

Epidemiología de la ileítis

Roberto M. C. Guedes

Veterinary School, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG – Brazil

La lleítis o enteropatía proliferativa porcina (EPP) está muy extendida en granjas trabajando bajo diferentes sistemas de producción (30-93% de las granjas están infectadas) y en todas las partes del mundo ^(1,2,3,4,5). Los estudios serológicos han demostrado que la prevalencia de explotaciones positivas frente a *Lawsonia intracellularis* va del 60 al 90% en diferentes países ⁽⁶⁾.

Se estimó que el impacto económico de la lleítis en la industria porcina es muy alto, con valores que oscilan entre los \$ 20/cerda/año en Australia ⁽⁷⁾ y los \$ 20 millones anuales en los Estados Unidos ⁽⁸⁾.

A pesar de su importancia, todavía no sabemos mucho sobre la epidemiología de *L. intracellularis*, especialmente con respecto a las fuentes de infección, la resistencia de las bacterias en el medio ambiente y posibles vectores biológicos que podrían propagar la infección entre las granjas.

Como ejemplo, a pesar de que hubo algunos intentos exitosos para erradicar la enfermedad por parte de veterinarios daneses, en cada caso se produjo una re-contaminación de la granja en un plazo de 12 a 24 meses.

Nuestra intención es discutir algunos aspectos relacionados con lo que se sabe sobre la epidemiología de la ileítis.

SUPERVIVENCIA EN EL MEDIO AMBIENTE

La información sobre la supervivencia y resistencia de *L. intracellularis* en el ambiente es escasa.

Un estudio único ⁽⁹⁾ ha demostrado la viabilidad de *L. intracellularis* en las heces de cerdo a temperaturas entre 5 y 15 ° C durante al menos dos semanas. En el mismo estudio, cuando se observó la susceptibilidad a diferentes desinfectantes, se determinó que *L. intracellularis* mostró una susceptibilidad total a los desinfectantes en base a amonio cuaternario (3,3% de cetrimida), inferior susceptibilidad a la povidona yodada al 1%, pero no fue susceptible al hidrogenoperoxosulfato de potasio al 1 % de o una mezcla fenólica al 0.33% como se demostró en cultivos puros de la bacteria. En otro estudio ⁽¹⁰⁾, Stalosan F® en forma de polvo y suspensión logró inactivar más del 99% de *L. intracellularis* después de 30 minutos de exposición.

Considerando que las heces de cerdos infectados son la principal fuente de nuevas infecciones en animales susceptibles ⁽¹¹⁾, la reducción de la presión de la infección en el ambiente probablemente disminuiría la dosis infectiva para los cerdos, posiblemente permitiendo la exposición, pero sin que se manifieste la enfermedad.

TRANSMISIÓN DE LA CERDA AL LECHÓN

La transmisión de la cerda al lechón siempre se plantea como un método lógico de transmisión, pero no hay ninguna evidencia que justifique medicar a las cerdas antes y después del parto para reducir la excreción fecal.

FÓMITES Y VECTORES BIOLÓGICOS

Fómites tales como botas y vectores biológicos como pájaros y ratones a menudo se incluyen en folletos publicitarios sobre el ciclo de infección de *L. intracellularis*. Si el fómite está contaminado con heces infectadas, esta suposición es bastante razonable, sin embargo, los intentos de infectar a pájaros paseriformes, como los gorriones, mostraron una importancia epidemiológica insignificante ⁽¹²⁾.

Como resultado, se recomienda una limpieza y desinfección adecuada entre lotes de cerdos, pero en principio, para evitar la infección por *L. intracellularis* no se justificaría la utilización de telas pajareras en las granjas de cerdos. Se ha demostrado que muchas especies de animales silvestres excretan *L. intracellularis* en las heces, pero ninguna de ellas es relevante para los cerdos.

Por otro lado, se ha demostrado recientemente que los ratones pueden infectarse con heces de cerdos enfermos de ileítis y que pueden transmitir la bacteria a lechones susceptibles a través de sus heces (Figura 1) ⁽¹³⁾. En consecuencia, los futuros intentos de erradicación de *L. intracellularis* definitivamente necesitarán incluir el control de roedores entre las medidas para mantener las explotaciones negativas por más de dos años.

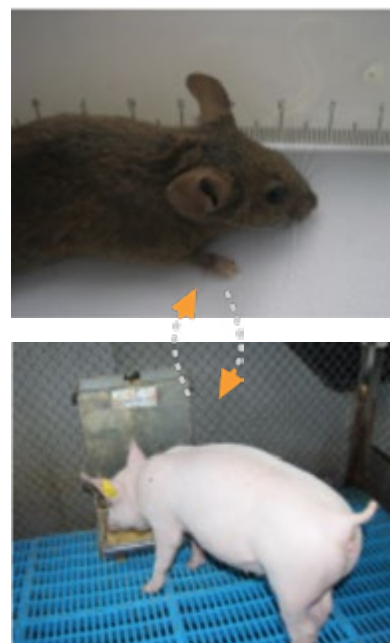


Figura 1. La transmisión de *Lawsonia intracellularis* se ha demostrado experimentalmente De ratones a cerdos y de cerdos a ratones (Gabardo et al, 2017).

CONCLUSIONES

No es sorprendente que la prevalencia de *L. Intracelularis* en las granjas de cerdos en todo el mundo sea alta. Sobre la base, antes mencionada, de la tasa de supervivencia de la bacteria en el medio ambiente (al menos dos semanas), la cantidad de bacterias excretadas en las heces de cerdos infectados (hasta 10^8 por gramo de heces) ⁽¹⁴⁾, la duración de hasta 12 semanas de la excreción fecal ^(15, 16) y la baja dosis infecciosa mínima de *L. intracellularis* suficiente para infectar e inducir la excreción en los animales expuestos (10^3 organismos *L. intracellularis* por cerdo) (Tabla 1), es fácil de entender hasta qué punto es ubicua la bacteria en las poblaciones de cerdos.

En consecuencia, hasta que comprendamos mejor la epidemiología de la enfermedad y tengamos los conocimientos suficientes para mantener las granjas libres de *L. intracellularis* durante más tiempo tras los programas de erradicación, aún tendremos que tratar la enfermedad utilizando diferentes medidas para controlarla.

TABLE 1. Patrón de infección de cerdos inoculados con dosis variables de *L. intracellularis* (Collins et al., 2001).

Grupos	Dosis estimada de <i>L. Intracellularis</i>	Días pi en el que el 80% de los cerdos son PCR positivos	Days pi when 80% pigs are IFAT positive
1	Sin vacunar	0	0
2	2.0×10^3	26-54 days	56-70 días en adelante
3	2.0×10^5	19-33 days	56-70 días*
4	2.0×10^7	14-28 days	35-49 días
5	2.0×10^{10}	7-44 days	21-70 días en adelante

+ pi: post-inoculación

*Solamente 2 a 5 cerdos desarrollaron una respuesta serológica detectable.

1. Chang et al., 1997
2. Kim et al., 1998
3. Chiriboga et al., 1999
4. Stege et al., 2000, 2004
5. Biksi et al., 2007.
6. Lawson et al., 2000

7. Lawson and McOrist, 1993
8. Bronsvort et al., 2001
9. Collins et al., 2000
10. Wattanaphansak et al., 2008
11. McOrist and Gebhart, 2006
12. Viott et al., 2013

13. Gabardo et al., 2017
14. Smith and McOrist, 1997
15. Guedes et al., 2002
16. Guedes and Gebhart, 2003
17. Collins et al., 2001