

DIARREA NEONATAL POR ESCHERICHIA COLI

Novartis. 2007. Asociación Argentina Cabañeros de Porcinos.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Infecciosas porcinos](#)

DIARREA NEONATAL POR ESCHERICHIA COLI

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).

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 de *E. coli* (ETEC) se adhieren a la mucosa del Intestino Delgado por una o más de las adhesinas fimbriales F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) o F41.

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.

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.

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.

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.

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

activa la guanilato ciclasa, 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.

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).

SIGNOS CLÍNICOS

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 sumidos, piel azulosa o gris y huesos salidos. En algunos lechones puede haber vómito. En casos crónicos se nota el ano y perineo inflamados.

LESIONES

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

DIAGNÓSTICO

Clínico por signos y lesiones. Puede ayudar el aislamiento y tipificación de la E coli. Hay que hacer diferencial con GET, rotavirus, Clostridiosis, 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.

TRATAMIENTO

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

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.

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.

[Volver a: Infeciosas porcinos](#)