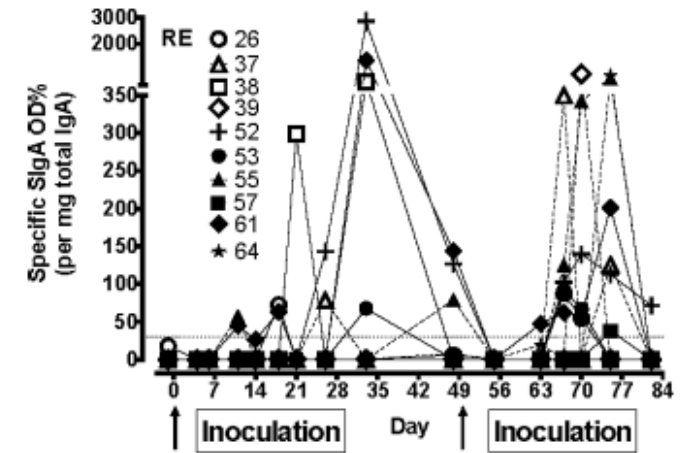


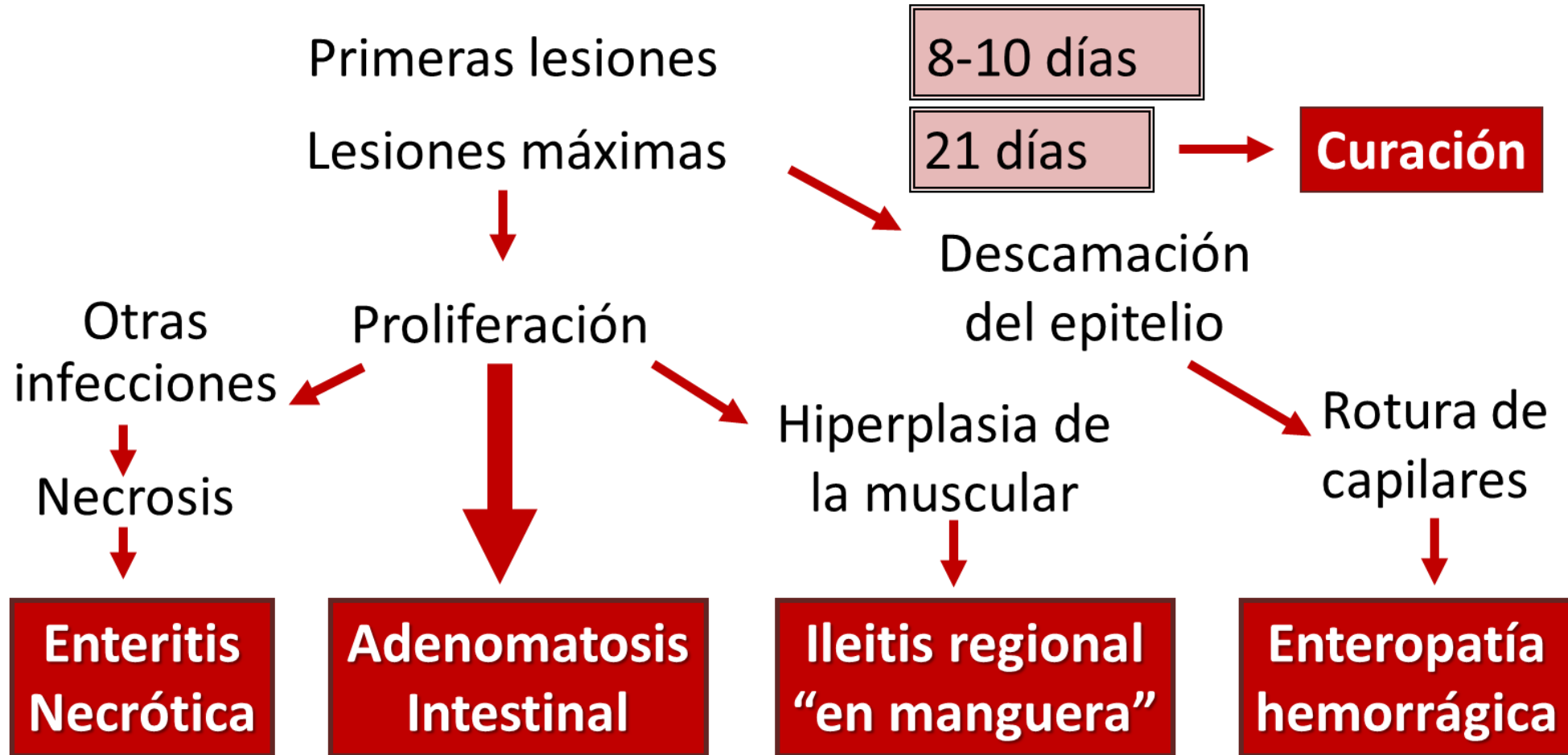
Table 2. Fecal Shedding Detected by PCR and IgA Titers in Intestinal Lavage of Pigs at Different Time Points After Experimental Infection with *Lawsonia intracellularis*.

	No. of Days After Inoculation									
	1	3	5	8	11	15	19	24	29	35
PCR	-/-	+/-	-/-	-/-	+/+	+/+	+/+	+/-	-/-	-/+
IgA	NT	NT	NT	NT	-/-	-/1:4	1:4/1:4	1:16/1:4	-/1:4	-/-

Abbreviation: NT, not tested. The data are based on 2 pigs at each time point.

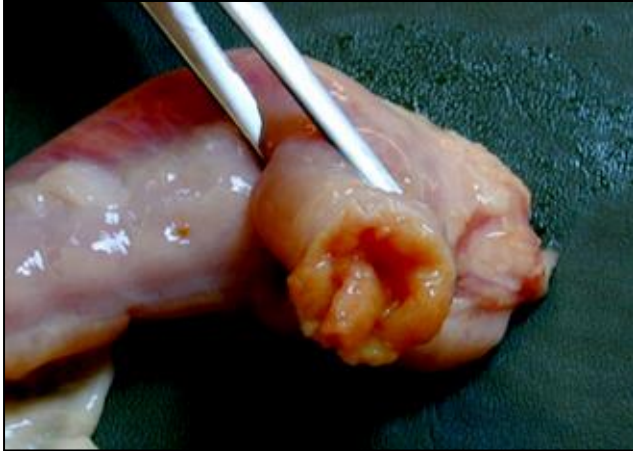
Guedes y col., 2017

Potenciales cuadros clínicos

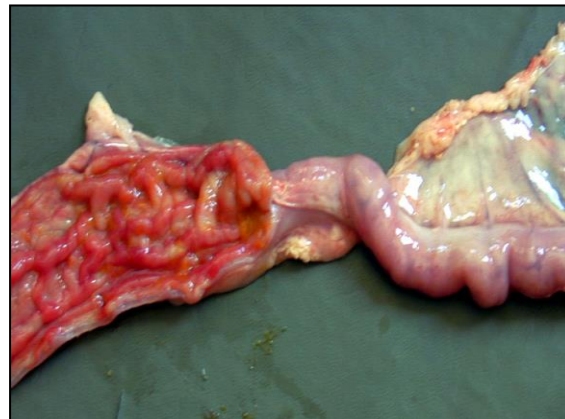


Cronología de la infección experimental por *L. intracellularis*

Adenomatosis intestinal



Pared del íleon engrosada. Serosa de aspecto reticulado. Edema subseroso y mesentérico.



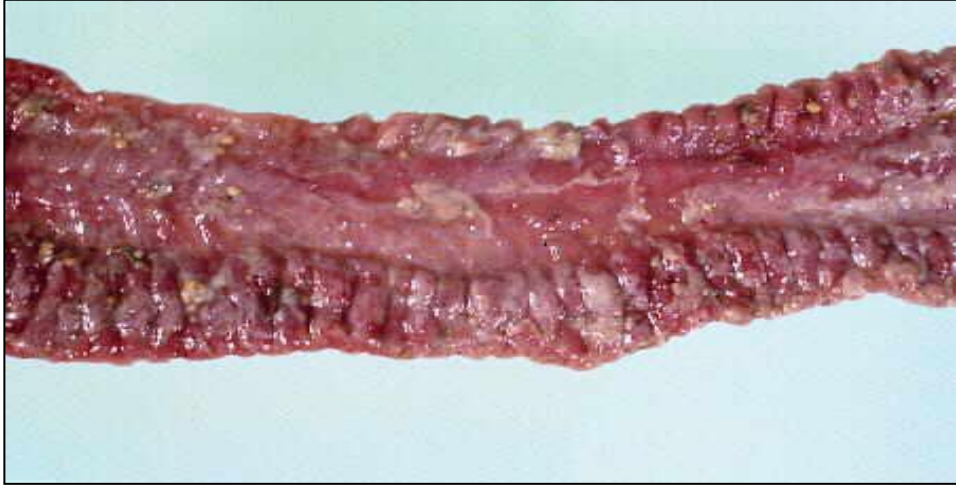
Mucosa húmeda, sin mucus y con pliegues gruesos más o menos extensos.

Ileitis regional

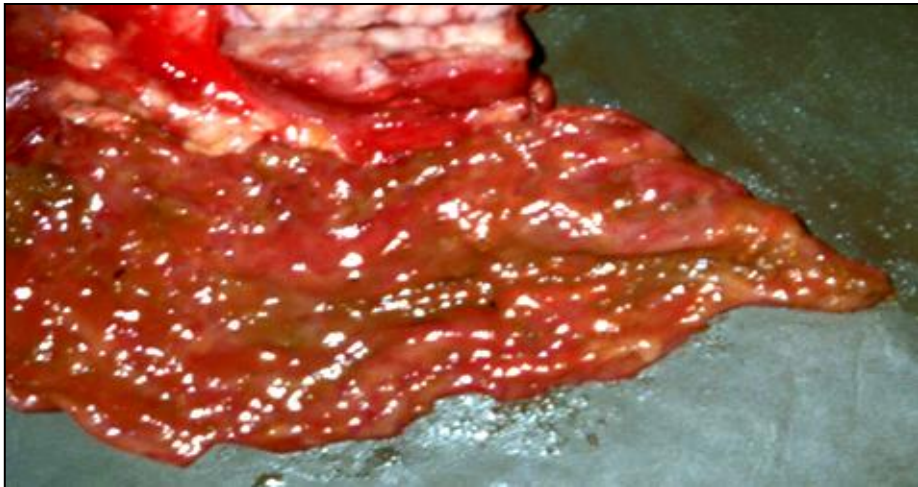


Úlceras lineales en la mucosa.
Hipertrofia muy acusada de la capa muscular:
intestino muy duro a la palpación con pared
muy gruesa al corte.

Enteritis necrótica

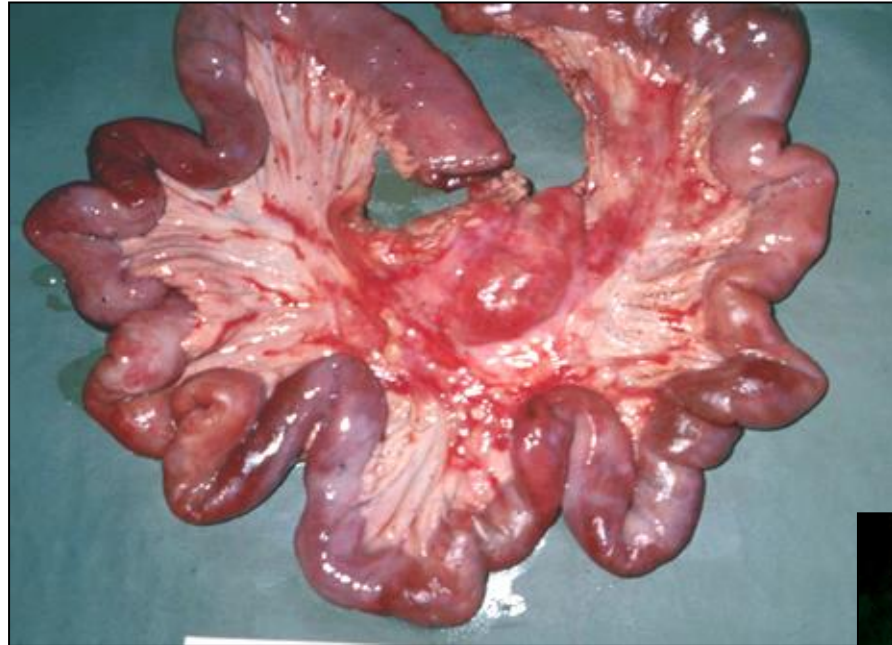


Se produce necrosis coagulativa sobre lesiones previas de adenomatosis.
Masas caseosas amarillentas/grisáceas muy adheridas a la mucosa.



Muy poco frecuente

Enteropatía proliferativa hemorrágica aguda



Intestino engrosado con edema de la serosa



Hiperplasia y engrosamiento de la mucosa

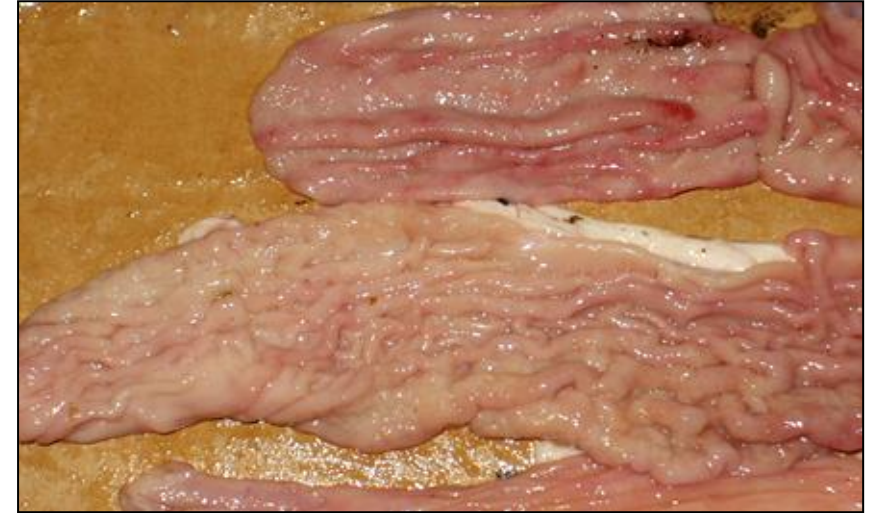


Coágulos en la luz intestinal

CONTROL en ileítis. ¿Por qué?

Lawsonia intracellularis altera la fisiología del epitelio intestinal principalmente en **el íleon** pero también en yeyuno o colon

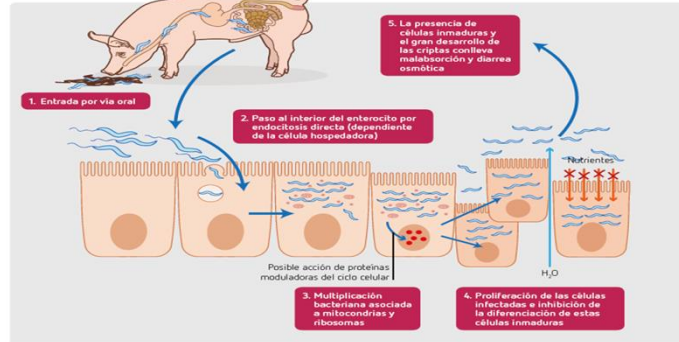
- ✓ **Digestión** final de los alimentos.
- ✓ **Absorción de nutrientes** vitamina B12 (cobalamina), sales biliares, ácidos grasos y colesterol.
- ✓ Regulación del **tránsito intestinal**. Controla el paso del contenido intestinal al intestino grueso a través de la válvula ileocecal, evitando el reflujo del contenido del colon hacia el intestino delgado.
- ✓ Función **inmunológica**. Contiene el tejido linfoide asociado al intestino.
- ✓ **Producción de hormonas** intestinales, enteroglucagón y la secreción de insulina.



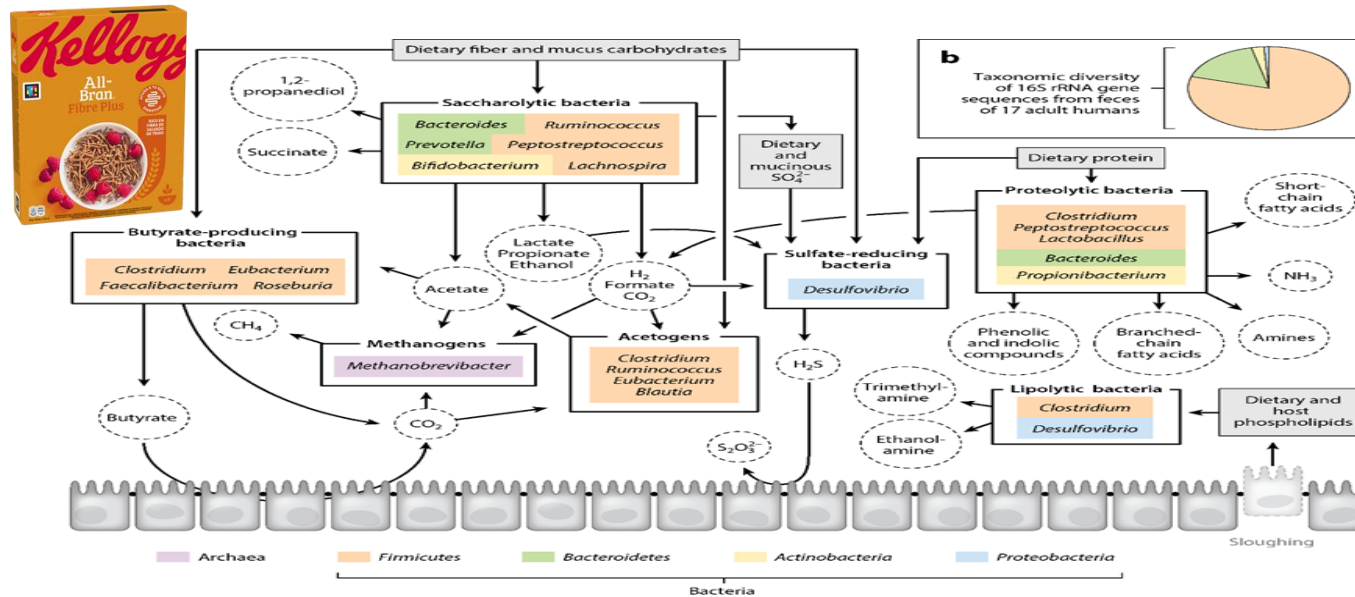
- ✓ **Hiperplasia de células epiteliales inmaduras en íleon, ciego, colon y yeyuno**
- ✓ **En todos los tramos bacteria en epitelio y en intestino delgado se observa bacteria en epitelio y lámina propia**



shutterstock.com · 1697082994



Lawsonia intracellularis

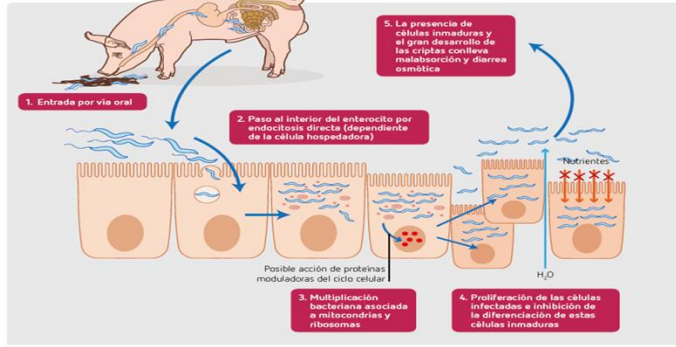


Alteración digestión (absorción)

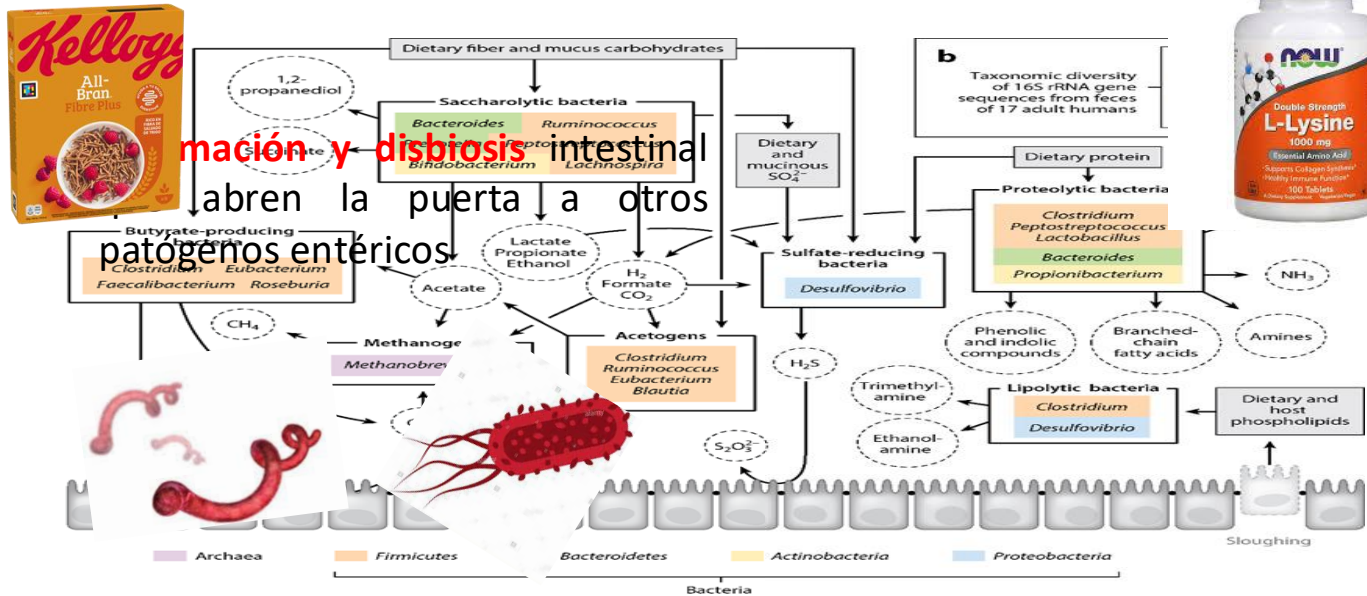
Proteínas, péptidos y aminoácidos disponibles para metabolismo microbiano en intestino grueso



shutterstock.com · 1697082994



Lawsonia intracellularis



La **infección y disbiosis** intestinal abren la puerta a otros patógenos entéricos.



Alteración digestión (absorción)

Proteínas, péptidos y aminoácidos disponibles para metabolismo microbiano

- ✓ SCFA-ramificados
- ✓ Amoniaco
- ✓ Indoles
- ✓ Fenoles
- ✓ Aminos

COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

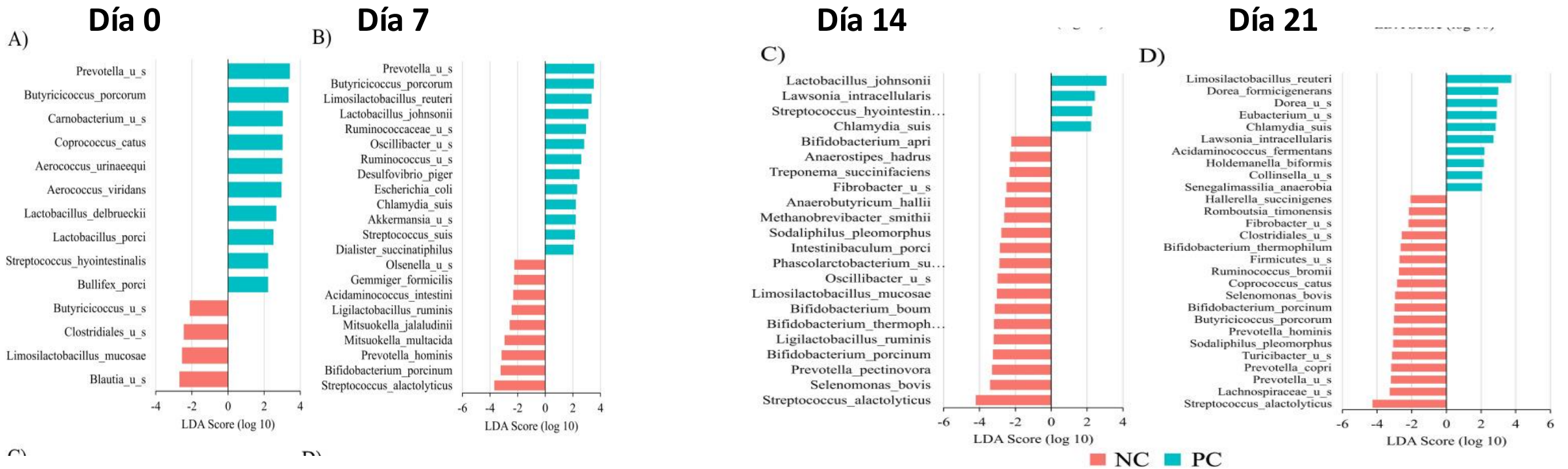
RESEARCH

Open Access

Lawsonia intracellularis infection induces changes in microbial community function and composition associated with reduced pig growth and feed efficiency



Emma T. Helm^{1,3}, Eric R. Burrough², Nicholas K. Gabler³ and Fernando L. Leite^{4*}



COMPLEJO ENTÉRICO

Transición y cebo



Diagnóstico de enteropatía proliferativa

Diagnóstico directo

- ✓ Muestras de **heces** o de **íleon** de cerdos enfermos.
- ✓ Número de muestras aprox., 10!!.
- ✓ Se pueden emplear pools de heces.
- ✓ Las heces se pueden congelar.
- ✓ Preferible de cerdos sin tratamiento.

Diagnóstico indirecto

ELISAs comerciales (detección IgG)

COMPLEJO ENTÉRICO

Enteropatía proliferativa porcina

Diagnóstico directo

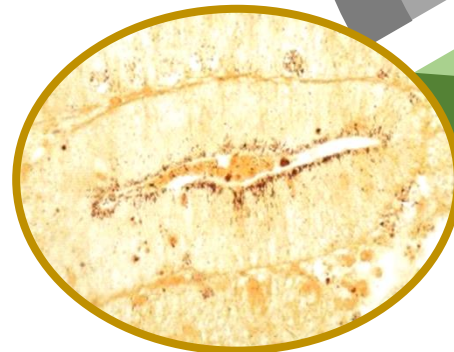
Eliminación intermitente
(número/pool de muestras crítico)

Concentración bacterias
por g de heces ($\geq 10^3$)

PCR
o
qPCR

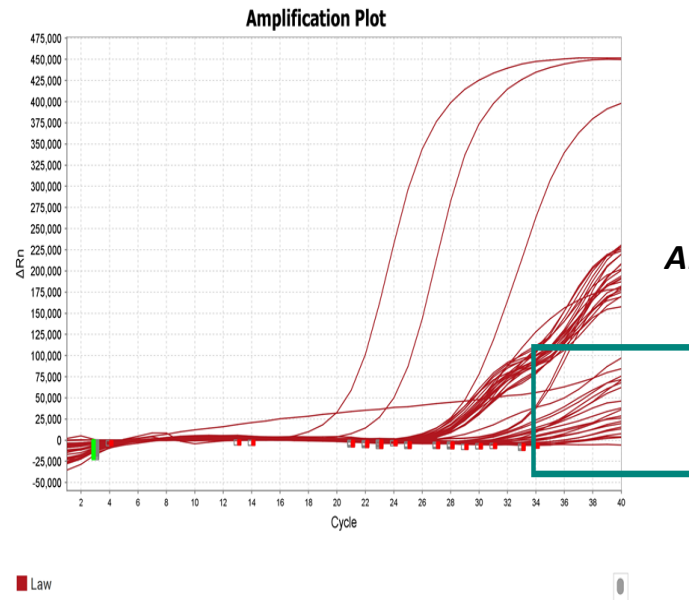
Lesiones

Inmunohisto
química



COMPLEJO ENTÉRICO

Cuantificación de *L. intracellularis*



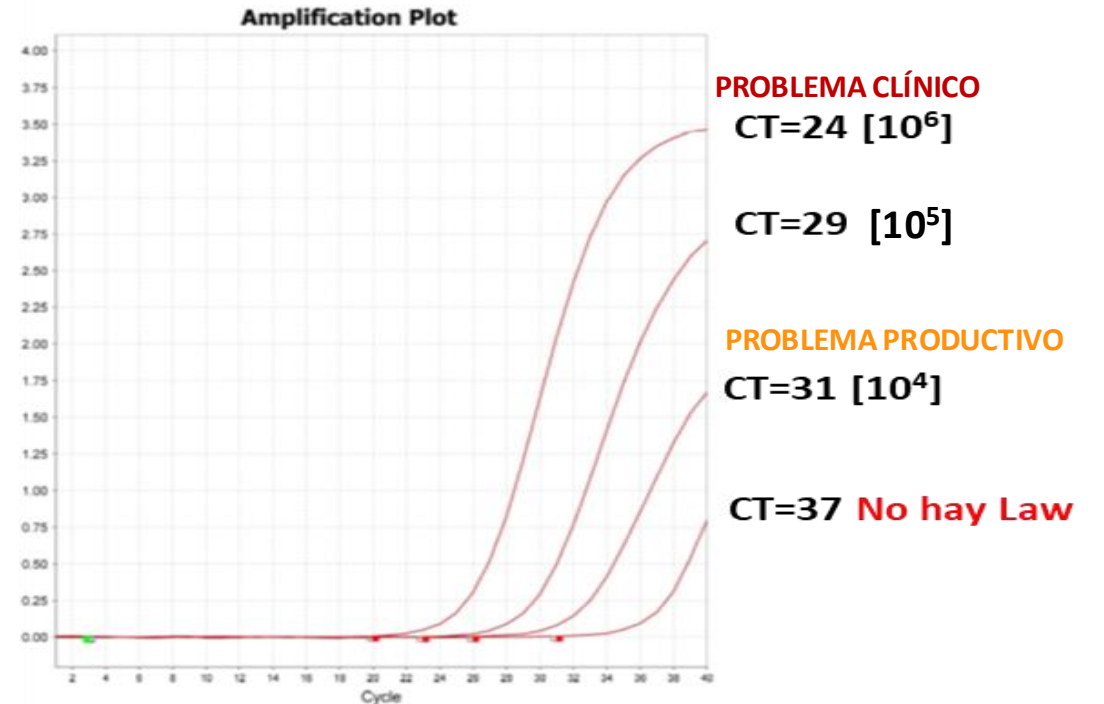
Amplificaciones altas



Amplificaciones bajas



Amplificaciones inespecíficas



PROBLEMA CLÍNICO
CT=24 [10⁶]

CT=29 [10⁵]

PROBLEMA PRODUCTIVO
CT=31 [10⁴]

CT=37 No hay Law



La concentración o valor CT de *L. intracellularis* va a determinar el papel del patógeno dentro del complejo entérico en la explotación

COMPLEJO ENTÉRICO

Cuantificación de *L. intracellularis*



Pedersen et al. *BMC Veterinary Research* 2012, 8:198
<http://www.biomedcentral.com/1746-6148/8/198>



RESEARCH ARTICLE

Open Access

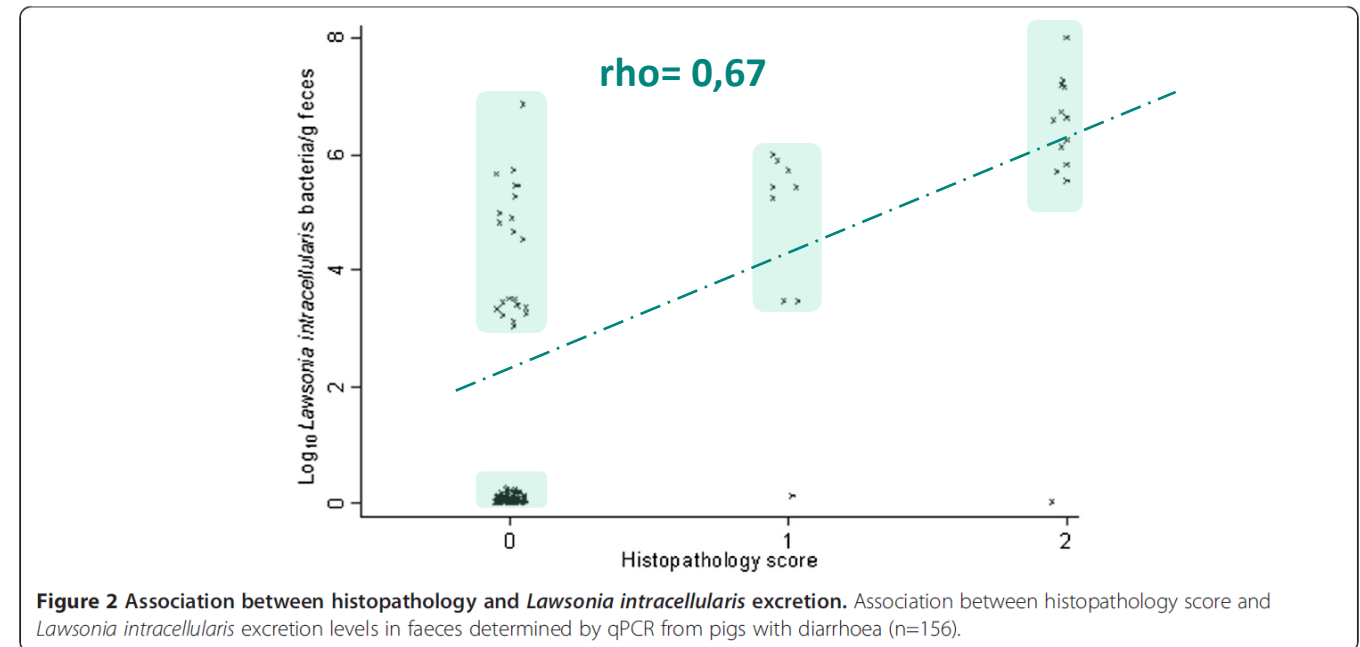
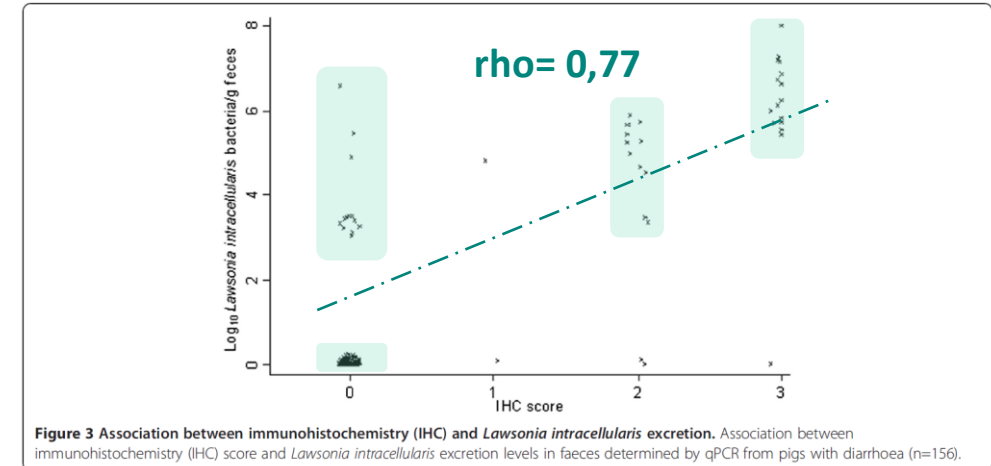
Association between faecal load of *Lawsonia intracellularis* and pathological findings of proliferative enteropathy in pigs with diarrhoea

Ken Steen Pedersen^{1*}, Marie Ståhl², Roberto Maurício Carvalho Guedes³, Øystein Angen², Jens Peter Nielsen¹ and Tim K Jensen²

Excreción de *Lawsonia intracellularis* en heces y concentración de bacteria en mucosa (inmunohistoquímica)

Score histopatológico. Las lesiones macroscópicas de enteropatía proliferativa se clasificaron como:

- **0** = sin lesiones.
- **1** = engrosamiento de la pared intestinal y/o hiperplasia de la mucosa.
- **2** = enteritis necrótica.

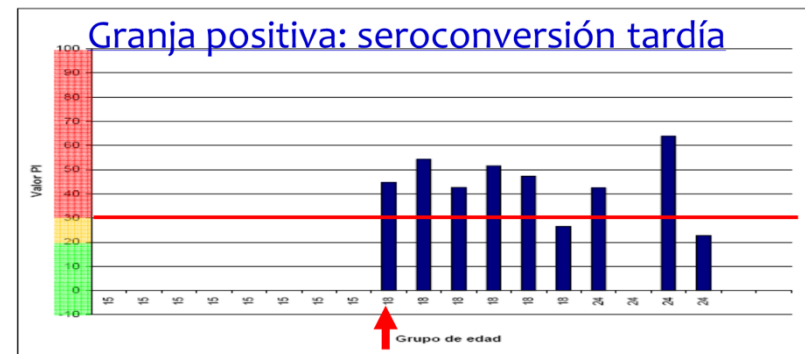
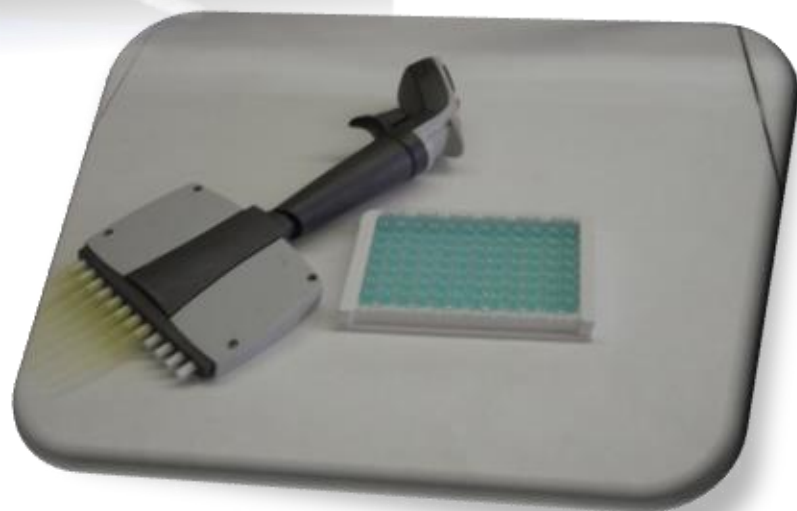


COMPLEJO ENTÉRICO

Diagnóstico indirecto *L. intracellularis*



La serología puede ser útil para esclarecer problemas cuyo diagnóstico por qPCR no esté claro



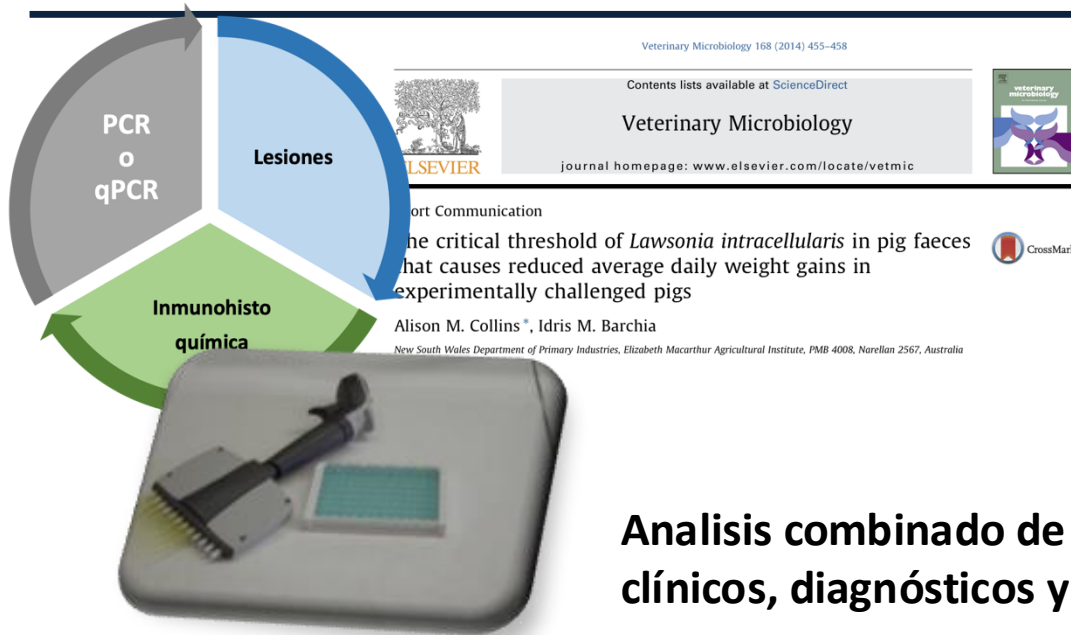
Ligada a cuadro clínico crónico



Ligada a cuadro clínico crónico

COMPLEJO ENTÉRICO

Cuantificación de *L. intracellularis*



Veterinary Microbiology 168 (2014) 455–458
Contents lists available at ScienceDirect
Veterinary Microbiology
journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetmic

Short Communication
The critical threshold of *Lawsonia intracellularis* in pig faeces that causes reduced average daily weight gains in experimentally challenged pigs
Alison M. Collins*, Idris M. Barchia
New South Wales Department of Primary Industries, Elizabeth Macarthur Agricultural Institute, PMB 4008, Narellan 2567, Australia

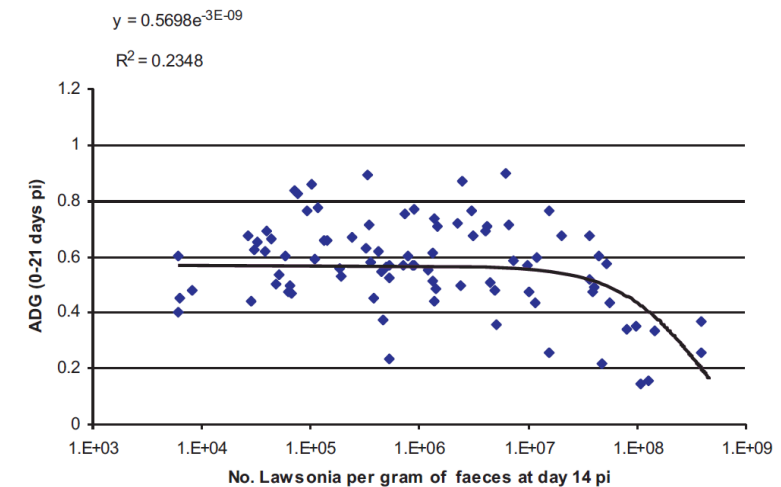
Correlación entre progresión de enfermedad y:

- Superficie de tejido lesionado.
- Área con *L. intracellularis* en el intestino
- Impacto de excreción en GMD con datos de 14 DPI (¿pico de excreción?)

Análisis combinado de excrección y parámetros clínicos, diagnósticos y productivos.

Table 1
Correlation (*r* value) between qPCR results (Natural log of *L. intracellularis* per gram of pig faeces, Ln #LI) at 14, 17 and 21 days pi and parameters of PE severity.

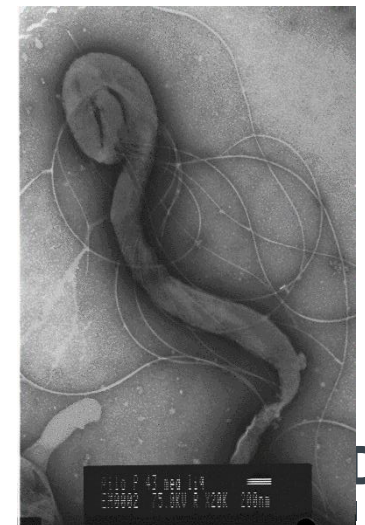
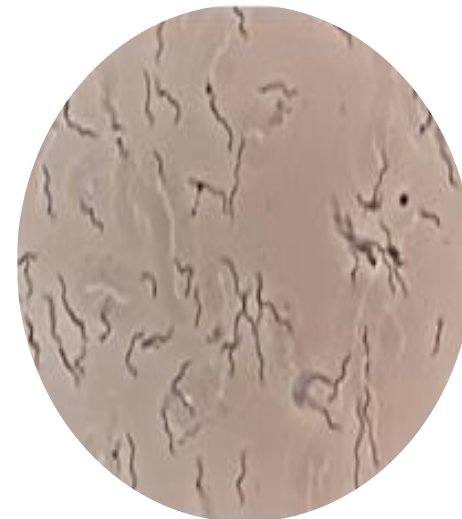
	14 días	17 días	21 días
Parameters of PE severity	Natural log # LI @ 14 day pi	Natural log # LI @ 17 day pi	Natural log # LI @ 21 day pi
Faecal consistency score 0–21 days pi	0.68	0.26	0.19
ADG 0–21 days pi	–0.39	–0.44	–0.28
% Histo lesions at 21 day pi	0.48	0.53	0.72
% Area with LI antigen	0.43	0.51	0.70
Ileal gross pathology, severity and length	0.43	0.37	0.36
IgG concentration at 21 days pi	0.52	0.58	0.50



COMPLEJO ENTÉRICO

Transición y cebo

Brachyspira hyodysenteriae
Brachyspira pilosicoli



COMPLEJO ENTÉRICO

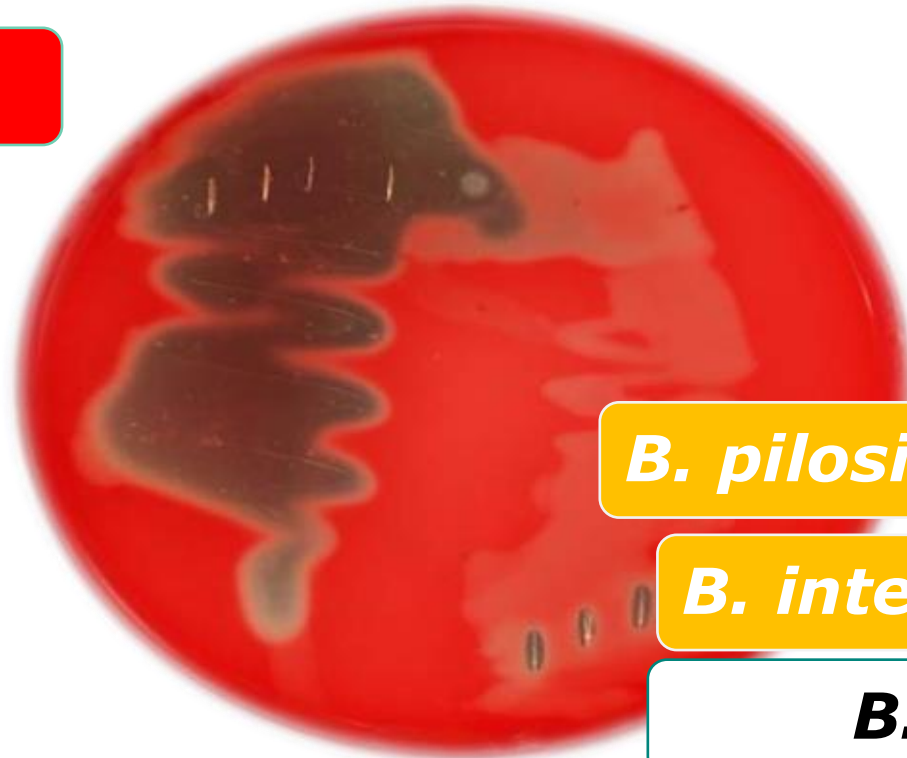
Disentería Porcina

El intestino del cerdo, un fantástico hogar para las especies de *Brachyspira*

B. hyodysenteriae

B. hampsonii

B. suanatina



B. pilosicoli

B. intermedia

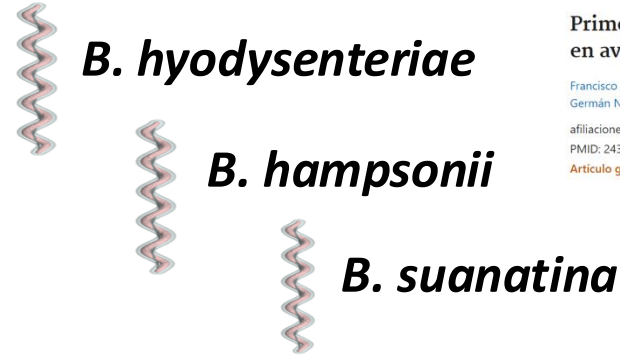
B. murdochii

B. innocens

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

El intestino del cerdo, un fantástico hogar para las especies de *Brachyspira*



> Más uno.4 de diciembre de 2013; 8 (12): e82626. doi: 10.1371/journal.pone.0082626. eCollection 2013.

Primera identificación de "*Brachyspira hamptonii*" en aves acuáticas europeas salvajes

Francisco Javier Martínez Lobo ¹, Álvaro Hidalgo ¹, Marta García ¹, Héctor Argüello ¹, Germán Naharro ¹, Ana Carvajal ¹, Pedro Rubio ¹

afiliaciones + expandir
PMID: 24349322 PMCID: PMC3857821 DOI: 10.1371/journal.pone.0082626
Artículo gratuito de PMC



> Microbiol BMC.2015 octubre 12:15:208. doi: 10.1186/s12866-015-0537-y.

Brachyspira suanatina sp. nov., una espiroqueta intestinal enteropatógena aislada de cerdos y ánades reales: características genómicas y fenotípicas

Mamoona Mushtaq ¹, Saima Zubair ², Teresa Räsback ³, Erik Bongcam-Rudloff ⁴, Désirée S Jansson ^{3, 6}

> Res. veterinaria.7 de marzo de 2019;50(1):21. doi: 10.1186/s13567-019-0639-x.

Las variantes débilmente hemolíticas de *Brachyspira hyodysenteriae* recién surgidas en Europa pertenecen a un subclade distinto con propiedades genéticas únicas

Roderick M Tarjeta ¹, Tom La ², Eric R Burrough ³, Richard J Ellis ⁴, Javier Núñez García ^{4, 5}, Jill R Thomson ⁶, Maxime Mahu ⁷, Nyree D Phillips ², David J. Hampson ⁸, Judith Rohde ⁹, Alexander W. Tucker ¹⁰

afiliaciones + expandir



> Res. veterinaria.19 de junio de 2019; 50 (1): 47. doi: 10.1186/s13567-019-0668-5.

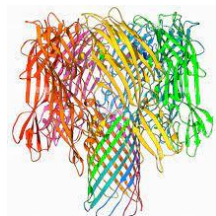
Una cepa atípica débilmente hemolítica de *Brachyspira hyodysenteriae* es avirulenta y puede usarse para proteger a los cerdos del desarrollo de disentería porcina

Tom La ¹, Nyree Dale Phillips ¹, Flaminia Coiacetto ¹, David John Hampson ²

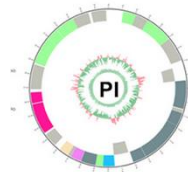
afiliaciones + expandir
PMID: 31217030 PMCID: PMC6585146 DOI: 10.1186/s13567-019-0668-5
Artículo gratuito de PMC

Resumen

DISENTERÍA



tlyA
tlyB
tlyC
hlyA



Plásmido de virulencia

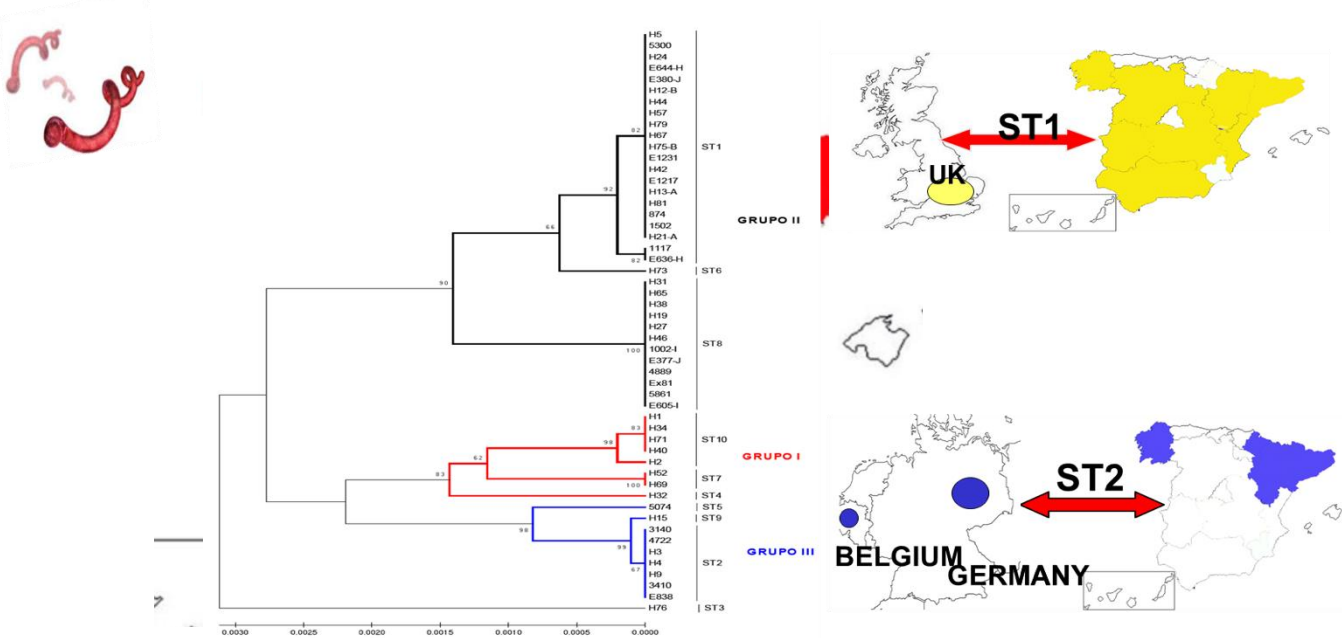
Disponen de una batería de hemolisinas y otros factores de virulencia.

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

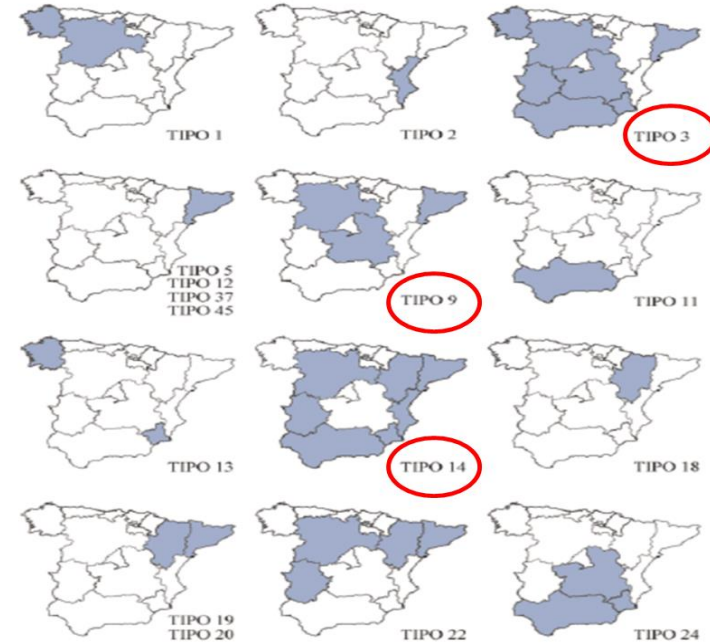
Variabilidad en los genomas de *B. hyodysenteriae* Osorio y col. 2012

Hidalgo y col. 2010



- Los aislados españoles de *B. hyodysenteriae* pudieron ser agrupados en 10 tipos en función de la secuencia de 8 genes.
- El denominado tipo 1, ST8, fue el más frecuente tanto en granjas de cerdo blanco como de cerdo Ibérico. Fue detectado en 8 CC.AA.

Figura 11. Distribución geográfica de los diferentes tipos de MLVA de *B. hyodysenteriae* detectados en España durante este trabajo.

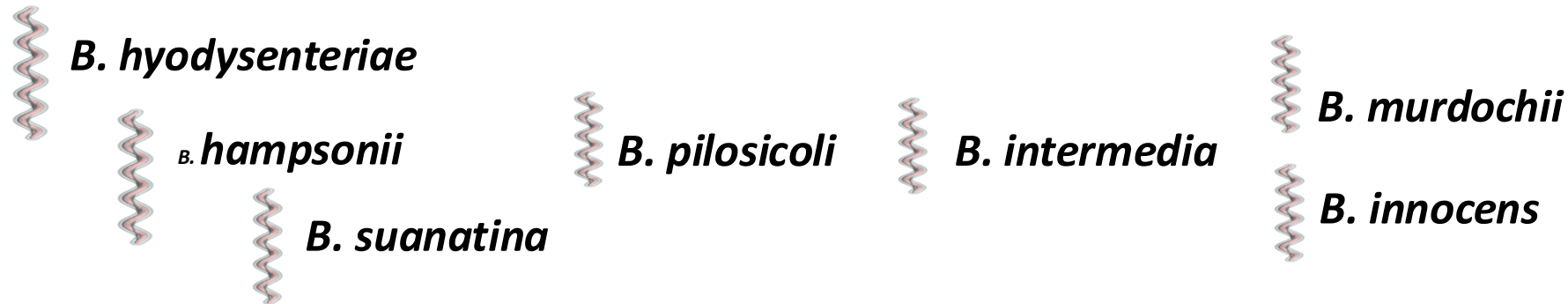


- MLVA mayor poder discriminatorio que MLST
- 16 tipos (“cepas”) distintas en España (cepas anteriores a 2010)
- Tipo 3 (EU) tipo 9 y tipo 14 predominantes en distintas regiones.

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

El intestino del cerdo, un fantástico hogar para las especies de *Brachyspira*



DISENTERÍA

Espiroquetosis

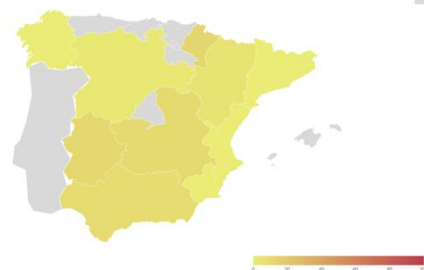
Diarrea/blandeo

Apatógenas

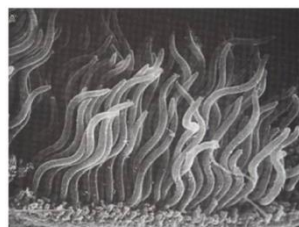


Diarrea por espiroquetas

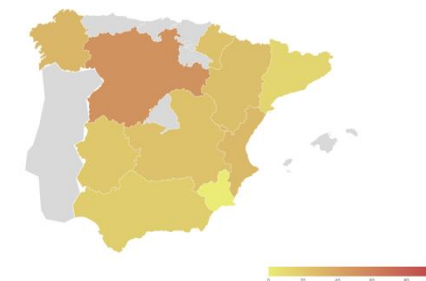
Procesos digestivos de diversa importancia clínica



1295 diagnósticos de *B. pilosicoli*
(datos Exopol últimos 5 años)



B. pilo unida al epitelio
(Stanton, 2006)



1295 diagnósticos de *B. intermedia*
(datos Exopol últimos 5 años)

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

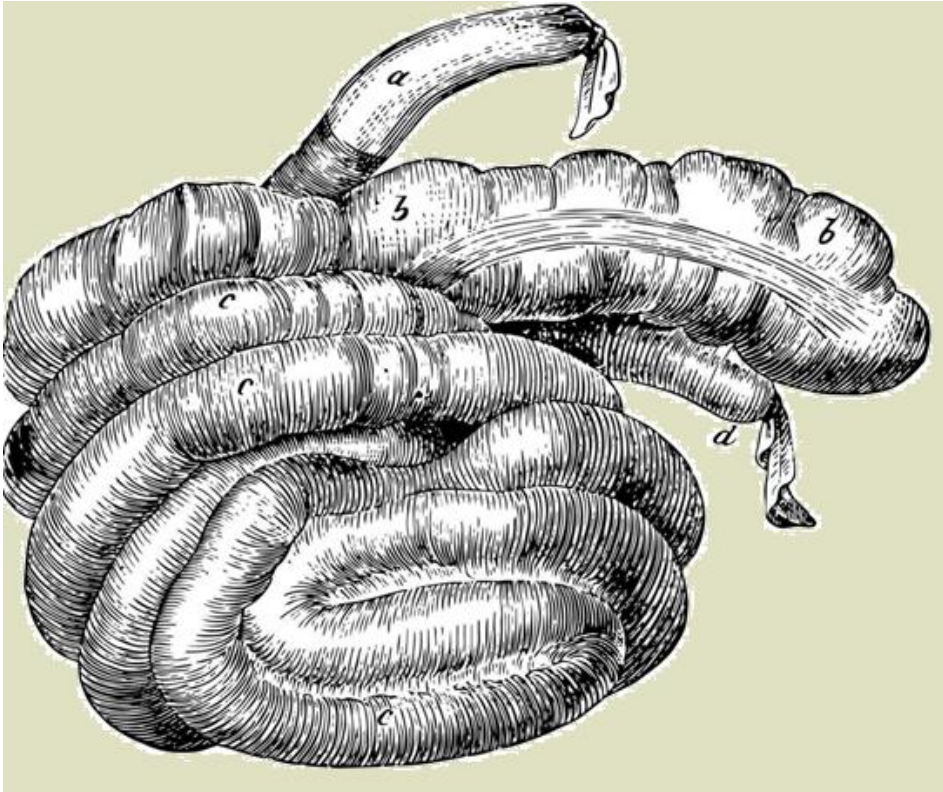
Entendiendo el impacto de la disentería en el intestino



COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

Funciones del intestino grueso



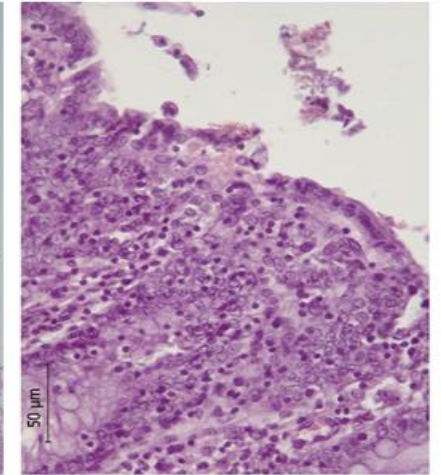
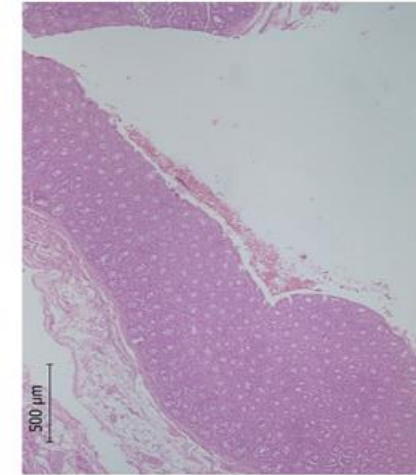
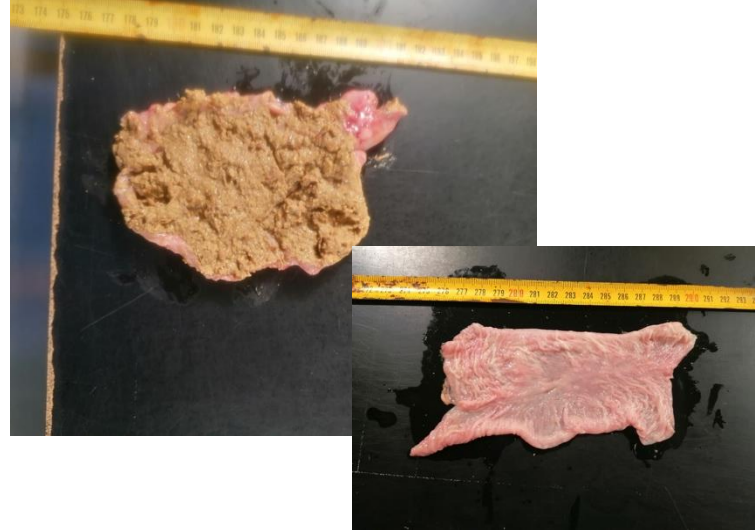
- **Absorción de agua y electrolitos:** Extrae agua, sodio, potasio y cloro de los residuos alimenticios, ayudando a mantener el equilibrio de líquidos en el cuerpo.
- **Formación y almacenamiento de heces:** Convierte el material no digerido en heces y las almacena hasta su eliminación.
- **Metabolismo microbiano:** Las bacterias en el colon metabolizan los nutrientes no digeridos en el intestino delgado, idealmente fibra, produciendo ácidos grasos de cadena corta que proporcionan energía y favorecen la salud intestinal.
- **Exclusión competitiva:** Alberga microorganismos beneficiosos que forman parte de la microbiota intestinal y ayudan a defender el organismo contra infecciones. ■

COMPLEJO ENTÉRICO

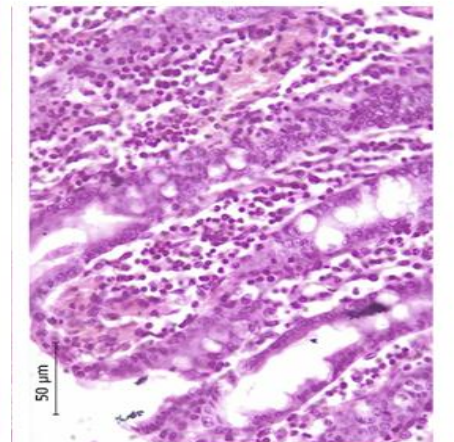
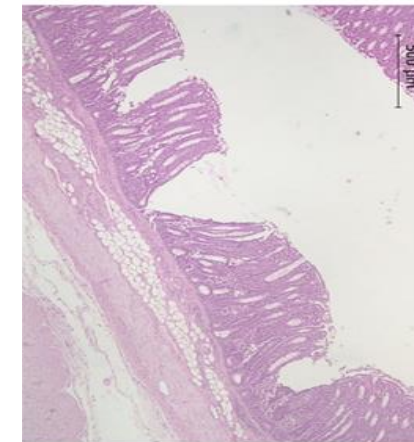
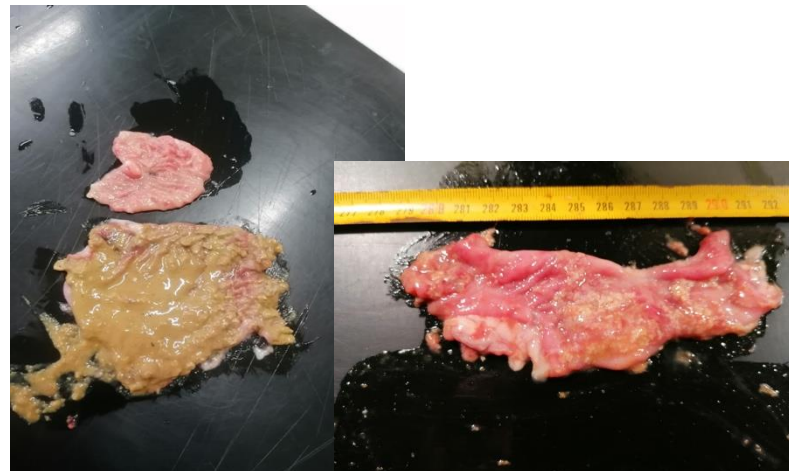
Disentería Porcina

Colitis mucohemorrágica, de lo visible a lo microscópico

CERDO SANO



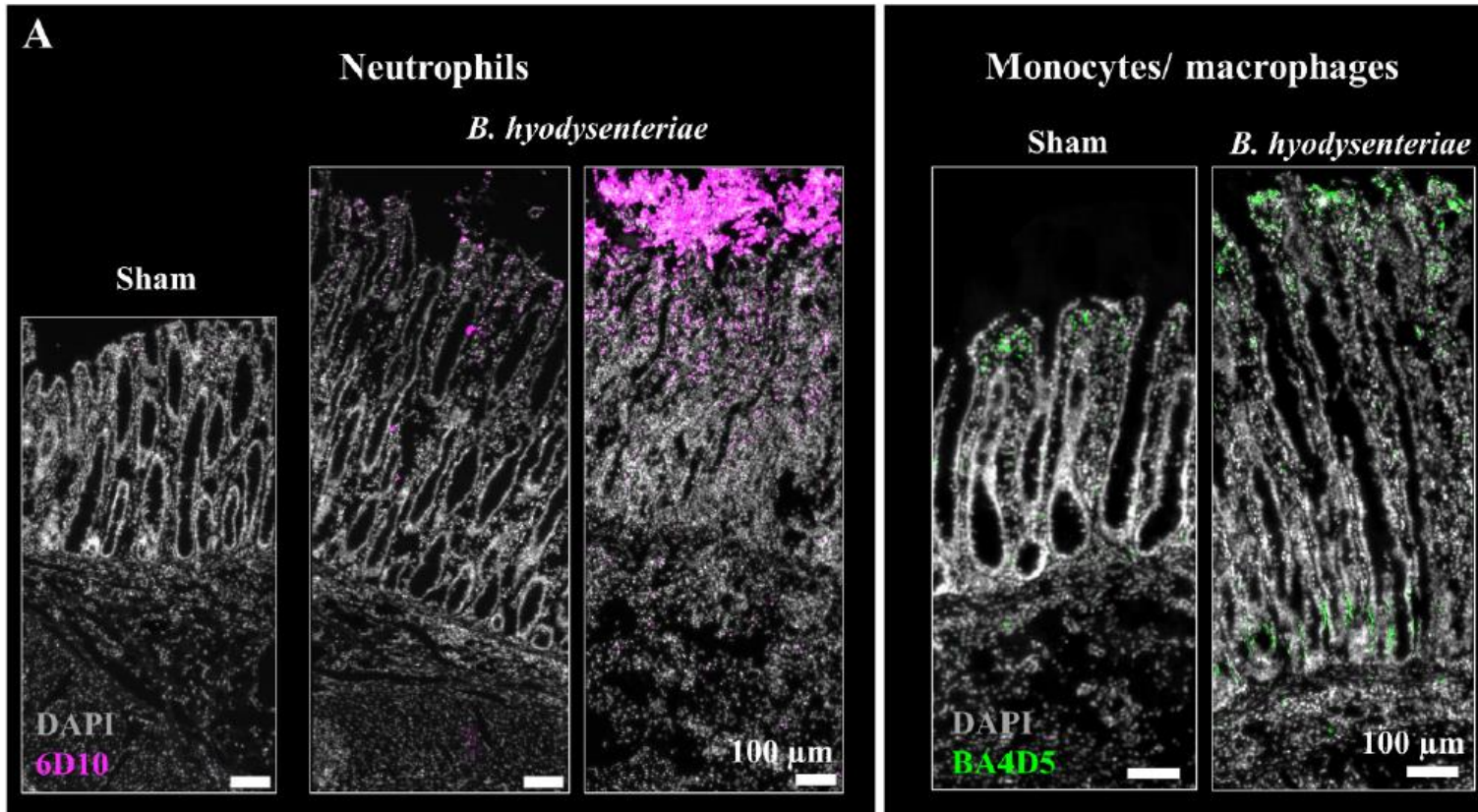
DISENTERÍA



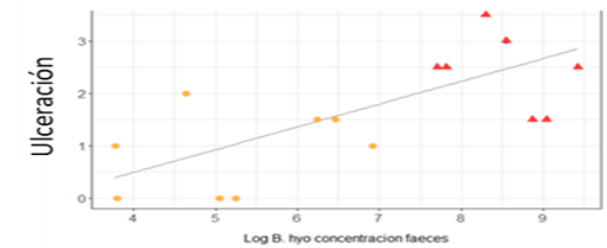
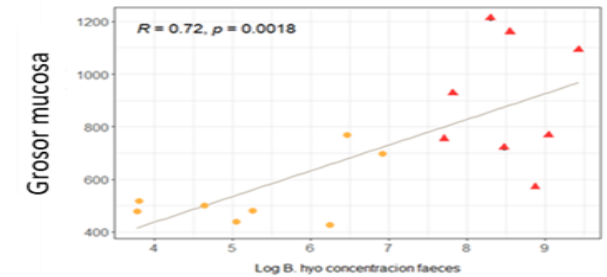
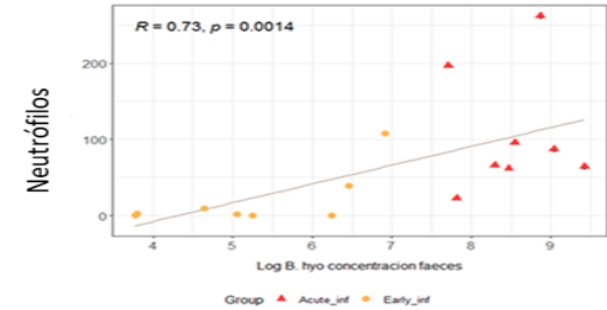
COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

Fuerte respuesta inmunitaria innata (neutrófilos y macrófagos) y daño tisular asociado factores de virulencia de la bacteria pero puede que también a una respuesta inmunitaria exacerbada.



Fodor y col. 2022



Concentración de *B. hyo* en heces

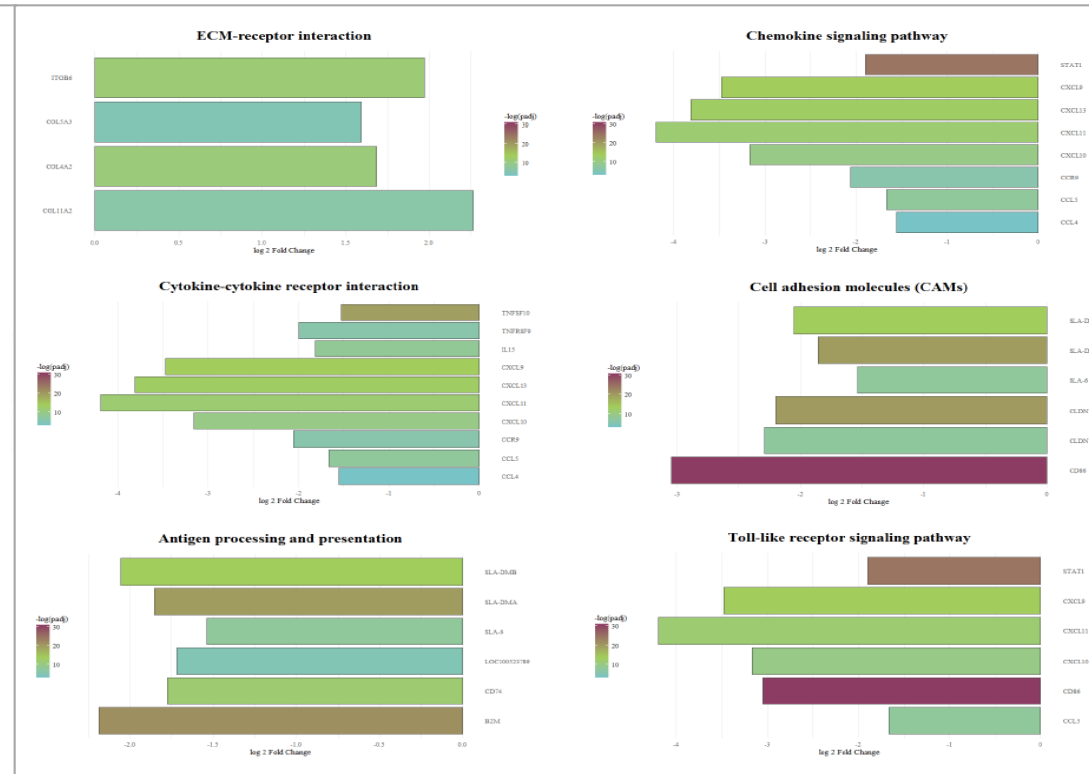
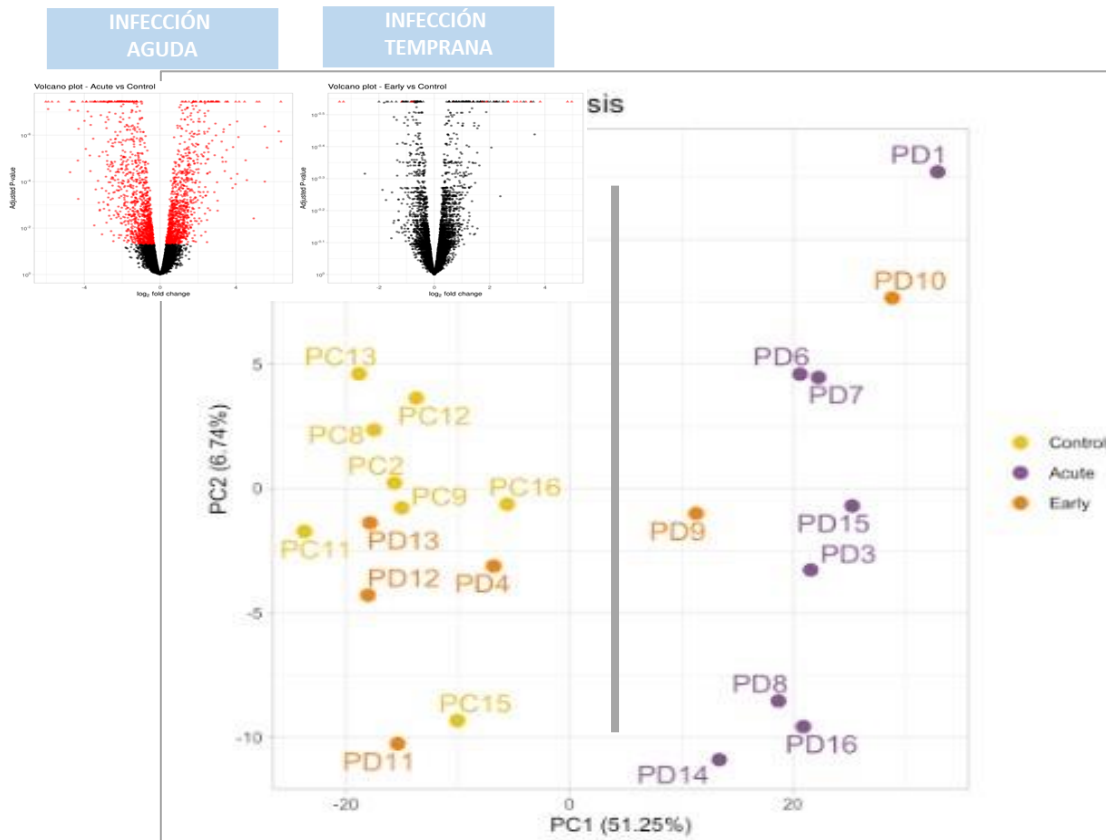
Pérez-Pérez y col. (2024)

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

Expresión génica en mucosa de colon
Cambios *solo* en *fase aguda* de infección

La mayoría de funciones intestinales se ven afectada y disminuidas, incluidas funciones inmunitarias (**señalización celular, presentación Ag o producción de inmunoglobulinas**)

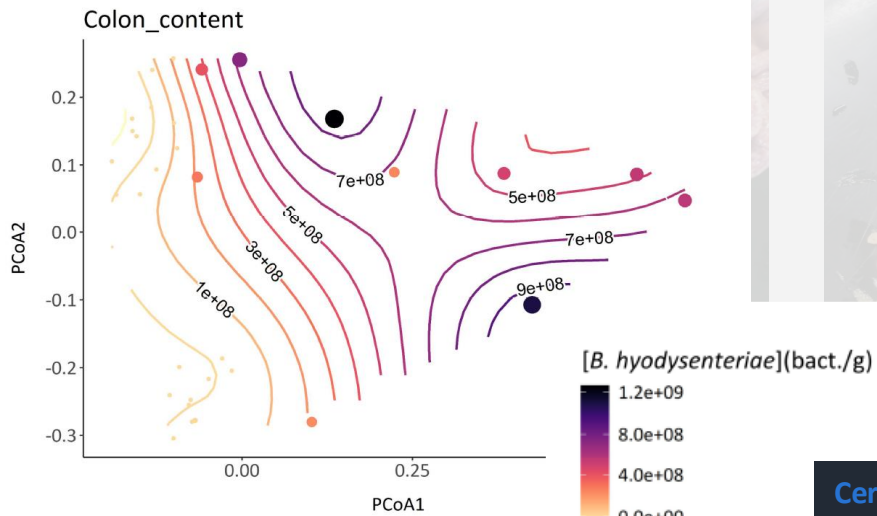
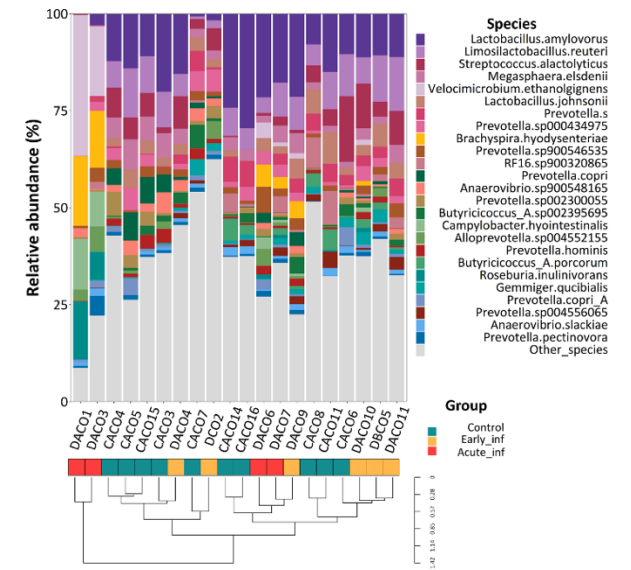
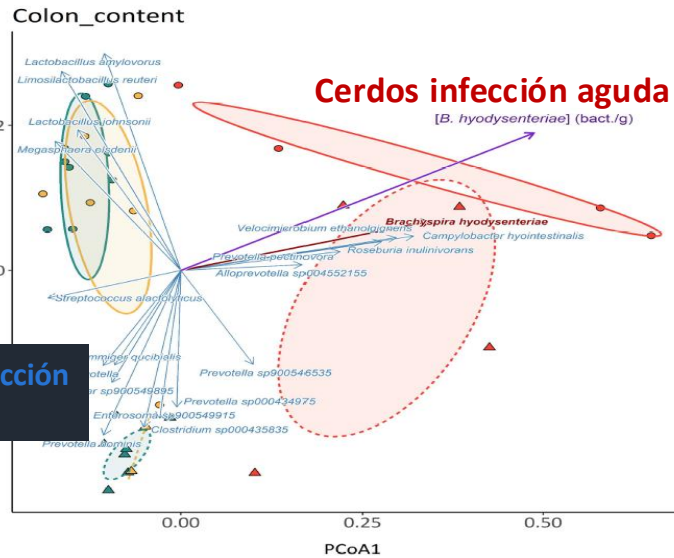


Pérez-Pérez y col. (en preparación)



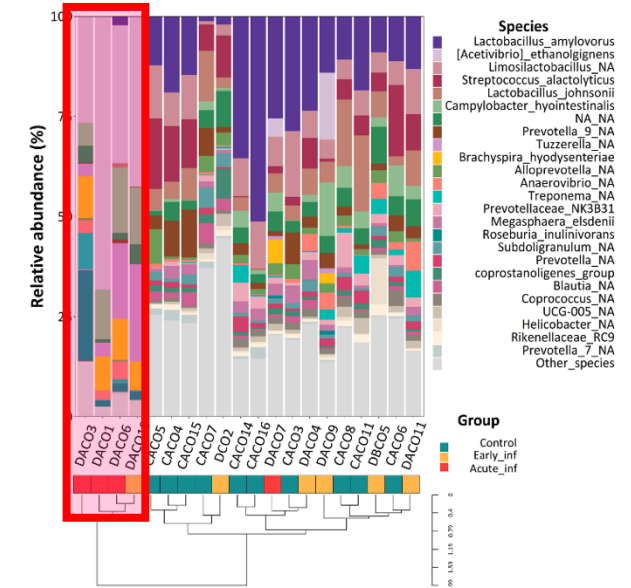
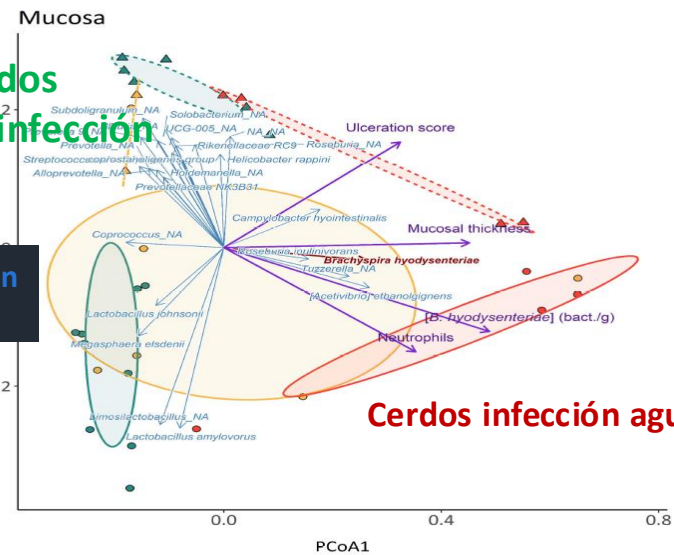
Cerdos
sin infección

Cerdos infección
temprana



Cerdos infección
temprana

Cerdos
sin infección

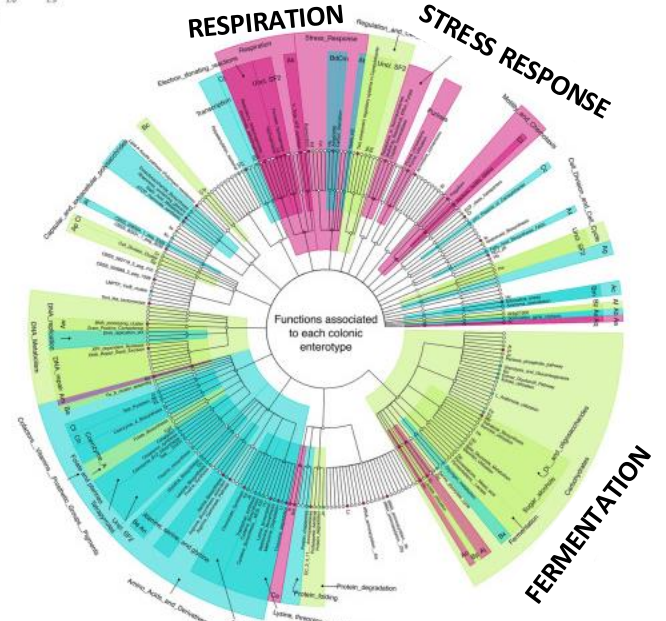
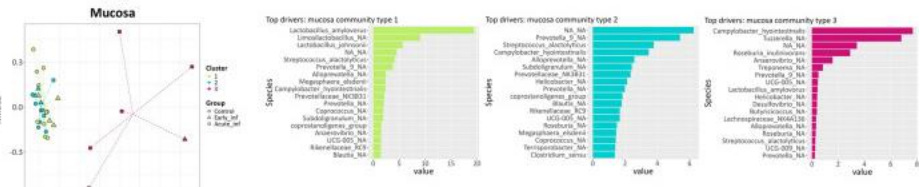
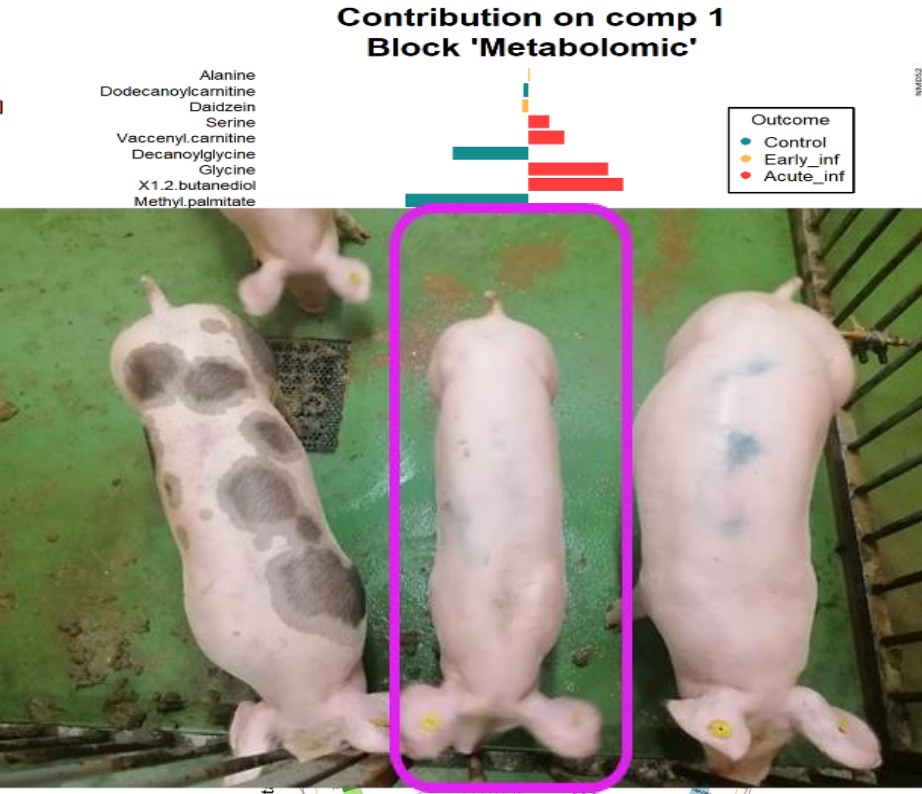
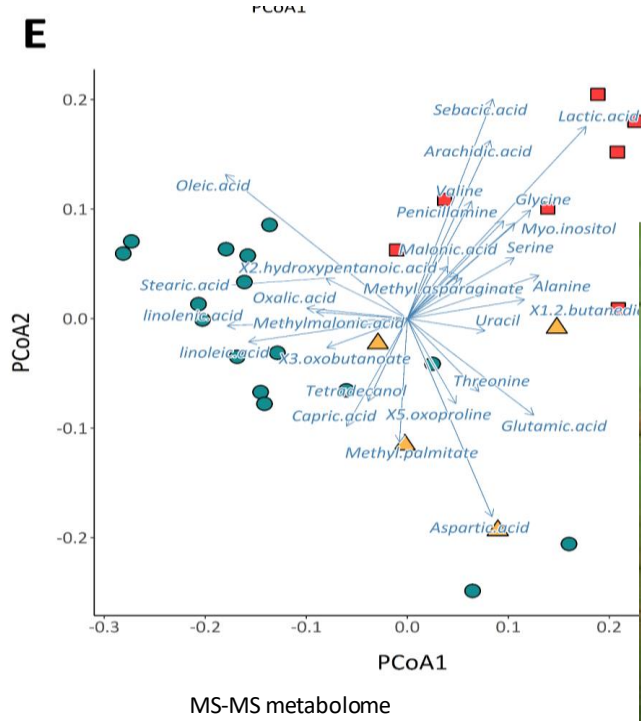


La infección produce alteraciones de la microbiota intestinal correlacionadas positivamente con la concentración de patógeno

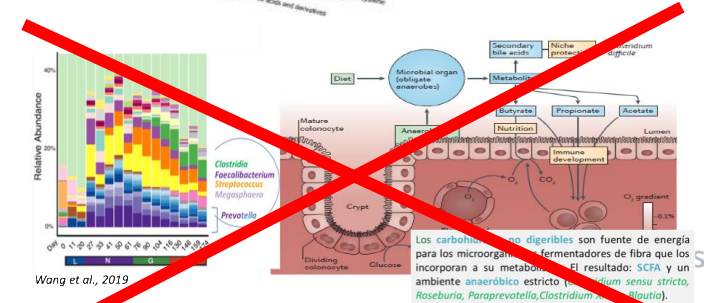
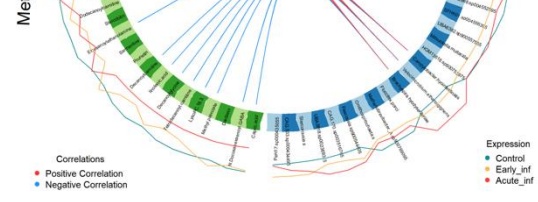
The metabolome in the inflamed large intestine

Perez-Perez et al. (2026)

RESEARCH Open Access
Severity of *Brachyspira hyodysenteriae* colitis correlates to the changes observed in the microbiota composition and its associated functionality in the large intestine
 Lucía Pérez-Pérez¹, Cristina Galisteo¹, Juan M. Ortiz-Sanjuán², José F. Cobo-Díaz², Hector Puentes^{1,4}, Pedro Rubio^{1,5}, Ana Canavaj^{1,5} and Hector Argüello^{1,6}



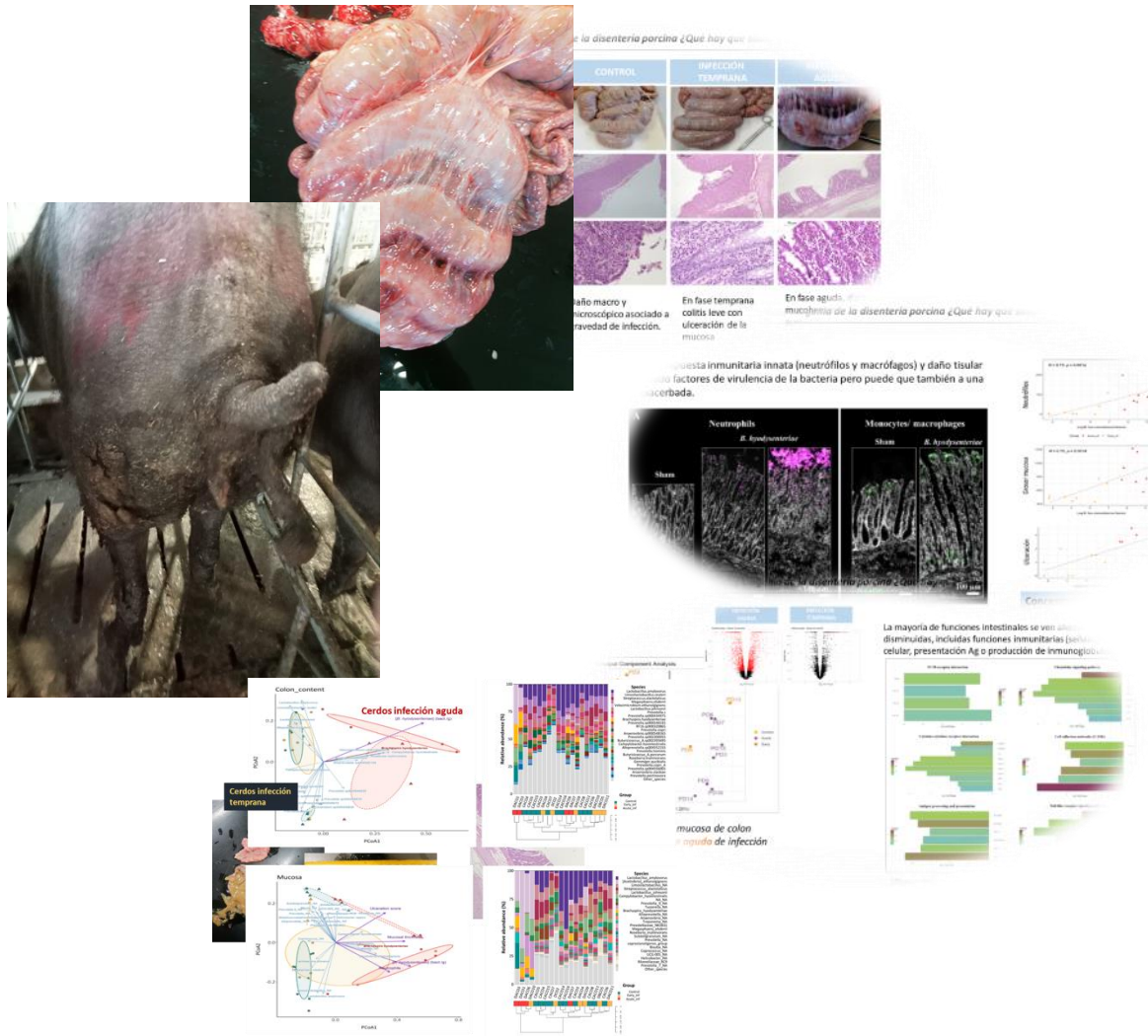
El metaboloma intestinal muestra una reducción de metabolitos resultantes de procesos de fermentación y un incremento de la biodisponibilidad de aminoácidos, carnitinas y lípidos.



Entre el 30-60% de la energía de mantenimiento de un cerdo adulto es producida por el metabolismo microbiano.

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina



- Impacto estructural y funcional en el intestino con pérdida de líquidos, electrolitos y falta de absorción de nutrientes.
- Aumento de la demanda energética por el sistema inmunitario.
- Alteración del metabolismo microbiano por la disbiosis generada (30% de la energía de mantenimiento).

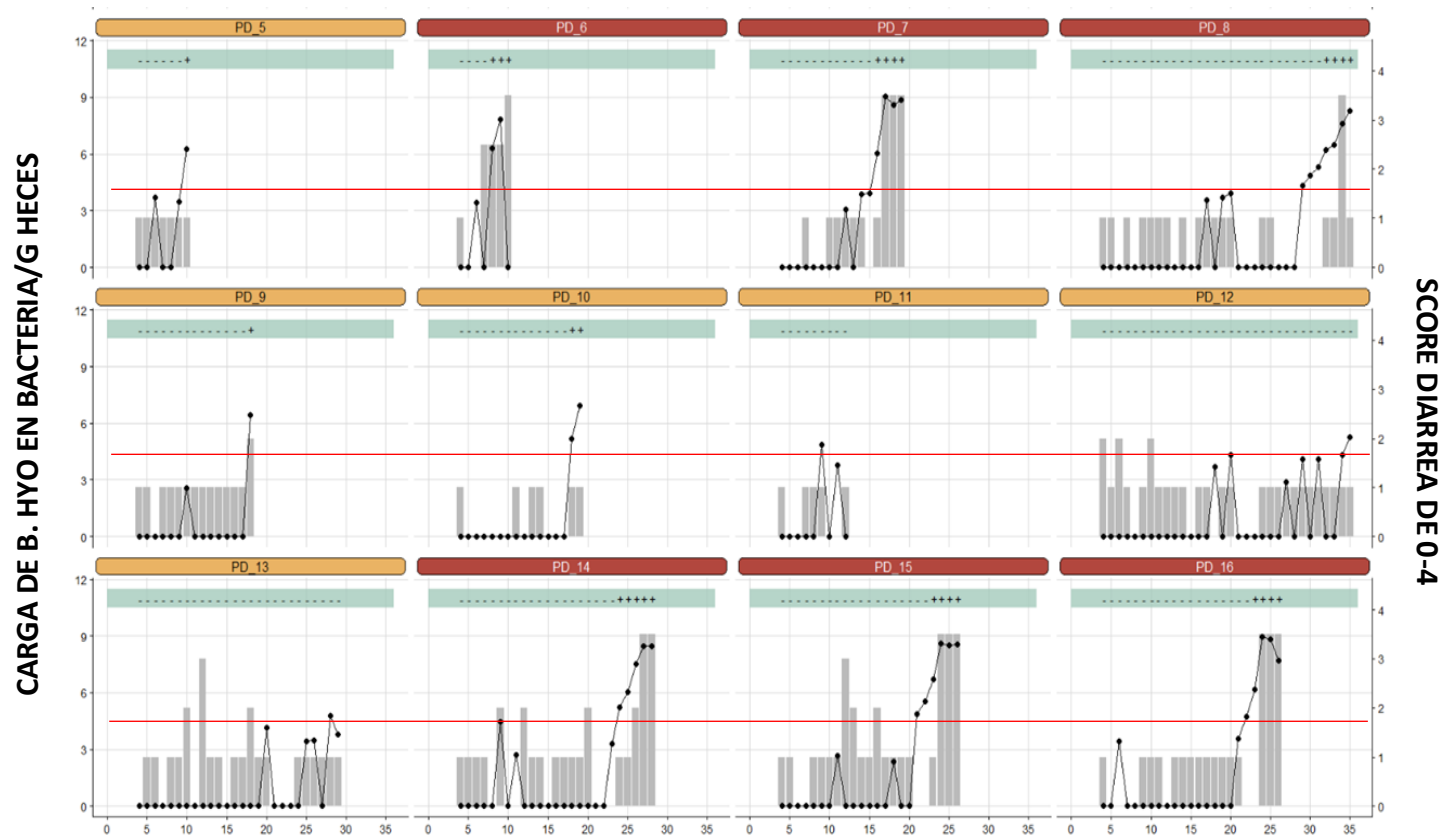


**Pérdida de condición corporal
(evolución grave si no hay tratamiento)**

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina

Eliminación de *B. hyodysenteriae* en heces en función de la fase de infección



Infección fase temprana
(24h primer positivo)

Eliminación
entre 10^3 y 10^5 UFC/g
Colon en 10^1 y 10^8 UFC/g

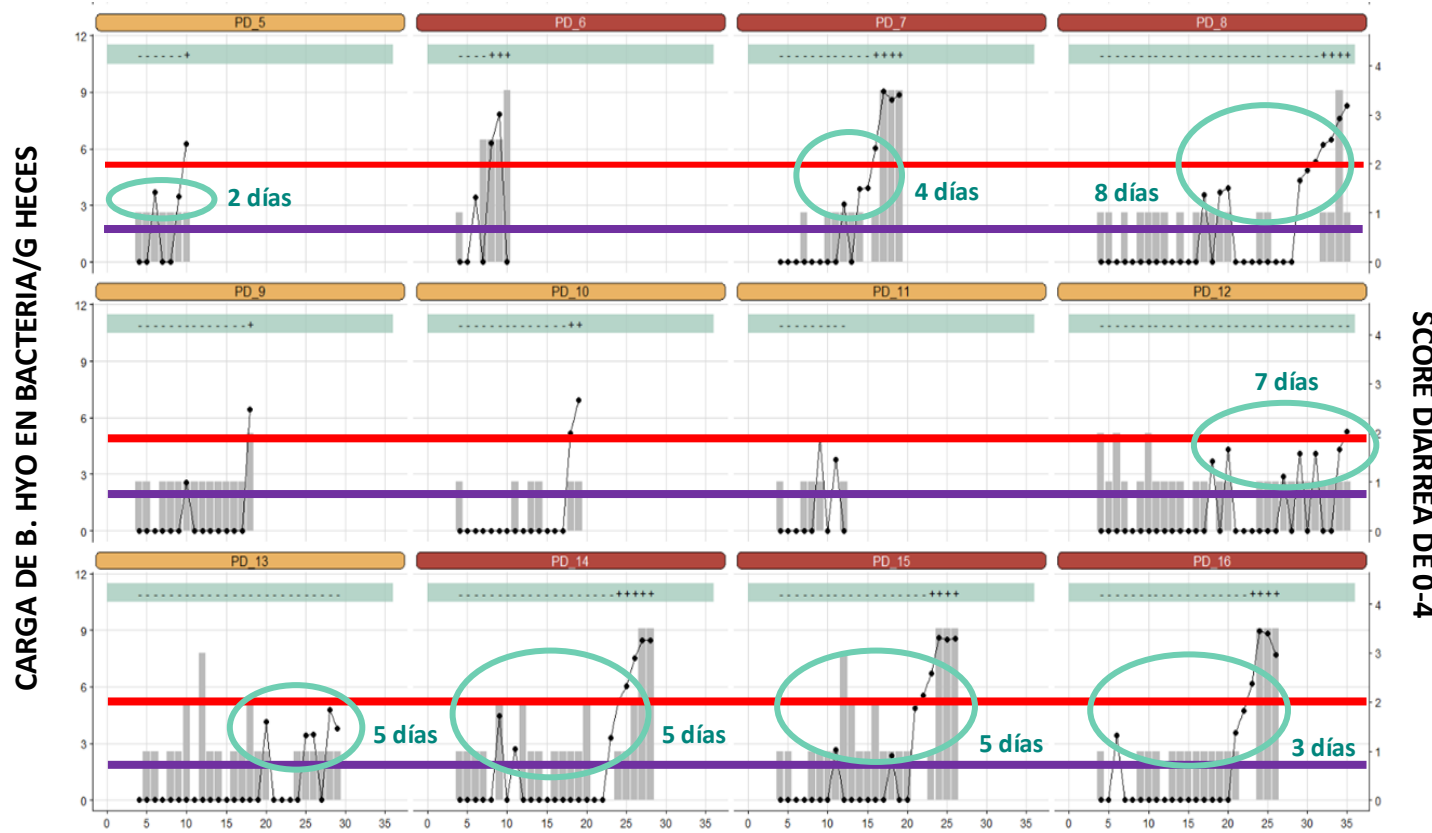
Infección fase aguda
(2º-3º día heces mucus y sangre)

Eliminación
entre 10^7 y 10^8 UFC/g
Colon en 10^7 y 10^8 UFC/g

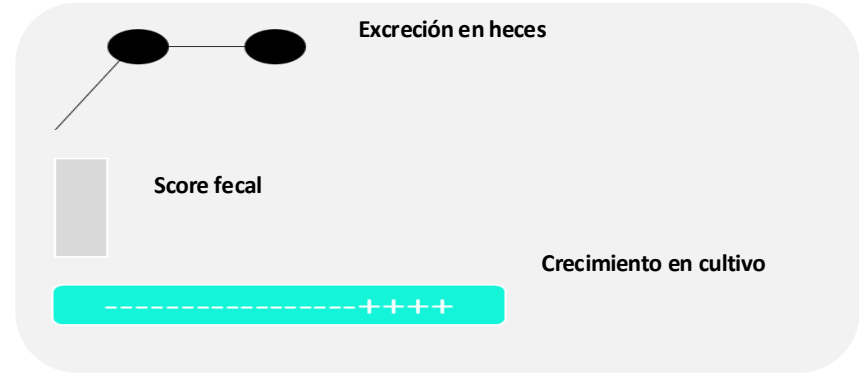
Score fecal "0" normal; "1" blandeo "2" pastoso "3" acuoso, "3.5-4" con moco o diarrea sanguinolenta

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería Porcina



Pérez-Pérez y col. (2024)



Score fecal: "0" normal; "1" blandeo; "2" pastoso; "3" acuoso; "3.5-4" con moco o diarrea sanguinolenta

SCORE DIARREA DE 0-4



Eliminación **entre 2 y 8** días antes de tener clínica.
 Cuando observamos animales enfermos en la granja, es probable que muchos más estén incubando el patógeno

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería porcina



Diagnóstico clínico



> Res. veterinaria.19 de junio de 2019; 50 (1): 47. doi: 10.1186/s13567-019-0668-5.

Una cepa atípica débilmente hemolítica de *Brachyspira hyodysenteriae* es avirulenta y puede usarse para proteger a los cerdos del desarrollo de disentería porcina

tom la ¹, Nyree Dale Phillips ¹, Flaminia Coiacetto ¹, David John Hampson ²

afiliaciones + expandir

PMID: 31217030 PMCID: PMC6585146 DOI: 10.1186/s13567-019-0668-5

Artículo gratuito de PMC

Resumen



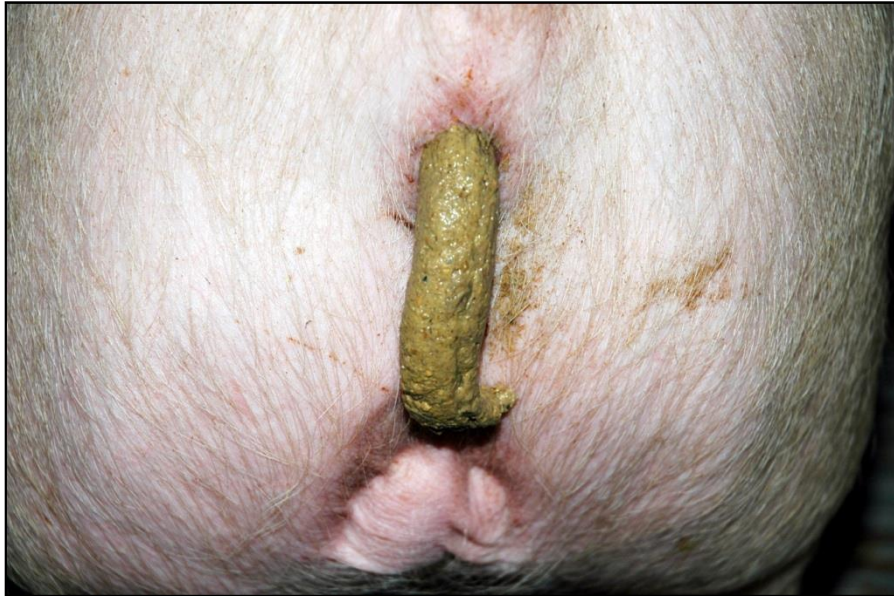
> Res. veterinaria.7 de marzo de 2019;50(1):21. doi: 10.1186/s13567-019-0639-x.

Las variantes débilmente hemolíticas de *Brachyspira hyodysenteriae* recién surgidas en Europa pertenecen a un subclade distinto con propiedades genéticas únicas

Roderick M Tarjeta ¹, tom la ², eric r burrough ³, Richard J Ellis ⁴, Javier Núñez García ^{4 5}, jill r thomson ⁶, Maxime Mahu ⁷, nyree d phillips ², David J. Hampson ⁸, judith rohde ⁹, Alexander W. Tucker ¹⁰

afiliaciones + expandir





Heces blandas, pastosas,
sin sangre y de aspecto
semejante a cemento



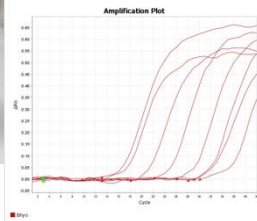
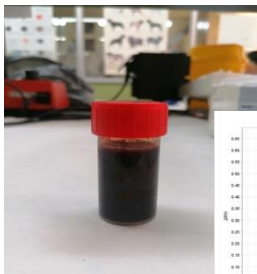
COMPLEJO ENTÉRICO

Diarrea por espiroquetas

Diagnóstico directo de disentería y espiroquetosis intestinal

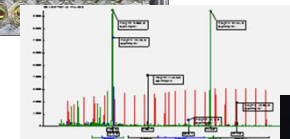
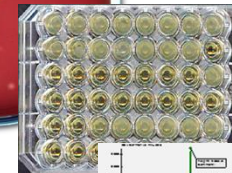
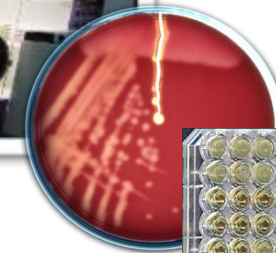
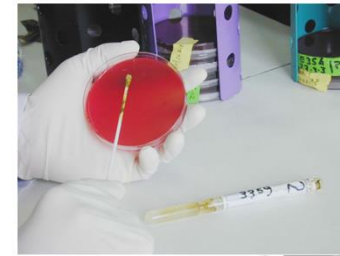
qPCR

CONFIRMACIÓN
DIAGNÓSTICO MOLECULAR



#	Well	Sample Name	Ct	Quantity
1	A1	17-18-1-083	17.018	100,000,000,000
2	A2	17-18-1-087	21.079	10,000,000,000
3	A3	17-18-1-085	24.688	1,000,000,000
4	A4	17-18-1-085	28.805	100,000,000
5	A5	17-18-1-084	31.081	10,000,000
6	A6	17-18-1-083	34.797	1,000,000
7	A7	17-18-1-082	Undermined	100,000
8	A8	DP9-11	16.227	218,710,736,000
9	A9	DP9-11	31.897	6,788,000
10	A10	DP9-11	Undermined	
11	A11	DP9-11	Undermined	
12	A12	DP9-11	Undermined	
13	B1	DP9-11	Undermined	

AISLAMIENTO



Diagnóstico directo (Heces)

- ✓ Más rápido
- ✓ Mas económico
- ✓ Más sensible
- ✓ Limitaciones para antibiograma y tipificación
- ✓ qPCR puede dar falsos positivos por otras espiroquetas

Antibiograma

Tipificación

Auto-vac



COMPLEJO ENTÉRICO

Diarrea por espiroquetas

Diagnóstico directo de disentería y espiroquetosis intestinal

Nº de muestras: 10.

No congelar (enviar refrigeradas).

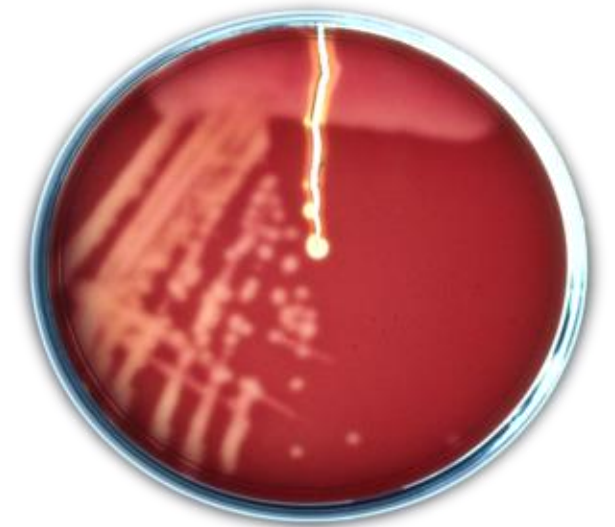
Siempre de **cerdos sin tratamiento**: heces recogidas del recto de cerdos enfermos o hisopos con medio Amies.

Técnicas:

Aislamiento e identificación:

Siembra en medios selectivos

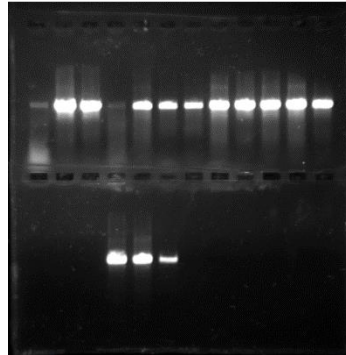
Identificación por PCR



COMPLEJO ENTÉRICO

Diarrea por espiroquetas

Diagnóstico por qPCR



Diagnóstico directo (Heces)

- ✓ Más rápido
- ✓ Mas económico
- ✓ Sensibilidad variable
- ✓ Limitaciones para antibiograma y tipificación
- ✓ qPCR puede dar falsos positivos por otras espiroquetas

J Vet Diagn Invest. 2016 Nov;28(6):755-759. doi: 10.1177/1040638716667528.
Epub 2016 Sep 23.

Cross-reactions in specific *Brachyspira* spp. PCR assays caused by "*Brachyspira hamptonii*" isolates: implications for detection

Luis M Aller-Morán ¹, F Javier Martínez-Lobo ², Pedro Rubio ², Ana Carvajal ²

Affiliations
PMID: 27664096 DOI: 10.1177/1040638716667528

Abstract

An emerging novel spirochete in swine, provisionally designated "*Brachyspira hamptonii*," has been detected worldwide. It has been associated with swine dysentery and cannot be differentiated from *B. hyodysenteriae*, the classical etiologic agent of this disease, using standard phenotypic methods. We evaluated cross-reactions of "*B. hamptonii*" isolates recovered from avian species in some of the currently available species-specific polymerase chain reaction (PCR) assays for the identification of swine *Brachyspira* species. Ten avian "*B. hamptonii*" isolates recovered from wild waterfowl were used. No false-positive results were recorded with a *B. pilosicoli*-specific PCR based on the amplification of a fragment of the 16S rRNA gene. However, the percentage of false-positive results varied, with a range of 10-80%, in the evaluated *B. hyodysenteriae*-specific assays based on the amplification of the 23S rRNA, *nox*, and *tlyA* genes. Similarly, results of the *B. intermedia*-specific PCR assays yielded poor specificity, with up to 80% of the "*B. hamptonii*" isolates tested giving false-positive results. Finally, 2 "*B. hamptonii*" avian isolates yielded a positive result in a *B. innocens*- and *B. murdochii*-specific PCR. This result should be interpreted very cautiously as these 2 isolates could represent a recombinant genotype.

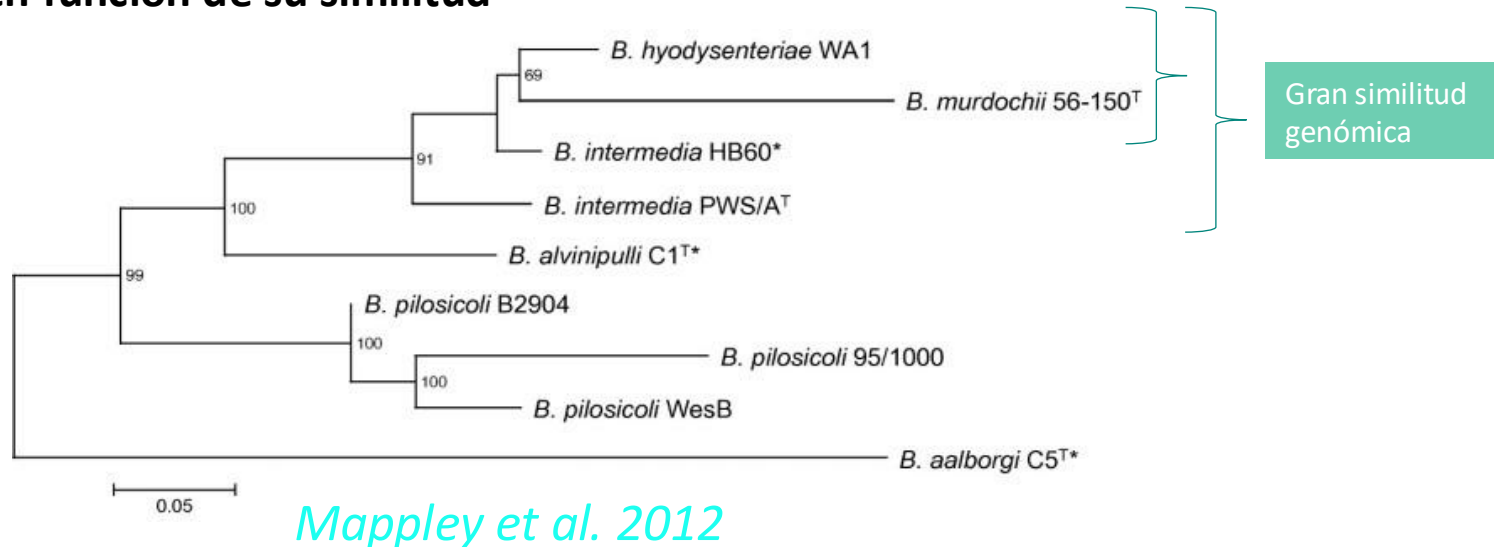
Keywords: PCR; cross-reactions; swine dysentery; "*Brachyspira hamptonii*".

Riesgo de falsos positivos

Diagnóstico por qPCR

→	<i>B. hyodysenteriae</i>	• Disentería
→	<i>B. "hampsonii"</i>	• Cuadro clínico = disentería
	<i>B. suanatina</i>	• Cuadro clínico = disentería
→	<i>B. pilosicoli</i>	• Espiroquetosis intestinal porcina
¿¿ ??	<i>B. murdochii</i>	• Colitis ¿no patógena?
¿¿ ??	<i>B. intermedia</i>	• No patógena / ¿Colitis leve?
	<i>B. innocens</i>	• No patógena

Ejemplo de árbol filogenético de especies de *Brachyspira* en función de su similitud



Arnold et al., 2023



Herd prevalence of *B. hyodysenteriae* in 144 herds and 6355 samples detected by PCR.

Country	Herd prevalence (%)
Denmark	25.0
France	4.2 ^a
Germany	16.7
The Netherlands	12.5
Spain	25.0
United Kingdom	45.8 ^b
Total (%)	21.5
Total (n)	(31)



Different superscript letters indicate a p-value < 0.05 between

Table 2

Herd prevalence of *B. pilosicoli* out of 144 Herds and 6355 samples in each category, detected by PCR.

Country	Herd prevalence (%)
Denmark	87.5 ^b
France	8.3 ^a
Germany	16.7 ^a
The Netherlands	8.3 ^a
Spain	8.3 ^a
United Kingdom	41.7 ^a
Total (%)	28.5
Total (n)	(41)



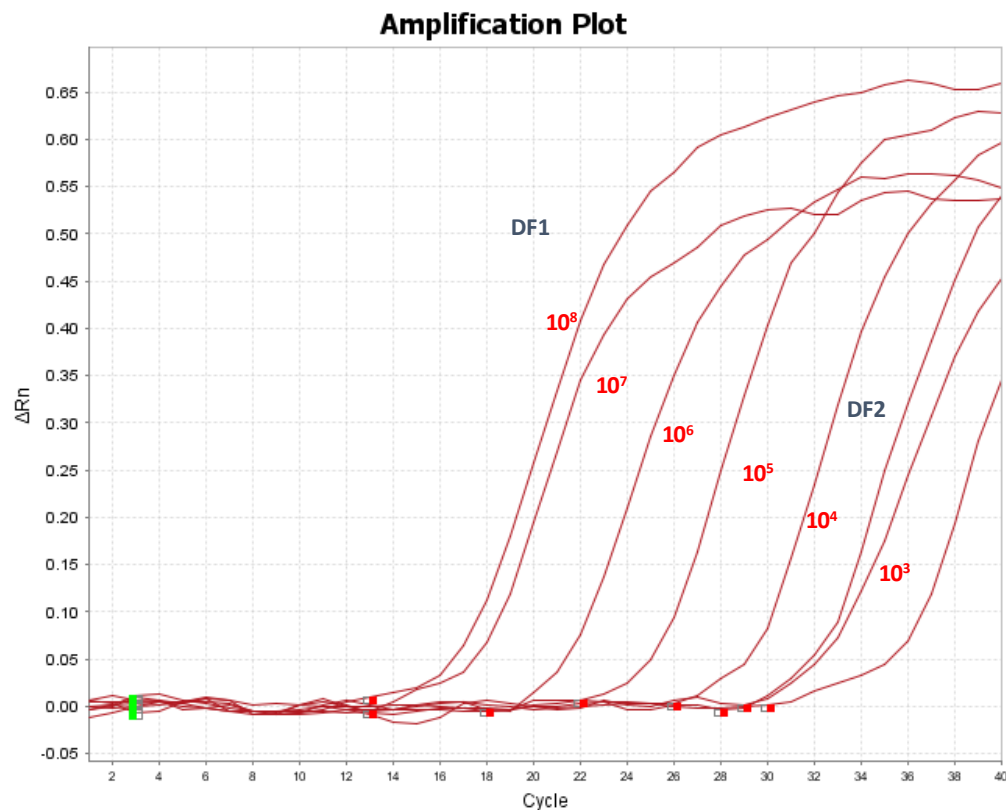
Different superscript letters indicate a p-value < 0.001 between

COMPLEJO ENTÉRICO

Más sobre qPCR aprovechando el diagnóstico de disentería



El diagnóstico mediante qPCR. Cuando los resultados nos los expresan en CTs...



#	Well	Sample Name	Cr	Quantity
1	A1	IT-1B 1.0E8	17.018	100,000,000.000
2	A2	IT-1B 1.0E7	21.073	10,000,000.000
3	A3	IT-1B 1.0E6	24.668	1,000,000.000
4	A4	IT-1B 1.0E5	28.805	100,000.000
5	A5	IT-1B 1.0E4	31.591	10,000.000
6	A6	IT-1B 1.0E3	34.757	1,000.000
7	A7	IT-1B 1.0E2	Undetermined	100.000
8	A8	DF1-11	16.227	218,710,736.000
9	A9	DF2-11	31.857	8,738.530
10	A10	DF3		
11	A11	DF4		
12	A12	DF7		
13	B1	DF8		

- ✓ Mejor *curva standard* que valor de CT.
- ✓ Los CTs *varían entre PCRs*
- ✓ Como norma, todo lo que pase de **CT 35** suele considerarse negativo.
- ✓ En *disentería* hay clínica siempre por encima de 1×10^5 CFUs/g.

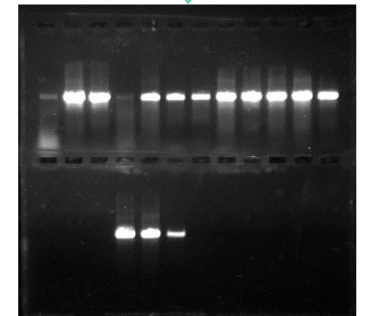
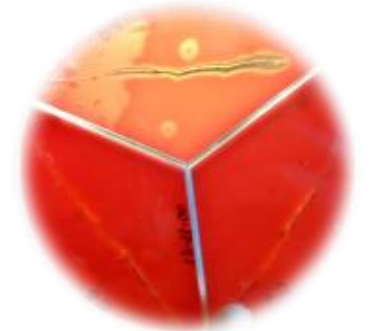
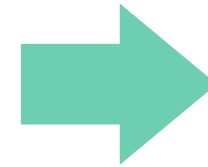
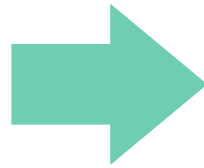
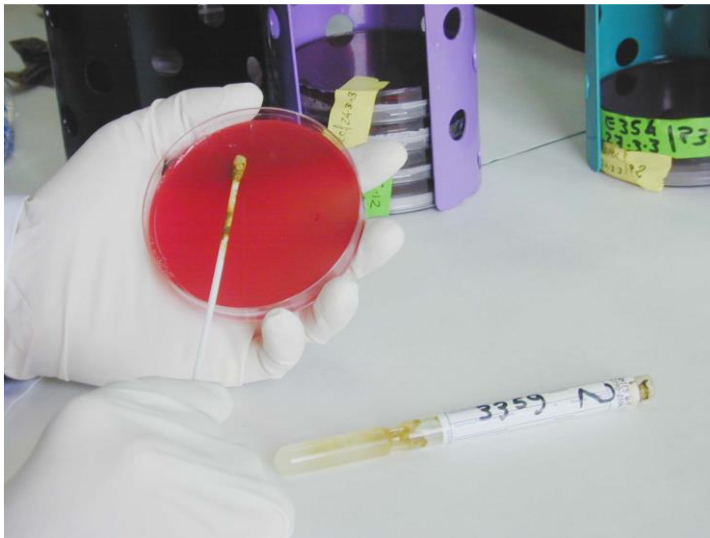
CT=16; 4×10^8 CFUs/g

CT=31,8; 1×10^4 CFUs/g (< CT30)

COMPLEJO ENTÉRICO

Diarrea por espiroquetas

Cultivo microbiológico



- ✓ La **detección** en cultivo puede llevar de **3 a 7 días** por las características insidiosas de la bacteria.
- ✓ El **aislamiento** en cultivo puro puede **variar entre 2 y 4 semanas** en función de la cepa y carga contaminante.

COMPLEJO ENTÉRICO

Disentería porcina

TIPIFICACIÓN DE CEPAS

Transmisión de la disentería entre granjas (empresas)

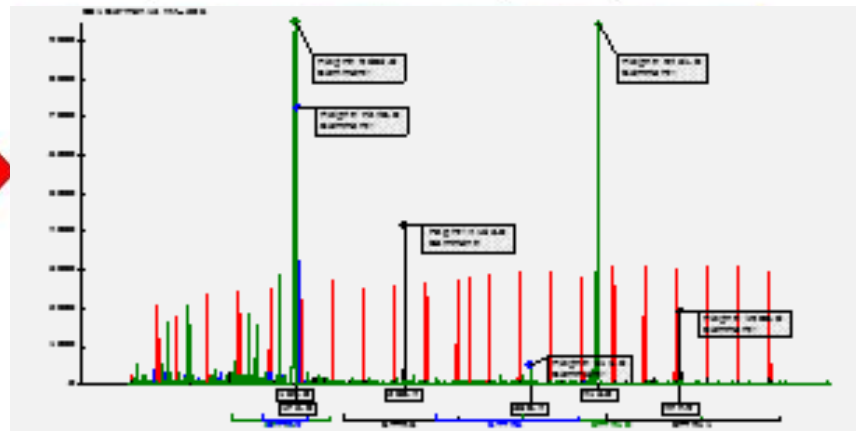
España: zona de alta densidad (>200 cerdos/km²)
Madres, cebaderos, mataderos, fábricas de pienso...

Granjas con diagnóstico de disentería (2016-2019)

Aislamiento



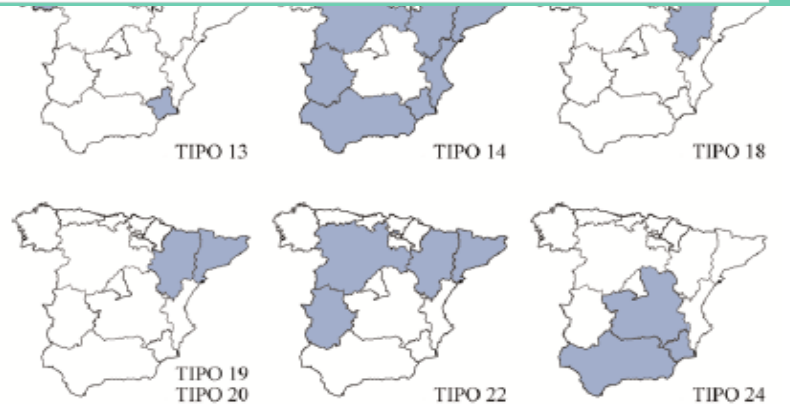
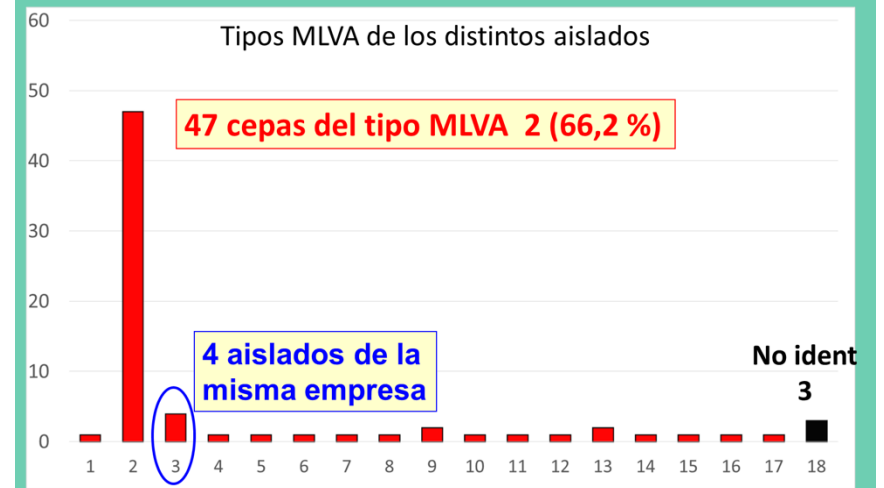
Tipificación molecular (MLVA)



Transmisión de la disentería entre granjas (empresas)

71 aislados

17 tipos MLVA: variabilidad genética elevada



Salmonellosis porcina



COMPLEJO ENTÉRICO

Salmonella



Salmonella Cholerasuis (serovar adaptado)

Serotipo adaptado al cerdo que produce enfermedad sistémica con septicemia, y un cuadro inicialmente respiratorio



Otros serotipos (serovars no adaptados/entéricos)

Infección intestinal

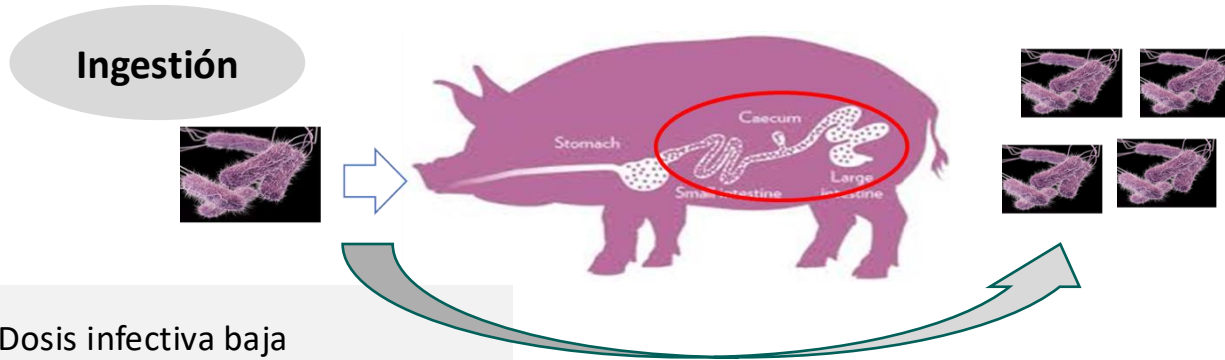
- Enfermedad subclínica
- Diarrea



COMPLEJO ENTÉRICO

Salmonelosis porcina

Enfermedad de transmisión **fecal-oral**



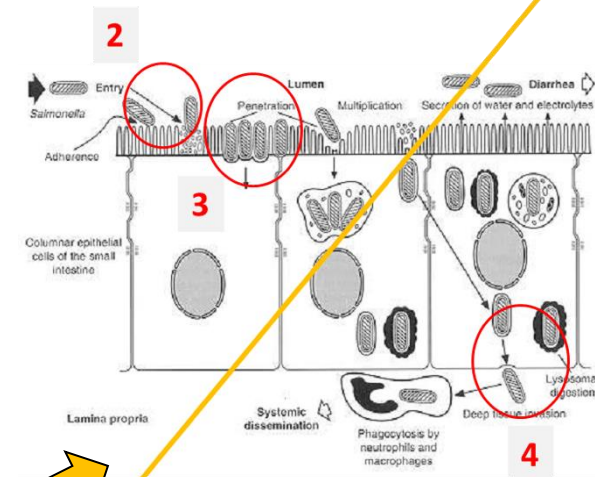
Dosis infectiva baja

- 10^2 CFU/g heces
- $10-10^3$ CFU/en ambiente
- 10 CFU/g pienso

2 horas eliminación en heces

PATOGÉNESIS

1. Colonización Intestinal
2. Adhesión a la pared intestinal (*Fimbria*)
3. Invasión de enterocitos en el intestino (*SPI-1*).
4. Disseminación a ganglios y otros órganos (*SPI-2*).



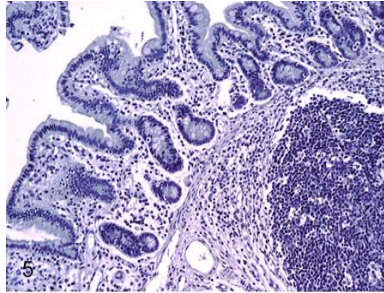
Únicamente en infecciones por serotipos adaptados al hospedador, cepas muy virulentas, o en animales inmunodeprimidos se llega a fase 4.

COMPLEJO ENTÉRICO

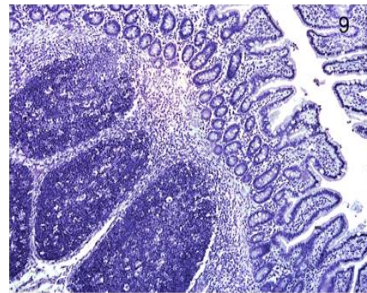
Salmonellosis porcina

FASE AGUDA DE INFECCIÓN: ¿QUÉ OCURRE EN EL INTESTINO?

Yeyuno

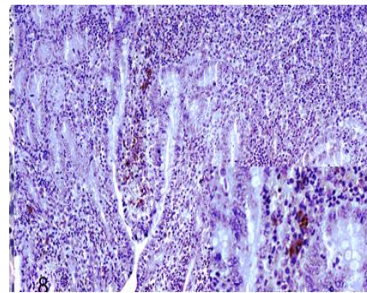
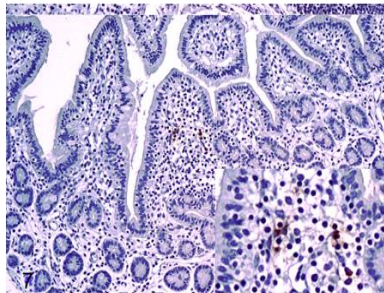


Íleon

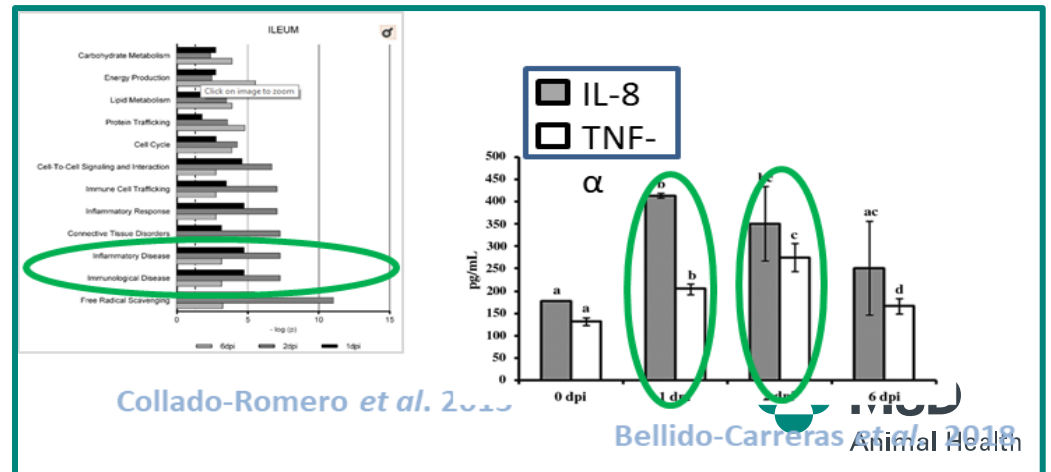
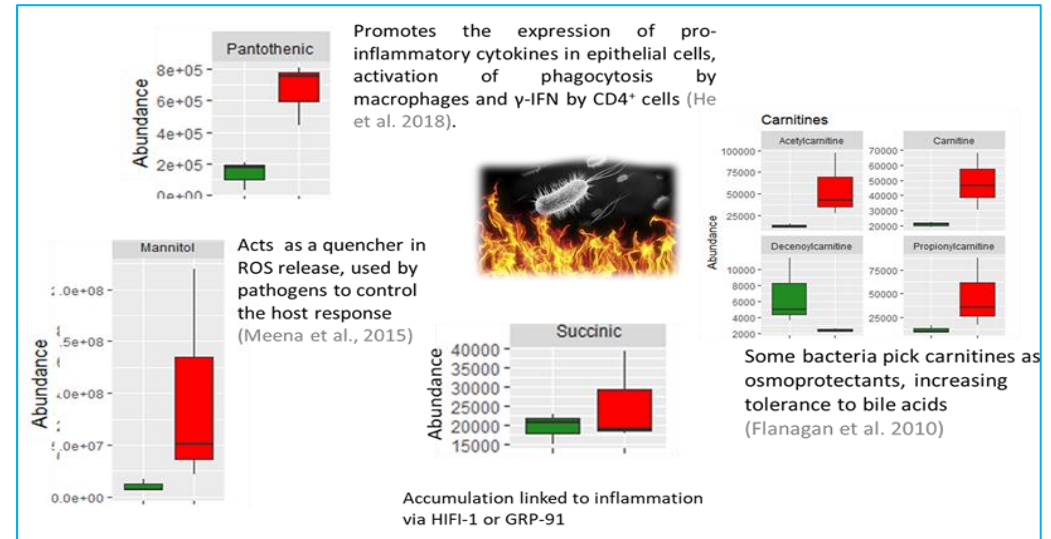
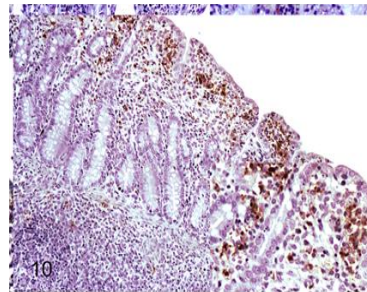
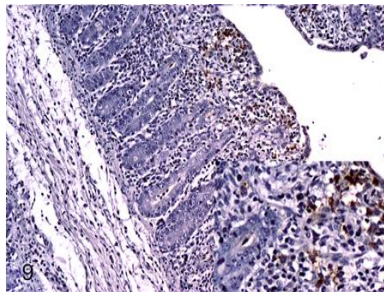


Animal control (sano)

Día 1 Post-infección

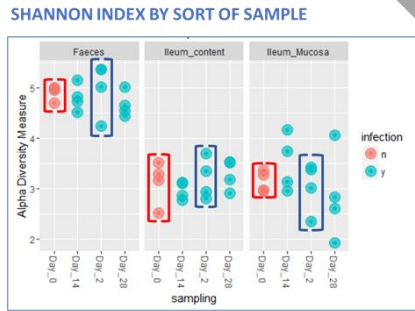


Día 2 Post-infección

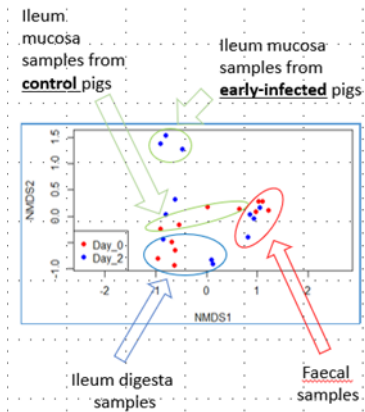


Fase aguda de infección: ¿Impacto en la microbiota?

Salmonella altera la abundancia de especies en el intestino



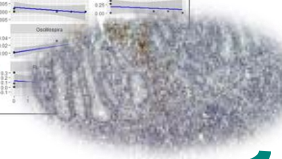
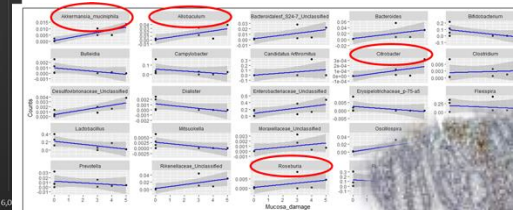
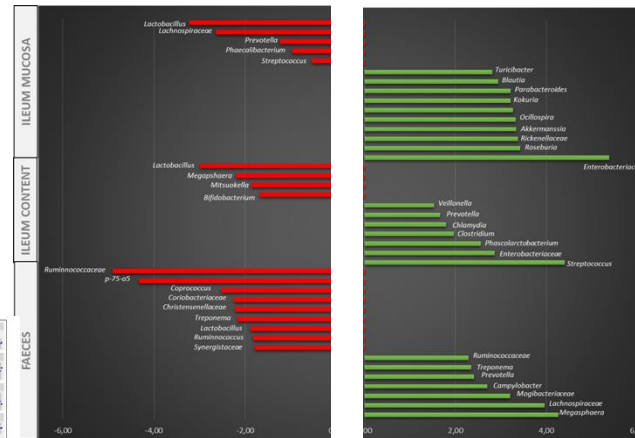
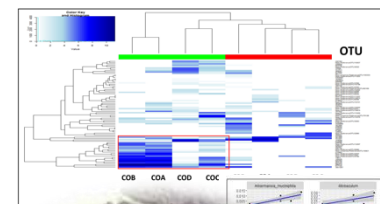
Salmonella infection increased richness differences (number of species present) between individuals.



El impacto en la composición de la microbiota es más significativo en la mucosa del ileon comparado con el lumen intestinal o las heces

Reduction de bacterias deseables/beneficiosas que incluyen anaerobios y bacterias ácido-lácticas.

Aumento de sinergistas como *Akkermansia* spp., y patobiontes dentro de las Enterobacterias (*Citrobacter*).

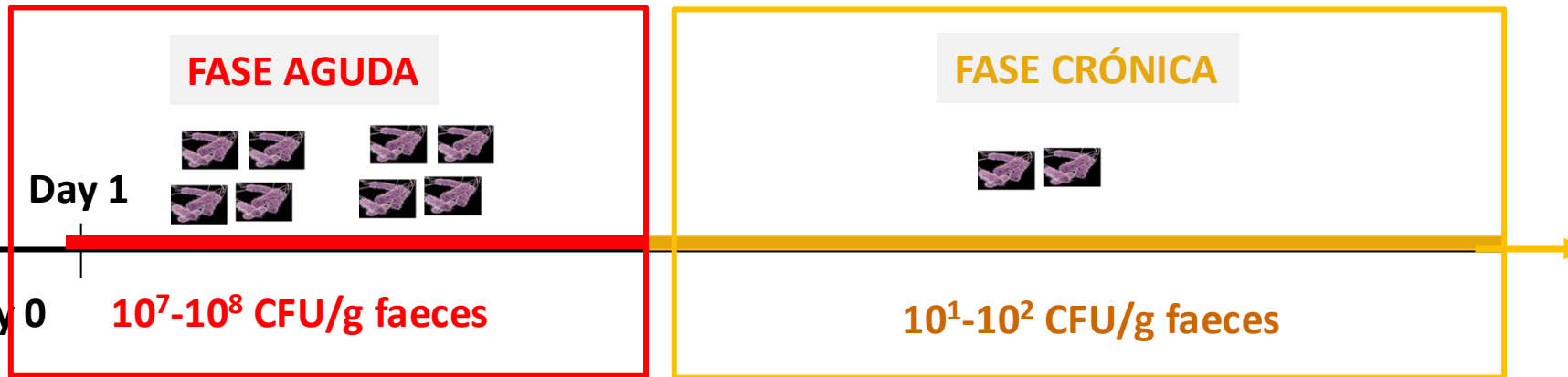


Salmonella Typhimurium **altera la microbiota intestinal en su propio beneficio**, con una reducción de microbiota competidora y un aumento de bacterias que favorecen el daño intestinal que se observa en la fase aguda de la infección.

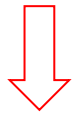
COMPLEJO ENTÉRICO

Salmonelosis porcina

B.R. Berends *et al.* Int J Food Microbiol., 30 (1996): 37-53.



- ✓ Alta concentración de *Salmonella* en heces



Contaminación del ambiente
Transmisión a otros cerdos

- ✓ Baja excrección en heces
- ✓ Eliminación intermitente
- ✓ Presencia de *Salmonella* en otros organos.



Cerdos portadores (reactivación potencial de la infección)

- *Intestino* (?)
- *Ganglios linfáticos* (??)

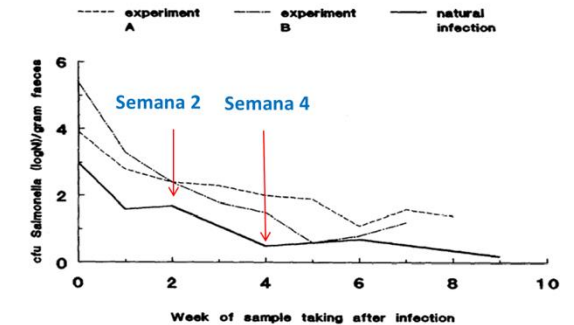


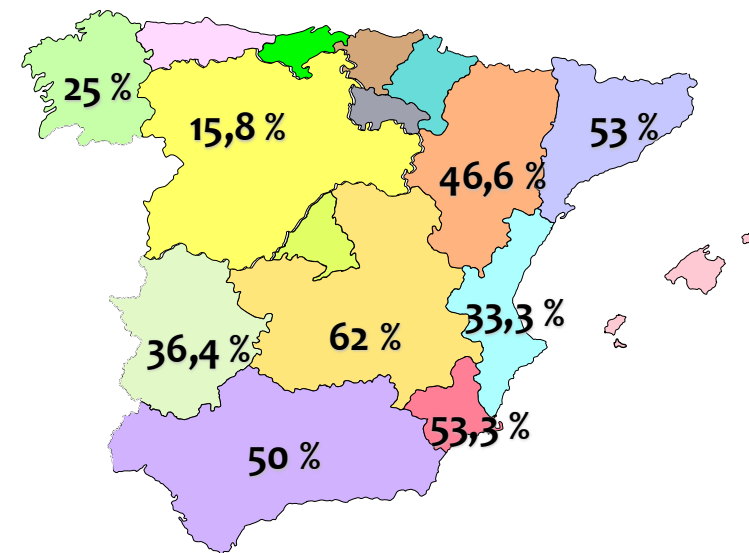
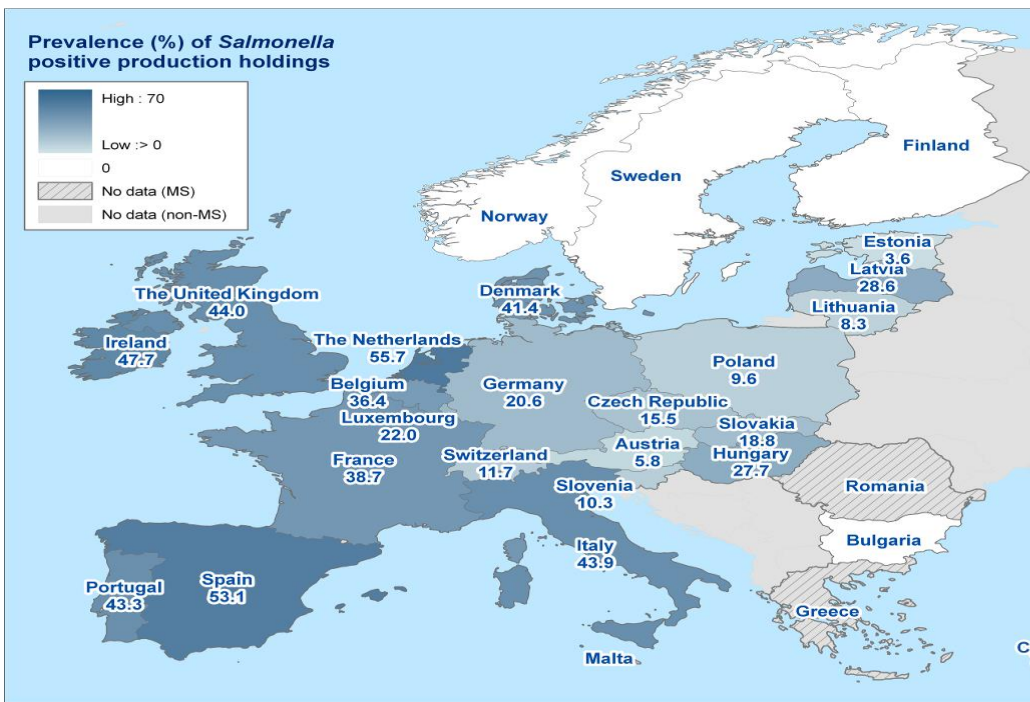
Fig. 2. Excretion of *Salmonella* by pigs in Log N colony forming units per g faeces as observed in two experiments and one field study (Oosterom *et al.*, 1981; Jacks *et al.*, 1988 (experiment A); Urlings, 1993 (experiment B)).

La enfermedad se cronifica 2-4 semanas después de infección

COMPLEJO ENTÉRICO

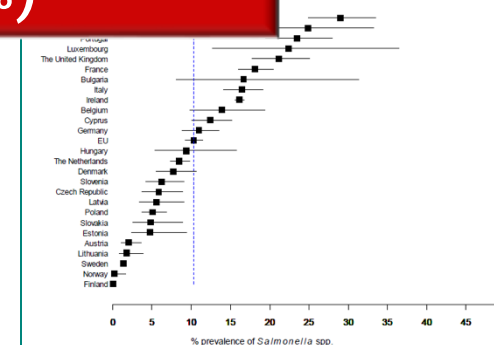
Salmonellosis porcina

PREVALENCIA REPRODUCTORAS



100 cebos positivos a *Salmonella* (43,1%)

The EFSA Journal (2008) 135, 1-111
 infected with *Salmonella* spp. in lymph nodes, with 95% confidence intervals, in the



359 granjas	GRANJAS DE SELECCIÓN	GRANJAS DE PRODUCCIÓN	RESULTADOS GLOBALES
Prevalencia de granjas positivas (IC 95%)	58,7% (50,1-65,9)	58,4% (51,7-65,1)	58,2% (51,7-65,1)

COMPLEJO ENTÉRICO

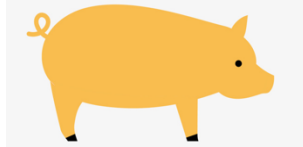
Salmonelosis porcina



¿Afecta la infección a los parámetros productivos?



INFECTADO



CONTROL

	Cerdos infectados	Cerdos no-infectados	SEM	p-value
Weight (Kg)				
Day 0	14.5	14.7	0.13	0.001
Day 28	31.9	35.3	0.25	0.001
ADFI (g)				
Day 0-28	1098	1179	29.7	0.001
ADWG (g)				
Day 0-28	614	733	8.8	0.001
FCE				
Day 0-28	1.88	1.63	0.141	0.001

ADFI, Average daily feed intake; ADWG, Average daily weight gain; FCE, Feed conversion efficiency.

1.88

1.63

Resultados extraídos de un estudio controlado en cerdos de transición (7 semanas de vida en el momento de infección)
(Lynch et al. 2016)



Índice de conversión de pienso **0,25 puntos** mejor en el grupo no infectado.

COMPLEJO ENTÉRICO

Salmonelosis porcina



Diagnóstico directo salmonelosis

Nº muestras: en función de lo que se desee conocer.

Diagnóstico directo:

- Muestras en **animal vivo**: 25 g de heces o pool de muestras de heces o ambientales.
- Muestras en **cadáver**: ileon y/o intestino grueso, GL mesentéricos.

Siempre de cerdos sin tratamiento.

Serología (sangre o jugo de carne)

Muestras en matadero: Sangre si; Heces/Ciego/Ganglios **¡ojo!**

COMPLEJO ENTÉRICO

Transición y cebo

Esquema ISO 6579:2007. Metodología para la detección de *Salmonella* spp., en muestras de heces y ambiente de producción primaria.

Etapa del proceso

Tiempo incubación

Medio cultivo

Pre-enriquecimiento

1:10 dilución
25 g in 225 ml BPB

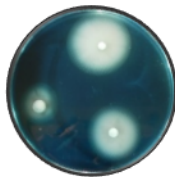


Agua de peptona tamponada

24 h



Enriquecimiento



Rappaport Vassiliadis

24/48 h



Cultivo selectivo

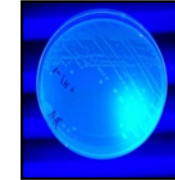


Varias opciones

24 h



Confirmación bioquímica



Sensibilidad de la técnica

10^2 UFC/g

- ✓ Entre 5-7 días para su aislamiento.
- ✓ Interesante serotipar las muestras.

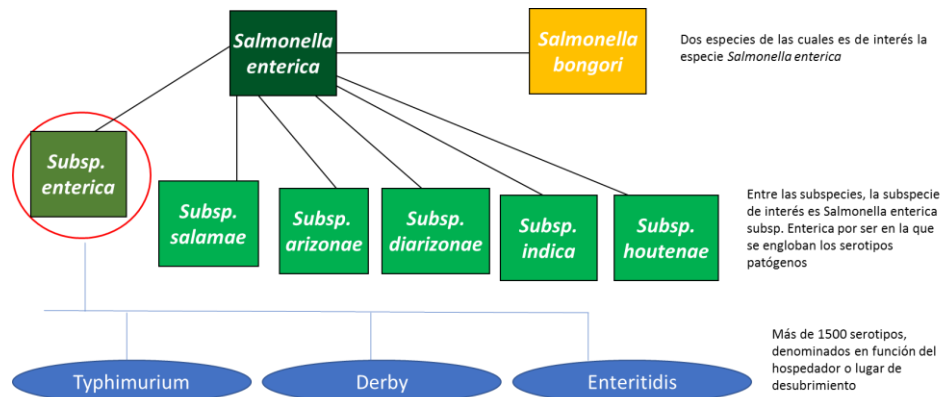
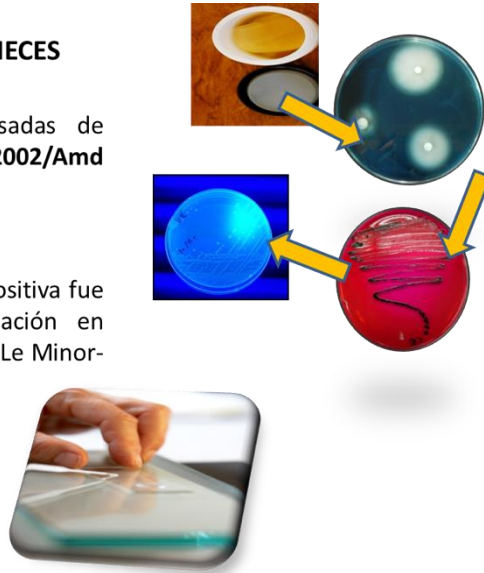
COMPLEJO ENTÉRICO

Salmonellosis porcina

ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS. HECES

Las muestras fueron procesadas de acuerdo a la norma ISO 6579:2002/Amd 1:2007.

Un aislado de cada muestra positiva fue serotipado mediante aglutinación en porta, de acuerdo al esquema Le Minor-Kauffman-White.



Salmonella serotipado

Estudio <i>Salmonella</i> en reproductores		Estudio cerdos de cebo (García-Feliz et al., 2007)	
Rissen	26%	Typhimurium	40%
Typhimurium	22%	Rissen	25%
Anatum	15,3%	Derby	14%
Derby	13,9%	S. 4,5,12:i:-	15%
London	9,1%	Bredeney	7%
Goldcoast	7,2%	Montevideo	5%
Bredeney	6,7%	Anatum	4%
Meleagridis	6,7%	Wien	3%
Muenchen	6,7%	Kendogu	2%
Wien	4,8%	Tennessee	1%

COMPLEJO ENTÉRICO

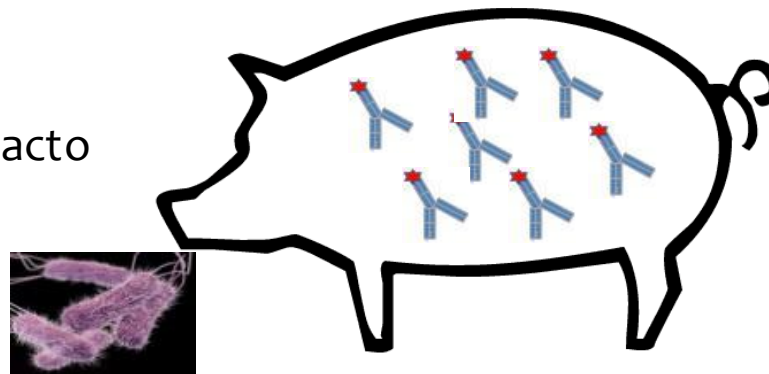
Salmonelosis porcina

Utilidad diagnóstico indirecto

- Cuando el diagnóstico directo no es sensible (eliminación intermitente)
- Estudiar la epidemiología de la infección
- Determinar ventanas de susceptibilidad para planes vacunales
- Planes de control de enfermedad
 - Detección de **anticuerpos**
 - Demuestra que el animal ha estado en contacto con el patógeno

▪ **Cerdo positivo:** Infectado / contacto con el patógeno

▪ **Cerdo negativo:** Sin contacto

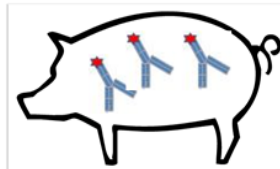


Entendiendo como funciona el diagnóstico con ELISA

LA IMPORTANCIA DEL PUNTO DE CORTE

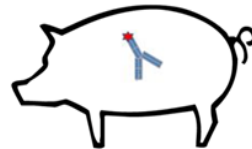


Cerdo muy infectado



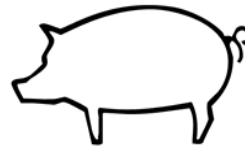
% de anticuerpos >60 %

Cerdo infección poco intensa o temprana



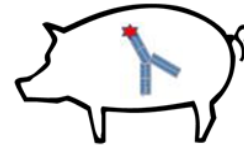
% de anticuerpos ~ 15-35 %

Cerdo No infectado



% de anticuerpos < 10 %

Cerdo No infectado Con Ac reactivos*



% de anticuerpos ~ 15 %

Punto de corte



Porcentaje de Ac al que definimos un animal como **positivo**

Punto corte

10 %

Positivo

Positivo

Negativo

Falso positivo

20 %

Positivo

Positivo

Negativo

Negativo

40 %

Positivo

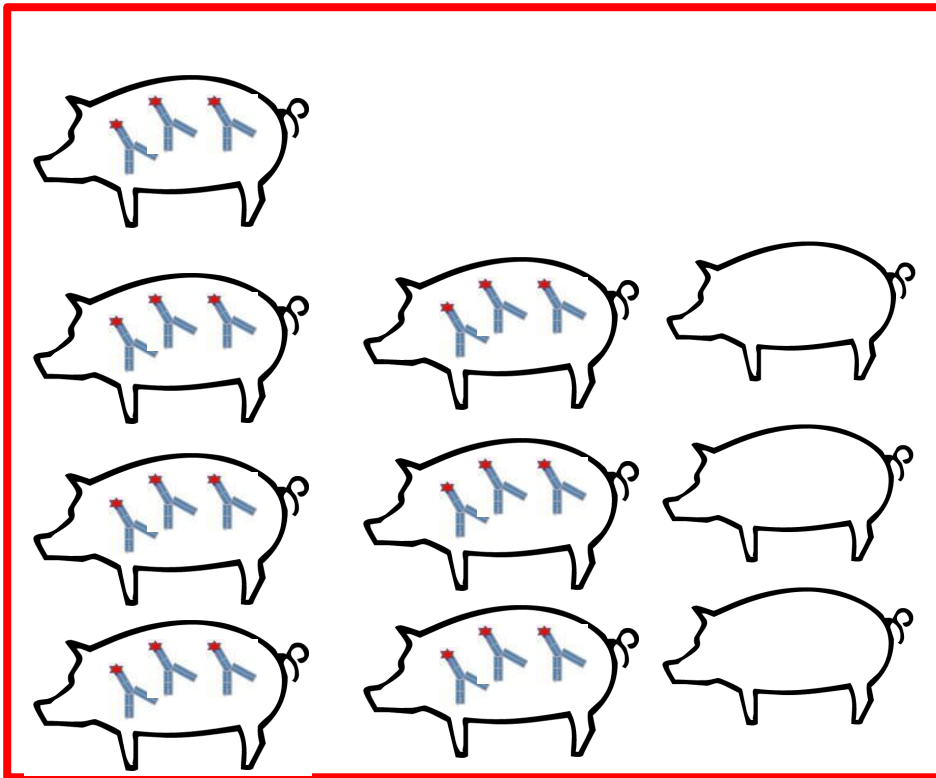
Falso negativo

Negativo

Negativo

* Animales que tienen algo de reacción por Ac cruzados con otras bacterias (puede ocurrir)

LA IMPORTANCIA DEL NÚMERO DE MUESTRAS EN LA SEROLOGÍA

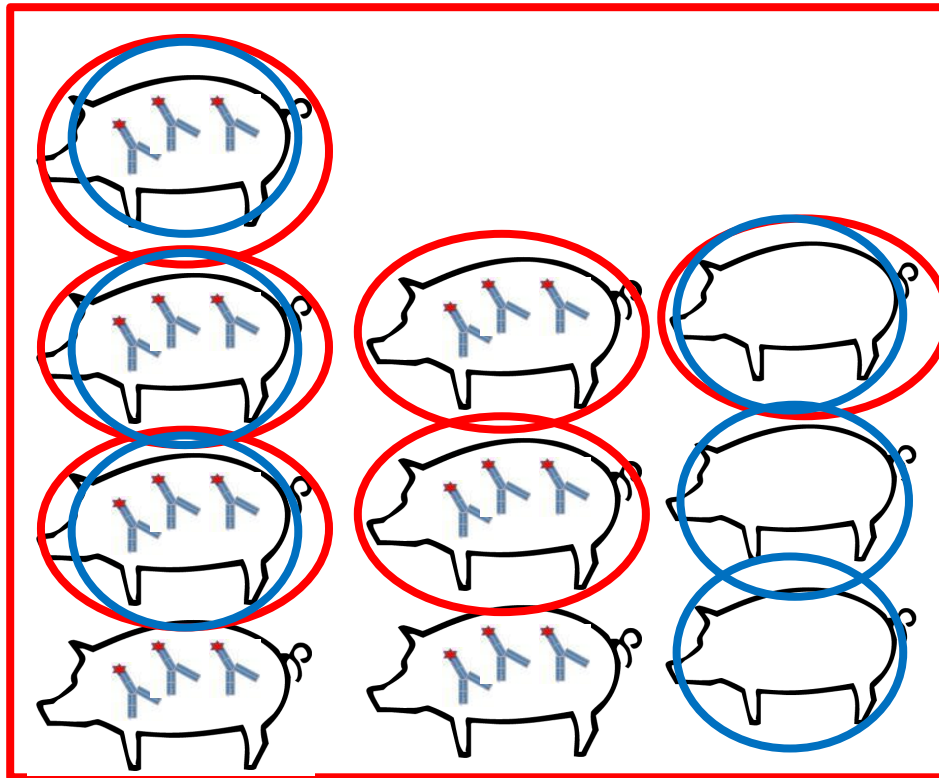


Corral con cerdos infectados por *Salmonella*

- 7 positivos a *Salmonella*
- 3 no positivos a *Salmonella*

Prevalencia 70%

LA IMPORTANCIA DEL NÚMERO DE MUESTRAS EN LA SEROLOGIA



Imagina que seleccionamos aleatoriamente a 6 cerdos para el análisis

Prevalencia real 70%

Caso A

5 positivos + 1 negativo

Prevalencia $(5/6) \times 100$

83.3%

Caso B

3 positivos + 3 negativos

Prevalencia $(3/6) \times 100$

50%

Algunos datos sobre el diagnóstico en transición, cebo y reproductoras



COMPLEJO ENTÉRICO

Transición y cebo



La relevancia del diagnóstico en el control de problemas entéricos; Los patógenos raramente vienen solos"

219 granjas con problemas entéricos (> 20 Kg)

- *L. intracellularis*: 101 positive (46.1 %)
- *B. hyodysenteriae*: 79 positive (36.1 %)
- *B. pilosicoli*: 14 positive (6.4 %)
- *S. enterica*: 46 positive of 131 (35 %)
- Viral Diseases (DEP): 3.2 %

Mixed infections: 117 granjas (53.4 %)

Early-life infections with coccidia and Rotavirus may favour later infections at growing and finishing stages (McOrist et al., 2010).

Aunque suele haber una sospecha primaria, las co-infecciones son más frecuentes de lo que realmente se piensa.

Mixed infections Farms (%)

<i>B. hyo + L. intr</i>	25 (11,4%)
<i>B. hyo + B. pilo</i>	2 (0,9%)
<i>B. hyo + S. ent</i>	13 (5,9%)
<i>L. intr. + B. pilo</i>	4 (1,8%)
<i>L. intr. + S. ent</i>	11 (5%)
<i>B. pilo + L. int</i>	4 (1,8%)
<i>B. hyo + L. int + S. ent</i>	8 (3,6%)
<i>B. hyo + L. int + B. pilo</i>	3 (1,3%)
<i>B. hyo + L. int + B. pilo + S. ent</i>	2 (0,9%)

	Solicitado	+ (%)
<i>B. hyodysenteriae</i>	196 (93,3%)	111 (56,6%)
<i>B. pilosicoli</i>	196 (93,3%)	8 (4,1%)
<i>L. intracellularis</i>	118 (56,2%)	30 (25,4%)
<i>S. enterica</i>	72 (34,3%)	20 (27,7%)
<i>E. coli</i>	24 (11,4%)	22 (91,6%)
VDEP	6 (2,8%)	4 (66,6%)

BROTOS DE DIARREA EN CEBO O REPRODUCTORAS EN CYL

Diagnóstico		
Espiroquetas intestinales	Cultivo	PCR diferencial para <i>B. hyodysenteriae</i> y <i>B. pilosicoli</i>
<i>Salmonella enterica</i>	Cultivo	Serotipado
<i>Lawsonia intracellularis</i>	qPCR	
Coronavirus	PCR	Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP), virus de la gastroenteritis transmisible (VGET), deltacoronavirus (PDCoV) y coronavirus entérico porcino (SeCoV)
Rotavirus	PCR	Rotavirus tipo A, Rotavirus tipo B, Rotavirus tipo C y Rotavirus tipo H



Se aísla *B. hyodysenteriae* en el 44 % de los brotes: infección con relevancia clínica

Se identifica *Salmonella enterica* en el 50 % de los brotes, principalmente el serotipo Typhimurium o su variante monofásica (44 % de los brotes)

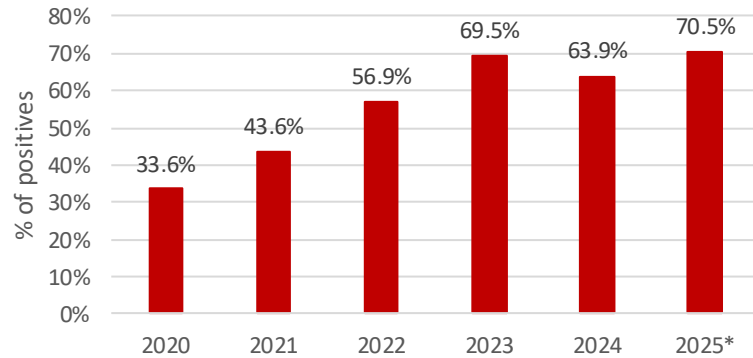
La infección mixta por *Salmonella enterica* y *B. hyodysenteriae* es frecuente (en más de la mitad de los brotes de DP se aísla también *S. enterica*)

No detectamos *B. pilosicoli*

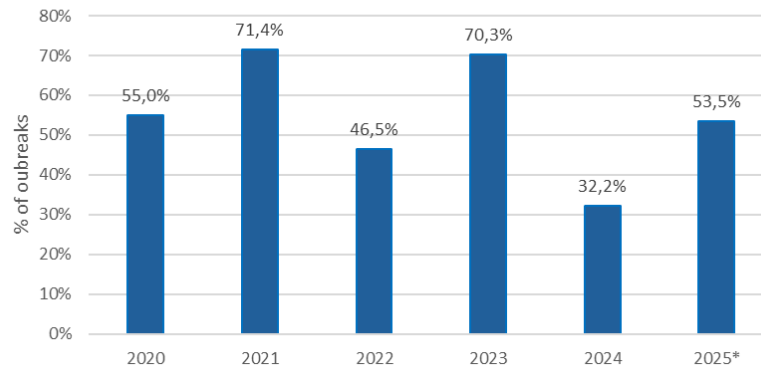
Elevada incidencia de *L. intracellularis* (81,3 %) pero en concentraciones de escasa relevancia clínica (aunque si relevancia productiva)

Escasa incidencia de infecciones virales:
VDEP: 6 %
Rotavirus A: 6 %

Summary of Dysentery outbreaks



Lawsonia intracellularis positive outbreaks



El estudio se realizó en 85 granjas porcinas españolas con procesos compatibles con DP. Se enviaron de una a cuatro muestras fecales individuales de cada granja, se agruparon y se cuantificaron *B. hyodysenteriae* y *L. intracellularis* mediante qPCR.

- Se confirmó la presencia de ***B. hyodysenteriae*** en el **47,1 %** de los brotes, con una eliminación media de $7,7 \pm 1,1 \log_{10}$ bacterias/g de heces.
- Se detectó ***L. intracellularis*** en 34 de los brotes investigados (**40,0 %**), con una eliminación media de $4,7 \pm 1,7 \log_{10}$ bacterias/g de heces.
- La detección de ***L. intracellularis*** fue significativamente mayor ($p = 0,015$) en los brotes de diarrea positivos para *B. hyodysenteriae* (55,0 %, 22 de 40) que en los negativos para *B. hyodysenteriae* (26,7 %, 12 de 45), con una razón de probabilidades (OR) de 3,36.
- Además, se observó esta misma tendencia ($p = 0,004$) al analizar la eliminación media de *L. intracellularis* en brotes con disentería positiva y negativa ($5,1 \pm 1,5$ frente a $3,8 \pm 0,9 \log_{10}$ bacterias/g de heces).

COMPLEJO ENTÉRICO

Lecciones para llevar a casa



- El complejo entérico es multi-**etiológico** y multi-**factorial**.
- No perdamos de vista las características y condicionantes de cada una de las enfermedades que hemos visto hoy, su **importancia relativa** y posible papel en cuadros entéricos en nuestras granjas.
- La edad, clínica, situación sanitaria de la granja y factores concomitantes nos pueden **orientar en el diagnóstico** clínico.
- Un correcto diagnóstico requiere de un abordaje adecuado en **campo, laboratorio e interpretación de toda esta información**.
- Controlar e interpretar las técnicas de laboratorio es también parte del trabajo del veterinario y la agenda una gran herramienta .

GRACIAS POR VUESTRO INTERÉS
Y ATENCIÓN

DIGES
P@RC



Héctor Argüello Rguez DVM, PhD, ECVM
email: hector.arguello@unileon.es

Ana Carvajal Urueña DVM, PhD, ECVPH
email: ana.carvajal@unileon.es