

# DIARREA, VACUNACIÓN Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN ASOCIADAS A ESCHERICHIA COLI EN LOS CERDOS

Steven McOrist\*. 2015. PV ALBEITAR 37/2015.

\*Consultant pig veterinarian, Hong Kong. [smcori01@hotmail.com](mailto:smcori01@hotmail.com)

Artículo publicado en la revista Suis n° 120, septiembre 2015.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. infecciosas de los porcinos](#)

## LAS INFECCIONES POR ESCHERICHIA COLI ESTÁN PRESENTES EN TODAS LAS ESPECIES

Hay muchos tipos de E. coli, algunos son habitantes normales del intestino, pero otras cepas causan una reconocida variedad de síntomas de colibacilosis. Hay varias maneras de clasificar las infecciones de E. coli en cerdos; este artículo se centrará en algunos de los cuadros clínicos que cursan con diarrea.

La lista de los principales síndromes clínicos debidos a cepas específicas de E. coli en cerdos incluiría colibacilosis neonatal, diarrea colibacilar posdestete y enfermedad de los edemas. Los diferentes sistemas de manejo de las explotaciones de cerdos de granjas de reproductoras con programas de cría de cerdos de producción y de acabado no parecen afectar a las enfermedades causadas por E. coli. Además, el PRRS u otros problemas que afectan al estado de salud de una explotación no parecen ser un factor causal de las colibacilosis.

Otro grupo de enfermedades porcinas asociadas con E. coli incluyen la colisepticemia neonatal, la mastitis coliforme y las infecciones del tracto urinario. Estas enfermedades no se deben a cepas virulentas específicas de E. coli, pero están relacionadas con infecciones internas con bacterias E. coli no específicas de origen ambiental.

## COLIBACILOSIS NEONATAL

La colibacilosis debida a Escherichia coli enterotoxigénica (ETEC) en lechones lactantes a menudo se produce en una edad temprana, dentro de la primera semana de vida. Normalmente está asociada a camadas de cerdas primerizas, que se infectan rápidamente después del nacimiento debido a la contaminación ambiental y a los niveles inadecuados de anticuerpos maternos. Por lo tanto, este tipo de enfermedad causada por E. coli es más frecuente en el parto y la lactancia, cuando se realizan en edificios antiguos con un bajo nivel de atención a la limpieza e higiene de los suelos, áreas de slats y corrales.

## SIGNOS CLÍNICOS

Clínicamente se observa que todos los lechones jóvenes en varias camadas tienen periodos de diarreas explosivas de color blanco o amarillo-naranja. Parece ser que el problema se extiende alrededor de las zonas de parto y lactancia. Una inspección minuciosa indica que los lechones afectados son en general muy jóvenes, de 1 a 7 días de edad. Presentan diarrea acuosa, que se expulsa como un chorro por el ano. Los lechones están deprimidos, se acurrucan juntos y no se mueven (figura 1).



Figura 1. Lechones enfermos con diarrea acuosa en la zona de parto.

La tasa de mortalidad predestete aumenta por encima del objetivo y el peso de los lechones al destete es bajo. Por lo general, hay muchas camadas afectadas por el problema de la diarrea, y todas estas camadas son del primer parto de la cerda (primíparas). Estas cerdas jóvenes parecen normales. En la necropsia de los lechones afectados se observa una marcada deshidratación del cuerpo y pérdida de las reservas de grasa, con dilatación de los intesti-

nos delgado y grueso que contienen líquido de color amarillo. A menudo, el estómago contiene un montón de leche con una congestión y enrojecimiento de la mucosa de la pared del estómago. La ETEC puede cultivarse en un laboratorio de bacteriología a partir del contenido acuoso del intestino delgado. Es importante recoger material del contenido intestinal en la necropsia de un lechón recién fallecido para esta prueba: la simple recolección de heces de los casos de diarrea en lechones no conducirá a un cultivo o un diagnóstico acertado. La colibacilosis neonatal es una causa común de pérdida en lechones poco después del nacimiento, pero se ha vuelto menos común debido a la disponibilidad de vacunas comerciales eficaces que se pueden administrar a las primerizas y a las cerdas de las explotaciones de reproductoras. Por lo tanto, la vacunación de las primerizas y de las cerdas al final de la gestación se debe realizar de forma rutinaria para inducir inmunidad lactogénica a lechones neonatos frente a infecciones de ETEC.

## TRATAMIENTO

Las camadas individuales y los lechones se pueden tratar con antibióticos orales, que se deben administrar a toda la camada cuando aparece la primera señal de diarrea. El tratamiento también debe proporcionar electrolitos para la rehidratación de los lechones. Estos son para reemplazar los fluidos corporales que se pierden rápidamente en los episodios de diarrea en lechones pequeños. Estos electrolitos se pueden administrar mediante una jeringa limpia en la boca o el recto de cada lechón. Es importante tratar de limitar la propagación de la ETEC alrededor de las salas de parto.

## MANEJO

El manejo de los lechones afectados debe realizarse después del de los cerdos sanos. El uso de botas y ropa debe ser exclusivo del área infectada, por lo que habrá que disponer de cambios limpios para acceder a otras zonas. Los lechones deben permanecer en la zona infectada y no se deben mover a otras cerdas. Las mamas de las primerizas y cerdas afectadas deben lavarse y limpiarse con regularidad.

Las zonas de parto y lactancia viejas y sucias serán un reservorio de la infección por ETEC si no se limpian correctamente. La limpieza de las salas de parto y lactancia debe incluir el uso inicial de detergentes para eliminar la grasa y las áreas engrasadas por la leche de cerda antes del lavado y desinfección. Los corrales de la sala de parto deberán reposar y mantenerse secos entre camadas durante el mayor tiempo posible.

## DIARREA COLIBACILAR POSDESTETE

Como la colibacilosis neonatal, esta enfermedad se debe a cepas de *E. coli* enterotoxigénicas (ETEC) que poseen una combinación de factores de fijación y enterotoxinas, que son ambos necesarios para que se produzca la enfermedad intestinal completa. Sin embargo, esta forma de diarrea por *E. coli* se produce en los cerdos que ya han sido destetados de sus madres. Los factores de unión de las cepas ETEC son proteínas fimbriales o pilis especializados, que se adhieren firmemente a los receptores de la glicoproteína de los enterocitos en las células intestinales. La figura 2 ilustra estas fimbrias. Estos receptores sólo están presentes durante un tiempo limitado, normalmente en los cerdos hasta seis semanas después del nacimiento. Estos factores de fijación se conocen actualmente como antígenos fimbriales F4, F5, F6, F41, etc., aunque todavía son muy conocidos por sus denominaciones anteriores: K88, K99, 987P, etc. Esta unión y adherencia permite que la ETEC resista los movimientos intestinales normales y así colonizar el intestino. La figura 3 ilustra la fijación de densas colonias de *E. coli* en una vellosidad intestinal. Entonces la ETEC puede producir e inyectar sus enterotoxinas, como las toxinas termolábiles o termoestables. Estas toxinas actúan sobre las células intestinales causando diarrea hipersecretora, produciendo la salida de flujo hacia el lumen intestinal, pero sin daño celular importante.



Figuras 2 y 3. Microfotografía de *E. coli* enterotoxigénica con numerosos fimbrias-pili (2, izquierda). Microfotografía de intestino de cerdo con amplias colonias de *E. coli* enterotoxigénica unidos a la vellosidad (3).

## SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de la ETEC posdestete se producen casi siempre alrededor de dos semanas posdestete, con un brote de diarrea de color amarillo-blanco, cremoso-acuoso, proyectado a chorro (figura 4). El periodo de incubación es de sólo 10 a 30 horas, por lo que rápidamente aparecerán muchos cerdos afectados en los grupos de transición. Esta diarrea acuosa presenta pequeñas evidencias de alimento sólido y los animales muestran rápidamente deshidratación y pérdida de la condición corporal. A menudo es posible presionar el abdomen de un cerdo sospechoso y ver si esta diarrea es evidente. En un mismo grupo de cerdos puede variar la consistencia de la diarrea, desde muy acuosa a pastosa con una amplia gama de color que incluye el blanco, gris, amarillo y verde. No hay presencia de sangre fresca o moco. A menudo los cerdos afectados provienen de las primerizas. En los casos más graves, los cerdos pueden encontrarse muertos, con los ojos hundidos y ligera cianosis de las extremidades.



Figura 4. Lechones con diarrea acuosa de color amarillo, típicas de la colibacilosis posdestete.

## ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Las cepas de *E. coli* implicadas en la enfermedad de los edemas muestran características similares a las cepas de ETEC de la colibacilosis posdestete, en cuanto a la epidemiología y patogénesis de unión al intestino de los cerdos en transición. Sin embargo, las cepas son generalmente del tipo adhesina fimbrial F18 y también contienen verotoxinas específicas o shigatoxinas como Stx2e. Estas toxinas entran al torrente sanguíneo del cerdo y dañan los vasos sanguíneos extraintestinales, produciendo signos neurológicos y edema gelatinoso en la cabeza, párpados, laringe, estómago y mesocolon.

La aparición clínica de la enfermedad de los edemas también se produce 1 a 2 semanas después del destete. El problema puede ocurrir en diferentes lotes de cerdos, durante un periodo de meses. A menudo el primer signo son las muertes repentinas de unos cuantos cerdos, sin diarrea evidente.

## SIGNOS CLÍNICOS

Los principales signos clínicos en los grupos afectados son apatía, ataxia descoordinada, estupor, postración, balanceo y locomoción torpe. Estos cerdos responden al manejo con chillidos agudos anormales. La hinchazón gelatinosa y suave de la piel de los párpados superior e inferior es un rasgo prominente en muchos cerdos enfermos (figura 5). Los lechones afectados parecen “cachorros chillones borrachos”. En cada lote de cerdos la enfermedad dura durante aproximadamente dos semanas. Puede haber un aumento moderado de los niveles de mortalidad durante el periodo de transición, por ejemplo de 3 a 4 %, hasta un 5 a 6 %. En la necropsia de algunos cerdos afectados el edema es evidente en los párpados, pero también en el área del mesocolon del colon espiral (figura 2) y en la pared del estómago. El saco pericárdico de algunos cerdos puede presentar un exceso de contenido líquido.



Figura 5. Cerdo en transición, en posición decúbite y edema de los párpados, típica de la enfermedad de los edemas.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA COLIBACILOSIS POSDESTETE Y LA ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Estas son las infecciones comunes entre los cerdos de granja en todo el mundo. Las cepas de *E. coli* parecen estar “incrustadas” en la mayoría de las granjas porcinas, por lo que actualmente la eliminación no es una opción. La vacunación de las cerdas o primerizas con vacunas frente a ETEC (útil para colibacilosis neonatal) no tiene ningún efecto sobre las infecciones por *E. coli* posdestete. A menudo, los cerdos afectados provienen de camadas de primerizas y, después del destete, la pérdida de leche materna e IgA facilita la proliferación de las cepas presentes de *E. coli*.

### FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo comunes en las explotaciones para la aparición de la enfermedad posdestete por *E. coli* son:

- ◆ Alojamiento frío (es decir, menos de 15 °C) debido a corrientes de aire y calefacción inadecuada en las instalaciones de destetados. Los cerdos no tienen un control térmico completo hasta las 10 semanas de edad.
- ◆ Higiene deficiente, con una limpieza inadecuada de las instalaciones de los destetados. Normalmente se necesita una dosis infecciosa alta para que *coli* se convierta en un problema clínico completo. Por lo tanto, durante años se han utilizado muchos edificios en situación de riesgo para criar cerdos.
- ◆ Las dietas altas en proteínas y las infecciones por rotavirus pueden favorecer la colonización intestinal de *coli*.

Además, los receptores específicos de los enterocitos para los factores de unión fimbriales están relacionados con la genética del cerdo. Por lo tanto, algunas líneas de cerdos actuales son consideradas mucho más susceptibles a los brotes de enfermedad por *E. coli*, como la enfermedad de los edemas.

Ambas enfermedades causadas por *E. coli* han tenido un resurgimiento reciente y marcado de casos en Europa tras los movimientos políticos para reducir el uso de óxido de cinc en piensos para cerdos. Previamente se ha demostrado que el óxido de cinc es muy eficaz en el control de la enfermedad en las granjas, y a menudo los brotes aparecen tras su retirada de la dieta para cerdos destetados.

### DIAGNÓSTICO DE LA COLIBACILOSIS POSDESTETE Y LA ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

La necropsia debe realizarse en los cerdos que acaban de morir. La necropsia en los casos de diarrea por ETEC suele mostrar asas intestinales dilatadas, de pared fina y congestionadas, llenas de diarrea acuosa de color amarillo (figura 6), con deshidratación y reducción de la grasa corporal.



Figura 6. Necropsia de un cerdo en transición con colibacilosis posdestete. Se observan los intestinos dilatados llenos de líquido acuoso.

### HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones histológicas son mínimas: se trata de una lesión bioquímica, pero un gran número de bacterias coliformes pueden unirse a las vellosidades (figura 3). La recogida adecuada de muestras para el examen patológico requiere que se sumerjan en formalina tamponada en menos de 30 minutos después de la muerte. La interpretación de las muestras intestinales de los animales que llevan más de una hora muertos son muy problemáticas.

En la enfermedad de los edemas se observa una hinchazón edematosa de los párpados, laringe, estómago y colon (figuras 7 y 8).

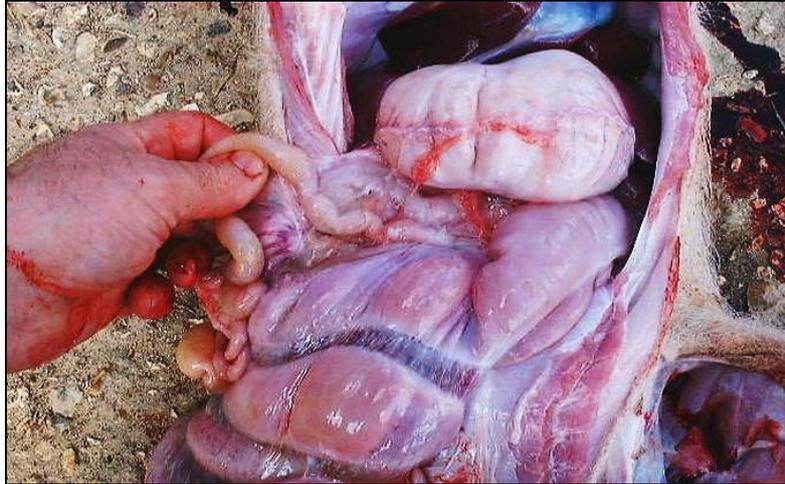


Figura 7. Edema de las asas intestinales.



Figura 8. Cerdo con presencia de hinchazón edematosa en los párpados.



Figura 9. Muestra líquida con presencia de *E. coli*.

A través de la curvatura mayor se produce la distensión de la submucosa del estómago por fluido gelatinoso claro (*figura 9*) y, a menudo, en el colon la inflamación es muy notable en el mesocolon, en la flexura espiral. La histopatología del cerebro demostrará vasculitis degenerativa y hemorragias perivasculares particularmente en el tronco cerebral. El cerebro carecerá de cambios inflamatorios, tales como los indicados en los casos del sistema nervioso causados por meningitis por *Streptococcus* o privación de agua.

### **CULTIVO BACTERIANO**

El cultivo de bacterias del intestino puede confirmar la presencia de grandes poblaciones de *E. coli*, que deben analizarse para hemólisis, toxinas y sensibilidad a antibióticos. A diferencia de la *Salmonella*, los cientos de diferentes serotipos de *E. coli* se identifican por números (no por nombres). El antígeno fimbrial F4 (K88) es la

cepa más común en los casos de diarrea y puede colonizar todo el intestino delgado. El tipo de *E. coli* que causa la enfermedad de los edemas es generalmente del tipo fimbrial F18 y contiene la shigatoxina Stx2e. Estos factores de virulencia pueden confirmarse laboratorialmente por pruebas de laboratorio con las reacciones específicas de PCR y pruebas de aglutinación. El cultivo bacteriano del cerebro de los cerdos con enfermedad de los edemas suele ser negativo.

## **MANEJO Y CONTROL DE LOS BROTES DE COLIBACILOSIS Y ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS**

### **COLISTINA**

El tratamiento de los lechones afectados clínicamente con colibacilosis posdestete y/o enfermedad de los edemas puede asistirse con el antibiótico colistina, que a menudo se considera el fármaco de elección, con sólo un bajo nivel de resistencia entre *E. coli* y *Salmonella*. La colistina se puede administrar a través de la alimentación o el agua. Por ejemplo, se pueden añadir un 10 % en formulaciones premezcla de pienso para 100 g/tonelada de pienso completo.

### **ÓXIDO DE CINC**

El óxido de cinc debe reemplazarse de nuevo en las dietas de iniciación posdestete a niveles farmacéuticos. La aparición de infecciones clínicas ETEC en cerdos destetados había disminuido mucho desde la década de 1980 con la introducción de óxido de cinc en el pienso a niveles farmacéuticos suficientes (1.500 a 3.000 ppm) en dietas de iniciación temprana. Es necesario que este compuesto se añada al pienso al menos 2 a 3 semanas después del destete. El óxido de cinc tiene una acción antibacteriana específica que daña y distorsiona las membranas bacterianas con fuga de contenido bacteriano. Actualmente hay una discusión crítica entre los activistas y las autoridades europeas sobre la limitación del uso de antibióticos y el óxido de cinc para el control de enfermedades animales. Se ha producido un consiguiente aumento de intentos de encontrar alternativas seguras, eficaces y rentables a estos compuestos probados.

### **OTROS ANTIBIÓTICOS**

Es importante conocer la historia de la enfermedad en la explotación y la sensibilidad a los antibióticos de la *E. coli* presente. Los cerdos enfermos deben tratarse individualmente y la terapia de grupo se aplicará mediante la medicación en agua. Si los cerdos aparecen deshidratados, entonces debe proporcionarse electrolitos en un suministro de agua separado. Además de colistina, otros antibióticos utilizados para el tratamiento de *E. coli* son apramicina, neomicina, tiamulina o sulfonamidas.

### **CONTROL AMBIENTAL DE LAS INSTALACIONES**

Las temperaturas, el flujo y las corrientes de aire y las fluctuaciones en las instalaciones de los animales recién destetados deben corregirse. Por ejemplo, 15 °C no es suficiente para los cerdos destetados a las tres semanas de edad. Del mismo modo, es vital controlar la higiene de las instalaciones, así como la densidad y tamaño de los grupos y mezclas. Algunas granjas tienen prácticas de higiene deficientes relacionadas con el uso desorganizado de los comederos de creep feed en los corrales de destete. Se han desarrollado algunas líneas de cerdos que carecen de los receptores F4 o F18. Sin embargo, la incorporación de estas líneas de cerdos en granjas comerciales mixtas puede generar problemas considerables, por lo que esta práctica no se ha extendido.

Las cepas *E. coli* y ETEC son organismos comunes en las instalaciones que se consideran “incorporadas” en la mayoría de las explotaciones porcinas, presumiblemente en materiales en los corrales, los pasillos y las deyecciones. Esta naturaleza incrustada explica su naturaleza constante de aparición y brotes cuando no se toman las medidas de control adecuadas. Los estudios realizados en toda Europa indican que entre el 20 y el 35 % de las granjas contiene las cepas F18 de *E. coli* incorporadas en sus sistemas. La reducción del uso de óxido de cinc lejos de los niveles farmacéuticos apropiados llevan, por tanto, de forma rápida a los brotes clínicos de infecciones por *E. coli*. Las salas de parto viejas y sucias serán un reservorio de la infección si no se limpian correctamente. La limpieza de las salas de parto debe incluir el uso inicial de detergentes antes del lavado y de desinfectantes. La cantidad de material fecal (purín) que circula por debajo de los corrales de los animales destetados debe gestionarse correctamente.

### **VACUNACIÓN**

El uso de la vacunación para la colibacilosis posdestete y la enfermedad de los edemas ha resurgido en los últimos años. El tiempo necesario para el desarrollo de la protección vacunal de los lechones recién destetados requiere la administración de vacunas en lechones neonatales. Por ejemplo, puede administrarse una vacuna modificada genéticamente a los lechones para protegerlos frente a la enfermedad de los edemas. La inyección se aplica a

los 4 días de edad para generar anticuerpos frente a la shigatoxina Stx2e, antes de la exposición posdestete. Esto no impide la colonización, pero eleva el número de anticuerpos generados contra la shigatoxina Stx2e, neutralizando los efectos patógenos de la verotoxina involucrada en la enfermedad de los edemas.

Un segundo tipo de vacuna desarrollado recientemente para la colibacilosis posdestete incorpora una cepa bacteriana natural no virulenta de *Escherichia coli* en una vacuna oral viva. Se recomienda para la vacunación de lechones de dos semanas de edad como una ayuda en la prevención de la diarrea posdestete causada por F4 (K88) de *E. coli* positiva. El uso de esta cepa viva atenuada puede reducir la colonización intestinal después de la virulencia de *E. coli* enterotoxigénica y reducir el daño intestinal inducido por *E. coli*.

Volver a: [Enf. infecciosas de los porcinos](#)