

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“DIARREA POR COLIBACILOSIS EN LECHONES EN LA ETAPA
NEONATAL-POSTDESTETE”**

MONOGRAFIA

POR

JUAN CARLOS PEREZ AVILA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO 2012

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“DIARREA POR COLIBACILOSIS EN LECHONES EN LA ETAPA
NEONATAL-POSTDESTETE”**

MONOGRAFIA

POR

JUAN CARLOS PEREZ AVILA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL
TORREON, COAHUILA; MEXICO. JUNIO 2012



**División
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“DIARREA POR COLIBACILOSIS EN LECHONES EN LA ETAPA
NEONATAL-POSTDESTETE”**

MONOGRAFIA

POR

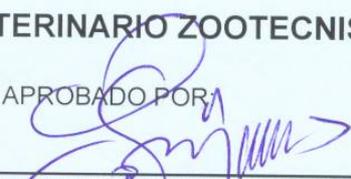
JUAN CARLOS PEREZ AVILA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO

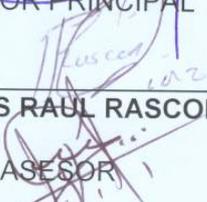
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL

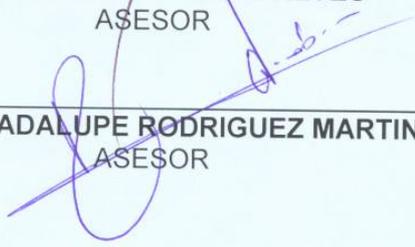


MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ

ASESOR



MVZ. DAVID VILLAREAL REYES
ASESOR



MVZ. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ
ASESOR

TORREON, COAHUILA; MEXICO. JUNIO 2012

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“DIARREA POR COLIBACILOSIS EN LECHONES EN LA ETAPA
NEONATAL-POSTDESTETE”**

MONOGRAFIA

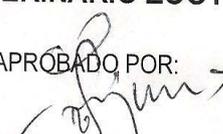
POR

JUAN CARLOS PEREZ AVILA

**QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

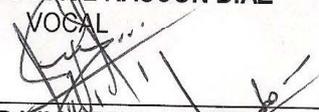
APROBADO POR:



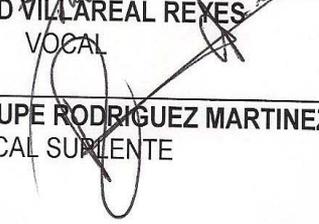
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ
VOCAL



MC. DAVID VILLAREAL REYES
VOCAL



MVZ. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ
VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA; MEXICO. JUNIO 2012

DEDICATORIAS

A mis padres:

Doña Cristina Francisca Ávila Quiróz y Manuel Pérez González, gracias infinitas a ellos.

A mis hermanos:

Con entrañable cariño y admiración a Mónica Criselda, Adela Isabel, Manuel Alfredo y Flor Itzel.

Deseo agradecer y dedicar en forma especial a mi tío Mijangos Baltazar Ávila Quiroz y a mis abuelos por su gran apoyo incondicional al Sr. Albino Ávila y la Sra. Ysabel Felicitas Quiroz.

A mi **Alma Mater**, la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por ser parte fundamental de mi formación académica.

Al M.V.Z. Silvestre Moreno Ávalos, quien me orientó y me brindó la oportunidad de trabajar con él en su proyecto tan interesante.

A mis **maestros**, por la enseñanza impartida durante toda mi estancia en la UAAAN-UL.

A mis **compañeros de clase**, en especial a Jaime Benítez Rivas, Alejandro López Magdaleno, Felipe Quistián Rodríguez y a Francisco Iván Gómez Ruíz.

A mis **amigos de Veterinaria**, que estuvieron conmigo todos estos años compartiendo muchas cosas.

DEDICATORIA

A mi **Alma Mater**, la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por ser parte fundamental de mi formación académica.

Al M.V.Z. Silvestre Moreno Ávalos, quien me orientó y me brindó la oportunidad de trabajar con él en su proyecto tan interesante.

A mis **maestros**, por la enseñanza impartida durante toda mi estancia en la UAAAN-UL.

A mis **compañeros de clase**, en especial a Jaime Benítez Rivas, Alejandro López Magdaleno, Felipe Quistián Rodríguez y a Francisco Iván Gómez Ruíz.

A mis **amigos de Veterinaria**, que estuvieron conmigo todos estos años compartiendo muchas cosas.

INDICE	
Agradecimientos	i
Dedicatorias	ii
Indice de cuadros y figuras	iv
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ETIOLOGÍA	4
Diseminación y transmisión	5
EPIDEMIOLOGÍA	7
Factores dependientes del lechón.	7
Factores dependientes de la <i>E.coli</i>	8
Factores dependientes del medio ambiente	9
Alimentación.	9
PATOGENESIS	10
Enterotoxinas y mecanismo de acción	11
SIGNOS CLÍNICOS	13
LESIONES	16
DIAGNÓSTICO	17
TRATAMIENTO	19
PREVENCIÓN	19
Prevención en lechones recién nacidos	20
<i>Ambiente</i>	20
INMUNIDAD	22
Bibliografía	24

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Fig. 1. Fotografía electrónica de la <i>E. coli</i> enterotoxigenica, Fairbrother, 2008	5
Fig 2. Presencia de heces en muslo y perineo causado por la diarrea por e coli. Tayloe 1992.	14
Fig. 3: Severa atrofia de las vellosidades duodenales (V). Edema de submucosa (E) Cerdo del grupo II, inoculado con <i>E. coli</i> F4. H.E. 359X, Canal, A. 1997	16
Fig. 4 : Duodeno. Adherencia bacteriana () en enterocitos. Cerdo del grupo II Inoculado con <i>E. coli</i> F4.H-E. x 2280. , Canal, A. 1999	17

RESUMEN

Escherichia coli es muy común en las granjas porcinas, ya que es habitante normal en la flora intestinal y se elimina en grandes cantidades por las heces. Aunque no todas las cepas de la bacteria son patógenas, el riesgo de brotes de colibacilosis va en proporción directa con el nivel y dosis de desafío. Este problema se agrava en explotaciones con alta densidad, fallas en instalaciones, pocas jaulas de maternidad disponibles, falta de higiene y mal manejo. Con fines de análisis, el complejo se puede clasificar en 3 entidades: 1.- Diarrea neonatal (DNN); 2.- diarrea del lechón (de una semana al destete) y 3.- Diarrea Post Destete (DPD).(12)

PALABRAS CLAVES: *E coli*, Colibacilosis, Lechones, Diarreas Destete

INTRODUCCION

Escherichia coli es muy común en las granjas porcinas, ya que es habitante normal en la flora intestinal y se elimina en grandes cantidades por las heces. Aunque no todas las cepas de la bacteria son patógenas, el riesgo de brotes de colibacilosis va en proporción directa con el nivel y dosis de desafío. Este problema se agrava en explotaciones con alta densidad, fallas en instalaciones, pocas jaulas de maternidad disponibles, falta de higiene y mal manejo. Con fines de análisis, el complejo se puede clasificar en 3 entidades: 1.- Diarrea neonatal (DNN); 2.- diarrea del lechón (de una semana al destete) y 3.- Diarrea Post Destete (DPD).⁽¹²⁾

La morbilidad por colibacilosis es muy elevada dando lugar a pérdidas económicas significativas, por una menor ganancia de peso de los lechones, aumento del coste de los tratamientos y necesidad de mayor inversión de tiempo de los operarios. En cuanto a la mortalidad, es variable en función de la precocidad de instauración del pertinente tratamiento y la respuesta a este (conocidos elevados problemas de resistencias antibióticas).^(7,2)

El signo principal de la colibacilosis es diarrea; otros signos dependen de la edad de los lechones, factores de virulencia y estado inmune del animal. En casos severos se aprecia deshidratación, acidosis metabólica y muerte. La DNN se puede presentar a las 2-3 horas posteriores al parto en uno o varios lechones, y es más común en cerdas primerizas. La mortalidad puede ser alta. En casos menos severos la diarrea es moderada, clara y acuosa, sin deshidratación. Casos subagudos se

caracterizan por lechones deprimidos, lentos, deshidratación con ojos hundidos, piel azulosa o gris y huesos salidos. En algunos lechones puede haber vómito. En casos crónicos se nota el ano y perineo inflamados. (4)

ETIOLOGÍA

E. coli es un bacilo Gram negativo peritrico flagelado que presenta muchas cepas o serotipos y algunas causan hemólisis. Los serotipos se asocian con virulencia. Las E coli entero patógenas pertenecen a un número restringido de serogrupos con uno o más factores de virulencia (patotipos). Las cepas enterotoxigénicas(fig. 1) de E coli (ETEC) se adhieren a la mucosa del Intestino Delgado por una o mas de las adhesinas fimbriales F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) o F41.(3,18)

La mayoría de las cepas de E.coli no son dañinas para el hospedador, solo hay una pequeña proporción de cepas patógenas dentro de E. coli y que estan clasificadas en categorias basadas en la produccion de distintas clases de factores de virulencia y en los mecanismos por medio de los cuales causan enfermedad.(18)

La colibacilosis neonatal esta causada mas frecuentemente por cepas de E. coli enterotoxigenicas (ETEC) que producen distintas clases de enterotoxinas, causando los cuadros diarreicos tipicos. Una cepa de ETEC debera ser capaz de adherirse y colonizar la mucosa intestinal para que libere niveles adecuados de estas enterotoxinas y producir asi el proceso diarreico, esta adherencia se realiza por unas estructuras que tiene la superficie de la bacteria y que se denominan fimbrias. ETECs asociados a la diarrea neonatal pueden presentar una o mas de las fimbrias F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41. Segun un estudio realizado en 2008 para valorar la importancia de la presentación de los distintos ETEC, segun la edad de los lechones, en poblaciones sin vacunar, los resultados nos muestran como el E. coli K88 es el que aparece en mayor % durante el periodo de lactacion de los lechones.(14)

Existen además 3 variantes antigenicas del K88 (K88ab, ac y ad). K88 ab y ac cursan con diarrea severa, además K88ac tiene un distribución mundial y es de muy frecuente presentación, mientras que K88ab tiene algo menor frecuencia y está limitado a Europa. Finalmente la variante K88ad no cursa con diarrea y además hay muy pocos aislamientos reportados a nivel mundial.(7,2,19)

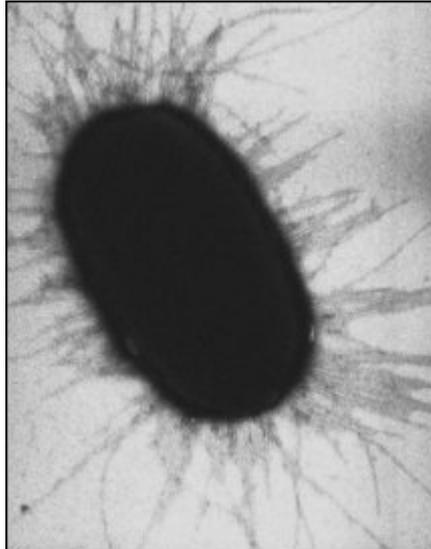


Fig. 1. Fotografía electrónica de la *E. coli* enterotoxigenica, Fairbrother, 2008

Diseminación y transmisión

Estas bacterias se diseminan constantemente en el entorno más próximo del cerdo por medio de las heces y contaminan los corrales, las jaulas de parto y el suelo. Pueden persistir durante largos periodos, posiblemente más de 10 semanas. *E. coli* se transmite a los cerdos y otros animales a través del pienso contaminado, los operarios y el agua de bebida, y la infección se da por vía oral.(7)

La bacteria también puede transmitirse a los humanos por contacto directo o ingestión de alimentos o agua contaminados después de haber aplicado purines, o por ingestión de carne a partir de contaminación de carcasas en el matadero. (5,2,8)

Las infecciones intestinales debidas a ETEC suelen ser contagiosas, de forma que se aísla la misma cepa en gran cantidad, en muchos cerdos enfermos y en diversos lotes. Estas cepas habitualmente se eliminan sólo durante pocos días tras la infección, probablemente porque la inmunidad se desarrolla, posible; la rápida detección y la identificación concienzuda de la *E. coli* patogénica son muy importantes y permiten un diagnóstico temprano y preciso de la enfermedad causada por estas bacterias. (9,16)

El virotipado o determinación de los factores de virulencia mediante técnicas moleculares es el método definitivo para identificar *E. coli* patogénica. Permite realizar una elección sensata del antimicrobiano en el momento adecuado, para administrar un tratamiento efectivo a los animales afectados y controlar un brote, así como decidir con buen juicio las estrategias más apropiadas y efectivas para el control de las infecciones subclínicas y la prevención de episodios futuros. (9,10,16)

EPIDEMIOLOGÍA

La interacción y desbalance entre bacterias, ambiente y factores del hospedero desencadenan la enfermedad. Un animal requiere ingerir una cantidad abundante de *E coli* para enfermar, lo que

sucede en ambientes con pobre higiene y alta contaminación fecal. El calostro puede tener factores antimicrobianos inespecíficos y anticuerpos que inhiben la adherencia de la bacteria, por lo si no están presentes o no son suficientes, los lechones quedan susceptibles a la infección. La temperatura para el lechón en la maternidad influye en el proceso de infección, ya que por debajo de 25 °C la actividad peristáltica del lechón recién nacido disminuye y el pasaje de calostro y bacterias se retrasa. (1,6,14)

Factores dependientes del lechón.

Hay tres momentos críticos o susceptibles en la vida del lechón. Primera semana de vida: los primeros microorganismos que colonizan el intestino después del nacimiento son los coli. Se produce una competencia con los lactobacilos que generan un pH ácido e impide el desarrollo de los coli. En la primera semana de vida el alimento principal es la leche y el coli al ser lactosa y al darle el medio ideal favorece su crecimiento bacteriano. Al tener una alimentación a base de leche la producción de ácido clorhídrico (HCl) es baja y esto favorece que no baje el pH y se puedan desarrollar los coli. La inmunidad que le da la madre al lechón es por medio de las IgA. Esto se produce si la madre ha sido vacunada. El peristaltismo intestinal del animal es muy débil, lo que facilita que los microorganismos actúen más tiempo en duodeno y yeyuno, que es donde están los receptores específicos para los coli. Las indigestiones retrasan más el peristaltismo intestinal. Si los coli circularan más rápido se irían a las zonas finales del intestino delgado, donde no existen receptores para las enterotoxinas de coli. Tercera semana de vida: se produce un descenso de los

anticuerpos maternos, que no duran más de 20 días. Por esto esta época es una etapa crítica.(9,11,15,21)

Postdestete: el destete en intensivo se produce normalmente a las tres semanas. Así aparece un doble factor, la bajada de la inmunidad y el cambio de alimentación de líquido a sólido. Se suele dar un alimento de iniciación para que el animal se vaya acostumbrando al alimento sólido y prepare sus enzimas. El estrés es un factor determinante para la manifestación del e. coli.(15,17)

Factores dependientes de la *E.coli*

Cepas enterotoxigenas. Estas enterotoxinas son el factor fundamental para el desarrollo de la enfermedad. Presencia y liberación de enterotoxinas. Factores de adhesión (fimbrias). Para la adhesión a la mucosa intestinal, el agente fimbrial más conocido en porcinos es el F4. Se pensaba que era fundamental para su patogenicidad. Se ha comprobado que existen otros mecanismos de adhesión o de poder relacionarse más tiempo. Antibiorresistencia. Es un problema a la hora de controlar las colibacilosis por mal uso. Pero lo más importante es la capacidad de transmitir mediante plásmidos esa resistencia a otras cepas. Esto limita el tratamiento y la quimioprofilaxis. Resistencia a los agentes físicos. También limita la prevención de la enfermedad con la limpieza. Sensibilidad a los desinfectantes. También crea bastante resistencia. La E. coli va unido a las heces lo que implica una mayor resistencia frente a desinfectantes. El problema es querer desinfectar sin limpiar previamente.(24, 26)

Factores dependientes del medio ambiente

Higiene. Efecto acumulativo. Cuando se monta una granja está normalmente libre de E. coli y conforme pasa el tiempo se va acumulando una carga microbiana.

Alimentación.

Todo lo que implique o puede llevar a una indigestión es un factor predisponente. Las sobrecargas de alimentación provocan un aumento en la producción de leche y, por tanto, el lechón toma más leche. Otro problema es poner el alimento a libre acceso, para comodidad del manejo. Se llenan las tolvas y los animales que más comen pueden padecer la enfermedad. Los cambios bruscos de alimentación también predisponen a la enfermedad, indigestiones, cambios ambientales, reagrupación de los lechones.(23)

PATOGÉNESIS

La mayoría de las E coli patógenas tienen 1 o más factores de virulencia, como adhesinas de la fimbria para fijarse en receptores específicos del epitelio de la mucosa y al moco. Las fimbrias se clasifican por reactividad serológica o por especificidad a receptor, por lo que su nomenclatura es diversa. Clasificaciones anteriores

referían a K88, K99, etc., pero han cambiado a designación F por pruebas de inmunolectroforesis cruzada. Existen 4 adhesinas de fimbria importantes en cepas ETEc que provocan DNN: F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41. F4 tiene 3 variantes: F4ab, F4ac y F4ad. Las cepas ETEc producen más de una adhesina de fimbria y las combinaciones más comunes son: F5+F6, F5+F41, F4+F6. (26)

La producción de adhesinas de fimbria está controlada por genes cromosomales o plásmidos. La fimbria se adhiere a receptores específicos en la membrana celular del epitelio intestinal (CEI) y al moco. Las cepas ETEc con F5, F6 y F41 colonizan el yeyuno posterior e íleon, mientras que F4 todo el yeyuno e íleon. Algunos cerdos no presentan receptores para F4, lo que les confiere resistencia mediada genéticamente a la acción de estos patotipos. Se presenta resistencia por edad para aislamientos F5 positivos (lechones recién nacidos son más susceptibles) y que se relaciona con la reducción en el número normal de receptores en las células epiteliales por la edad. (26)

Enterotoxinas y mecanismo de acción

Las cepas ETEc adheridas producen enterotoxinas que estimulan el flujo de agua y electrolitos del ID y derivan en diarrea si el exceso de agua no se reabsorbe en el Intestino Grueso. Las cepas ETEc pueden producir 2 clases principales de enterotoxinas:

Termoestables (ST) que se dividen en STa y STb, y Termolábiles (LT). Estas últimas son complejos con 5 subunidades B capaces de ligarse a receptores gangliósidos de las células epiteliales del Intestino, y una subunidad A que activa adenilatociclasas que estimulan la producción de AMP cíclico. Este AMP incrementa la secreción de cloro, sodio, HCO₃ y agua al lumen. Una excreción excesiva deriva en deshidratación, acidosis metabólica y puede derivar en muerte. (20,22)

Se han descrito 2 toxinas ST: STI y STII. La STa (conocida también como STI, ST1 o ST ratón) es una proteína pequeña no inmunogénica que se liga a receptores de las células del epitelio intestinal guanililciclase y Sitio Argentino de Producción Animal 2 de 2 activa la guanilato ciclase, que estimula la producción de GMP cíclico. Altos niveles de GMP inhiben el sistema de co-transporte para sodio y cloro, y reduce la absorción de electrolitos y agua del Intestino. Esta toxina STa es activa en lechones de menos de 2 semanas, pero se reduce su efecto en animales de más edad. La toxina STb (STII, ST2, ST cerdo) es una proteína no relacionada antigénica ni genéticamente con STa y es poco inmunogénica. Estimula la secreción de líquidos AMC independientes en el intestino, y al parecer está mediada por prostaglandinas F₂ u otros secretagogos. La STb es inactivada por tripsina; se encuentra en 74

% de los aislamientos de cepas ETEc e induce atrofia de vellosidades. (20)

Otras E coli se adhieren a la mucosa por medio de una proteína de la membrana externa llamada “intimina” o “factor de adhesión y borrado de cepas EPEc” la cual borra micro vellosidades e invade la célula epitelial (AEEc).(25)

SIGNOS CLÍNICOS

El signo clínico característico es una diarrea de color amarillo pálido, profusa, aguada y gaseosa. La deshidratación (excesiva pérdida de agua de los tejidos) y la acidosis (disminución de la reserva de álcalis de la sangre) son comunes una vez que comienza la diarrea, seguido esto por muerte de los lechones. En algunos casos los lechones mueren antes de que los signos clínicos

aparezcan, la colibacilosis neonatal afecta generalmente a los lechones antes de los siete días de nacidos. (6,9,12)

La E. coli enterotoxigena neonatal puede observarse ya 12 horas después del nacimiento. Puede presentarse desde diarrea leve hasta profusa. Los lechones afectados aparecen con menor vitalidad aunque continúan mamando. Hay deshidratación. La morbilidad es a menudo del 100%. El porcentaje de camadas afectadas en una sala de parto puede variar considerablemente.(17)

En la forma septicémica, antes de las 12 horas de nacidos uno o más lechones de una camada pueden enfermar y morir dentro de las siguientes 48 horas. Los lechones afectados permanecen separados del resto de la camada con la cola caída, luego se echan y mueren después de un período de inconsciencia, algunas veces acompañados de convulsiones y movimientos de las patas. Durante las primeras etapas de la enfermedad la temperatura corporal puede mostrar valores elevados, pero se vuelve subnormal antes que ocurra la pérdida del conocimiento. (18)

Los lechones afectados de colibacilosis entérica neonatal muestran variables grados de diarrea acuosa antes de la muerte o de la recuperación. Si bien algunos de los lechones continúan mamando, todos ellos a menudo muestran la cola caída y los flancos hundidos, pierden el color de la piel y presentan el pelaje erecto. Además, es visible la pérdida de carnes sobre todo en las caderas y la columna vertebral. Las heces diarreicas pueden ser sumamente difíciles de visualizar en inspecciones de rutina, ya que con frecuencia son pálidas y de un color amarillo cremoso.(19)



Fig 2. Presencia de heces en muslo y perineo causado por la diarrea por e coli. Tayloe 1992.

Por lo general se observan costras secas de heces diarreicas en los muslos o perineo (Fig 2), y también puede haber escaldadura alrededor del ano. Los lechones afectados pueden entrar en coma y morir, o bien recuperarse sin pérdida subsecuente de estado luego de 3 a 6 días. Las heces diarreicas pueden estar presentes en los corrales de los lechones o en las barras de pisos enrejados. Los brotes de diarrea neonatal y septicemia ocurren en parideras donde pueden ser afectadas varias camadas sucesivas, en particular aquéllas de primerizas o cerdas recientemente adquiridas.(19)

La diarrea post-destete aparece antes de transcurridos diez días del destete, en muchos casos a los 4-5 días del cambio de dieta. Las heces son acuosas, de color grisáceo o parduzco, sin rastros de sangre. En casos aislados se observa moco. Por lo general la diarrea es transitoria y desaparece a los 3-5 días, aunque también puede persistir ocurriendo muertes por deshidratación o septicemia en establecimientos con un inadecuado manejo. Algunas veces los

animales afectados presentan fiebre (hasta 40.6°C) durante 4-5 días, además de anorexia y decaimiento. La enteritis crónica post-destete puede provocar una detención completa del crecimiento en cerdos recuperados. En ciertos tipos de instalaciones las heces pueden ser difíciles de visualizar. En corrales de plataforma lisa es conveniente examinar los comederos y en las instalaciones de galerías es necesario examinar los rincones de las zonas en donde los animales depositan las heces, se ve afectado el intestino delgado y se caracteriza por producir una diarrea hipersecretora, aunque la susceptibilidad a la infección disminuye con la edad del animal (19).

LESIONES

Lechones deshidratados, dilatación gástrica (leche sin digerir), infartos venosos en la curvatura mayor del estómago, dilatación del intestino delgado, congestión, severa atrofia de las cellocidades (fig3). En ETEc complicada por shock puede haber congestión marcada del estómago e ID, y contenido color sanguasa.

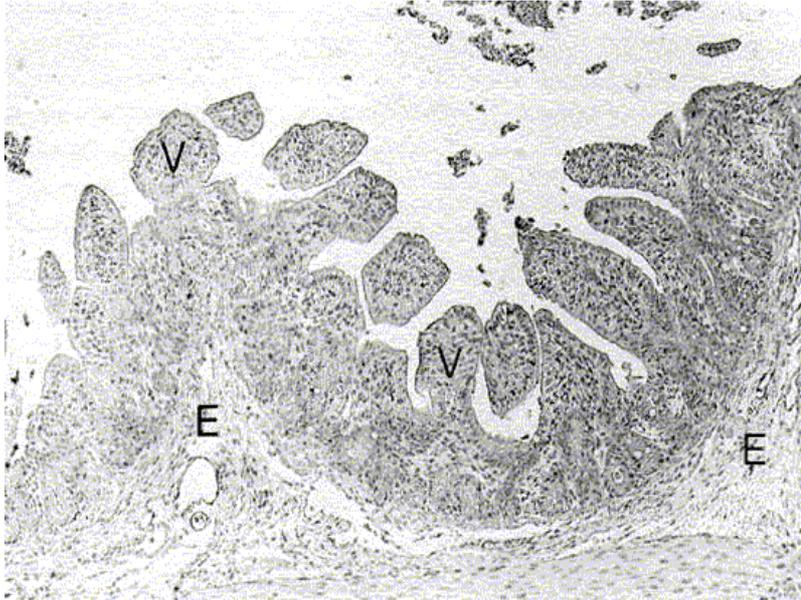


Fig. 3: Severa atrofia de las vellosidades duodenales (V). Edema de submucosa (E) Cerdo del grupo II, inoculado con *E. coli* F4. H.E. 359X, Canal, A. 1997

La presencia de bacterias adheridas a los enterocitos constituyó la afección de mayor importancia, siendo el íleon el segmento más afectado (fig.4).

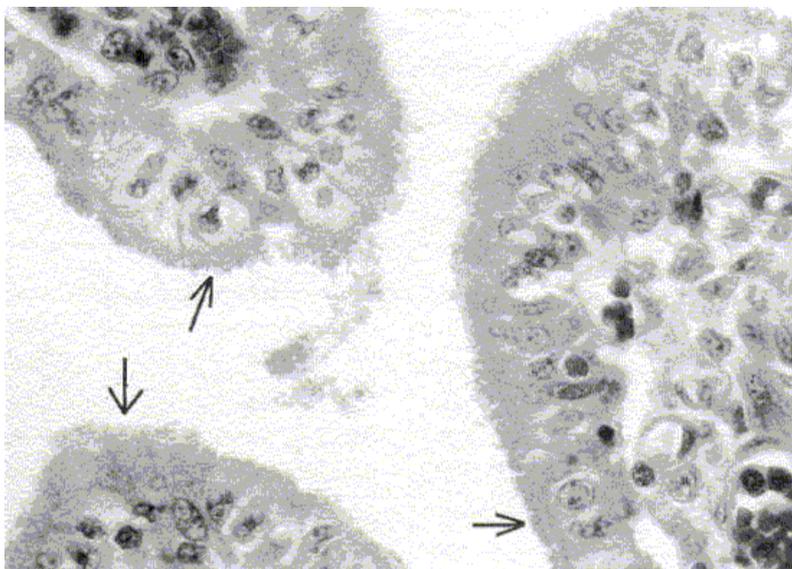


Fig. 4 : Duodeno. Adherencia bacteriana () en enterocitos. Cerdo del grupo II inoculado con *E. coli* F4.H-E. x 2280. , Canal, A. 1999

DIAGNÓSTICO

La inspección visual minuciosa de las heces indicará si contienen o no mucosidad o sangre. La diarrea por hipersecreción produce heces alcalinas, mientras que las diarreas por malabsorción o mala digestión tienden a tener un pH más bajo como consecuencia de la fermentación bacteriana de carbohidratos a lactato. La Disentería Porcina ocasiona heces con un olor necrótico característico, junto con la presencia de sangre y mucosidad. Una difusión rápida de la diarrea sugiere la implicación de virus, un comienzo simultáneo y general sugiere factores alimentarios y una diseminación insidiosa sugiere la implicación bacteriana.(3,5)

La hemólisis producida por ciertas cepas de colibacilos sobre agar sangre ovina es presuntiva de su poder patógeno pero no es un dato suficiente ya que numerosas cepas enterotoxigénicas no son hemolíticas.(3)

El método más extendido consiste en la detección de la presencia de adhesinas mediante sueros aglutinantes específicos. Lamentablemente ésta técnica no es perfecta ya que el resultado depende de la calidad de los sueros utilizados o de las condiciones de cultivo, en particular para F41 ó 987P que requieren medios no rutinarios. Finalmente la presencia de la adhesina no significa que la cepa posea el material genético necesario para la producción de toxinas. Un análisis complementario por PCR permite evidenciar las adhesinas (K88, 987P, K99, F41) y los genes productores de enterotoxinas (Sta, Stb, Lt).(5)

Clínico por signos y lesiones. Puede ayudar el aislamiento y tipificación de la E coli. Hay que hacer diferencial con GET, rotavirus, Clostridiasis, coccidiosis. La determinación del pH de las heces con papel indicador puede ayudar, ya que en DNN es alcalino, mientras que con GET y rotavirus la diarrea es ácida. (5)

TRATAMIENTO

Los antibióticos de amplio espectro, pero hay que corregir factores predisponentes. Los cepas de E coli varían mucho en sensibilidad a los AB y en general la resistencia se ha incrementado. La terapia con líquidos ayuda.(12)

PREVENCIÓN

El mejorar la higiene y el ambiente de lechones es fundamental. También ayuda reforzar el nivel de inmunidad de las madres. Se

debe controlar la temperatura para lechones en lactación (entre 30 a 34 °C) sobre todo en animales de bajo peso. El uso de jaulas de maternidad bien diseñadas, ajustables, con piso perforado, fácil de lavar, reducen la contaminación fecal. Un ambiente seco, tibio y bien ventilado reduce la persistencia ambiental de *E. coli*. Hay que tomar en cuenta que las cerdas tienen que estar a una temperatura media de 22 °C, si esta es mas alta, tiran agua y descomponen el ambiente. La cuarentena de reemplazos ayuda a limitar la introducción de nuevas cepas. Los sistemas TD TF también son útiles. El uso de AB ayuda pero no se recomienda como medida generalizada, los Probióticos pueden ayudar a reducir colonización.⁽¹⁸⁾

Prevención en lechones recién nacidos

Los programas de prevención tendrían que incluir buena higiene, temperatura ambiental adecuada, un suministro apropiado de calostro y, lo más importante, un elevado nivel de inmunidad.

Ambiente

Uno de los factores más importantes en la prevención de infección entérica por *E. coli* es mantener a los lechones a una temperatura ambiental adecuada, sin corrientes y en un suelo de baja conductividad térmica. (4)

Un entorno seco y cálido reduce la humedad de que dispone *E. coli* para su supervivencia y crecimiento. También influyen las tasas de ventilación, aunque la temperatura de la sala sea alta, ya que las cerdas tienden a tirar agua sobre su zona de tumbado para refrescarse, contrarrestando otros procedimientos higiénicos. La cerda debe estar a una temperatura de aproximadamente 22 °C y hace falta una zona más cálida para los lechones. Es importante asegurar que los animales más jóvenes se mantienen a una temperatura constante de 30-34 °C. (4)

Debe aplicarse una estricta bioseguridad para controlar la introducción de diferentes virotipos de *E. coli* u otros agentes infecciosos en la población. Los animales de la piara tendrán poca inmunidad para los antígenos fimbriales de la bacteria con los que no hayan tenido contacto. Hay que limpiar y desinfectar a fondo las salas de parto entre camadas. Un sistema de partos todo dentro-todo fuera con desinfección cuidadosa de las salas entre lotes reducirá la población de *E. coli* en el ambiente. (4)

El diseño de la jaula de partos es importante, porque afecta a la ubicación en la que la cerda deposita las heces. Si las jaulas son muy largas, las heces se depositan en una gran parte de suelo disponible, de modo que se incrementa el área altamente contaminada. De forma ideal, la jaula debería ser ajustable, de modo que se pudiese hacer más pequeña para las primerizas. Las jaulas sobre suelos perforados permiten que el material fecal caiga hacia la fosa y quede lejos de los lechones. Las camadas que han

nacido sobre estos suelos tienen mucha menos incidencia de diarrea que las que están sobre suelos continuos.(4)

INMUNIDAD

Humoral es útil, primero por calostro y luego activa. Las IgG inhiben adherencia y neutralizan enterotoxinas o citotoxinas. La vacunación de cerdas es una vía efectiva de control de las DNN. Se pueden usar como programa sobre todo en primerizas. El uso de Inmunoglobulinas heterólogas en lechones se justifica si se toma en cuenta que en una granja porcina con frecuencia se presentan hembras con problemas de mastitis y falla en lactación, hembras con distocia que mueren o se descartan al parto, por lo cual se utilizan hembras nodrizas, así como partos prolongados en los que el consumo de calostro es irregular.(13)

La inmunización de la madre con una vacuna que contenga las adhesinas apropiadas protegerá de forma efectiva a los animales

jóvenes de una infección por ETEC si hay una transferencia suficiente de anticuerpos maternos. Resulta especialmente importante la vacunación de las primerizas.⁽¹³⁾

Los inmunológicos comerciales suelen aplicarse mediante inyección y pueden ser bacterinas inactivadas de célula completa o vacunas de fimbrias purificadas. Ambos tipos parecen funcionar igualmente bien. Las bacterinas habitualmente contienen cepas que representan los serogrupos más importantes y producen los antígenos fimbriales F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41. Suelen inyectarse a las seis y las dos semanas antes del parto. Las vacunas de fimbrias purificadas contienen los mismos cuatro antígenos. En los casos en que los inmunológicos comerciales parecen ser inefectivos, es importante identificar los serotipos de *E. coli* implicados en el brote para su posible inclusión en una autovacuna.

Puede haber fallos en la inmunidad materna a causa de algún proceso que curse con agalactia en la cerda, de forma que disminuya la transferencia de calostro. Las mastitis también pueden afectar la producción de calostro. En estos casos, el tratamiento pasivo con gamma-globulinas hiperinmunes obtenidas de cerdos inmunizados con *E. coli* F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41 puede reducir la gravedad de la diarrea de los lechones. Finalmente, hay que destacar que si la cerda no ha sido vacunada o expuesta a esas ETEC presentes en el ambiente de los lechones, su calostro no contendrá anticuerpos específicos necesarios para la protección frente a la adherencia y la proliferación de ETEC. ⁽¹³⁾

Bibliografía

1. ACRES, S.D. 1985. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in new borne calves. Review. *J. Dairy Sc.* 68: 229-252.
2. BARKER, I.K., A.A.VAN DREUMEL. 1991 El sistema digestivo. Citado en: JUBB, K.V.F., P.C. KENNEDY, N. PALMER. (eds): Patología de los Animales Domésticos. Vol. 2. 3th ed. Hemisferio Sur. Montevideo.
3. CANAL, A. 1997. Identificación de fimbrias en *Escherichia coli* enteropatógeno y caracterización de las lesiones intestinales en cerdos lactantes con diarrea. Tesis, M.Sc., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile

4. CORTES, C., L. ZURITA, P. VALLEJOS, C. BUSTOS, M.C. MOLINA, J.C. AGUILLON, A. FERREIRA. 1996. Generación y evaluación de un anticuerpo monoclonal anti-pilli K99 de *Escherichia coli* enteropatógena, Arch. Med. Vet. 28: 137-141.
5. EVANS Jr., D.J., D.G. EVANS, H.L. DUPONT. 1979. Hemagglutination patterns of enterotoxigenic and enteropathogenic *Escherichia coli* determined with human, bovine, chicken and guinea pig erythrocytes in the presence and absence of mannose. Infect. Immun. 23: 336-346
6. FAIRBROTHER, J. M. 1993. Les colibacilloses du porc, Ann. Méd. Vét. 137: 369-375
7. FAUBERT, C., R. DROLET. 1992. Hemorrhagic gastroenteritis caused by *Escherichia coli* in piglets: Clinical, pathological and microbiological findings, Can. Vet. J. 33: 251-256
8. FRANCIS, D.H. 1983. Use of immunofluorescence, Gram's staining, histologic examination, and seroagglutination in the diagnosis of porcine colibacillosis. Am J Res. 44 : 1884-1888.
9. GOMEZ, S., M. GOMEZ, J. NAVARRO, J. SANCHEZ, A. BERNABE. 1994. Enfermedades del aparato digestivo de origen bacteriano. Citado en: Patología Digestiva del Cerdo.
10. GOMEZ, S., M. GOMEZ, J. NAVARRO, J. SANCHEZ, A. BERNABE. 1994. Enfermedades

- del aparato digestivo de origen vírico. Citado en:
Patología Digestiva del Cerdo. Ed. Luzán.
11. GYLES, C. L. 1993. Escherichia coli. Citado por:
GYLES, C. L., C. THOEN. Pathogenesis of
bacterial infections in animals. 2nd Ed. Iowa State
University Press / AMES.
 12. HERNANDEZ, R., C. FERNANDEZ, P.
BAPTISTA. 1993. Metodología de la
investigación. McGraw-Hill. México
 13. HORNICH, M., E. SALAJKA, Z. SARMANOVA,
L. ULMANN, M. SEDLACEK. 1975.
Histopathological changes produced by two
enteropathogenic strains of Escherichia coli in
gnotobiotic piglets, J. Comp. Path. 85: 277-283.
 14. JOHNSON, M., G. FITZGERALD, M. WELTER,
C. WELTER. 1992. The six most common
pathogens responsible for diarrhea in newborn
pigs. Vet. Med. 87. 4 : 382-386
 15. KENWORTHY, R., I. DE G. MITCHELL. 1976.
Escherichia coli infection of gnotobiotic pigs:
significance of enterotoxin and endotoxin in the
clinical state, J. Comp. Path. 86: 275-284
 16. LUNA, L.G. 1968 Manual of Histologic Staining
Methods of the Armed Forces Institute of
Pathology. 3th Ed. Ed. McGraw-Hill Book
Company.

17. MACFADDIN, J.F. 1980. Biochemical Test for Identification of Medical Bacteria, 2da. ed. Waverly Press, Inc. Baltimore, U.S.A
18. MORRIS, J. A., W. J. SOJKA, G. WELLS. 1982. K99 and 987P adhesins on Escherichia coli enteropathogenic for piglets, Vet. Rec. 111: 165-166.
19. PAREDES, E., V. CUBILLOS. 1995. Manual de Necropsia en Animales Doméstico. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.
20. PENRITH, M., M. HENTON, C. CLAY. 1995. CNF1 toxin-producing strains of Escherichia coli isolated from weaner pigs with necrotic enteritis in South Africa, Vet. Rec. 136: 493-494.
21. POHL, P. 1993. Les souches pathogènes d' Echerichia coli, histoire et classsification, .Ann. Méd. Vét. 137:325-333
22. Taylor, D.J.: Enfermedad del cerdo. Segunda. Ed. El manual moderno, S.A de C.V. Mexico, D.F, 1992.
23. THRUSFIELD, R. 1990. Epidemiologia Veterinaria. Acribia. Zaragoza
24. VIJTIUK, N., S. CURIÉ, G. LACKOVIC, I. UDOVICIC, I. VRBANAC, I. VALPOTIC. 1995. Histopathological features in the small intestine of pigs with F4ac Non-enterotoxigenic or Enterotoxigenic strains of Escherichia coli. J. Comp. Path. 112: 1-10.

25. WILSON, R., D.H. FRANCIS. 1986. Fimbriae and enterotoxins associated with *Escherichia coli* serogroups isolated from pigs with colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.* 47: 213-217
26. WRAY, C., J.R. THOMLINSON. 1974. Lesions and bacteriological findings in colibacillosis of calves. *Br. Vet. J.* 130: 189-199.