







Original

Dinámica epidemiológica de un brote con diagnóstico presuntivo de disentería porcina en precebas y reproductoras en una granja de La Habana, Cuba

**Epidemiological dynamics of an outbreak with presumptive diagnosis of swine dysentery in pre-weaners and breeders on a farm in Havana, Cuba**

Yoirel J. Ruiz Triana \*, Manuel Colas Chavez \*\*, Gabriel Gorrín Armas \*\*\*, Saray Alvarez Maqueira \*

\*Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Agraria de La Habana (UNAH), San José de Las Lajas. Mayabeque, Cuba

\*\*Departamento de Docencia e Investigaciones del Instituto de Hematología e Inmunología. Plaza de la Revolución, La Habana. Cuba

\*\*\*Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE) (UNLP-CONICET), La Plata, Buenos Aires, Argentina

Correspondencia: [yoirelruiz triana@gmail.com](mailto:yoirelruiz triana@gmail.com)

Recibido: Abril, 2026; Aceptado: Abril, 2026; Publicado: Junio, 2026.

## RESUMEN

**Objetivo.** Caracterizar la dinámica epidemiológica de un brote de disentería porcina (DP) en cerdos de las categorías de preceba y reproductora en una granja comercial de ciclo completo. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de un brote natural de 8 semanas. Se utilizó una población conformada por precebas (n=32) y reproductoras (n=257). Diariamente se registraron casos nuevos, enfermos, recuperados y muertos. Con la herramienta Epi Info<sup>TM</sup> v7.2. se calcularon indicadores semanales y globales de prevalencia, incidencia, mortalidad y letalidad. El análisis estadístico comparativo entre categorías se realizó mediante la prueba exacta de Fisher (p<0,05) y el riesgo relativo (RR) con IC 95 %, utilizando el software Epi Info<sup>TM</sup> v7.2. **Resultados:** En precebas, el brote fue agudo y explosivo con una prevalencia de período del 100 %, una prevalencia promedio del 46,6 % y un pico de incidencia del 59,1 % en la semana 5. La letalidad alcanzó el 25 % en semanas pico y el 50 % al final. En reproductoras, la dinámica fue endémica de baja intensidad (prevalencia máxima = 52,5%, promedio = 31,2%), sin nuevos casos tras la semana 4 y la letalidad fue nula. La prueba exacta de Fisher mostró diferencias altamente significativas en la letalidad global (21,9 % vs. 0 %; p<0,0001), prevalencia máxima de período (RR=1,91; IC 95 %: 1,45-2,51; p<0,0001)

**Como citar (APA)** Ruiz Triana, Y. J., Colas Chavez, M., Gorrín Armas, G., & Alvarez Maqueira, S. (2026). Dinámica epidemiológica de un brote con diagnóstico presuntivo de disentería porcina en precebas y reproductoras en una granja de La Habana, Cuba. *Revista De Producción Animal*, 38. <https://rpa.reduc.edu.cu/index.php/rpa/article/view/e327>



©El (los) autor (es), Revista de Producción Animal 2020. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia internacional Attribution-NonCommercial 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), asumida por las colecciones de revistas científicas de acceso abierto, según lo recomendado por la Declaración de Budapest, la que puede consultarse en: Budapest Open Access Initiative's definition of Open Access.

y mortalidad global (RR=2,55; IC 95 %: 1,18-5,52; p=0,014). **Conclusiones:** La DP presentó dinámicas opuestas según categoría. Las precebas fueron altamente susceptibles con una morbilidad total y una letalidad significativa, mientras que las reproductoras mostraron un brote endémico autolimitante sin mortalidad. Se evidencia la necesidad de estrategias de control específicas por categoría.

**Palabras clave:** cerdos, preceba, reproductora, prevalencia, incidencia, letalidad (*Fuente: AIMS*)

## ABSTRACT

**Objective.** To characterize the epidemiological dynamics of a swine dysentery (SD) outbreak in weaned and breeding pigs on a commercial, full-cycle farm. **Methods:** An observational, longitudinal, and retrospective study of an 8-week natural outbreak was conducted. The study population consisted of weaned pigs (n=32) and breeding pigs (n=257). New cases, illnesses, recoveries, and deaths were recorded daily. Weekly and overall prevalence, incidence, mortality, and case fatality rates were calculated using the Epizoid tool. Comparative statistical analysis between categories was performed using Fisher's exact test (p<0.05) and relative risk (RR) with 95% confidence intervals, using Epi Info™ v7.2 software. **Results:** In pre-weaned birds, the outbreak was acute and explosive, with a period prevalence of 100%, an average prevalence of 46.6%, and a peak incidence of 59.1% in week 5. Case fatality reached 25% during peak weeks and 50% at the end of the week. In breeder birds, the dynamics were endemic with low intensity (peak prevalence = 52.5%, average = 31.2%), with no new cases after week 4 and no case fatality. Fisher's exact test showed highly significant differences in overall case fatality (21.9% vs. 0%; p<0.0001), peak period prevalence (RR=1.91; 95% CI: 1.45-2.51; p<0.0001), and overall mortality (RR=2.55; 95% CI: 1.18-5.52; p=0.014). **Conclusions:** The disease pattern showed contrasting dynamics depending on the category. Weaners were highly susceptible with significant overall morbidity and mortality, while breeders showed a self-limiting endemic outbreak with no mortality. This highlights the need for category-specific control strategies.

**Keywords:** pigs, weaners, sow, prevalence, incidence, lethality (*Source: AIMS*)

## INTRODUCCIÓN

La disentería porcina (DP) es una enfermedad entérica mucohemorrágica de gran impacto en la producción porcina a nivel mundial, causada por las espiroquetas anaerobias *Brachyspira hyodysenteriae* y *B. hampsonii* (Alvarez-Ordóñez *et al.*, 2013; Costa y Harding, 2020). Esta enfermedad se caracteriza por una elevada morbilidad y una mortalidad variable que puede alcanzar tasas del 50-90 % en brotes agudos no controlados. Afecta principalmente a cerdos en crecimiento y finalización (Harris *et al.*, 1972; Burrough, 2017).

La transmisión fecal-oral del agente es altamente eficiente en sistemas de producción intensiva y su capacidad de supervivencia en el ambiente puede extenderse hasta 112 días en heces a bajas temperaturas. Esto favorece la persistencia y reinfección en las granjas porcinas (Boye *et al.*, 2001). Estudios recientes de epidemiología molecular han revelado una compleja estructura poblacional de *B. hyodysenteriae*, identificando linajes con perfiles de virulencia y resistencia antimicrobiana específicos que podrían modular la presentación clínica de la enfermedad (Pérez-Pérez *et al.*, 2025). Sin embargo, la expresión clínica de la DP no depende únicamente del

patógeno. Factores dependientes del hospedador, como la edad, el estatus inmunológico y la composición del microbiota intestinal juegan un papel crucial. Se conoce que las cerdas adultas pueden actuar como portadoras asintomáticas al eliminar el patógeno de forma intermitente y contribuir al mantenimiento endémico de la infección, mientras que los animales jóvenes son más propensos a desarrollar signos clínicos severos (Hampson y Burrough, 2019).

La DP es considerada una enfermedad endémica que impacta negativamente la producción porcina nacional. Los sistemas de producción enfrentan brotes periódicos que requieren intervención terapéutica. Aunque la presencia de *B. hyodysenteriae* con perfiles de resistencia a antimicrobianos comúnmente utilizados, como la tiamulina y la lincomicina complica el control (Hampson *et al.*, 2019) Por tal motivo, se estudian tratamientos sin antibióticos que no contribuyen a la selección de cepas resistentes y son capaces de reducir la carga microbiana en heces (Vangroenweghe *et al.*, 2020). El Programa Nacional de Salud Animal en Cuba incluye medidas de diagnóstico, control y vigilancia epidemiológica para esta enfermedad. A pesar de este conocimiento, son escasos los estudios que comparan cuantitativamente la dinámica epidemiológica de un mismo brote en diferentes categorías productivas dentro de una misma granja.

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue caracterizar los indicadores epidemiológicos claves (prevalencia, incidencia, mortalidad y letalidad) de un brote de DP en las categorías porcinas de preceba y reproductora, para comprender mejor los factores que determinan la dinámica diferencial de la enfermedad.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño experimental y población de estudio

Se llevó a cabo un estudio epidemiológico observacional de tipo longitudinal y retrospectivo durante un brote con diagnóstico presuntivo con signos clínicos y hallazgos anatomopatológicos compatibles con DP en preceba y reproductoras de la raza Landrace. El mismo ocurrió en una granja comercial de ciclo completo ubicada en la UEB La Guayaba, perteneciente a la Empresa porcina en La Habana, en el poblado La Paila cerca de vía monumental Km 12<sup>1/2</sup> Cotorro, provincia de La Habana. El brote tuvo una duración de ocho semanas. La población de estudio se dividió en dos categorías productivas con manejo y alojamiento independientes:

1. Categoría preceba: 32 animales en etapa de crecimiento (post-destete), alojados en naves de alta densidad, con 60 días de edad y un peso promedio de 20 kg.
2. Categoría reproductora: 257 animales (cerdas gestantes y lactantes), alojadas en naves individuales o jaulas de parición, con una edad de 370 días y un peso aproximado de 180 kg.

Este estudio se basó en el análisis retrospectivo de datos clínicos rutinarios recopilados por el servicio veterinario de la granja como parte del programa de monitoreo sanitario obligatorio. Se garantizó la confidencialidad de los registros y el cumplimiento de las normas de bienestar animal.

### Recolección de datos

Para el análisis epidemiológico se agruparon los datos por semana. Se trabajó con animales con signos clínicos y lesiones compatibles con la DP. Para cada categoría y semana se registró el número de animales susceptibles al inicio del período, los enfermos iniciales, los animales recuperados, las muertes atribuibles a la enfermedad y los nuevos casos de DP basados en signos clínicos compatibles: diarrea mucohemorrágica. Se calcularon los indicadores epidemiológicos para la enfermedad según Kouba (1987).

En las tablas 1 y 2 se presenta el resumen semanal de los datos epidemiológicos del brote de DP correspondientes a ocho semanas consecutivas, los cuales fueron utilizados para calcular los indicadores epidemiológicos en las categorías de precebas y reproductoras.

**Tabla 1. Datos primarios por semanas de la categoría preceba.**

Variables epidemiológicas									
Semanas	A. S	E. I	N. E	E. T	R	F	S	T/V	EF
1	32	2	8	10	0	0	0	0	10
2	32	10	5	15	0	0	0	0	15
3	32	15	5	20	0	5	0	0	15
4	27	15	5	20	0	5	0	0	15
5	22	15	3	18	12	1	0	0	5
6	21	5	4	9	5	1	0	0	3
7	21	3	0	3	1	0	0	0	2
8	21	2	0	2	2	0	0	0	0

**Legenda:** A.S: Animales susceptibles, E.I: Enfermos al inicio, N.E: Nuevos enfermos, E.T: Enfermos totales, R: Recuperados, F: Fallecidos, S: Sacrificados, T/V: Traslados o ventas, EF: Enfermos finales.

**Tabla 2. Datos primarios por semanas de la categoría reproductora.**

Variables epidemiológicas									
Semanas	A. S	E. I	N. E	E. T	R	F	S	T/V	EF
1	227	10	48	58	0	0	7	0	51
2	220	51	38	89	0	0	3	0	86
3	214	86	25	111	0	0	5	0	105
4	200	105	0	105	15	0	4	0	76
5	219	76	0	76	18	0	0	0	57
6	218	57	0	57	25	0	1	0	31
7	218	31	0	31	19	0	0	0	12
8	218	12	0	12	12	0	2	0	0

**Leyenda: A.S: Animales susceptibles, E.I: Enfermos al inicio, N.E: Nuevos enfermos, E.T: Enfermos totales, R: Recuperados, F: Fallecidos, S: Sacrificados, T/V: Traslados o ventas, EF: Enfermos finales.**

Los sacrificios en reproductoras en la semana (1, 2, 3, 4, 6 y 8) correspondieron a animales en condiciones críticas (deshidratación severa, anorexia prolongada y bajo peso extremo) que no respondieron al tratamiento aplicado a los 7 días de postinfección, siguiendo el protocolo de bienestar animal de la granja. Para el cálculo de indicadores, los animales recuperados clínicamente se consideraron nuevamente susceptibles a partir de la semana siguiente a su recuperación, dado que *B. hyodysenteriae* puede establecer infecciones recurrentes o estado de portador.

#### *Indicadores epidemiológicos globales calculados*

1. Prevalencia de Período (PPE): (Número de animales enfermos en la semana/total de animales susceptibles de ese periodo) x 100.
2. Prevalencia Promedio (PP): (Promedio de todos los animales enfermos/el promedio de animales susceptibles) x100

#### *Indicadores epidemiológicos calculados*

- Prevalencia Momentánea (PM): (Número de animales enfermos al inicio/ Total de animales susceptibles de la categoría) x 100.
- Incidencia Positiva (IP): (Número de nuevos enfermos / Total de animales susceptibles) x 100.
- Incidencia Negativa (IN): (Número de animales recuperados + fallecidos + sacrificados + traslados y vendidos / total de animales susceptibles) x 100.
- Incidencia Negativa por Recuperación (INR): (Número de animales recuperados en la semana / Total de animales susceptibles en la categoría) x 100.
- Mortalidad (M): (Número animales fallecidos + sacrificados/ Total de animales susceptibles en la categoría) x 100.
- Letalidad (L): (Número de fallecidos / Número de animales enfermos) x 100.

#### **Análisis estadístico**

Se realizó un análisis comparativo de los indicadores epidemiológicos (letalidad, prevalencia máxima de período y mortalidad global) entre las categorías preceba y reproductora. Para cada

indicador se construyó una tabla de contingencia de  $2 \times 2$ . Se calculó el Riesgo Relativo (RR) con su intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %) como medida de asociación. La comparación de proporciones se realizó mediante la prueba exacta de Fisher, considerando un nivel de significación estadística de  $p < 0,05$ .

Los restantes indicadores epidemiológicos (PM, IP, IN e INR) se presentan de manera descriptiva mediante gráficos de tendencia temporal, sin comparación estadística inferencial, debido a su naturaleza de series temporales con autocorrelación y al riesgo de inflación del error tipo I por comparaciones múltiples. Los cálculos se efectuaron con el software Epizoid complementado con las funciones estadísticas del programa Epi Info™ versión 7.2 (CDC, s.f.). No se imputaron datos faltantes ni se ajustaron comparaciones múltiples dado el carácter descriptivo y exploratorio del estudio.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

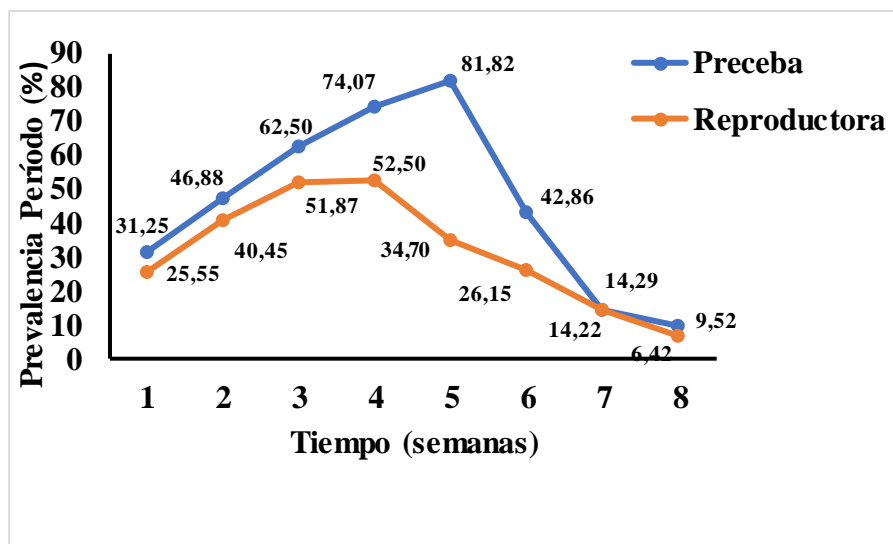
En el presente estudio, el diagnóstico presuntivo de la DP se caracterizó en las reproductoras por anorexia, cambios en las heces (moco gelatinoso y finas estrías de sangre), deshidratación y bajo peso. En las precebas se observó deshidratación, diarrea mucohemorrágica (Figura 1) y olor fétido en las heces. Burrough (2024) afirma que los primeros signos clínicos de la DP son a menudo anorexia y excreción de heces blandas. El curso de la enfermedad es variable, sin embargo, por lo general la diarrea aumenta en gravedad y rápidamente se vuelve mucohemorrágica con mucosidad copiosa y sangre visible. La enfermedad prolongada conduce a deshidratación, flancos hundidos y pérdida notable de peso.



**Figura 1. Diarrea mucohemorrágica en cerdos de preceba afectados por disentería porcina.**

Otro elemento que confirmó la DP en el brote fueron las principales lesiones anatomopatológicas a nivel de colon en cinco cadáveres, como las describe Roca (1973) y Burrough (2024), tales como edema mesocolónico moderado y lesiones de la mucosa en el vértice del colon espiral. La mucosa afectada se observó con inflamación mucohemorrágica variable y cubierta con una capa de moco de transparente a ligeramente opaca, con manchas de sangre en suspensión. Además, se evidenció la acumulación de una mezcla de sangre, fibrina y restos necróticos en la luz colónica.

En la figura 2 se observa que la PPe alcanzó en las precebas un máximo de 81,82 % en la semana 5, lo que sugiere que la población de esta categoría estuvo en riesgo y eventualmente enfermó. En las reproductoras se apreció un máximo del 52,50 % en la semana 4 que indica que la enfermedad nunca llegó a afectar a una proporción alta de la población.

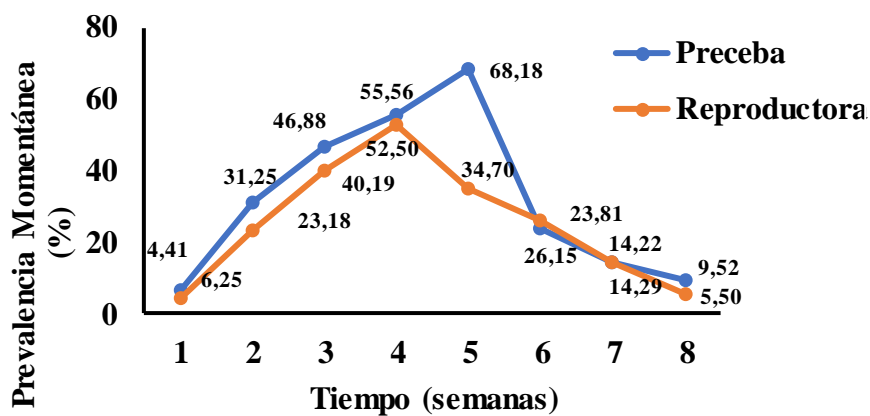


**Figura 2. Prevalencia de Período por disentería porcina en cerdos de la categoría preceba y reproductora.**

La prevalencia promedio durante el brote fue de 46,6 % en precebas y de 31,19 % en reproductoras. Estos valores ponen de manifiesto que, en las precebas, casi la mitad de los animales estuvieron enfermos durante las semanas de estudio y en las reproductoras el impacto de la enfermedad fue mucho menor.

En precebas la ausencia de una vacuna efectiva explica la prevalencia extremadamente alta, ya que no existen vacunas comerciales con alta eficacia comprobada (Alvarez-Ordóñez *et al.*, 2013). En reproductoras, aunque se alcanzó la prevalencia más baja (52,50 %), esta sigue siendo significativa y, sobre todo insuficiente para detener la propagación debido al mismo desafío ambiental persistente. Burrough (2017) indica que sin un plan de vacunación efectivo y sin corrección del agua, la enfermedad se vuelve endémica con picos de prevalencia en semanas específicas según la categoría etaria (Figura 3).

El rápido ascenso de la PM en precebas indica una alta transmisión del agente patógeno dentro de una población susceptible. Este patrón es consistente con lo descrito por Alvarez-Ordóñez *et al.* (2013), quienes señalan que la DP afecta primordialmente a cerdos en crecimiento. La elevada transmisión estuvo asociada al incumplimiento de medidas preventivas, entre ellas el uso de agua proveniente de una presa, de aspecto turbio y con una calidad sanitaria no satisfactoria, que superaba los +16 NMP de coliformes/100 ml de agua. Además, no se disponía de una alternativa de agua potable. Además, los animales carecían de un plan de inmunoprofilaxis preventiva efectivo contra la enfermedad. Estudios como el de Arthur *et al.* (2025) afirman que el control y prevención de la DP dependen de antibióticos y prácticas de bioseguridad no vacunales. Los péptidos de defensa del huésped han surgido como alternativas para tratar y prevenir este problema de salud.



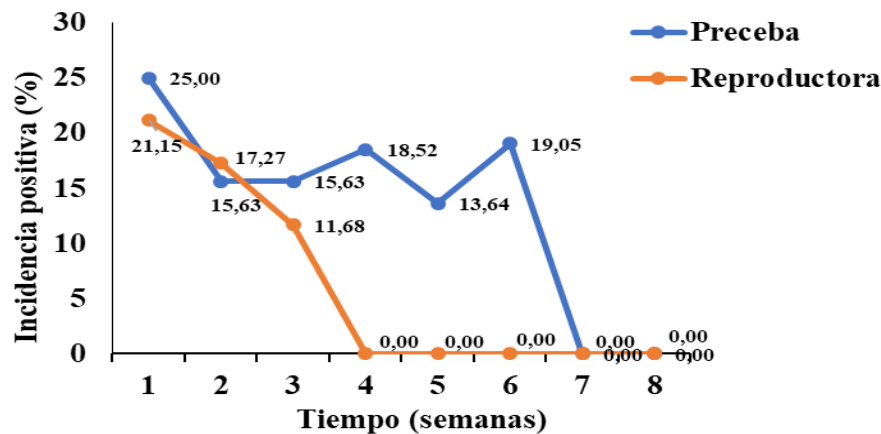
**Figura 3. Prevalencia Momentánea de disentería porcina en cerdos de las categorías preceba y reproductora.**

En la figura 4, la IP en las precebas siguió un patrón casi idéntico a la PM, lo cual sugiere que todos los nuevos casos ocurrían en animales sanos (no recuperados previamente). El pico de la epidemia se sitúa claramente en la transición de la semana 4 a la 6. Este patrón epidémico agudo se explica por la alta densidad poblacional y la transmisión fecal-oral continua sin barreras efectivas.

Una vez que el agua contaminada introdujo el agente, la propagación fue rápida debido a la ausencia de medidas de aislamiento y a la imposibilidad de separar animales enfermos de sanos. En contraste, el descenso de la IP en reproductoras desde la semana 1 sugiere una transmisión más lenta y controlada. El cese de nuevos casos a partir de la semana 4, a pesar de seguir consumiendo agua contaminada indica que la exposición continua al agua no fue suficiente para mantener la transmisión activa

Esta diferencia se debió a que, aunque las reproductoras recibieron la inmunoprofilaxis según plan establecido, se les administró metronidazol y lincomicina y continuaron recibiendo agua

contaminada debido al inadecuado manejo de las fuentes de abasto. Aunque se recibió agua de camiones cisterna, el uso continuo de agua de presa contribuyó a que surgieran nuevos animales enfermos. Zeeh *et al.* (2017) en su revisión sobre métodos de epidemiología molecular para *B. hyodysenteriae*, destacan que la transmisión fecal-oral es altamente eficiente en sistemas de producción intensiva, especialmente en poblaciones sin exposición previa, lo que explica la rápida saturación de la curva epidémica observada en los precebas. Wallgren (2024) sostiene que *B. hyodysenteriae* es ubicua, aunque presente en niveles bajos en cerdos sanos



**Figura 4. Incidencia Positiva de disentería porcina en cerdos de las categorías preceba y reproductora.**

En la figura 5 la IN refleja la tasa de salida de la condición de enfermos, ya sea por recuperación, muerte, sacrificio o venta de los animales. En las precebas el valor más alto se registró en la semana 5 (59,09 %), donde algunos animales enfermos se recuperaron y a su vez la aparición de una muerte. Sin embargo, en las reproductoras la IN tuvo un pico del 14,5 % en la semana 4 donde apareció el más alto índice de animales recuperados de esta categoría, pero a su vez la aparición de 10 muertes para luego descender a partir de la semana 4. Esto sugiere que se implementaron medidas recuperativas efectivas en esa categoría. En reproductoras se aplicaron tratamientos y que hubo sacrificios sanitarios como lo plantean en sus estudios (Hampson y Burrough, 2019) que se deben aplicar tratamientos y alojamientos a los animales que tengan la enfermedad.

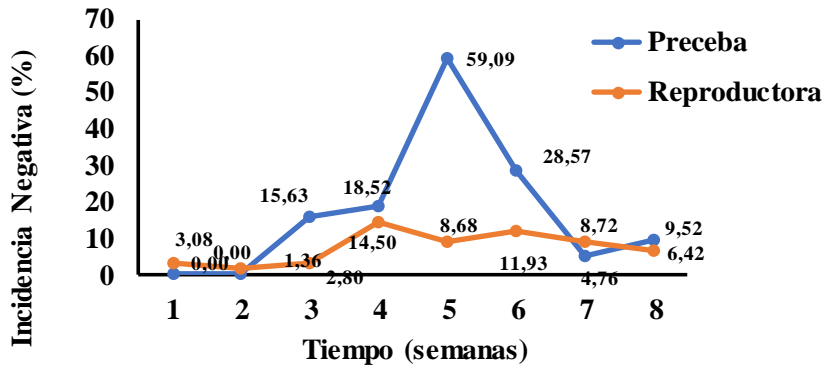


Figura 5. Incidencia Negativa de disentería porcina en cerdos de las categorías preceba y reproductora.

En cuanto a la INR, la aparición de animales recuperados es un punto de inflexión clave. En las precebas a partir de la semana 5 cuando la IN comienza a descender, la INR empieza a aumentar significativamente (54,54 %). Se logró controlar y extinguir el brote rápidamente. El hecho de que la INR se mantuviera baja en algunas semanas en reproductoras sugiere que también influyeron positivamente varias medidas recuperativas que se estaban aplicando de manera adecuada (Figura 6). Las precebas resultaron más afectadas probablemente como resultado del tipo de antibiótico administrado, lo que limitó la recuperación de los animales.

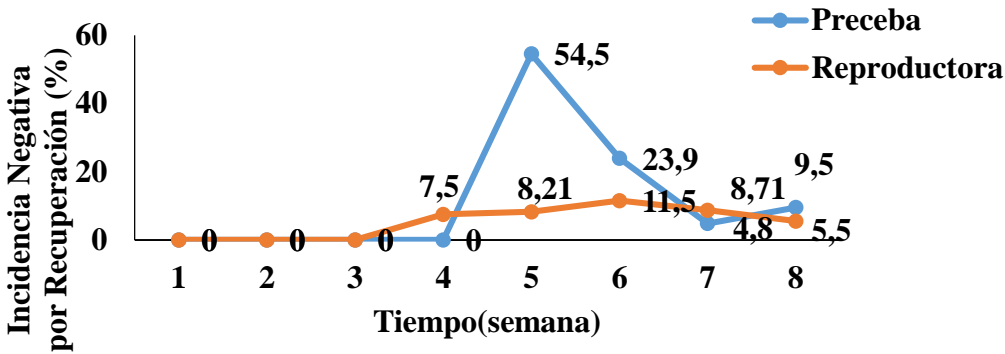


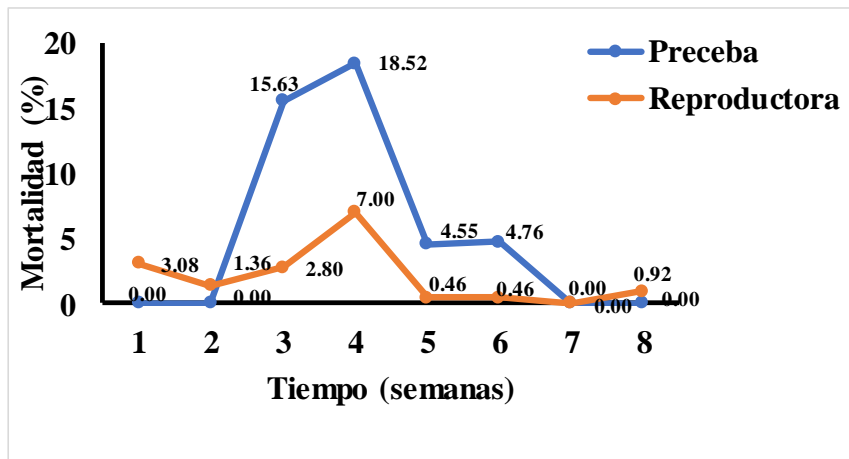
Figura 6. Incidencia Negativa por Recuperación de disentería en cerdos de las categorías preceba y reproductora.

La dinámica de la enfermedad en las precebas mostró un ciclo clásico de un brote agudo con una fase de crecimiento, una meseta y una fase de declive. Con respecto a la dinámica en las reproductoras fue notablemente diferente, caracterizándose por un patrón de baja intensidad y rápida resolución sin alcanzar una fase epidémica explosiva. Está marcada diferencia concuerda con lo reportado por Hampson *et al.* (2019), los autores señalan que este patrón de baja intensidad y resolución rápida es característico de las infecciones causadas por cepas de *Brachyspira* spp. de débil hemólisis o baja patogenicidad. Los brotes agudos en animales jóvenes

son típicos de la introducción del patógeno en poblaciones sin inmunidad previa, mientras que el patrón de baja intensidad se asocia a factores protectores dependientes de la edad, como la maduración del microbiota intestinal y la mayor integridad de la barrera mucosa (Harris *et al.*, 1972; Burrough, 2017).

La mortalidad en precebas comenzó a manifestarse en la semana 3 con un máximo del 18,52 % en la semana 4. En reproductoras la causa fundamental de los sacrificios fue por DP que estaban bajo peso en condiciones críticas, sin embargo, fue prácticamente nula en todo el período en las reproductoras con un valor de 7 % en la semana 4 (Figura 7). Debido al incumplimiento de las medidas preventivas y recuperativas, algunos animales no mejoraban con los tratamientos aplicados, incluso en la categoría de reproductoras, donde las medidas también se incumplieron.

La diferencia en la susceptibilidad y desenlace clínico entre categorías es un reflejo de lo que en epidemiología se conoce como "efecto de la edad". Estudios previos sugieren que la DP experimental se reproduce más fácilmente en cerdos jóvenes de 6–8 semanas que, en adultos, presumiblemente debido a la maduración del microbiota intestinal y a la mayor capacidad de regeneración del epitelio colónico en animales adultos. Aunque estos mecanismos no se evaluaron en el presente estudio constituyen una hipótesis plausible que deberá investigarse en futuros trabajos.



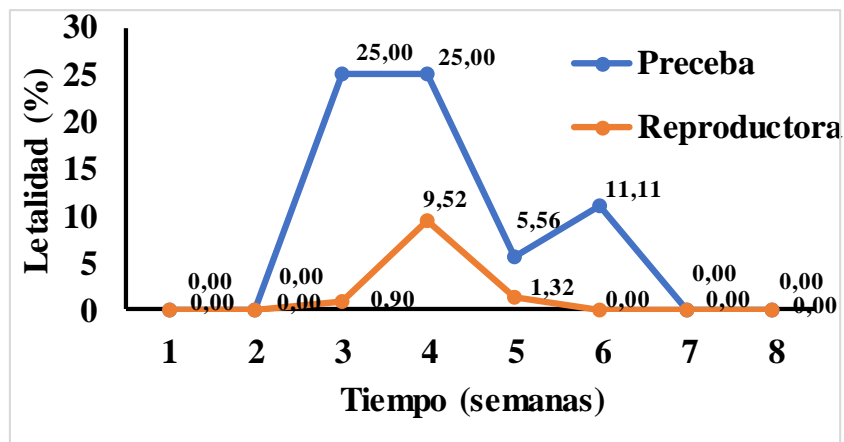
**Figura 7. Mortalidad por disentería porcina en cerdos de las categorías preceba y reproductora.**

La letalidad alcanzó valores del 25 % en las semanas 3 y 4 en precebas. Aunque en las reproductoras la letalidad alcanzó su máximo en la semana 4 con 9,52 % (Figura 8). Un punto crítico en la letalidad estuvo presente al final del brote en precebas (50 % en semana 8). El destete induce un conjunto de estresores psicosociales, nutricionales y ambientales que afectan la homeostasis intestinal, reducen la capacidad digestiva y absorbiva, incrementan el estrés oxidativo y alteran la composición microbiana caracterizados por una disminución de bacterias beneficiosas productoras de ácidos grasos de cadena corta (como *Alloprevotella* y *Oscillospira*) y un incremento de grupos potencialmente patógenos, incluidos *Campylobacteraceae* y

*Fusobacteriaceae*. Además, se ha demostrado que la función de la barrera intestinal se ve comprometida inmediatamente después del destete, con un aumento de la permeabilidad y de la inflamación local. Este escenario fisiológico favorece la invasión y multiplicación de patógenos entéricos (Upadhaya *et al.*, 2021; Tang *et al.*, 2022). En el presente brote, es probable que la vulnerabilidad intestinal propia del período posdestete haya contribuido a la mayor susceptibilidad de los animales y a la rápida diseminación de *B. hyodysenteriae*.

Burrough (2017) describe que las lesiones características de la DP (degeneración epitelial, hipersecreción de moco y hemorragia multifocal) tienden a ser más extensas y severas en animales jóvenes, debido a que su mucosa colónica tiene una tasa de recambio celular diferente a la de los adultos. Esto explica por qué una vez enfermos, las precebas progresaron a un deterioro clínico más grave.

Adicionalmente, la cepa involucrada podría poseer factores de virulencia específicos. Estudios genómicos recientes de Pérez-Pérez *et al.* (2025) han demostrado que ciertos linajes de *B. hyodysenteriae* (particularmente L6 y L7) presentan una mayor dotación de genes de virulencia, incluyendo genes plasmídicos para la síntesis de ramnosa (rfb) que modulan la pared celular, y sistemas de captación de hierro que favorecen la persistencia y severidad de la infección. La letalidad en reproductoras alcanzó solo el 9,52 % en la semana 4 (sin muertes, solo sacrificios), lo que representa el indicador más contrastante entre ambas categorías. Esto sugiere que el manejo y tratamiento en esta categoría fue más efectivo para prevenir la muerte.



**Figura 8. Letalidad por disentería porcina en cerdos de las categorías preceba y reproductora.**

El análisis comparativo (Tabla 3) mostró que las precebas presentaron una letalidad global de 21,9 % mientras que en reproductoras no se registraron muertes atribuibles a DP, solo sacrificios sanitarios, por lo que hay una diferencia altamente significativa ( $p < 0,0001$ , prueba exacta de Fisher). La mortalidad global fue significativamente mayor en las precebas, y la prevalencia máxima del período también resultó altamente significativa para esta categoría, lo que indica que las precebas son desproporcionadamente más afectadas en todos los indicadores de severidad.

**Tabla 3. Comparación de indicadores epidemiológicos entre precebas y reproductoras.**

Indicador (%)	Precebas (n=32)	Reproductoras (n=257)	RR (IC 95 %)	Valor P (Fisher)
Letalidad global	21,9	0	No calculable	<0,0001
Prevalencia máxima de periodo	82,2	52,5	1,91 (1,45-2,51)	<0,0001
Mortalidad global	21,9	8,6	2,55 (1,18-5,52)	0,014

**p<0.0001 indica diferencias altamente significativas.**

### Dinámica de transmisión

La transmisión en las precebas se caracterizó como un brote epidémico agudo. En reproductoras, la transmisión fue lenta y contenida, típica de un brote esporádico o de baja intensidad, menor densidad animal o mejores prácticas de bioseguridad. La persistencia del brote en precebas durante 8 semanas vs. el rápido control en reproductoras podría relacionarse con la capacidad de supervivencia ambiental de *B. hyodysenteriae*. Boye *et al.* (2001) demostraron que esta espiroqueta puede sobrevivir hasta 112 días en heces porcinas mantenidas a bajas temperaturas, lo que facilita la reinfección continua en categorías con alta densidad y menor higiene.

Por otro lado, sería pertinente investigar la presencia de roedores como posibles transmisores. Backhans *et al.* (2011), mediante estudios de tipificación molecular (RAPD y PFGE), demostraron que cepas idénticas de *B. hyodysenteriae* circulan entre roedores y cerdos dentro de una misma granja, y que los aislamientos de roedores poseen los mismos genes de virulencia plasmídicos que las cepas porcinas.

### Consideraciones sobre tratamientos y perspectivas

Varios estudios se han realizado sobre fármacos para el tratamiento preventivo y terapéutico de la DP. Olson y Rodabaugh (1976) demostraron que la combinación lincomicina-espectinomicina administrada en el alimento durante 8 semanas funciona como preventivo de la DP inducida experimentalmente. En Cuba, la aplicación de tratamientos masivos con dimetridazol (520 ppm en el pienso durante 7 días) logró reducir de forma significativa la morbilidad y la mortalidad por DP, con una diferencia altamente significativa ( $p < 0,0001$ ) y un efecto protector latente durante al menos 120 días (Ruano, 2002). La combinación de una terapia con metronidazol y la aplicación de un modelo matemático específico permite pronosticar la recuperación de cerdos afectados por disentería hemorrágica porcina con un nivel de certeza del 92,5 %, resultado que puede aplicarse a cualquier unidad porcina comercial (Pérez y Mantilla, 2013).

## CONCLUSIÓN

El agente patógeno afectó de manera diferenciada a las dos categorías productivas, evidenciándose diferencias marcadas tanto en la incidencia positiva como en la incidencia por recuperación. La edad parece explicar parte de esta variabilidad, dado que los animales adultos

mostraron mayor resiliencia clínica, mientras que los jóvenes fueron notablemente más susceptibles. Asimismo, factores de manejo como la deficiente calidad del agua y la ausencia de un plan de vacunación efectivo se asociaron a la persistencia del brote. Aunque no puede establecerse una relación causal directa, la asociación observada resalta la necesidad de implementar intervenciones correctivas para reducir el impacto de futuros episodios.

## REFERENCIAS

- Alvarez-Ordóñez, A., Martínez-Lobo, F. J., Arguello, H., Carvajal, A., & Rubio, P. (2013). Swine dysentery: aetiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 10(5), 1927-1947. <https://doi.org/10.3390/ijerph10051927>
- Backhans, A., Jansson, D. S., Aspán, A., & Fellström, C. (2011). Typing of *Brachyspira* spp. from rodents, pigs and chickens on Swedish farms. *Veterinary Microbiology*, 153(1-2), 156-162. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.03.023>
- Boye, M., Baloda, S. B., Leser, T. D., & Møller, K. (2001). Survival of *Brachyspira hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* in terrestrial microcosms. *Veterinary Microbiology*, 81(1), 33-40. [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(01\)00328-5](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(01)00328-5)
- Burrough, E. R. (2017). Swine dysentery: Etiopathogenesis and diagnosis of a reemerging disease. *Veterinary Pathology*, 54(1), 22-31. <https://doi.org/10.1177/0300985816653795>
- Burrough, E. R. (2024). *Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University*. [https://www.msdsvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/disentería-porcina#Tratamiento-y-control\\_v3264341\\_es](https://www.msdsvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/disentería-porcina#Tratamiento-y-control_v3264341_es)
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (s.f.). *Epi Info™ – Descargas*. CDC. [https://www.cdc.gov/epiinfo/support/esp/es\\_downloads.html](https://www.cdc.gov/epiinfo/support/esp/es_downloads.html)
- Costa, M. O., & Harding, J. C. S. (2020). Swine dysentery disease mechanism: *Brachyspira hamptonii* impairs the colonic immune and epithelial repair responses to induce lesions. *Microbial Pathogenesis*, 148(104470), 104470. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104470>
- Hampson, D. J., & Burrough, E. R. (2019). Swine Dysentery and Brachyspiral Colitis en Zimmerman, J. J., Karriker, L. A., Ramirez, A., Schwartz, K. J., Stevenson, G. W. and Zhang, J. (Eds.), *Diseases of Swine*. (pp. 951-970). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781119350927.ch62>

- Harris, D.L., Glock, R.D., Christensen, C. R., & Kinyon, J.M. (1972). Inoculation of pigs with *Treponema hyodysenteriae* (new species) and reproduction of the disease. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, 67(1), PMID: 4480857. [Inoculation of pigs with \*Treponema hyodysenteriae\* \(new species\) and reproduction of the disease - PubMed](#)
- Kouba, V. (1987). Epizootiología General. Cap. 4 Salud y Enfermedad de los animales. *Pueblo y Educación. Cuba. Pag, 68*. <http://scielo.sld.cu/scieloOrg/php/reflinks.php?refpid=S0253-570X200700020000500006&lng=en&pid=S0253-570X2007000200005>
- Olson, L. D., & Rodabaugh, D.E. (1976) Prevention of swine dysentery with a combination of lincomycin and spectinomycin and resistance of swine dysentery to tylosin and sodium arsanilate. *American Journal of Veterinary Research*, 37(7), 769-73. [Prevention of swine dysentery with a combination of lincomycin and spectinomycin and resistance of swine dysentery to tylosin and sodium arsanilate - PubMed](#)
- Pérez, N. A. I., & Mantilla, N. G. (2013). Modelo matemático para determinar la probabilidad de recuperación de cerdos con disentería hemorrágica porcina. *Revista de Producción Animal*, 25(1). [\(PDF\) Modelo matemático para determinar la probabilidad de recuperación de cerdos con disentería hemorrágica porcina](#)
- Pérez-Pérez, L., Galisteo, C., Sanjuán, J. M. O., Cobo-Díaz, J. F., Puente, H., Rubio, P., Carvajal, A., & Arguello, H. (2025). Severity of *Brachyspira hyodysenteriae* colitis correlates to the changes observed in the microbiota composition and its associated functionality in the large intestine. *Animal Microbiome*, 7(1), 105. <https://doi.org/10.1186/s42523-025-00466-0>
- Roca, J. (1973). Etiopatogenia y diagnóstico de las disenterías transmisibles en el cerdo. *Suplemento Científico del Boletín Informativo*, 197. [https://ddd.uab.cat/pub/jroca/jrocaactpro/jrocaactpro\\_019.pdf](https://ddd.uab.cat/pub/jroca/jrocaactpro/jrocaactpro_019.pdf)
- Ruano, M. P. (2002). Disentería porcina. Estrategias actuales para su control y erradicación. *Revista de Salud Animal*, 24(1): 11-21. [\(PDF\) Artículo reseña DISENTERÍA PORCINA. ESTRATEGIAS ACTUALES PARA SU CONTROL Y ERRADICACIÓN / SWINE DYSENTERY. PRESENT STRATEGIES FOR ITS CONTROL AND ERADICATION](#)
- Tang, X., Xiong, K., Fang, R., & Li, M. (2022) Weaning stress and intestinal health of piglets: A review. *Frontiers in Immunology*, 13, 1042778. [doi: 10.3389/fimmu.2022.1042778](https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1042778)
- Upadhaya, S.-D., & Kim, I.-H. (2021). The Impact of Weaning Stress on Gut Health and the Mechanistic Aspects of Several Feed Additives Contributing to Improved Gut Health Function in Weanling Piglets—A Review. *Animals*, 11, 2418. <https://doi.org/10.3390/ani1108241>

- Vangroenweghe, F., Allais, L., Van Driessche, E., van Berkel, R., Lammers, G., & Thas, O. (2020). Evaluation of a zinc chelate on clinical swine dysentery under field conditions. *Porcine Health Management*, 6(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s40813-019-0140-y>
- Wallgren, P. (2024). Control of swine dysentery at national level in Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 66: 44. <https://doi.org/10.1186/s13028-024-00769-3>
- Zeeh, F., Nathues, H., Frey, J., Muellner, P., & Fellström, C. (2017). A review of methods used for studying the molecular epidemiology of *Brachyspira hyodysenteriae*. *Veterinary Microbiology*, 207, 181-194. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2017.06.011>

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Concepción y diseño de la investigación: MCC, OCM, KBC, MAP, DRP; análisis e interpretación de los datos: MCC, OCM, KBC, MAP, DRP, GGA; redacción del artículo: MCC, MAP, DRP, GGA.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.