

# ARTÍCULOS ORIGINALES

## Prevalencia de enteropatía proliferativa porcina y caracterización histopatológica de las lesiones asociadas en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín, Colombia

Berardo de J Rodríguez<sup>1</sup>, MV; Diego Aranzazu<sup>1</sup>, MV; Gloria E Giraldo<sup>1</sup>, MV, MS; Lyda C Alvarez<sup>1</sup>, Bacterióloga; Eliana M Cano<sup>1</sup>, MV; Bibiana Isaza<sup>1</sup>, MV.

<sup>1</sup>Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas de los Animales y Laboratorio de Patología Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquía, A.A 1226, Medellín, Colombia. [elitala@epm.net.co](mailto:elitala@epm.net.co)

(Recibido: 10 diciembre, 2002; aceptado: 3 diciembre, 2003)

### Resumen

*En el período comprendido entre julio y octubre del año 1997 se evaluaron 360 intestinos de cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín, Colombia, con el objetivo de establecer la prevalencia de la Enteropatía Proliferativa Porcina (EPP) en el departamento de Antioquia, caracterizar las lesiones anatomopatológicas asociadas y determinar la presencia de su agente etiológico *Lawsonia intracellularis*. El cálculo de la muestra se efectuó de una población tabular infinita con un límite de confianza del 95% y una seguridad de  $\pm 5\%$ . Las muestras obtenidas se sometieron a inspección macroscópica y evaluación histopatológica utilizando las coloraciones de Hematoxilina-Eosina y Warthin-Starry. El análisis de los resultados se efectuó mediante estadística descriptiva y la prueba de independencia y contingencia (chi-cuadrado). La prevalencia de EPP fue del 87.22%, determinada por la presencia de las lesiones características de la enfermedad asociadas a su agente etiológico *L. intracellularis*. Las formas lesionales más frecuentes fueron: Adenomatosis Intestinal en un 74.72% e Ileítis Regional en un 20.55%. Este artículo discute los hallazgos epidemiológicos y anatomopatológicos de EPP en el departamento de Antioquia y se constituye en el primer reporte del hallazgo de una bacteria como *L. intracellularis* diagnosticada por un método directo en Colombia.*

**Palabras clave:** adenomatosis, ileítis, intestino, *Lawsonia intracellularis*, suino

### Introducción

La Enteropatía Proliferativa Porcina (EPP) o Ileítis Porcina es una enfermedad infecciosa bacteriana caracterizada por proliferación de células epiteliales, engrosamiento de la pared del intestino delgado y algunas veces del tercio superior del colon espiral asociada a la presencia de bacterias intracelulares en el citoplasma apical de los enterocitos (7,9).

Estudios iniciales consideraron que la bacteria intracelular era morfológicamente semejante a *Campylobacter spp.* y el hecho de que bacterias de este género, especialmente *C. mucosalis* y *C. hyointestinales*, se aislaran con frecuencia de las

lesiones de animales con ileítis, hizo pensar en estas bacterias como agentes etiológicos de la enfermedad (7,13,19); sin embargo, la inoculación de la bacteria en cultivos celulares de enterocitos ileales de rata a pesar de conseguir colonizar el intestino no reprodujo la enfermedad ni las lesiones observadas en los casos naturales (8,18).

Su etiología se ha confirmado recientemente al reproducir la enfermedad inoculando cerdos con cultivos puros de la bacteria intracelular denominada en un principio como *Ileal symbiont intracellularis* y renombrada actualmente como *Lawsonia intracellularis* (7, 9,11).

La bacteria *Lawsonia intracellularis* se caracteriza por ser gram negativa, intracelular obligada y aunque puede ser pleomórfica en el cultivo in vitro, generalmente aparece como un bacilo curvado o de forma sigmoide, no mótil, con un tamaño que oscila entre 1.25 y 1.75  $\mu\text{m}$  de largo por 0.5 a 1.5  $\mu\text{m}$  de ancho, ubicada libre en el citoplasma de los enterocitos infectados (7,8,18).

La bacteria *L. intracellularis* penetra en el interior de las células hospederas por un fenómeno de endocitosis, permaneciendo libre en su citoplasma donde se multiplica y altera los mecanismos de regulación de la división celular produciendo así, una gran proliferación de los enterocitos inmaduros de las criptas, lo que lleva al engrosamiento de la mucosa y a la aparición de formaciones adenomatosas en el intestino (21). La flora normal del intestino del cerdo juega un papel determinante en que el agente etiológico tenga éxito o no en colonizar al hospedero (14).

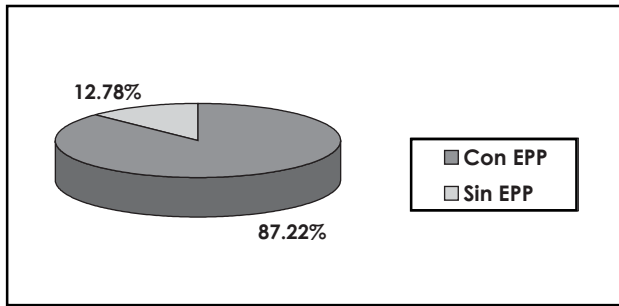
La apariencia morfológica del complejo EPP varía en los cuatro cuadros lesionales que la forman: Adenomatosis Intestinal Porcina (AIP), Enteritis Necrótica (EN), Ileítis Regional (IR), Enteropatía Proliferativa Hemorrágica (EPH). Las entidades comparten algunas características macroscópicas como engrosamiento y plegamiento de la mucosa intestinal unido a edema mesentérico y de la subserosa del íleon (2,5); en la evaluación histológica, se evidencia una marcada proliferación de células epiteliales de las criptas intestinales claramente asociadas a infección de su citoplasma con *Lawsonia intracellularis*. Las criptas se observan aumentadas de tamaño y ramificadas con disminución de glándulas caliciformes y presencia de varias capas de enterocitos con abundantes figuras mitóticas (11,16). La EPP es una enfermedad de alta prevalencia en el ámbito mundial, que varía entre el 35% y el 40% en el Reino Unido y los Estados Unidos (11,23). Esta se puede presentar en varias formas clínicas responsables de grandes pérdidas en la producción. La forma de presentación más frecuente es la crónica o no hemorrágica en cerdos de seis a veinte semanas de edad, en los que produce diarrea y pérdida de la uniformidad en la ganancia de peso; la forma aguda o hemorrágica se presenta en animales adultos llevando ocasionalmente a muerte súbita (7,14). Algunos estudios realizados en Australia indican que del 5% al 20% de las granjas porcinas presentan cerdos con lesiones en matadero típicas de la enfermedad y que

algunas granjas individuales alcanzan incidencias hasta del 40% (7). Un estudio realizado en los Estados Unidos de América en 1995 por el sistema nacional de monitoreo en salud animal examinó un total de 198 granjas porcinas y los resultados obtenidos demostraron que el 90% de éstas fueron serológicamente positivas para EPP en hatos de cría, ceba o ambos, (10).

Los datos de prevalencia a escala mundial varían entre el 1% y el 40% (10,14,17); hasta el momento solamente se han logrado precisar las pérdidas económicas ocasionadas por la EPP en el Reino Unido, donde se ha estimado que la forma crónica de la enfermedad causa pérdidas entre 10 y 25 millones de libras esterlinas por año a la industria porcina (7,23). Estudios realizados en Colombia durante el año de 1990 por Avendaño y Orozco estimaron un 6.4% de cerdos con lesiones macroscópicas compatibles con EPP, pero en esta ocasión no se logró determinar la presencia del agente etiológico (1). El diagnóstico de la EPP se realiza mediante el empleo de métodos indirectos y directos; los métodos indirectos más utilizados son las técnicas inmunoenzimáticas (Elisa) y de inmunofluorescencia indirecta; sin embargo, las pruebas serológicas presentan como limitante que la enfermedad genera una baja respuesta de anticuerpos (9,12,15). A través de métodos directos se detecta la presencia del agente etiológico o de su material genético en muestras procedentes del animal vivo (heces) o tejido del animal muerto. Las técnicas más útiles para este propósito son el examen posmortem identificando la bacteria mediante coloraciones histoquímicas como Warthin-Starry e inmunohistoquímicas como inmunoperoxidasa con anticuerpos monoclonales específicos, además se emplean técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e hibridación (3,4,5).

El cultivo no se utiliza habitualmente para el diagnóstico de la enfermedad, debido a que la bacteria causante es intracelular obligada, lo que hace de éste una técnica complicada para realizarse en laboratorios de rutina, ya que requiere efectuarse en cultivos celulares (9).

Aunque estudios anteriores indicaron una baja frecuencia en la presentación de EPP (1); observaciones posteriores realizadas por el Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas de los Animales en el año de 1997, indicaron un aumento en la presentación de lesiones anatomopatológicas



**Figura 1.** Frecuencia de EPP en el departamento de Antioquia, durante el periodo Julio-octubre de 1997.

compatibles con esta enfermedad en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín, por esta razón, por el desconocimiento que sobre la epidemiología de esta enfermedad se tiene en el país y por un aumento progresivo de los casos diagnosticados en el laboratorio de Patología Animal de la Universidad de Antioquia (22), se realizó un estudio sistemático, con el objetivo de esclarecer la situación epidemiológica de la EPP y determinar la presencia de bacterias como *Lawsonia intracellularis* asociadas a las lesiones características de esta enfermedad.

### Materiales y métodos

Este trabajo se llevó a cabo en el Matadero Municipal de Medellín, en el período comprendido entre Julio – Octubre de 1997, para la fecha se efectuó un sacrificio promedio de 9.500 cerdos mensuales provenientes de todas las regiones del departamento de Antioquia (38.000 cerdos aproximadamente en cuatro meses).

El trabajo consistió en un estudio descriptivo en el cual se realizó la observación posmortem de una muestra de 360 intestinos, tomados de cerdos machos castrados y hembras enteras elegidos de manera aleatoria. Su cálculo se efectuó de una población tabular infinita (College outline series – tables for statistician), con un límite de confianza del 95% y una seguridad de  $\pm 5\%$ . Los animales procedían de cuatro regiones geográficas productoras de cerdos, distribuidos en 17 municipios y 56 granjas. La muestra de intestino se tomó de los últimos 20 cm del íleon, para ello se abrió el órgano longitudinalmente, se lavó con agua de grifo y se expuso la mucosa para realizar su evaluación macroscópica y elegir el sitio de lesión más evidente, obteniendo un fragmento de 5cm de longitud; en los intestinos en que no se observó lesión

se tomó un fragmento de igual tamaño de cualquier sitio de la región antes mencionada. Los fragmentos tisulares se fijaron en formalina bufferada al 10%, se incluyeron en parafina, se cortaron de 4 $\mu$ m de espesor y se realizó tinción con *Hematoxilina–Eosina* con el propósito de caracterizar las lesiones histopatológicas y por medio de la coloración de *Warthin–Starry* usando microscopía de luz con un aumento de 1000x, se examinaron los tejidos para detectar bacterias como *Lawsonia intracellularis*. Los resultados se evaluaron mediante estadística descriptiva, calculando proporciones y el error de muestreo. Mediante la prueba de chi cuadrado se determinó el grado de asociación entre las siguientes variables: lesiones de EPP, agente etiológico, bacterias diferentes a *L. intracellularis* y sexo.

### Resultados

En este estudio se encontró una prevalencia de EPP al momento del sacrificio de 87.22% (314/360) (véase Figura 1), la cual se determinó por la identificación de las lesiones anatomopatológicas y la presencia simultánea de microorganismos como *Lawsonia intracellularis*, en las muestras evaluadas; además, se determinó un error de muestreo del 1.75%, un intervalo de confianza para el 95% que fluctuó entre el 83.79% y el 90.65% ( $83.79\% \leq P \leq 90.65\%$ ) y una desviación estándar del 6.33%.

Se observó que la frecuencia de positividad para la presentación de EPP fue 100% (10/10) en el sur del departamento; hay que tener en cuenta que la frecuencia del 100 % obtenida en Fredonia obedece al resultado de analizar una sola muestra, 88.88% (240/270) en el Norte, 83.33% (55/66) en el Oriente Antioqueño y 64.28% (9/14) en el Valle de Aburrá (véase Tabla 1). Los intestinos examinados provenían de 17 municipios del Departamento de Antioquia siendo los más afectados por región, Valparaíso, Fredonia y Santa Bárbara en la región sur, Yarumal y Santa Rosa en el norte, Guarne y el Retiro en el oriente y Caldas en el Valle de Aburrá (véase Tabla 2). Cabe anotar que en los municipios de Fredonia y Caldas solamente se estudió un caso para cada uno de ellos el cual fue positivo.

No se encontró diferencia significativa ( $p > 0.05$ ) entre machos y hembras para la presentación de EPP aunque se evidenció que está con mayor frecuencia en los machos que en las hembras (véase Tabla 3).

**Tabla 1.** Frecuencia de Enteropatía Proliferativa Porcina EPP en cuatro regiones del departamento de Antioquia, durante el período Julio-octubre de 1997.

Diagnóstico	Regiones del Departamento de Antioquia									
	Oriente		V. Aburrá		Norte		Sur		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Con EPP	55	83.33	9	64.28	240	88.8	10	100	314	87.22
Sin EPP	11	16.67	5	35.72	30	8	0	0	46	
Total	66	100	14	100	270	11.1	10	100	360	12.78
						2				
						100				100

**Tabla 2.** Frecuencia de Enteropatía Proliferativa Porcina en los Municipios del Valle de Aburrá, norte, oriente y sur del departamento de Antioquia durante el período Julio-octubre de 1997.

Diagnóstico	Con EPP		Sin EPP		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Envigado	7	77.7	2	22.3	9	100
Caldas	1	100	0	0	1	100
Barbosa	1	25	3	75	4	100
Total	9	64.28	5	35	14	100
Santa Rosa	58	89.23	7	10.77	65	100
Don Matías	94	88.67	12	11.33	106	100
San Pedro	30	83.3	6	16.67	36	100
Belmira	11	78.57	2	14.29	14	100
Yarumal	47	94	3	6	50	100
Total	240	88.8	30	11.2	270	100
La Ceja	23	82.14	5	17.85	28	100
Rionegro	16	57.14	5	17.85	21	100
Guarne	2	100	0	0	2	100
Retiro	6	100	0	0	6	100
Carmen	8	88.88	1	11.11	9	100
Total	55	83.33	11	16.6	66	100
Valparaíso	7	100	0	0	7	100
Fredonia	1	100	0	0	1	100
Santa Bárbara	2	100	0	0	2	100
Total	10	100	0	0	10	100

**Tabla 3.** Frecuencia de Enteropatía Proliferativa Porcina EPP de acuerdo al sexo durante el período Julio-octubre de 1997.

Diagnóstico	Machos <sup>a</sup>		Machos <sup>b</sup>		Total	
	N	%	N	%	N	%
Con EPP	194	87.38	120	86.95	314	87.22
Sin EPP	28	12.62	18	13.05	46	12.78
Total	222	100	138	100	360	100

<sup>a,b</sup> No se encontró diferencia estadísticamente significativa.

Las lesiones macroscópicas encontradas en los intestinos evaluados fueron pliegues longitudinales y transversales de la mucosa 74.44% (268/360) que correspondieron histológicamente con el cuadro

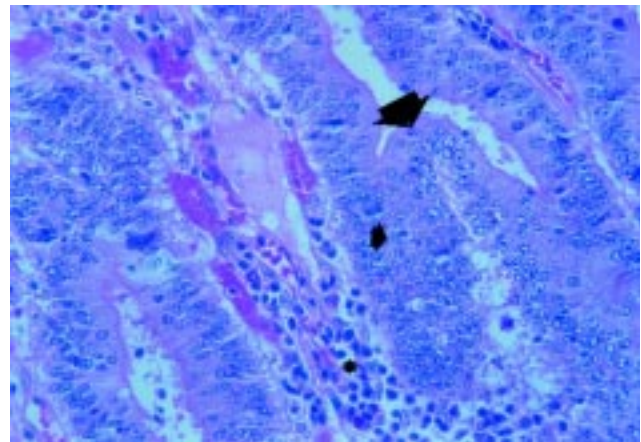
lesional de la AIP e hipertrofia muscular 18.88% (68/360) que microscópicamente correspondió con las lesiones de la IR (intestino en manguera); no se observaron hemorragias ni necrosis lumenales (véanse

**Tabla 4.** Frecuencia de lesiones macroscópicas intestinales en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín. Julio-octubre de 1997.

Hallazgos post-mortem	normal		leve		moderado		severo		total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Pliegues mucosa	92	25.5	82	22.7	117	32.5	69	19.1	360	100
Hipertrofia muscular	292	6	41	8	25	6.94	2	6	360	100
Hemorragias	360	81.1	0	11.3	0	0	0	0.56	360	100
Necrosis	360	2	0	8	0	0	0	0	360	100
		100		0				0		
		100		0						

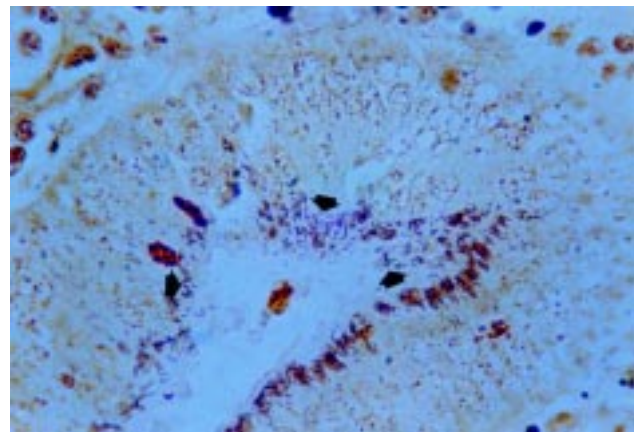


**Figura 2.** Ileón; Cerdo. Ileítis Regional, presentando pliegues en la túnica mucosa e hipertrofia de la muscular.



**Figura 3.** Ileon; Cerdo. AIP, presentando ramificación de las glándulas intestinales (flecha grande), hiperplasia de enterocitos inmaduros (flecha pequeña), infiltrado linfoplasmocitario periglandular (\*). H-E 400x.

Tabla 4 y Figura 2). La evaluación microscópica reveló la AIP como el cuadro lesional de mayor presentación con una frecuencia de 74.72% (269/360) (véase Tabla 5), éste se caracterizó por la ramificación de las glándulas intestinales e hiperplasia de células inmaduras; así como, una reacción inflamatoria mixta con abundantes eosinófilos y células mononucleares (véase figura 3); además, atrofia de vellosidades intestinales, disminución de células caliciformes, hiperplasia de las placas de peyer y presencia de bacterias intracelulares de morfología sigmoide en un 91.82% (247/269) (véase Figura 4). En un 20.55% (74/360) de las muestras se encontró el cuadro lesional denominado IR (véase Tabla 5) que se caracterizó por la presencia de hipertrofia muscular; además se evidenciaron bacterias intracelulares en un 90.54% (67/74) de las muestras afectadas; adicionalmente se observaron las otras lesiones microscópicas que se describieron previamente para la AIP. También se observó hiperplasia ocasional de enterocitos inmaduros sin ramificación de las glándulas intestinales en un



**Figura 4.** Ileon; Cerdo. AIP, Bacterias Sigmoides *Lawsonia intracellularis* en el ápice de los enterocitos (flechas). Warthin-Starry 1000x.

4.72% de las muestras (17/360) y necrosis del ápice de las vellosidades intestinales en un 13.88% (50/360); no se hallaron lesiones anatomopatológicas características de la EPH ni de la EN (véase Tabla 5).

**Tabla 5.** Frecuencia de lesiones microscópicas intestinales en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín. Julio - octubre 1997.

Hallazgos microscópicos	Presente		Ausente		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Hiperplasia	17	4	343	95.28	360	100
Necrosis vellosidades	50	13.88	310	86.12	360	100
AIP <sup>b</sup>	269	74.72	91	25.28	360	100
IR <sup>b</sup>	74	20.55	286	79.45	360	100
EN	0	0	360	100	360	100
EPH	0	0	360	100	360	100
Lawsonia intracellularis <sup>a</sup>	314	87.22	46	12.78	360	100
Otras bacterias <sup>c</sup>	142	39.44	218	60.56	360	100

<sup>a,b</sup> Se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

<sup>c,b</sup> No se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

**Tabla 6.** Frecuencia de Enteropatía Proliferativa Porcina de acuerdo a los diagnósticos macroscópicos y microscópicos en el período julio a octubre de 1997.

Lesiones Anatomopatológicas de EPP	Presente		Ausente		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Microscópicas <sup>a</sup>	336	93.34	24	6.66	360	100
Microscópicas <sup>b</sup>	343	95.28	17	4.72	360	100

<sup>a,b</sup> No se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

De la totalidad de las muestras analizadas un 95.3% (343/360) presentaron lesiones anatomopatológicas como las descritas en los casos de EPP, en estas últimas se observó un 91.5% (314/343) con bacterias intracelulares sigmoides coloreadas con Warthin-Starry, además, se determinó asociación estadísticamente significativa entre la presencia de estos microorganismos y la presentación de las lesiones anatomopatológicas características de la EPP ( $p < 0.05$ ) (véase Tabla 5). En un 39.44% (142/360) de las muestras se evidenciaron bacterias extracelulares de morfología variable que no presentaron asociación estadística ( $p > 0.05$ ) con la enfermedad.

Para la misma muestra no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ) entre los diagnósticos realizados mediante la observación macroscópica y la microscópica (véase Tabla 6).

## Discusión

El presente estudio reveló una prevalencia alta de EPP en cerdos sacrificados en matadero en el departamento de Antioquia (87.22%), que puede ser mayor si se considera que el estudio no incluyó los

animales afectados o muertos como consecuencia de la enfermedad en las diferentes fases de crecimiento en las granjas; este valor se encuentra muy por encima de lo reportado en otros países para la misma tasa donde se han comunicado valores entre el 35% y el 40% (11,13,23); por lo tanto, este hallazgo es de importancia para la producción porcícola antioqueña, ya que pone de manifiesto la alta frecuencia de la enfermedad y permite deducir que valores tan altos de prevalencia se deben posiblemente a factores relacionados con el sistema de manejo y medio ambientales particulares de las granjas antioqueñas, que contribuyen al desarrollo de la enfermedad y que por ende pueden causar grandes pérdidas económicas a esta industria (23).

La distribución geográfica de la EPP, señala que las regiones más afectadas en el departamento de Antioquia son el Sur, el Norte y el Oriente con frecuencias de presentación que fluctúan entre el 83% y el 100%, correspondiendo este último valor a la región Sur. El análisis de esta información requiere extremo cuidado ya que en el estudio hubo poca homogeneidad en el número de muestras procedentes de cada región geográfica, lo que impide efectuar una

evaluación estadística rigurosa de esta variable y hace necesario realizar otros estudios para determinar si existe diferencia significativa en la distribución de la enfermedad entre las regiones productoras de cerdos y si existen factores de riesgo en cada una de ellas, que incidan en su presentación; sin embargo, las frecuencias de la EPP en las diferentes regiones evaluadas exceden ampliamente lo esperado al realizar una confrontación con la información epidemiológica consignada en la literatura mundial y regional (1,13,23).

La ocurrencia de EPP no está determinada por el sexo y por ello, existe la misma probabilidad de que la enfermedad se presente tanto en machos como en hembras. La evaluación macroscópica y microscópica de los intestinos no demostró una diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ) entre ambos métodos de diagnóstico, lo cual revela que las lesiones macroscópicas son un buen indicador de la presencia de la enfermedad y su evaluación se constituye en una alternativa apropiada para su diagnóstico en trabajos de campo y de matadero. Las lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas son como las descritas previamente en la literatura para el complejo EPP (11,17), siendo más frecuente en este trabajo la AIP que la IR debido posiblemente a que esta última es una forma evolutiva y crónica de la primera (11,18), que requiere de más tiempo para su desarrollo y que por lo tanto tiene menos probabilidad de presentarse en animales sacrificados jóvenes (5 a 6 meses) como los incluidos en este estudio; también es de destacar que en las muestras evaluadas no se observó EN ni EPH, ya que probablemente estas corresponden a formas más graves y agudas de presentación de la enfermedad que imposibilitan la llegada de estos animales al matadero por causar su muerte en las granjas (18,21).

Otro hallazgo microscópico que se presentó frecuentemente fue hiperplasia de las células epiteliales inmaduras las cuales en un 4.72% de las muestras evaluadas no formaron ramificación de las glándulas intestinales en el patrón adenomatoso típico; por lo cual, no se diagnosticaron como AIP. Estas hiperplasias posiblemente se deben a la presencia de otros agentes inespecíficos agresores de la mucosa intestinal de

carácter infeccioso o nutricional como los que se han descrito previamente(19); por otro lado se debe considerar que las hiperplasias mencionadas pueden corresponder a la fase inicial del proceso de patogénesis de la AIP, pero es necesario resaltar que en las muestras que presentaron únicamente esta lesión no se observó la presencia de bacterias intracelulares como las descritas en los casos de EPP. En algunas de las muestras se observó necrosis en el ápice de las vellosidades, lesión que no se consideró EN por no involucrar áreas profundas de la lámina propia como se ha descrito anteriormente (6). Por esta razón se la consideró una lesión inespecífica. El hecho de encontrar una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de lesiones anatomopatológicas típicas de la EPP y el hallazgo frecuente de microorganismos intracelulares con las características morfológicas y de coloración de la bacteria *Lawsonia intracellularis* (18,19), (véase la Tabla 6) permite concluir que la enfermedad se encuentra presente con una alta frecuencia en el medio.

En el estudio también se observó la existencia de bacterias extracelulares en los tejidos evaluados (véase Tabla 5) con características morfológicas diferentes a *Lawsonia intracellularis*, situación que ya se ha reportado en la literatura y que fue motivo de confusión diagnóstica para muchos autores durante un largo tiempo (7); pero a pesar de eso, se ha demostrado que solamente la transmisión experimental de *L. intracellularis* reproduce las lesiones específicas de la enfermedad (18,19,20); sin embargo, es importante señalar que los otros agentes bacterianos encontrados en este estudio, pueden ser la causa de lesiones inespecíficas como algunas hiperplasias no adenomatosas y las necrosis del ápice de las vellosidades.

Por todo lo anterior se concluye que este es el primer estudio en el departamento de Antioquia que establece la prevalencia de la enfermedad en cerdos al momento del sacrificio y el primero en Colombia que caracteriza las lesiones anatomopatológicas específicas de la EPP y determina mediante un método directo la presencia de bacterias como *Lawsonia intracellularis* asociados a las lesiones antes mencionadas.

### Agradecimientos

Los autores expresan sus agradecimientos a Las Empresas Varias de Medellín por permitir el ingreso a sus instalaciones, a la empresa Tecniagro por facilitar el acceso a sus registros,



al señor Juan Diego Uribe por su dedicación en las primeras fases de este trabajo y al señor Anderson Garzón por su cooperación en la sistematización de los datos.

### Summary

*Prevalence of porcine proliferative enteritis and histopathological characterization of associated lesions in slaughtered pigs of Medellín, Colombia.*

*With the aim of find the prevalence of porcine proliferative enteropathy in the state-like of Antioquia, characterize its associated anatomo-pathologic lesions and to determine the etiological agent Lawsonia intracellularis. 360 intestinal tracts were evaluated at the abattoir of the municipality of Medellín, Colombia. This study took place between July to October of the year 1997. The sample calculation was obtained from a tabular infinite population with a confidence level of 95% with an error of  $\pm 5\%$ . All samples were gross inspected and then histologically processed by two types of stains, Hematoxiline-Eosine and Warthin-Starry. The analyses of these results were done by descriptive statistics and chi-square contingency tables. The prevalence of PPE was 87.22%, by the recognition the associated lesions caused by Lawsonia intracellularis-like organisms. The most frequent lesion forms were intestinal adenomatosis 74.72%, and regional ileitis (20.55%). This paper discusses the epidemiological and pathologic findings of PPE of this region. For this reason, it constitutes the first report by a direct method in Colombia that diagnoses the presence of L intracellularis like bacterium.*

**Key words:** adenomatosis, ileitis, intestine, Lawsonia intracellularis, porcine.

### Referencias

1. Avendaño JH, Orozco A. Aislamiento e identificación de *Campilobacter mucosalis* en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad de Antioquia. Medellín, 1990. 60 p.
2. Connor JF. Diagnosis treatment and prevention of porcine proliferative Enteritis. Comp Cont Ed Pract Vet 1991; 17: 117-176.
3. Copper DM, Swanson DL, Gebhart CJ. Diagnosis of proliferative enteritis in frozen and formalin-fixed, paraffin-embedded tissues from a hamster, horse, deer and ostrich using a *Lawsonia intracellularis* – specific multiplex PCR assay. Vet Microbiol 1997; 54: 47-62.
4. Jones GF, Ward GE, Murtraugh MP, Lin G, Gebhart CJ. Enhanced detection of intracellular organism of swine proliferative Enteritis, ileal Symbiont Intracellularis in, faeces by polymerase chain reaction. J Clin Microb 1993; 31: 2611-2615.
5. Jones GF, Davies PR, Rose R, Ward GE Murtraugh MP. Comparison of techniques for diagnosis of proliferative enteritis of swine. Am J Vet Res 1993. 54:1980- 1985.
6. Jubb K, Kennedy P, Palmer N. Pathology of domestic Animals, Vol 2,4ed, San Diego EEUU, Academic press, inc, 1993.527p.
7. Knittel JP, Porcine proliferative enteropathy *lawsonia intracellularis* Comp Cont Ed Pract Vet Food Anim 1999; 21: 53-59.
8. Lanza I, Etiología de la ileítis porcina. Porci Aula Veterinaria 1996; 32: 13-16.
9. Lanza I. Diagnóstico de la ileítis porcina. Porci Aula Veterinaria 1996; 32: 31-39.
10. Lanza I, Pozo J. Epidemiología y situación en España de la ileítis porcina. Porci Aula. Veterinaria 1996; 32: 42-49
11. Lawson GHK, Rowland AC. Porcine Proliferatives Enteropathies. En: LEMAN A.D. Diseases of Swine, 7ed. Iowa State, University Press Ames, 1992; 560-569.
12. Lawson GHK, Mc Orist S, Rowland AC. Mc Cartney E. Roberts L. Serological diagnosis of porcine proliferative enteropathies: implications for etiology and epidemiology. Vet rec 1988; 122: 554-557.
13. Mc Orist S. Ileítis: La enfermedad datos generales. Porci Aula Veterinaria 1996; 32: 8-12.



14. Mc Orist S. Porcine Proliferative Enteropathies-ileítis. Pig Misset 1996; 8-12.
15. Mc Orist S. Diagnosis of porcine proliferative enteritis. Comp Cont Ed Pract Vet Food Anim 1997; 19: 26-29.
16. Mc Orist S, Lawson G. Proliferative enteropathies: Campylobacter species in the faeces of normal and contact pigs. Vet Rec 1989; 124: 41.
17. Mc Orist S, Lawson GHK. Enteropathie porcine proliferative. Rec Med Vet 1993; 169: 697-702.
18. Mc Orist S, Gebhart CJ, Boid R, Barns SM. Characterization of Lawsonia intracellularis gen. Nov, Sp; nov. The obligately intracellular bacterium of porcine proliferative enteropathy. Int J Syst Bact 1995; 45: 820-825.
19. Mc Orist S, Mackie R, Neef N, Aitken I, Lawson GHK. Synergism of ileal symbiont intracellularis and gut bacteria in the reproduction of porcine proliferative enteropathy. Vet Rec 1994; 134: 331-332.
20. Rico SR. Enteropatía Proliferativa Porcina. Monografía de grado especialista. Corporación Ciencias Básicas Biomédicas; Universidad de Antioquia. Medellín, 1997. Xxp.
21. Rubio NP, Carmenes DP. Cuadro clínico y lesional de la ileítis porcina. Porci aula veterinaria 1996; 32: 17-26.
22. Universidad de Antioquia Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia Consecutivo de informes de laboratorio de patología veterinaria 1987-1997, Medellín 1997.
23. Waddilove J. Controlling the cost of ileítis. En: antec internacional. [www.antecinnt.com/porcine 2.htm](http://www.antecinnt.com/porcine 2.htm) 19.