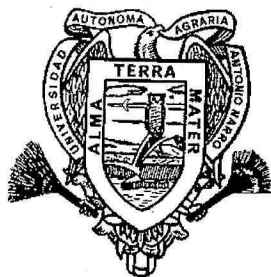


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“COLIBACILOSIS ENTEROTOXIGÉNICA EN
LECHONES”**

POR:
JULIÁN DE LA CRUZ FLORENTINO

MONOGRAFÍA.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE :

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

ENERO DE 2005

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“COLIBACILOSIS ENTEROTOXIGÉNICA EN
LECHONES”**

POR:
JULIÁN DE LA CRUZ FLORENTINO

MONOGRAFÍA.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE :

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
DR. HUGO RENÉ FLORES DEL VALLE

TORREÓN, COAHUILA

ENERO DE 2005

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MONOGRAFÍA
POR:**

JULIAN DE LA CRUZ FLORENTINO

**"COLIBACILOSIS ENTEROTOXIGÉNICA EN
LECHONES"**

MONOGRAFÍA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL
COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE: DR. HUGO RENE FLORES DEL VALLE

VOCAL: M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL: M.V.Z. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL SUPLENTE: M.C. DAVID VILLARREAL REYES

TORREÓN, COAHUILA

ENERO DE 2005

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

**"COLIBACILOSIS ENTEROTOXIGÉNICA EN
LECHONES"**


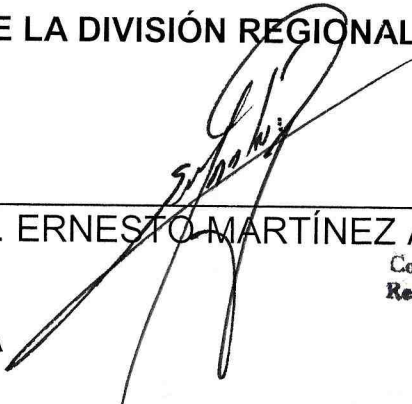
APROBADO POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

PRESIDENTE DEL JURADO



DR. HUGO RENÉ FLORES DEL VALLE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

TORREÓN, COAHUILA

**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

UAAAN - III

ENERO DE 2005

INDICE GENERAL

DEDICATORIAS	I
AGRADECIMIENTOS	II
1. INTRODUCCIÓN	1
2. IMPORTANCIA DE LA MONOGRAFÍA	2
3. DEFINICIÓN	2
4. SINONIMIA	3
5. IMPORTANCIA	3
5.1 Incidencia en México	4
6. ETIOLOGÍA	5
6.1 FIGURA 1 Microfotografía de la E. coli	5
6.2 CUADRO 1 Cepas patógenas en lechones	6
6.3 CUADRO 2 Serogrupos y factores de virulencia de E. coli (enterotoxigénica) en neonatos y lechones	7
7. MECANISMO DE ACCIÓN	8
8. FACTORES PREDISPONENTES (EPIOZOOTIOLOGÍA)	8
9. FACTORES PREDISPONENTES DEL HOSPEDADOR	9
10. TRANSMISIÓN	10
11. SIGNOS CLÍNICOS	10
12. LESIONES	11
12.1 CUADRO 3 Lesiones macroscópicas en duodeno, yeyuno e íleon de cerdos controles e inoculados con cepas de E. coli	12
12.2 CUADRO 4 lesiones histopatológicas en duodeno, yeyuno e íleon de cerdos controles e inoculados con cepas de E. coli en 5 grupos de lechones	13
13. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DELA ENFERMEDAD	14
14. DIAGNÓSTICO	15
14.1 Serología	16
14.2 Análisis microbiológico	16
14.3 Inmunohistoquímica	16

14.4	Inmunofluorescencia indirecta	16
14.5	Streptavidina - biotina peroxidasa ("labelled streptavidin-biotin") (Isab ⁴)	17
15.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	17
16.	MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN	17
16.1	Quimioprofilaxis	18
16.2	Inmunoprofilaxis	18
17.	PROBLEMAS DE MANEJO	19
18.	USO DE LA INMUNIZACIÓN	20
18.1	Cerdas	23
18.1.1	CUADRO 5 Promedio de IgM para cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml)	23
18.1.2	CUADRO 6 Promedio de IgA para cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml)	23
18.1.3	CUADRO 7 Promedio de IgG para cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml)	24
18.1.4	CUADRO 8 Promedio de inmunoglobulinas M, A y G para cerdas vacunadas y no vacunadas desde los 100 días de gestación hasta los 21 días post-parto. (ng/ml)	24
18.2	Cerditos	25
18.2.1	CUADRO 9 Promedio de IgM para cerditos de cerdas vacunadas y no vacunadas	25
18.2.2	CUADRO 10 Promedio de IgA para cerditos de cerdas Vacunadas y no vacunadas	25
18.2.3	CUADRO 11 Promedio de IgG para cerditos de cerdas vacunadas y no vacunadas	26
18.2.4	CUADRO12 Promedio de inmunoglobulina M, A y G para cerditos de madres vacunadas y no vacunadas	27
18.2.5	FIGURA 2 Niveles Promedio de IgM, IgA e IgG en Cerditos de Madres Vacunadas vs. No Vacunadas	28

18.2.6 CUADRO 13 Promedio de ganancia en peso corporal y mortalidad de los cerditos	28
18.3 Importancia de la inmunización	29
19. PLAN DE VACUNACIÓN	29
20. CONCLUSIONES	30
21. BIBLIOGRAFÍA	32

DEDICATORIAS.

A Dios: por haberme dado la oportunidad de ser un profesionalista.

A mi madre: Aurora Florentino Gregorio, que con su esfuerzo e infinito amor y apoyo he logrado una de las metas que me propuse en la vida, gracias mamá, por todos tus sacrificios y tus lágrimas, hoy dan fruto, bendita seas por siempre, adorada mujer y te conserves para poder disfrutar de tu sonrisa.

A mi padre: Martimiano de la Cruz López, que es la base fundamental de la familia por sus sabios consejos que he recibido, me han guiado a cada paso que doy, gracias papá.

A mis hermanos: Flora, Patricia, Ernestina, María del Carmen, Sergio, Ana y la pequeña Araceli; que me han ayudado en la realización de mis estudios, gracias por todo lo que han hecho por mí y porqué sé que han dejado un pedazo de su vida conmigo, le doy gracias a Dios por contar con una familia tan hermosa y sepan que los amo.

A mis cuñados: Hugo, Salvador, Jaime y en especial Leonel Betanzos Villalana por contar contigo en todo momento, por tus palabras de aliento que me has brindado, he aprendido que en la vida todo es posible cuando se quiere, porque te considero como un segundo padre, Leo, gracias.

A mis sobrinos: Leonel, Heidi, Keyla, Jesús, Flor Anel "mi reina" y el pequeño Adrián, porque de alguna forma son una inspiración para seguir en el camino de la superación.

A mis tías y tíos: en general, que me han apoyado moralmente y que no los menciono por evitar cometer el error de omitir a alguno.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron durante mi carrera.

AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. Hugo René Flores del Valle, por su amistad, por su apoyo no solo en la realización del presente trabajo, si no también en mi vida personal.

A mi "Alma Mater" por haberme proporcionado los conocimientos que me permitirán enfrentarme a la vida.

A todas las personas con las que tuve el gusto de compartir momentos inolvidables de mi vida como son: mis compañeros de grupo.

A mis profesores, a mis amigos incondicionales, al equipo número uno de cirugías, a Jazmín que estuvo con migo en la realización de mi trabajo, gracias chiatita preciosa, a la familia Pargas Castro, a mi brother Ángel, a todos y cada una de las personas que participaron en la realización de mis estudios.

1. INTRODUCCIÓN.

En la actualidad la colibacilosis en lechones es una de las enfermedades más comunes y de distribución mundial, en el constante estudio por el desarrollo de métodos de control y prevención de esta enfermedad, se han producido una serie de productos tanto químicos y biológicos, lo cual nos permite hacer una selección de cada uno de estos de acuerdo a la finalidad zootécnica.

En el presente trabajo se explicarán los últimos avances en la prevención y el control de la colibacilosis en lechones hasta el destete con la utilización de diversos métodos, como la aplicación de bacteriostáticos en el alimento y la administración de varios tipos de antibióticos para su tratamiento; así como la utilización de vacunas en las cerdas antes del parto; se enlistaran las cepas mas patógenas, generalidades de cada una de éstas y como han evolucionado, su resistencia a los antibacterianos, enfocaremos principalmente las cepas enterotoxigénicas. Además se explicará cómo elaborar programas de control de esta enfermedad, mediante el conocimiento de las ventajas y desventajas de los diversos productos disponibles en el mercado.

A consecuencia de las pérdidas económicas y el bajo rendimiento que producen las piaras contaminadas, algunos investigadores se han dado a la tarea de buscar nuevas formas de fortalecer el sistema inmunológico de los animales, tales como nuevas vacunas y anticuerpos orales. Se ha estudiado cómo se puede hacer que el cuerpo produzca más anticuerpos para combatir la bacteria. También se ha enfocado en la suplementación de anticuerpos mediante el calostro que es una forma de adquirir inmunidad pasivamente.

2. IMPORTANCIA DE LA MONOGRAFÍA.

La monografía es una descripción o tratado especial de determinada parte de una ciencia, o de algún asunto en particular, ofrece al estudiante la oportunidad de elegir un tema o problema de su interés, planear, reunir y analizar los datos obtenidos, interpretar resultados y presentar conclusiones y sugerencias. Con ello adquiere una experiencia sobre el valor de someter distintas observaciones a una consideración rigurosa, misma que se incrementa en los estudios de posgrado, como así también se capacita para realizar investigaciones más profundas en su futura vida profesional.²⁹

En el caso de este material la importancia de su elaboración es dar a conocer el impacto económico que causa, las formas de prevención y control, además de saber los métodos que se utilizan para obtener el menor número de pérdidas en la explotación; así como conocer las diferentes formas de realizar los diagnósticos para efectuar la inmunización correcta contra la cepa que provoque patologías en una explotación.^{7,8,12}

3. DEFINICIÓN:

La Colibacilosis es un desorden intestinal de los lechones recién nacidos caracterizado por diarrea severa. Esta condición es causada por cepas de la bacteria *E. coli* enterotoxigénica y también es conocida como "diarrea del recién nacido".^{4,14,17}

Enterobacteriaceae. Esta familia se caracteriza por ser bacilos gram-negativos, por ser parasíticos en animales, por crecer bien en medios artificiales, atacar carbohidratos, y convertir nitratos en nitritos; además cuando hay flagelos presentes, éstos se encuentran en toda la superficie de la célula. Uno de los géneros pertenecientes a esta familia se conoce como *Escherichia*. Los organismos pertenecientes a este género se encuentran normalmente en el tracto intestinal de los animales como en el de los humanos.^{14,16}

La diarrea neonatal asociada con *E. coli* es observada mayormente en cerditos de 0 a 4 días de nacidos. Exotoxinas potentes {STa, (STI), STb (STII) o LT} provocan la secreción de fluido al lumen intestinal en infecciones enterotoxigénicas de *E. coli* (ETEC) y sus apéndices (pili o fimbria) ayudan a adherirse en las paredes del intestino delgado.⁴

E. coli, es un agente etiológico de un amplio espectro de enfermedades en el hombre y los animales, algunas de ellas extraintestinales y otras entéricas, dentro de las cuales se encuentra la “diarrea de los lechones” (colibacilosis en neonatos y post-destete) y la enfermedad de los edemas.⁴

En los casos de diarrea, las cepas aisladas elaboran enterotoxinas termolábil (LT) y termoestable (ST) o solo esta última, denominándose a esta cepa ETEC o *E. coli* enterotoxigénica, que coloniza el intestino de animales domésticos por medio de fimbrias huésped especificadas.^{4,27}

Las cepas de *Escherichia coli* pueden caracterizarse a través de los antígenos capsular K, somático O y flagelar H. Conjuntamente con los flagelos muchas cepas poseen pili o fimbrias de naturaleza proteica, conocidos en la actualidad como antígenos F, la fimbria F4 (anteriormente K88), de las ETEC, permite a las bacterias colonizar el intestino delgado de los lechones, la adhesión es el resultado de la interacción entre las fimbrias huésped.¹⁴

4. SINONIMIA:

- DIARREA DE LOS NEONATOS
- DIARREA BLANCA DE LOS RECIÉN NACIDOS
- DIARREA COLIBACILAR
- ENTEROTOXEMIA DE LOS LECHONES.^{9,17}

5. IMPORTANCIA

La Colibacilosis es una enfermedad digestiva o sistémica que en los cerdos lactantes y otros animales jóvenes es responsable de cuantiosas pérdidas económicas. Las fimbrias son proteínas fibrilar es de superficie, de 0.2µm de

longitud y entre 2 y 7 mm de ancho, que permiten la adherencia bacteriana a las células epiteliales intestinales, constituyendo un importante factor de patogenicidad de *E. coli* enteropatógeno, siendo F4, F5, F6 y F41 las de mayor presentación en los cuadros de diarrea neonatal en porcinos.^{8,13,15}

Cepas de *E. coli* con F4 son capaces de adherirse y promover la colonización principalmente en intestino delgado anterior en cerdos neonatos, además se observaron alta presentación de F5 en cerdos provenientes de plantales con crianza mixta. La identificación de fimbrias de *E. coli* en cuadros de diarrea permitiría realizar un diagnóstico rápido de cepas enteropatógenas para instaurar tratamiento e inmunopprofilaxis, ya que las fimbrias son excelentes inmunógenos.^{12,17}

Se caracterizan por ser endémicas, altamente transmisibles y por presentar un desenlace generalmente fatal, originando considerables pérdidas económicas en lechones entre las cuatro y doce semanas de edad. Los signos clínicos y la mortalidad observada son el resultado de la acción de los diferentes tipo de toxinas producidas por *Escherichia coli*.¹³

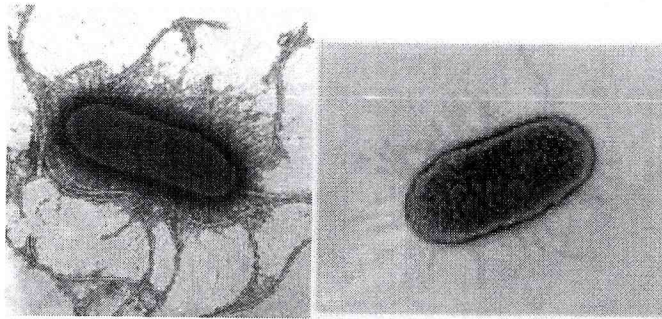
A consecuencia tenemos cerditos deshidratados y muertes a causa de esta condición. También es una especie de bacteria que dado a que presenta cepas diferentes y se ha vuelto resistente a muchos antibióticos que se utilizan para tratar de eliminarla.^{8,14}

5.1 INCIDENCIA EN MÉXICO: En México es una enfermedad a considerar al igual que en otros países, ya que se refiere a una etiología cosmopolita. Algunos estudios realizados en México revelan cifras poco alarmantes, gracias a los métodos preventivos que se utilizan en las explotaciones. Cabe mencionar que solo se puede prevenir conociendo las cepas que causan problemas y teniendo un control y bioseguridad adecuada, higiene en los corrales y un adecuado calendario de inmunización en cerdas.⁸

Resultados de estudios realizados en una granja porcina en Yucatán revela las causas de muertes en lechones antes del destete; muestra los porcentajes de inanición con un 5%, agalactia 10%, splayleg 15%, aplastamientos 25% y diarrea, que concierne a *E. coli* con un 45 %, en brotes esporádicos por inmunización pobre o no se inmuniza adecuadamente.¹⁶

6. ETIOLOGÍA

Escherichia coli, bacilo corto Gram negativo móvil que presenta flagelo, fimbrias y, algunas veces, cápsula.²⁸



6.1 FIGURA 1 . microfotografía de la *Escherichia coli*.²⁸

Es un habitante normal de la flora bacteriana y su patogenicidad dependerá del serotipo y de las toxinas que sintetice (LT, STa y/o STb).^{9,17}

El agente causal de la colibacilosis es la *E. coli* principalmente las cepas 8, K17, 045, K88, K99; producen una potente enterotoxina la cual posee dos fracciones: una termoestable y una termolábil, la primera no es patógena mientras que la segunda sí.^{13,14}

La diarrea posdestete con alta morbimortalidad, en la mayoría de los casos, es causada por cepas de *E. coli* productoras de la toxina LTI.¹⁶

La enfermedad es causada normalmente por cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli*, aunque algunas cepas no enterotoxigénicas de dicha bacteria pueden ocasionalmente causar la enfermedad.⁹

6.2 CUADRO 1 Serogrupos y factores de virulencia de *E. coli* (ETEC) en neonatos y lechones.⁴

Serogrupos	Enfermedad	<i>E. coli</i>	Factores de Virulencia						
			Enterotoxinas			Fimbrias			
			Sta	STb	LT	F4	F5	F6	F41
O8	Diarrea en	ETEC		±	±	±			
O8	neonatos y		±				±	±	
O9	lechones		+				+	+	+
O9/O101:K30			+				+		+
O9/O101:K103			+					+	
020			±				±	±	
064			+				+	+	+
0147				±	±	±			
0149				+	+	+			
0157			+	+	+	+			

** En el cuadro 1 se dan a conocer los serogrupos enterotoxigénicos de la *Escherichia coli* que causan diarrea en lechones neonatos y destetados; las enterotoxinas que producen cada uno de estos serogrupos y las fimbrias o pillis que serán los receptores para ejercer la acción destructora. Sin estas fimbrias, no son capaces de adherirse las enterotoxinas.⁴

Las enterotoxinas producidas por *E. coli* patogénica incluyen toxinas termolábiles (TL) y toxinas termoestables (TE), estos organismos también tienen fimbrias que son factores de adherencia a la mucosa intestinal, tales como: K88 (F4), K99 (F5), 987P (F6), F41 y F18. Aunque menos común, algunas cepas producen una toxina Shiga (Stx2e) y puede causar enfermedad del edema además de la colibacilosis.^{17,19}

La diarrea neonatal es producida predominantemente por cepas de *E. coli* con fimbria F4 de adhesión y con capacidad de producir toxinas STII y LT. Las cepas con fimbrias F5, F6 y F41 producen con más frecuencia una toxina y en menor grado las dos toxinas termoestables.²⁶

6.2 CUADRO 2. Los serogrupos, fimbrias, enterotoxinas y hemolisinas de *E. coli* que afectan a lechones lactantes o destetados.⁴

Serogrupos	Fimbrias	Enterotoxinas	Haemolisinas	Edad Afectados
0149	K88	LT y/o Sta o STb	+	Lactantes y destetados
0157	K88 ó F18	LT y/o Sta o STb o Stx2E	+/-	Lactantes y destetados
08	K88 ó K99	LT y/o Sta o STb	+	Lactantes y destetados
0138	F18	LT y/o Sta o STb o Stx2E	+	Destetados
0138	F18	LT y/o Sta o STb o Stx2E	-	Destetados
0141	987P	Sta	-	Lactantes
020	987P	Sta	-	Lactantes
09	987P ó K99	Sta	-	Lactantes
	F41			
0101	K99, F41	Sta	-	Lactantes
045	-	-	-	Destetados

** En el cuadro 2 se representa las serogrupos que se presentan en cerdos, lactantes y destetados; las enterotoxinas que producen cada uno de estos serogrupos; las fimbrias receptoras de cada enterotoxina y que facilitará la adhesión y su acción en el organismo del paciente. Expresa si hay presencia de hemolisinas o no y las edades en que afecta a los cerdos.⁴

7. MECANISMO DE ACCIÓN:

Después de la ingestión, *E. coli* coloniza y se prolifera en el intestino delgado y libera enterotoxinas como la ST y LT conocidas en inglés como “heat stable” y “heat labile”, que interfieren en la absorción de nutrientes y agua. Al adherirse a receptores específicos de las paredes celulares, las cepas de *E. coli* K88, K99, 41 y 987P colonizan mayormente el yeyuno y el íleo del intestino delgado.^{6,24}

Los cerditos son más susceptibles a infecciones con K99 durante los primeros días de nacidos y subsiguientemente éstos van desarrollando resistencia. La toxina ST puede actuar afectando la adenil ciclasa y la síntesis de AMP cíclico, que promueve la secreción de Na, Cl, HCO₃ y agua hacia el lumen intestinal promoviendo un ambiente más alcalino y la toxina LT afecta la síntesis de guanosina monofosfato (cGMP), que inhibe el contra transporte de Na/Cl y reduce la absorción de electrolitos y agua del intestino.^{7,10,12}

8. FACTORES PREDISPONENTES (EPIZOOTIOLOGÍA).

Estas bacterias son transportadas por las cerdas madres, lo que facilita su transmisión a las crías desde temprana edad, siguiendo generalmente, la vía fecal-oral. Los lechones expuestos a estas cepas pueden o no desarrollar enfermedad, dependiendo de la interacción de múltiples factores predisponentes tales como stress, frío, pérdida de contacto maternal, falta de higiene de parideras, etc., cumpliendo un importante rol la presencia de anticuerpos, IgG e IgA anti F4, en el suero, calostro y leche de las hembras, que impiden la colonización bacteriana del intestino.⁹

Su gravedad depende de la edad (siendo más sensibles los lechones en los primeros días de vida), de la higiene en las parideras y del grado de inmunidad pasiva específica (calostro) adquirida.⁹

Factores predisponentes:

- Cambios bruscos de temperatura.
- Falla o falta de fuente de calor.

- Elevada humedad en los locales.
- Fallas de manejo (mala atención al parto, inadecuado consumo de calostro), falla lactacional de la hembra.⁹

Infección de lechones no inmunizados (no han ingerido calostro, o lo ingieren pero carecen de anticuerpos), parideras sucias, falta de control en la temperatura. Mucha humedad en el paritorio.⁹

9. FACTORES DEPENDIENTES DEL HOSPEDADOR:

Sensibilidad: hay tres momentos críticos en la vida.

- 1ª semana de vida: los primeros microorganismos que colonizan el intestino después del nacimiento son las E. 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 la E. coli al ser lactosa + le damos el medio ideal.

Al tener una alimentación a base de leche la producción de HCl es baja y esto favorece que no baje el pH y se puedan desarrollar las E. 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.⁹

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 E. coli.⁹

Las indigestiones retrasan más el peristaltismo intestinal. Si los coli pasasen más rápido se irían a las zonas finales del intestino delgado, donde no existen receptores para las enterotoxinas de coli.⁹

- Tres semanas de vida: se produce un descenso de los anticuerpos maternos, que no duran más de 20 días. Por esto ésta época es una etapa crítica.

- 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 pienso. Se suele dar un pienso de iniciación para que el animal se vaya acostumbrando al alimento sólido y prepare sus enzimas. Es muy importante el estrés.⁹

10. TRANSMISIÓN:

La bacteria puede persistir en el ambiente; los cerdos infectados son el principal reservorio de la infección. Los cerdos infectados excretan más de un billón de bacterias por mililitro de heces. Esta cantidad masiva de bacterias están disponibles para ser ingeridas por animales susceptibles.²⁴

La forma de transmisión más común es fecal – oral, pudiéndose producir desde el momento del nacimiento y actuando como detonadores algunos factores como lo son la mala higiene, exceso de humedad, por lo que las prácticas de manejo mal realizadas pueden provocar la elevación de la incidencia y de acuerdo a la patogenicidad de la cepa eleva la morbilidad.^{19,26}

11. SIGNOS CLÍNICOS:

Signos que dan indicio a esta condición incluyen: diarrea, deshidratación (no siempre), heces de color blanco o marrón y en casos extremos podríamos ver vómitos y una pérdida de peso corporal de un 30 hasta un 40% debido a la pérdida de líquido hacia el lumen intestinal. La musculatura abdominal se puede poner flácida, ocurre depresión, ojos hundidos y una prominencia esquelética.⁴

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. Durante un brote agudo en una granja la mortalidad puede alcanzar 30-40%. En los casos subagudos las pérdidas no son debidas a la mortalidad, sino al retraso en el crecimiento.¹⁶

En los lechones recién nacidos enferman alrededor de las 12 a 48 horas de nacidos y se enferma toda la camada, pero no es explosiva como en las enfermedades de tipo viral.¹⁶

Los lechones adquieren una apariencia de mojados, erizados, hipotérmicos, las heces son acuosas, amarillentas a blanquecinas y de mal olor, el ano y las regiones aledañas son de color rojizo, moderada deshidratación, la piel se arruga y el vientre aumenta de tamaño debido a la acumulación de gases, es característico el movimiento constante de la cola.^{4,16}

12. LESIONES:

La ST se coloca entre los enterocitos produciendo alteraciones en la absorción y eliminación de agua y electrolitos. Provoca un aumento intracelular de AMPc, aumenta la salida de agua, iones (Cl, Na, bicarbonato) produciendo diarreas al aumentar la salida de líquido. También se inhibe la absorción.⁴

Se pierden electrolitos que llevan a trastornos circulatorios como deshidratación, hipovolemia, hemoconcentración. La pérdida de carbonatos influye en el equilibrio ácido-base produciendo una acidosis metabólica que produce trastornos circulatorios. La bajada de Na⁺ en relación con el K⁺ provoca una hiperpotasemia que da lugar a arritmias.⁴

El microorganismo se adhiere a las paredes del intestino (mucosa) causando parálisis y favoreciendo la salida de agua abundante. Aparato digestivo: dilatación del estómago (leche coagulada), congestión de la serosa intestinal, enteritis catarral, atrofia de las vellosidades intestinales y adherencia de bacterias E. coli.⁴

Provoca daños en la mucosa, respuesta inflamatoria mediada por infiltración leucocitaria y atrofia de vellosidades en el duodeno, yeyuno e ileon.

12.1 CUADRO 3. Lesiones macroscópicas en duodeno, yeyuno e íleon de cerdos controles e inoculados con cepas de E. coli.⁴

Lesiones Macroscóp.	Duodeno					Yeyuno					Íleon				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
MUCOSA															
Congestiva	0,2*	2,0	1,0	1,3	0,8	0,0	1,6	1,2	1,3	0,5	0,2	2,0	1,0	1,3	0,8
contenido-color															
Acuoso	1,0	2,2	1,8	1,5	2,5	1,0	2,0	1,8	2,0	2,5	1,2	2,2	1,8	1,5	2,5
Mucoso	0,6	1,2	0,8	1,3	0,5	0,4	1,2	0,6	1,3	0,8	0,0	1,2	0,8	1,3	0,5
Amarillo	1,4	2,6	1,6	2,0	2,8	1,4	1,8	1,4	2,3	2,8	1,6	2,6	1,6	2,0	2,8
Presencia de gas	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	0,4	0,2	0,4	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0
SUMA DE PROMEDIOS	3,2	8,0	5,2	6,4	6,6	3,2	6,8	5,4	6,9	7,4	3,0	8,0	5,2	6,4	6,6
PUNTAJE MAXIMO POSIBLE															
	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0	15,0

* Promedio de los grados de lesión por afección (0 – 3).

** En los cuadros 3 y 4 se mencionan los resultados obtenidos de una prueba realizada a 5 grupos de lechones, donde al grupo número I que fue el grupo control se le administró 5 ml. de solución fisiológica, al grupo II fue inoculado con cepas F4 de E. coli con una cantidad de 10^8 -- 10^9 bacterias en 4 ml. de solución fisiológica integrado por 5 cerdos. El grupo III se inoculó con cepas F5 con la misma cantidad de bacterias y con 5 cerdos, el grupo IV con cepas F6 integrado por 4 cerdos y por último el V grupo con cepas F41 con 4 cerdos en este grupo. Los resultados se muestran en las 3 porciones del intestino delgado. Donde los resultados en promedio marca más impacto en el duodeno del grupo II, en el yeyuno del grupo IV y en íleon del grupo II.⁴

12.2 CUADRO 4. Lesiones histopatológicas en duodeno, yeyuno e íleon de cerdos controles e inoculados con cepas de E. coli en 5 grupos de lechones.⁴

Lesiones Microscópicas	Duodeno					Yeyuno					Íleon				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
MUCOSA-VELLOSIDAD															
Necrosis del apex	0,0*	0,8	0,6	0,3	0,3	0,0	0,4	0,4	0,0	0,0	0,0	0,6	0,6	0,0	0,3
Necrosis total	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,2	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0
Atrofia	0,0	1,6	0,6	0,0	0,3	0,0	0,2	0,4	0,0	0,5	0,0	0,6	0,8	0,5	0,8
Adherencia bacteriana	0,0	1,8	0,6	1,0	0,5	0,0	1,8	0,8	1,8	1,8	0,0	1,8	1,8	2,3	2,3
Epitelio cuboidal	0,0	0,4	0,2	0,0	0,0	0,0	0,4	0,6	0,0	0,0	0,0	0,2	0,4	0,0	0,0
Vacuolización epitelial	0,2	0,6	0,6	0,0	0,0	0,0	0,6	0,4	0,3	0,5	0,2	1,2	0,8	0,5	1,3
Congestión	0,4	1,4	0,6	0,0	0,0	0,0	1,6	1,0	0,3	0,0	0,2	2,0	0,8	0,3	0,0
Inflamación mixta	0,0	0,6	0,0	0,3	0,0	0,0	0,8	0,4	0,3	0,5	0,2	0,6	1,4	0,5	0,8
LAMINA PROPIA															
Inflamación neutrofílica	0,0	0,2	0,2	0,3	0,0	0,0	0,4	0,6	0,0	0,0	0,0	0,4	0,6	0,0	0,0
Congestión	0,0	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	0,6	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
SUBMUCOSA															
Edema	0,4	1,2	0,6	0,0	0,0	0,6	1,2	0,2	0,0	0,0	0,4	0,8	0,2	0,0	0,0
Congestión	0,2	1,2	0,4	0,0	0,0	0,0	0,8	0,6	0,0	0,0	0,2	1,0	0,0	0,0	0,0
Necrosis Placas de Peyer	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,2	0,0	0,0	0,0	1,8	0,2	0,5	0,8
SUMA DE PROMEDIOS	1,2	10,8	4,4	1,9	1,1	0,6	9,6	6,4	2,7	3,3	1,0	12,4	7,6	4,6	6,3
PUNTAJE MAXIMO POSIBLE	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0	39,0

Promedio de los grados de lesión por afección (0 – 3).

** Los resultados de mayor impacto y de mayor importancia en el cuadro 4 muestra en promedio mayor lesión en duodeno en el grupo II, al igual que en

la porción del yeyuno y del íleon. Esto demuestra que la cepa F4 causa mayor lesión histopatológica en el intestino delgado de lechones.⁴

13. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LA ENFERMEDAD.

La diarrea por *Escherichia coli* enterotoxigénica es más relevante en lechones recién nacidos. La colonización bacteriana del epitelio intestinal es mediada por antígenos de superficie que se adhieren a la misma, conocida como fimbria (pili). Las más importantes en USA son Tipo 1 (F1), K88 (F4), K99 (F5), 987P (F6) y F41.²⁷

La *Escherichia coli* produce diarrea en cerdos por su habilidad en la producción de fimbrias de adhesión (pili) y en la producción de una o más enterotoxinas que inducen la salida de líquido desde el epitelio al lumen intestinal. Las cepas enterotoxigénicas de *E. coli* (ETEC) incluyen: K88, K99, 987P, F41 y F18. Muchas variantes de la K88 y F18 se han descrito (K88ab, K88ac y K88ad). La K88ac es la variante de mayor prevalencia en USA.²⁷

Las enterotoxinas producidas por las cepas ETEC patogénicas en cerdos incluyen la termolábiles (LT), termoestables (Sta y STb) , Toxina Sigma 2e (Stx2e) y posible enterotoxina termoestable enteroagresiva (EAST1).^{4,27}

Hace 20 años, la colibacilosis porcina se relacionaba sobre todo con enfermedad de los lechones lactantes, pero hoy aparece predominantemente postdestete.⁴

La concentración de receptores frente a K99 disminuyen rápidamente con la edad del animal, mientras que los receptores frente a F18 aumentan drásticamente en el postdestete. Los cerdos desarrollan resistencias frente a cepas K88 y F18 ETEC, posiblemente a partir de las 8 semanas de vida.⁴

La enfermedad se puede presentar en tres fases:

- a) En los primeros días de vida y pueden curarse.
- b) Entre la 3-4 semana
- c) Al destete

En el caso a) el lechón enferma por ingestión de bacterias provenientes de la Madre.

En el caso b) es por falta de Ac, entonces empiezan a adquirir inmunidad activa pero mientras la adquieren muchos enferman y mueren.

En el caso c) es producida por la E. coli de la flora del intestino grueso, las cuales colonizan el intestino delgado y causan el daño.⁴

Este organismo también produce fimbrias de adhesión, las cuales facilitan la adherencia de la bacteria a la superficie de la mucosa. Las fimbrias producidas incluyen K88 (F4), K99 (F5); 987P (F6), F41 y F18 (F107 y 2134P).

Otras son menos comunes, algunas pueden producir una shiga toxina (stx 2E).²⁷

La edad y la base genética parecen ser determinantes inherentes a la susceptibilidad de la E. coli para los lechones. Los cerdos son resistentes al E. coli F18+ al nacimiento, pero llegan a ser susceptibles después de varias semanas, mientras K99 ó 987P son resistentes más o menos completamente hasta las dos semanas.⁴

14. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico por sintomatología es poco orientativo. En la necropsia pueden aparecer estómago repleto de coágulo lácteo y dilatado, mucosa intestinal ligeramente inflamada y red vascular inyectada. No es frecuente la presentación como forma pura, así que normalmente se presenta asociada a otras enfermedades. Se recomienda diagnóstico laboratorial.^{3,25}

Aislamiento bacteriológico y tipificación de cepas enterotoxigénicas. Los signos clínicos y la historia son de gran ayuda.³

En el laboratorio se deben cultivar muestras de la parte distal del intestino delgado (Ileon). Altas concentraciones de E coli en cultivo puro o cercano a un cultivo puro son indicativas de colibacilosis.¹⁶

Adicionalmente se pueden utilizar: tinción de Gram e inmunofluorescencia.¹⁶

El diagnóstico se hace sobre la base de datos epidemiológicos y signos clínicos de la enfermedad. Además se debe realizar el examen bacteriológico de las heces y del contenido del intestino delgado de los lechones muertos.

Identificación del agente causal: cultivo bacteriológico a partir de muestras de heces o swabs rectales.²³

14.1 SEROLOGÍA: ELISA para detección de toxinas (LT, ST) y factores de adhesión (F4, F5, F6 y F41).^{3,5}

14.2 ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO: Posterior a la necropsia de los cerdos, se recolectan contenidos de duodeno, yeyuno e íleon, remitiéndose refrigerados al Laboratorio de Microbiología dentro de las 8-12 horas. Las muestras son sembradas en Agar Eosina Azul de Metileno; cuando se observa desarrollo de un 80 % o más de colonias típicas de E. coli, se efectúa la prueba de Aglutinación (Fimbrex®) para determinar el tipo de fimbria presente (F4, F5, F6 y F41).^{3,5}

14.3 INMUNOHISTOQUÍMICA: La identificación de las diferentes fimbrias se realiza en base a Inmunofluorescencia Indirecta y Streptavidina-Biotina-Peroxidasa.^{3,5}

14.4 INMUNOFLORESCENCIA INDIRECTA (IFI): se realiza IFI de acuerdo a la técnica de Sternberger (1986) en improntas y en cortes de duodeno, yeyuno e íleon en crióstato. Se realizan 5 improntas y cortes de íleon donde se prueban los 4 antisueros primarios; en los casos en que se observa inmunorreactividad con uno de los antisueros, el mismo se incuba en duodeno y yeyuno.^{3,5,16}

14.5 STREPTAVIDINA - BIOTINA PEROXIDASA ("Labelled Streptavidin-Biotin") (LSAB⁴): Esta técnica se realiza siguiendo el procedimiento de Sternberger (1986) en muestras de duodeno, yeyuno e íleon de los cerdos, fijadas en formol tamponado al 10%. Posteriormente, las muestras se deshidratan mediante pasajes en alcoholes ascendentes y se aclaran en xilol. Luego de dos pasajes en parafina a 60°C, se incluyen y cortan en micrótopo de rotación con un espesor de 5 µm para , posteriormente, montarlo en portaobjetos previamente impregnados en Poly-L-lysina.^{3,5}

15. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debido a la similitud en la presentación de algunos de sus manifestaciones clínicas de lesiones entéricas, se debe de considerar para la diferenciación clínica y patológica a las siguientes enfermedades:

- Gastroenteritis transmisible.
- Rotavirus
- Coccidiosis
- Diarreas por Clostridios
- Salmonelosis principalmente.^{23,25}

16. MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN:

La prevención de infecciones con E. coli debe ser enfocada en la disminución de la carga bacteriana en el ambiente. Una buena higiene, manejo ambiental y un nivel alto de inmunidad son algunos de los factores que contribuyen a este propósito.¹⁸

1. Higiene. Para reducir en lo posible el nivel de desafío con cepas patógenas en el campo se deben considerar las siguientes medidas:

- a) Desinfección a fondo de los alojamientos, utensilios y equipo.
- b) Limpiar a las cerdas antes de introducir las en la sala de partos.
- c) Dejar las jaulas paritorias vacías durante algunos días (vacío sanitario).

d) Adoptar un sistema de manejo "todo dentro/ todo fuera".

2. Factores de estrés. El estrés predispone a la enfermedad, por tanto, se recomienda un ambiente adecuado en maternidad (fuentes de calor, ventilación controlada, etc.) y buena alimentación de la hembra.^{6,22}

3. Vacunación. Vemos, por lo tanto, como la única medida efectiva posible frente a la E. coli enterotoxigena es la vacunación. Las características de una buena vacuna deben ser: Eficacia, inocuidad y facilidad de aplicación.¹⁸

16.1 QUIMIOPROFILAXIS:

con antibióticos en pienso de lactación a las reproductoras y lechones en pienso de iniciación. Utilizamos los antimicrobianos del antibiograma, los podemos aplicar en las propias hembras en el pienso de lactación. Se empieza a dar 7-8 días antes del parto. Administramos una dosis preventiva durante todo el tiempo que esté en contacto con los lechones hasta el destete.

También se suelen incluir macrólidos para mycoplasmas como tratamiento de blanqueo.

También podemos prevenir a los lechones al nacer los 2 ó 3 primeros días de vida. Se suministra vía oral en el pienso de iniciación la mitad de la dosis curativa de antimicrobianos.^{19,22}

16.2 INMUNOPROFILAXIS:

Con vacunas inactivadas con formol y calor, con hidróxido de aluminio como coadyuvante, en las hembras reproductoras 2 ó 3 días al final de la gestación. También se pueden utilizar autovacunas.

a) Eficacia. Superada la etapa de las bacterinas con sus inconvenientes de gran diversidad antigénica, débil respuesta de anticuerpos específicos, poco espectro de protección y riesgo de efectos secundarios; la nueva tecnología de ingeniería genética unida a los avances en el conocimiento de la E. coli enterotoxigena (diarrea neonatal) han permitido la obtención de antígenos específicos purificados en altas concentraciones que, convenientemente

adyuvantados con vehículo oleoso, proporciona amplia protección, además de una larga persistencia de la inmunidad.^{19,22}

Basándose en los conocimientos actuales de la etiología de la ETEC una vacuna para uso parenteral deberá contener de cualquier forma los siguientes componentes antigénicos: LT (toxoides), K88ab, K88ac, K99 y 987P. Una vacuna que contiene K99 protege también frente a cepas ETEC F41 positivas; mientras que no sucede al contrario.¹⁹

b) Inocuidad. Una buena vacuna deberá estar exenta de efectos secundarios tanto para la cerda (abortos, anorexia) como para su camada. Con respecto al empleo de bacterinas, conviene señalar que la presencia de endotoxinas en la pared celular de las bacterias que la constituyen, lleva consigo el riesgo de reacción vacunal generalizada y aborto.¹⁹

c) Facilidad de aplicación. para que una vacuna sea eficaz a nivel de campo un requisito indispensable es su facilidad de aplicación, de modo que la introducción del programa vacunal no interfiera con el manejo habitual de la granja ni se preste a errores.¹⁵

* Vacunas inactivadas que en el mercado están mezcladas con *C. perfringens*. Se administran 2-3 dosis al final de la gestación con un intervalo entre dosis de 15 días.

* Vacunas con toxoides y agentes fimbriales: son más complejas y caras y no se ha demostrado que sean mejores.

* Autovacunas : que pueden ser mixtas y contra *Streptococcus suis*.^{15,17}

17. PROBLEMAS DE MANEJO:

Existen prácticas de manejo rutinarias en los diferentes sistemas de explotación que al descuidarse predisponen a la proliferación bacteriana y presentación de la enfermedad, causando pérdidas en la salud y por consecuencia económicas.⁹

- Limitar la permanencia y circulación de las E. coli en el entorno del lechón.
- Limpieza y desinfección de las instalaciones. El desinfectante no actúa si las camas no han sido limpiadas previamente.
- Las salas de partos deben estar con parideras aisladas, no debe haber más de 8-10 parideras por sala. Aplicar el sistema todo dentro todo fuera. No meter ninguna cerda nueva hasta que no se hayan sacado todas las que había dentro y se haya limpiado el local.
- Aislamiento de grupos de parideras.
- Camas adecuadas que puedan limpiarse bien.
- Control de la temperatura instalando focos de calor para que no se produzcan indigestiones a frigore.
- Restricción de la alimentación a las 24 horas posteriores al parto. La cerda tiene reservas suficientes después de parir. No administrar alimento ad libitum. Ir aumentando progresivamente el alimento a los 5-6 días siguientes.
- Evitar cambios bruscos de alimentación.
- Uso de prebióticos o reguladores que incluyen en la dieta una flora microbiana que compite con las E. coli o disminuyen el pH.⁹

18. USO DE LA INMUNIZACIÓN:

Existen por lo menos tres mecanismos de inmunización:

- 1) la forma activa o vacunación,
- 2) la inmunización pasiva y
- 3) la transferencia de células inmune.^{1,15}

Los cerditos adquieren inmunidad pasiva al ingerir anticuerpos que son transferidos a través del calostro de la madre. Estos anticuerpos transferidos desaparecen entre las ocho a doce semanas de edad y después de este lapso

la exposición a *E. coli* u otros patógenos en el ambiente puedan ocasionar diarrea en especial durante periodos de estrés como el destete.^{2,22}

La inmunidad pasiva también ocurre por medio de la transfusión de sangre, la cual contiene los anticuerpos que fueron formados por otro animal. Dicha inmunidad provee protección inmediata contra un antígeno, pero no provee protección a largo plazo. Las gamaglobulinas son un ejemplo de la inmunidad pasiva.^{20,21}

Las gamaglobulinas confieren inmunidad pasiva provista de forma parenteral. La ruta parenteral depende de una respuesta sistémica en la cual los anticuerpos predominantes que son la IgG e IgM por ser abundantes en la sangre, mientras que la ruta oral provoca una respuesta local intestinal donde IgA predomina.^{2,20}

La vacunación es otro medio de empezar la respuesta inmunológica. En este caso el sistema inmune activo (linfocitos B activos y linfocitos T sensitizados) se expone a dosis pequeñas de un antígeno, como virus muertos o debilitados. La memoria inmunológica permite al cuerpo reaccionar rápida y eficientemente a exposiciones futuras. Si el sistema está expuesto a un microorganismo, éste será destruido antes de que cause alguna enfermedad.

Cerditos con menos de una semana de edad son altamente susceptibles a la colibacilosis y la vacunación de Cerdas provee una protección pasiva a los cerditos recién nacidos a través del calostro.¹

Cerditos que maman de cerdas vacunadas con un antígeno muestran ser protegidos cuando se retan con la misma variedad de *E. coli* enterotoxigénica.¹

Las variedades K99 y F41+ producen antígeno F41 en el intestino delgado durante la enfermedad y que la vacunación contra F41+ puede producir protección contra éste. Si el reto bacteriano expresa solo el antígeno F41 la vacunación con F41+ puede proteger contra éste, pero si expresa más de un antígeno la vacunación no tendría efecto. Cuando ocurre infección con dos

antígenos diferentes, K99 y F41, la vacunación contra uno solo de éstos no protegería a los cerditos contra la ocurrencia de diarrea.²

Es importante que las cerdas produzcan calostro con una alta concentración de inmunoglobulinas para transferir la protección necesaria y que se debe hacer un esfuerzo para garantizar que todos los cerditos puedan mamar e ingerir el mismo.²²

Una inmunización oral e intramuscular combinada de cerdas en sus crías. Se mezcla una vacuna oral en el alimento de las cerdas, a niveles de 1 a 5 partes por mil de antígeno, ofreciendo diariamente desde las ocho semanas después de servicio hasta el momento del parto. se le inyecta una vacuna intramuscular del mismo antígeno cuando faltan por lo menos 18 días para el parto.¹⁵

Existe un 43% de reducción de mortalidad en la progenie de las cerdas vacunadas cuando se combina la vacunación oral e intramuscular. Se verifica que para la máxima transferencia se precisan niveles altos de anticuerpos en el calostro. La combinación de una inmunización oral con una intramuscular provee al recién nacido tanto una protección local en su sistema gastrointestinal como una mejor inmunidad sistémica por absorción a través del epitelio intestinal.²⁸

Las cerdas inmunizadas oralmente imparten protección contra diarrea clínica a sus crías, las cuales sufren poca mortalidad. Aquellas reproductoras que son inmunizadas intramuscularmente logran reducir la mortalidad, pero casi ninguno de los cerditos son protegidos contra los efectos de diarrea.²⁸

Las observaciones clínicas también parecen indicar que la vacunación oral es más efectiva en activar los mecanismos para la inmunización pasiva y su transferencia de anticuerpos protectivos contra la colibacilosis entérica neonatal.^{1,2,28}

18.1 CERDAS

18.1.1 CUADRO 5 Inmunoglobulina M.

Promedio de IgM para cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml).²⁸

Tratamiento ⁺	Día de Sangrado ⁺ (ng/ml)				
	100 ^v	115 ^w	116 ^x	121 ^y	135 ^z
Vacunadas	0.82 ± 0.07 ^a	0.81 ± 0.07 ^a	0.78 ± 0.07 ^a	0.73 ± 0.07 ^{ad}	0.75 ± 0.07 ^{aa}
No Vacunadas	0.80 ± 0.07 ^{af}	0.56 ± 0.08 ^{be}	0.56 ± 0.07 ^{ce}	0.61 ± 0.07 ^{de}	0.63 ± 0.07 ^{ef}

⁺Letras distintas en una misma fila representan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

^v 2 semanas antes del parto

^w 24 horas post – parto

^x 48 horas post – parto

^y 7 días post – parto

^z 21 días post – parto

** En el cuadro 5 se muestran la cantidad promedio de IgM en cerdas vacunadas y no vacunadas en cantidad de nanogramos por mililitro y estos análisis se llevaron a cabo a los 100, 115, 116, 121 y 135 días posvacunales, además especifica las etapas en que se encontraban las cerdas. De igual forma sucede con los cuadros 6 y 7. solo que se evalúan cantidades de otras inmunoglobulinas. La vacuna que se utilizada es “prosystem E” contra las cepas K88, K99, F41 y 987P.^{2,28}

18.1.2 CUADRO 6 Inmunoglobulina A

Promedio de IgA para cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml).²⁸

Tratamiento ⁺	Día de Sangrado ⁺ (ng/ml)				
	100 ^v	115 ^w	116 ^x	121 ^y	135 ^z
Vacunadas	0.27 ± 0.02 ^a	0.25 ± 0.02 ^{ab}	0.31 ± 0.03 ^a	0.29 ± 0.02 ^{ad}	0.27 ± 0.02 ^{aa}
No Vacunados	0.27 ± 0.02 ^{af}	0.19 ± 0.03 ^{bf}	0.24 ± 0.02 ^{cf}	0.23 ± 0.02 ^{df}	0.25 ± 0.02 ^{aef}

⁺Letras distintas en una misma fila representan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

^v 2 semanas antes del parto

^w 24 horas post – parto

^x 48 horas post – parto

^y 7 días post – parto

^z 21 días post – parto

18.1.3 CUADRO 7 Inmunoglobulinas G.

Promedio de IgG para cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml).²⁸

	Día de Sangrado*				
	100 ^v	115 ^w	116 ^x	121 ^y	135 ^z
Tratamiento*					
Vacunadas	0.77 ± 0.03 ^a	0.82 ± 0.03 ^{ab}	0.76 ± 0.03 ^{ab}	0.81 ± 0.03 ^{ab}	0.74 ± 0.03 ^{ac}
No Vacunadas	0.83 ± 0.03 ^{af}	0.77 ± 0.03 ^{bf}	0.78 ± 0.03 ^{bf}	0.80 ± 0.03 ^{bf}	0.78 ± 0.03 ^{cf}

*Letras distintas en una misma fila representan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

^v 2 semanas antes del parto

^w 24 horas post - parto

^x 48 horas post - parto

^y 7 días post - parto

^z 21 días post - parto

18.1.4 CUADRO 8 Promedio de inmunoglobulinas M, A y G para cerdas vacunadas y no vacunadas desde los 100 días de gestación hasta los 21 días post -parto. (ng/ml).²⁸

	Tratamiento	
	Vacunadas	No Vacunadas
IgM ng/ml*	0.77551 ± 0.0350	0.63309 ± 0.0364
IgA ng/ml*	0.28994 ± 0.0129	0.22304 ± 0.0135
IgG ng/ml	0.78071 ± 0.0150	0.79280 ± 0.0154

* Diferencia significativa de P < 0.05

18.2 CERDITOS:

18.2.1 CUADRO 9 Inmunoglobulina M

Promedio de IgM para cerditos de cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml).²⁸

Tratamiento	Día de Sangrado (ng/ml)			
	1	2	7	21
Vacunados*	0.5036 ± 0.0211 ^a	0.3193 ± 0.0214 ^b	0.2194 ± 0.0221 ^c	0.2234 ± 0.0224 ^c
No Vacunados	0.2029 ± 0.0264 ^d	0.1785 ± 0.0227 ^{bd}	0.1511 ± 0.0227 ^{cd}	0.1477 ± 0.0235 ^{cd}

*Letras distintas en una misma fila representan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

18.2.2 CUADRO 10 Promedio de IgA para cerditos de cerdas vacunadas y no vacunadas(ng/ml).²⁸

Tratamiento*	Día de Sangrado* (ng/ml)			
	1	2	7	21
Vacunados	0.5822 ± 0.0183 ^a	0.4791 ± 0.0187 ^b	0.2431 ± 0.0190 ^c	0.1282 ± 0.0194 ^d
No Vacunados	0.2600 ± 0.0230 ^e	0.1863 ± 0.0193 ^{cd}	0.1298 ± 0.0193 ^{cdg}	0.1059 ± 0.0203 ^{dgh}

*Letras distintas en una misma fila representan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

18.2.3 CUADRO 11 Promedio de IgG para cerditos de cerdas vacunadas y no vacunadas (ng/ml).²⁸

Tratamiento	Día de Sangrado (ng/ml)			
	1	2	7	21
Vacunados [±]	1.61253 ± 0.2112 ^a	1.53002 ± 0.2108 ^b	1.59056 ± 0.2109 ^{ab}	1.48782 ± 0.2108 ^b
No Vacunados	0.74251 ± 0.0302 ^a	0.71922 ± 0.0271 ^a	0.68114 ± 0.0271 ^a	0.68446 ± 0.0283 ^{ab}

[±]Letras distintas en una misma fila representan diferencias estadísticamente significativas (P < 0.05)

La inmunoglobulina G es la principal en el cerdo, representando entre el 80 y el 85% de las inmunoglobulinas porcinas en el suero y calostro, siendo además el anticuerpo más importante en la respuesta secundaria.^{2,28}

La IgG posee actividad antibacterial, antiviral y antitóxica y es la inmunoglobulina más abundante en el suero sanguíneo. Al haber una concentración alta de esta en el cuerpo aparentemente la vacunación no tuvo la necesidad de aumentarla.²⁸

De todos estos datos podemos inferir que el tratamiento, ya sea de vacunación o ausencia de vacunación de las cerdas, tiene efecto en la concentración de inmunoglobulinas M y A en la sangre de cerditos recién nacidos, pero no en la de IgG y que el nivel inicial de inmunoglobulinas en la sangre de las madres tiene un efecto significativo en la concentración de éstas en las crías.^{1,2,28}

18.2.4 CUADRO 12

Promedio de inmunoglobulina M, A y G para cerditos de madres vacunadas y no vacunadas.²⁸

	Tratamiento	
	Vacunados	No Vacunados
IgM ng/ml*	0.31642 ± 0.0133	0.17006 ± 0.0151
IgA ng/ml*	0.35814 ± 0.0111	0.17053 ± 0.0124
IgG ng/ml	1.55524 ± 0.21025	0.70683 ± 0.0214

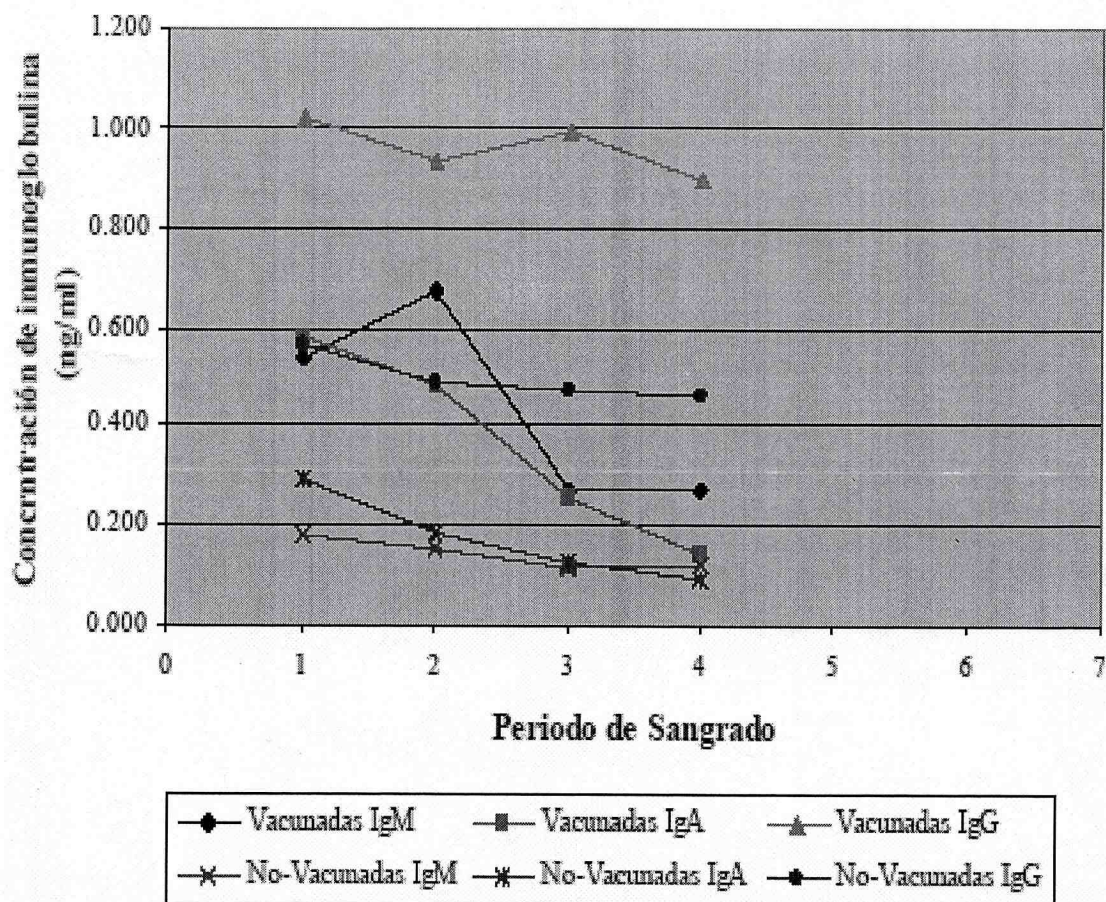
* Diferencia significativa de P < 0.05

La incidencia de diarrea observada en las camadas de cerdos sin vacunar es de 25.64% vs. 13.33% en las camadas de cerdos que son vacunados. La incidencia de diarrea es mínima para ambos grupos, con una sola camada afectada en cada grupo representando un 13.33% para el tratamiento con vacuna y un 25.64% para el grupo sin vacunar.^{2,28}

La Inmunoglobulina A se mantuvo durante todo el experimento en concentraciones relativamente altas y ésta se convierte en la inmunoglobulina principal luego que la IgG disminuye en concentración.²⁸

La IgA se encarga de proveer protección local contra las infecciones en los intestinos y su trabajo principal suele ser allí aunque se puede encontrar en otras partes del cuerpo. La IgA, suele no estar presente en animales libres de antígenos, pero aparece después que una flora bacteriana ha sido permitida florecer.^{1,28}

18.2.5 FIGURA 2 Niveles Promedio de IgM, IgA e IgG en Cerditos de Madres Vacunadas vs. No Vacunadas.²⁸



18.2.6 CUADRO 13. Promedio de ganancia en peso corporal y mortalidad de los cerditos.²⁸

	% de Ganancia en Peso	Destetes	Muertos
Vacunadas	74.42 ± 6.85	38	7
No-Vacunadas	68.92 ± 6.15	36	2

18.3 IMPORTANCIA DE LA INMUNIZACIÓN EN CERDAS.

La vacunación de las cerdas a los 78 y 100 días de gestación con la vacuna Prosystem E contra las cepas K88, K99, F41 y 987P ayuda a aumentar la transferencia de inmunidad pasiva no específica de las madres a los cerditos. Esta inmunidad es conducente a una posible protección contra infección de E. coli.^{2,11,15}

El aumento de inmunoglobulinas que obtuvieron en los cerditos vacunados tiene un efecto positivo en la prevención de colibacilosis si se utiliza en granjas más propensas a enfermedad o que no tuvieran un buen manejo.^{2,21}

Se recomienda inmunizar a las cerdas con vacunas de bacterias muertas, este tipo de vacunas son seguras para animales preñados y por ende la protección adquirida de éste es temporánea, se requieren dosis múltiples y sólo induce inmunidad humoral y no celular.^{15,22}

19. PLAN DE VACUNACIÓN PARA PORCINOS:

Dependiendo de la región y considerando las características epizootológicas y los sistemas de explotación así como el tipo de zona y las medidas de higiene establecidas en forma general, se debe de establecer un programa de vacunación en donde se pueden incluir las siguientes: "

* Peste porcina clásica: 28 días, revacunar cada año.

Gastroenteritis transmisible: cerdas preñadas 20 días antes del parto y repetir 14 días post parto.

* Rinitis atrófica: a los lechones a partir de los 28 días de edad (dependiendo de la incidencia, ver descripción de la enfermedad). En hembras de cría 30 días antes del parto y repetir a los 10 días antes del parto.

* Colibacilosis: 30 días antes del parto y repetir 10 días antes del parto.

Septicemia hemorrágica: a partir de los 28 días y revacunar cada año. Vacunar 5 a 20 días antes de realizar la movilización de los animales.

* Parvovirus: todas las hembras de reemplazo antes de ser servidas (antes de los 6 meses). (ver descripción de la enfermedad).

Cada piara debe diseñar su plan de vacunación de acuerdo a la incidencia y epizootiología de las diferentes enfermedades presentes en cada zona.²⁸

20. CONCLUSIONES:

Es importante tener el conocimiento de esta patología bacteriana en lechones, ya que es causa de grandes pérdidas económicas en explotaciones donde no se lleve a cabo un control adecuado y la pobre o nula inmunización en cerdas. Esta patología puede llegar a causar una mortalidad del 100% en lechones con dos semanas de edad, y que también puede ser de gravedad en condiciones de estrés como el destete o cambios bruscos de temperatura.

En un experimento realizado se inmunizó un grupo control y a 4 grupos de lechones se le inocularon diferentes cepas de E. coli: F4, F5, F6 y F41, se compararon las lesiones con el grupo control y los resultados fueron que en el grupo inoculado con cepas F4 tuvo mayor cantidad de lesiones macroscópicas e histopatológicas en duodeno, yeyuno e íleon.

La incidencia de diarrea observada en las camadas de cerdas sin vacunar es de 25.64% contra 13.33% en las camadas de cerdas que fueron vacunadas.

Como se ha descrito en el presente trabajo, en la actualidad contamos con una serie de alternativas para la prevención y el control de la colibacilosis de los lechones, tales como vacunas de bacterias muertas, en donde existe un 43% de reducción de mortalidad en progenie de cerdas vacunadas cuando se combinan la administración oral e intramuscular, utilizando vacuna oral en el alimento a niveles de 1-5 partes por mil de antígeno, ofreciendo desde las 8 semanas después del servicio hasta el momento del parto; y se le inyecta una vacuna intramuscular del mismo antígeno cuando faltan por lo menos 18 días para el parto.

Los fármacos antibacterianos pueden ofrecer buenos resultados siempre y cuando se combinen correctamente, de lo contrario creamos una resistencia bacteriana y la operación se vuelve burda. Además de prevenir esta patología el uso de antimicrobianos reduce también las afecciones por otras etiologías bacterianas de la colibacilosis, como es principalmente la Salmonelosis. Es importante conocer los periodos de retiro de éstos fármacos adecuadamente; por eso se recomienda el uso de inmunización, se recomienda inmunizar a las cerdas en un periodo de 30 días antes del parto y repetir la aplicación 10 días antes del parto, para que la madre confiera las cantidades necesarias de anticuerpos contra las cepas de Escherichia coli, dichas inmunoglobulinas son M, A y G como se menciona en la parte de uso de la inmunización.

Es muy importante saber que la vacuna a utilizar para la inmunización de cerdas debe estar elaborada a base de bacterias muertas, ya que se está tratando con animales preñados, la protección adquirida es temporánea y la inmunidad que se le confiere es humoral y no celular.

La utilización de vacunas arrojan datos de porcentaje de ganancia de peso en lechones de 72.42 ± 6.85 contra 68.92 ± 6.15 de las no vacunadas; destete de 38 en cerdas vacunadas y 36 de las no vacunadas.

Es importante que para utilizar la inmunización en una granja porcina se tenga el conocimiento de los signos de esta patología, y de los métodos de diagnóstico, de ello dependerá el éxito en la utilización de vacunaciones, ya que debe conocerse la cepa que causa la patología en una granja y proteger contra dicha cepa; así como mejorar el manejo y la higiene en una granja donde no existe bioseguridad adecuada.

En México no se observa una gran mortalidad en lechones gracias a la inmunización adecuada en cerdas, brotes de este tipo se observan en pequeñas explotaciones o en animales de traspatio.

BIBLIOGRAFÍA

*** Abelardo J., Manzo B. Manual para la preparación de monografías. México 2000.

1. Alves A., Lasaro M., Almeida D., et al. New vaccine strategies against enterotoxigenic *Escherichia coli*. I: DNA vaccines against the CFA/I fimbrial adhesin. *Braz J Med. Biol. Res.* 1999 Feb;32(2):223-9.
2. Barman N., Sarma D.. Passive immunization of piglets against enterotoxigenic colibacillosis by vaccinating dams with K88ac pili bearing bacterins. *Indian J Exp Biol.* 1999 Nov;37(11):1132-5.
3. . Canal A., Cubillos V., Zamora J., et al. Immunohistochemical identification of enteropathogenic *E. coli* fimbriae in suckling pigs with diarrhoe. 2001, facultad de ciencias veterinarias, Universidad Austral de Chile. *Arch. Med. Vet.* V. 31 n. 1. Minga online.
4. Canal A., Cubillos V., Zamora J., Reinhardt G., et al. Histopathological lesions in the small intestine of colostrum deprived pigs inoculated with strains of *E. Coli* bearing F4, F5, F6 y F41 fimbriaes. *Arch. med. vet.* v.31 n.1 Valdivia. 1999. Minga Online.
5. Canal A., Cubillos V., Zamora J., et al. Técnicas inmunohistoquímicas para la identificación de antígenos fimbriales de *E. coli* enteropatógeno. *Arch. med. vet.*, 1999, vol.31 no.1. ISSN 0301-732X.
6. Chandler D., Mynott T. Bromelain protects piglets from diarrhoea caused by oral challenge with K88 positive enterotoxigenic *Escherichia coli*. *GUT* 1998;43:196-202.
7. Fang L., Gan Z., Marquardt R. Isolation, Affinity Purification, and Identification of Piglet Small Intestine Mucosa Receptor for Enterotoxigenic *Escherichia coli* K88ac+ Fimbriae. *Infect Immun.* 2000 February; 68(2): 564–569.
8. Guy Pierre M., y Olivier L. Las patologías digestivas en el destete del cerdo. *Av. Tecnol. porc.* 1 (10) : 4–20. Escuela Nacional Veterinaria de Toulouse, Francia. 2001. Trabajos Seleccionados.

9. Jhon J. Enfermedades comunes de los cerdos. Zamorano 2001. Manual Técnico.
10. Jin L., Marquardt R., Zhao X. A Strain of *Enterococcus faecium* (18C23) Inhibits Adhesion of Enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 to Porcine Small Intestine Mucus. *Appl Environ Microbiol.* 2000 October; 66(10): 4200–4204.
11. Joensuu J., Kotiaho M., Riipi T., et al. Fimbrial subunit protein FaeG expressed in transgenic tobacco inhibits the binding of F4ac enterotoxigenic *Escherichia coli* to porcine enterocytes. *Transgenic Res.* 2004 Jun;13(3):295-8.
12. Jorgensen C., Cirera S., Anderson S. et al. Linkage and comparative mapping of the locus controlling susceptibility towards *E. coli* F4ab/ac diarrhoea in pigs. *Cytogenetic and Genome Research* 2003. 102:157-162 (DOL: 10.1159/000075742).
13. Nagy B., Wilson A., Whittam S. Genetic Diversity among *Escherichia coli* Isolates Carrying *f18* Genes from Pigs with Porcine Postweaning Diarrhea and Edema Disease. *Journal of Clinical Microbiology*, May 1999, p.1642-1645, Vol.37, No.50095-1137/99.
14. Ngeleka M. Isolation of a new *Escherichia coli* pathotype associated with diarrhea in piglets. *Can Vet J.* 2002 August; 43(8): 623–624.
15. Owusu A., Nyachoti C., Baidoo S., et al. Response of early-weaned pigs to an enterotoxigenic *Escherichia coli* (K88) challenge when fed diets containing spray-dried porcine plasma or pea protein isolate plus egg yolk antibody. *J. Anim. Sci.* 2003. 81:1781-1789.
16. Plonait, Hans, 2001. Manual de las enfermedades porcinas Straw, Barbara, E. 1999. Diseases of swine.
17. Saldarriaga F., Sonia Calle E., Carlos Camacho S. Resistencia antimicrobiana de cepas de *Escherichia coli* provenientes de lechones

- lactantes criados en una granja tecnificada de Lima. *Rev Inv Vet. Perú* 2000; 11 (2): 195-200. *Visión Veterinaria*.
18. Snoeck V., Huyghebaert N., Cox E., et al. Enteric-coated pellets of F4 fimbriae for oral vaccination of suckling piglets against enterotoxigenic *Escherichia coli* infections. *Vet Immunol Immunopathol.* 2003 Dec 15;96(3-4):219-27.
 19. Thomson J. *Etiología y control de las principales infecciones entéricas porcinas.* Scottish Agricultural College, Edinburgh, abril 2001.
 20. Van Den Broeck W., Bouchaut H., Cox E., et al. F4 receptor-independent priming of the systemic immune system of pigs by low oral doses of F4 fimbriae. *Vet Immunol Immunopathol.* 2002 Mar;85(3-4):171-8.
 21. Van Den Broeck W., Cox E., Goddeeris B. Induction of immune responses in pigs following oral administration of purified F4 fimbriae. *Vaccine.* 1999 Apr 9;17(15-16):2020-9.
 22. Verfaillie T., Melkebeek V., Snoeck V., et al. Priming of piglets against enterotoxigenic *E. coli* F4 fimbriae by immunisation with FAEG DNA. *Vaccine.* 2004 Apr 16;22(13-14):1640-7.
 23. Zamora J., Reinhardt G., Polette M., et al. Diagnosis of porcine colibacillar diarrhoea using immunochemical stains. *Arch. med. vet.* vol.31 n.1 Valdivia 1999.
 24. Zamora J., Reinhardt G., Polette M. *et al.* *Escherichia coli* aislada de fecas de cerditos diarreicos. Patrones de adherencia a células HEP-2. *Arch. med. vet.*, 2000, vol.32, no.2, p.245-251. ISSN 0301-732X.
 25. Zamora J., Reinhardt G., Polette M. *Et al.* Rapid detection in diagnosis of toxigenic *Escherichia coli* strains LT and VT producing. *Arch. med. vet.* Valdivia 2000, vol. 32, n.1. ISSN 0301-732X
 26. Zamora J., Reinhardt G., Polette M. *et al.* *Escherichia coli* aislada de cerditos diarreicos: Presunción de cepas productoras del Factor

Citotóxico Necrosante (CNF). Arch. med. vet., 2000, vol.32 no.1. ISSN 0301-732X..

27. Zamora J., Reinhardt G., Polette M. et al. Diarrea neonatal porcina. Aislamiento de cepas de Escherichia coli toxigénicas productoras de STa, LT y VT. Arch. med. vet., 1999, vol.31 no.2. ISSN 0301-732X.
28. Zin Torocolon C. Respuesta inmunológica en cerditos recién nacidos de madres vacunadas con las cepas K88, K99, F41 y 987P de Escherichia coli. Industria pecuaria; Universidad de Puerto Rico, Recinto Universitario de Mayagüez 2004.