

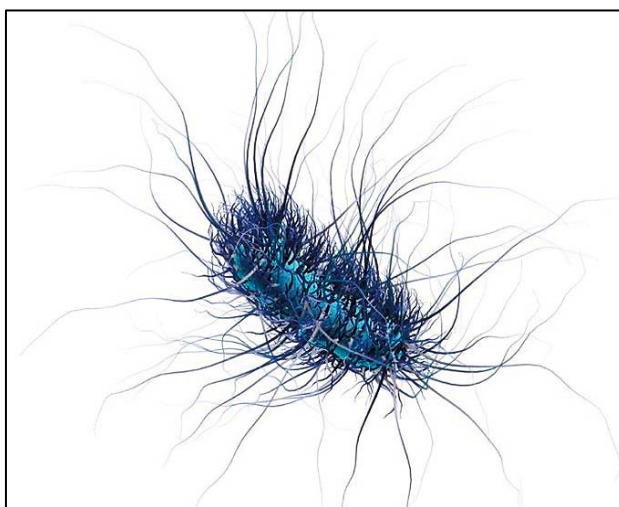
# ETIOLOGÍA Y CONTROL DE LA COLIBACILOSIS PORCINA

Rubén Miranda-Hevia, Óscar Mencia-Ares, Manuel Gómez-García, Ana Carvajal-Urueña y Pedro Rubio-Nistal. 2017. Albéitar PV 28.09.17.  
Grupo de investigación Digesporc.  
Dpto. Sanidad Animal de la Universidad de León.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades infecciosas de los porcinos y jabalíes](#)

## ES UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA DEL TRACTO DIGESTIVO CAUSADA POR *ESCHERICHIA COLI*

Los programas de control de la colibacilosis buscan reducir el número de *E. coli* patógenos en el ambiente y en el tracto digestivo e incrementar la resistencia de los cerdos a dicha bacteria.



(Foto: KaterynaKon/shutterstock.com)

La colibacilosis es una enfermedad infecciosa del tracto digestivo causada por *Escherichia coli* que se asocia en los cerdos, en las fases de lactación y destete, con cuadros clínicos de enteritis y diarrea. Es una de las enfermedades con mayor importancia dentro del complejo entérico porcino, responsable de grandes pérdidas económicas asociadas a la mortalidad, al empeoramiento de diferentes índices productivos y al incremento de los costes de tratamiento y control.

### ETIOLOGÍA

*E. coli* es una enterobacteria que forma parte de la microbiota normal del tracto digestivo de los animales sanos y ayuda en el mantenimiento de la homeostasis intestinal al contribuir al correcto desarrollo estructural y funcional del tracto digestivo. La gran mayoría de los aislados presentes en el intestino son comensales y apatógenos para los cerdos, e incluso hay aislados beneficiosos que compiten de diversas formas con otros aislados o con bacterias patógenas.

Sin embargo, algunos aislados de *E. coli* poseen factores de virulencia que les otorgan un carácter patógeno, como las diferentes adhesinas o factores de adherencia y las enterotoxinas. Estos factores de virulencia permiten clasificar a los aislados de *E. coli* causantes de los cuadros diarreicos de colibacilosis en dos patotipos bien diferenciados: el *E. coli* enterotoxigénico o ETEC y el *E. coli* enteropatógeno o EPEC.

De forma general, *E. coli* produce varias enfermedades en el ganado porcino que van desde manifestaciones locales de enteritis y diarrea, en las que se centrará este artículo, a sistémicas como la enfermedad de los edemas. Otras enfermedades asociadas a este microorganismo menos prevalentes serían las septicemias, las mastitis o las infecciones del tracto urinario.

### ***E. COLI* ENTEROTOXIGÉNICO (ETEC)**

Las cepas de ETEC disponen, como principales factores de virulencia, de adhesinas y toxinas. Entre las adhesinas, las más importantes son las fimbriales, estructuras de naturaleza proteica que permiten la unión de forma

específica a receptores presentes en los enterocitos y en el moco. En los aislados de ETEC porcinos las fimbrias más frecuentemente identificadas son las denominadas F4, F5, F6, F7 o F18 (las cuatro primeras identificadas con anterioridad como K88, K99, 987P y F41, respectivamente). Además de estas adhesinas fimbriales, algunas cepas poseen la capacidad para producir otras adhesinas como la proteína AIDA, implicada en una adherencia difusa.

La presencia de estas adhesinas fimbriales no determina la capacidad de *E. coli* para dañar la mucosa intestinal pero sí su capacidad de adhesión, que tiene relación con la región del intestino donde se puede unir cada fimbria. Así la fimbria F4 se adhiere a los enterocitos del duodeno, yeyuno e íleon mientras que los aislados con las fimbrias F5, F6 y F7 lo hacen a los enterocitos de yeyuno e íleon. Además, se ha demostrado que hay cerdos que no poseen receptores para determinadas fimbrias en su intestino, por lo que son resistentes a la colonización de ETEC que solo posean estas determinadas adhesinas.

Para poder ejercer un daño sobre la mucosa intestinal, los aislados de ETEC deben sintetizar alguna enterotoxina. Existen dos grandes grupos de enterotoxinas que se clasifican en función de su resistencia a la temperatura, las designadas toxinas termolábiles, que se inactivan por tratamientos térmicos de 60 °C durante 15 minutos (LT), y las toxinas termorresistentes, que no se inactivan cuando se someten a 100 °C durante 15 minutos (ST).

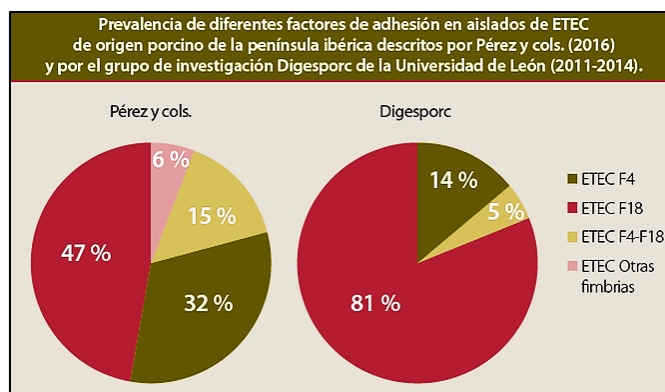
Aunque existen dos tipos de toxinas LT, los aislados de ETEC porcinos producen mayoritariamente una de ellas, LTI. Es una toxina de naturaleza proteica, de gran tamaño y muy inmunógena que actúa sobre los enterocitos activando la adenilato ciclasa, enzima que estimula la producción de AMP cíclico. Este AMPc activa cinasas específicas que provocan, a su vez, la activación de un regulador transmembrana que incrementa la secreción de iones y disminuye la absorción, desencadenando una diarrea alcalina por hipersecreción que provoca deshidratación y acidosis, y puede ocasionar la muerte del lechón.

También existen dos variedades de toxinas termorresistentes, STa y STb. Son oligopéptidos de bajo peso molecular y muy poco inmunógenos. Ambas toxinas provocan, por distintos mecanismos, un aumento de la secreción de los iones Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup> y de agua, así como una disminución de la absorción que conlleva la deshidratación y la disminución del pH celular.

La toxina STa tiene como receptor una forma transmembrana de la guanilato ciclasa de tipo C, que incrementa la concentración de GMP cíclico, y actúa sobre cinasas de forma similar a como lo hace LTI. Estos receptores de unión disminuyen al aumentar la edad del animal, lo que explica la mayor receptividad de los animales más jóvenes a la enfermedad.

Por su parte, la toxina STb es sensible a la tripsina y su actividad se ve favorecida en los lechones que están tomando calostro, ya que contiene inhibidores de dicha enzima. STb interactúa con los glicoesfingolípidos presentes en los enterocitos para acceder al interior celular. A continuación provoca la apertura de los canales de calcio asociados a la proteína G y modifica los niveles de mediadores como la prostaglandina PGE2, que regulan la salida de electrolitos y agua de los enterocitos, produciendo un efecto similar al de STa o LTI.

Cabe destacar que la mayoría de los factores de virulencia, adhesinas y toxinas, están codificados en plásmidos. Además, un mismo plásmido puede codificar varios factores de virulencia. Para desencadenar la enfermedad es necesario que se expresen ambos factores, fimbrias u otras adhesinas que permitan la unión de la célula bacteriana al enterocito o al moco, y enterotoxinas que producen el daño a las células y desencadenan el cuadro clínico.



Los aislados de ETEC son el principal patotipo identificado en las diarreas neonatales asociadas a *E. coli* durante las primeras 24-48 horas de vida de los lechones, extendiéndose hasta la primera semana. Durante el resto de la lactación, *E. coli* tiene un papel más secundario, y participa en infecciones mixtas, junto con otros microorganismos patógenos, o en procesos de disbiosis. Las adhesinas implicadas en las diarreas neonatales son fundamentalmente las fimbrias F4, F5, F6 y F7; de forma clásica se reconoce a F4 como la más prevalente. Además, es importante conocer que los aislados implicados en diarreas neonatales suelen expresar más de un tipo de fimbria simultáneamente, siendo las combinaciones F4 y F6, F5 y F6, y F5 y F7 las más frecuentemente determinadas. Las adhesinas fimbriales implicadas en las diarreas posdestete son, principalmente, F4 y F18; aunque F4

suele identificarse como la más abundante, los estudios más recientes indican que en la actualidad F18 podría ser más prevalente (*figura*), posiblemente debido a la presión de selección ejercida por la vacunación con vacunas que contienen la fimbria F4.

### **E. COLI ENTEROPATÓGENO (EPEC)**

Las cepas de *E. coli* enteropatógeno o EPEC, también llamadas de adhesión y borrado (attaching and effacing o AEEC), causan enfermedad clínica al unirse a los enterocitos mediante una proteína de la membrana externa denominada intimina. Esta unión produce la destrucción o “borrado” de las microvellosidades, reduciendo la superficie intestinal y, por tanto, alterando la digestión y la absorción de los nutrientes. Estas cepas están implicadas habitualmente en diarreas posdestete aunque también pueden intervenir en las diarreas en lactación.

### **TRATAMIENTO**

Los programas de control de la colibacilosis porcina buscan reducir el número de *E. coli* patógenos en el ambiente y en el tracto digestivo e incrementar la resistencia de los cerdos a esta bacteria.

El tratamiento se basa, principalmente, en el empleo de antibióticos y es esencial su aplicación rápida para que sea lo más eficaz posible. Hay un amplio rango de antibióticos que teóricamente se pueden emplear, con una buena eficacia, en el tratamiento de las colibacilosis porcinas. Sin embargo, cada vez es más frecuente la existencia de resistencia a estas moléculas (tabla), siendo prácticamente imprescindible la realización de antibiogramas para la elección del principio activo más adecuado. Además, es importante tener en cuenta que los tratamientos antibióticos también pierden eficacia y favorecen el desarrollo de resistencias cuando no siguen las pautas indicadas en lo que respecta a la dosis, intervalos o duración del tratamiento. Por otro lado, también son buenas opciones terapéuticas los sueros hiperinmunes o la suplementación con calostros artificiales que mejoran el estado inmunitario de los animales.

El tratamiento sintomático mediante la rehidratación oral o intraperitoneal con fluidos con glucosa y electrolitos contribuye a corregir la deshidratación y la acidosis metabólica, y reduce el número de bajas.

### **CONTROL**

En la profilaxis de la colibacilosis porcina son muy importantes las condiciones ambientales, sobre todo en las parideras. La limpieza es fundamental para limitar el contacto con heces que contienen cepas patógenas así como el control de la temperatura (ambiental y en el nido), humedad y ventilación. En el caso de las diarreas posdestete es necesario un adecuado manejo todo dentro/todo fuera combinado con limpieza y desinfección para reducir la carga bacteriana así como minimizar las situaciones de estrés de los lechones durante esta etapa, evitando las mezclas, transportes innecesarios y las variaciones de temperatura.

Es fundamental el correcto encalostramiento de los lechones y una lactación adecuada, en calidad y cantidad. El calostro de las cerdas primerizas o de cerdas procedentes de otras explotaciones es de peor calidad, ya que posee una menor cantidad de anticuerpos frente a los patógenos circulantes en la explotación. La cantidad de leche que reciben los lechones también es un factor de gran importancia y que debe ser especialmente tomado en consideración en cerdas hiperprolíficas; las limitaciones en el número de pezones o en la disponibilidad de leche (agalaxia o hipogalaxia) son factores desencadenantes de problemas muy numerosos en los lechones.



Es fundamental el correcto encalostramiento de los lechones y una lactación adecuada, en calidad y cantidad.

La vacunación de las cerdas entre 6 y 8 semanas antes del parto y su revacunación 2-3 semanas antes del mismo es una de las medidas más eficaces para prevenir la diarrea neonatal en los lechones; una buena inmunidad lactogénica protegerá al lechón durante las primeras semanas de vida, siempre y cuando podamos asegurar la ade-

cuada transferencia de los anticuerpos maternos. Existen en el mercado diferentes vacunas que contienen bacterias completas o adhesinas y enterotoxinas purificadas. En caso de que las vacunas comerciales demostrasen una baja eficacia se podría hacer un diagnóstico completo, incluyendo la detección de los factores de virulencia en los aislados de *E. coli* de la explotación y, posteriormente, preparar una autovacuna.

La protección pasiva conferida por la vacunación de las reproductoras protege al lechón durante la lactación o en los días inmediatamente posteriores al destete. Para la profilaxis de la diarrea posdestete es necesario llevar a cabo protocolos de inmunización activa en los lechones. Estas vacunas deben inducir una respuesta inmunitaria activa de mucosas, en el intestino delgado, y por ello la administración por vía oral es, *a priori*, más adecuada que la parenteral.

## MODIFICACIÓN DE LA DIETA

Finalmente, la modificación de la dieta que reciben los animales o el uso de diferentes aditivos son herramientas de utilidad en el control de la colibacilosis porcina. El brusco cambio de dieta asociado al destete tiene una gran importancia en el complejo entérico porcino. Así, un cambio progresivo y gradual de los piensos, el empleo de dietas con alto contenido en fibra y menor concentración de proteína bruta minimizan las diarreas posdestete por *E. coli*.

Algunos aditivos empleados para el control de la colibacilosis son sustancias que estimulan el sistema inmunitario, que favorecen la microbiota beneficiosa o que facilitan la absorción y digestión de los componentes de la dieta. Entre estos aditivos encontramos con probióticos y prebióticos, ácidos orgánicos, aceites esenciales, minerales o diferentes fuentes de anticuerpos.

La administración de bacterias beneficiosas o probióticos que colonizan el tracto digestivo permite llevar a cabo la exclusión competitiva de bacterias patógenas (no solo de los aislados que producen la colibacilosis) y la estimulación, al mismo tiempo, del sistema inmunitario intestinal. La experiencia de nuestro grupo indica que el empleo de probióticos en lechones recién nacidos ayuda en el control de las diarreas neonatales, lo que reduce el uso de antibióticos. También los prebióticos han demostrado efectos positivos en el control de la colibacilosis porcina, pudiendo emplearse solos o de forma combinada, simbióticos, con los probióticos.

La adición de ácidos orgánicos o de ácidos grasos de cadena corta al agua de bebida o al pienso de cerdos durante la transición disminuye la incidencia de diarreas posdestete por *E. coli*.



Algunos aditivos empleados para el control de la colibacilosis estimulan el sistema inmunitario, favorecen la microbiota beneficiosa o facilitan la absorción y digestión de los componentes de la dieta.

La administración del óxido de cinc en dosis de 2.500-3.000 ppm después del destete es beneficiosa para el control de las diarreas y la mortalidad asociadas a *E. coli* aunque existe una preocupación medioambiental cada vez mayor por el riesgo de contaminación que implica.

Existen diferentes fuentes de anticuerpos como el calostro artificial, sueros hiperinmunes, yema de huevo de gallinas inmunizadas frente a ETEC o el plasma de porcino atomizado que tienen una doble función; por un lado son una excelente fuente proteica y, por otro, pueden colaborar en la neutralización de microorganismos patógenos a nivel intestinal.

Otros aditivos empleados en el control de la colibacilosis porcina incluyen algunos extractos vegetales, como los de ajo o de cítricos, y aceites esenciales como el carvacrol o timol, con un alto potencial antimicrobiano.

## AGRADECIMIENTOS

Rubén Miranda Hevia disfruta de una beca FPU (13/01443) concedida por el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte.

## BIBLIOGRAFÍA

Bosi P, Casini L, Finamore A, Cremokolini C, Meriardi G, Trevisi P, et al. Spray-dried plasma improves growth performance and reduces inflammatory status of weaned pigs challenged with enterotoxigenic *Escherichia coli* K88. *J Anim Sci.* 2004 Jun;82(6):1764–72.



- Bywater R, Woode G. Oral fluid replacement by a glucose glycine electrolyte formulation in *E. coli* and rotavirus diarrhoea in pigs. *Vet Rec* 1980;106(4):75–8.
- Canal AM, Cubillos G. V, Zamora J, Reinhardt G, Paredes E, Ildefonso R, et al. Técnicas inmunohistoquímicas para la identificación de antígenos fimbriales de *E. coli* enteropatógeno. *Arch Med Vet* 1999;31(1):45–53.
- Davin R, Manzanilla EG, Klasing KC, Pérez JF. Effect of weaning and in-feed high doses of zinc oxide on zinc levels in different body compartments of piglets. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*. 2013 May;97 Suppl 1:6–12.
- Diago S, Letosa AC, Benito A, Bríngola B, Letosa J, Fernández C. Estudio de aislados de *Escherichia coli* en laboratorio en el periodo 2000 a 2014. *Suis* 2015;119:14–6.
- Domenechini C, Di Giancamillo A, Savoini G, Paratte R, Bontempo V, Dell’Orto V. Structural patterns of swine ileal mucosa following L-glutamine and nucleotide administration during the weaning period. An histochemical and histometrical study. *Histol Histopathol*. 2004 Jan;19(1):49–58.
- Fairbrother J.M., Gyles C.L.. 2006. Postweaning *Escherichia coli* Diarrhea and Edema Disease. *Escherichia coli* infections. En: *Diseases of swine*, Straw et al., Eds. 9th Edition, Blackwell Publishing, UK, pp. 755-767.
- Fairbrother JM, Gyles CL. *Escherichia coli* Infections. In: Straw BE, Zimmerman JJ, D’Allaire S, Taylor DJ, editors. *Diseases of swine*. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2006. p. 639–75.
- Guerra-Ordaz AA, González-Ortiz G, La Ragione RM, Woodward MJ, Collins JW, Pérez JF, et al. Lactulose and *Lactobacillus plantarum*, a potential complementary synbiotic to control postweaning colibacillosis in piglets. *Appl Environ Microbiol* 2014;80(16):4879–86.
- Melkebeek V, Goddeeris BM, Cox E. ETEC vaccination in pigs. *Vet Immunol Immunopathol* 2013;152(1-2):37–42.
- Moon HW, Bunn TO. Vaccines for preventing enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in farm animals. *Vaccine* 1993;11(2):213–20.
- Nagy B, Fekete PZ. Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine. *Int J Med Microbiol* 2005;295(6-7):443–54.
- Owusu-Asiedu A, Nyachoti CM, Baidoo SK, Marquardt RR, Yang X. 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 Jul;81(7):1781–9.
- Pérez y cols. Diarrea postdestete. Prevalencia de *Escherichia coli* en España. *PorcineWS* 2016. URL: <https://porcino.info/diarrea-postdestete-prevalencia-de-escherichia-coli-en-espana/>
- Ruiz R, García MP, Lara A, Rubio LA. Garlic derivatives (PTS and PTS-O) differently affect the ecology of swine faecal microbiota in vitro. *Vet Microbiol* 2010;144(1):110–7.
- Swellwood R., Gibbons R.A., Jones G.W., Rutter J.M., 1975. Adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to pig intestinal brush borders: The existence of two pig phenotypes. *J. Med. Microbiol.*, 8: 405-411.
- Swellwood R., Gibbons R.A., Jones G.W., Rutter J.M., 1975. Adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to pig intestinal brush borders: The existence of two pig phenotypes. *J. Med. Microbiol.*, 8: 405-411.
- Tsiloyiannis VK, Kyriakis SC, Vlemmas J, Sarris K. The effect of organic acids on the control of porcine post-weaning diarrhoea. *Res Vet Sci*. W.B. Saunders; 2001 Jun;70(3):287–93.
- Zhao PY, Wang JP, Kim IH. Evaluation of dietary fructan supplementation on growth performance, nutrient digestibility, meat quality, fecal microbial flora, and fecal noxious gas emission in finishing pigs. *J Anim Sci*. American Society of Animal Science; 2013 Nov 1;91(11):5280–6.

Volver a: [Enfermedades infecciosas de los porcinos y jabalíes](#)