

# Colibacilosis en lechones lactantes

Alfredo García<sup>1</sup>  
José Manuel Benítez-Medina<sup>2</sup>  
Remigio Martínez<sup>2</sup>  
Waldo Luis García<sup>2</sup>  
David Risco<sup>2</sup>  
Lourdes García<sup>1</sup>  
Joaquín Rey<sup>2</sup>  
Juan Manuel Alonso<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centro de Investigación Finca La Orden-Valdesequera; Producción Animal

<sup>2</sup> Facultad de Veterinaria de Cáceres, UEx; Departamento de Sanidad Animal

La diarrea neonatal es un proceso que puede aparecer a lo largo de todo el periodo de lactación, si bien es más frecuente durante los 3-5 primeros días de vida. En este caso, la enfermedad se asocia exclusivamente a *Escherichia coli*, mientras que si el animal tiene ya más de una semana suele tratarse de infecciones mixtas asociadas a otros enteropatógenos, tales como rotavirus, coronavirus, *Clostridium* spp, etc.

## ETIOLOGÍA

Este proceso es principalmente el resultado de la infección por *E. coli* enterotoxigénicos (ETEC), aunque se han constatado casos en los que estaban involucrados *E. coli* "attaching and effacing" (AEEC)

Los ETEC se diferencian por dos características esenciales; una es la presencia de antígeno fimbrial (F4 con las variantes F4ab, F4ac y F4ad, F5, F6 y F41), que les permiten adherirse a receptores específicos en la membrana celular del epitelio intestinal y al moco, y la segunda las enterotoxinas, que cambian el flujo de agua y electrolitos del intestino delgado y provocan el cuadro diarreico observado.

Las cepas ETEC generalmente producen más de una fimbria, siendo las combinaciones más

comunes F5+F6, F5+F41, F4+F6. Las cepas ETEC con fimbrias F5, F6 y F41 colonizan el yeyuno pos-

terior e íleon, mientras que F4 todo el yeyuno e íleon. Además de las adhesinas fimbriales algunas cepas pueden producir otro adhesina denominada AIDA, implicada en una adhesión difusa.

Las enterotoxinas se dividen en dos grupos: Enterotoxinas termolábiles (LT) y termoestables (ST). Las LT son proteínas de alto peso molecular, que inducen fácilmente la formación de anticuerpos específicos, y a su vez se subdividen en LTI y LTII, aunque solo LTI es producida por los *E. coli* aislados en porcino. Estas toxinas actúan sobre los enterocitos estimulando la liberación de iones sodio, cloro y bicarbonato, y consecuentemente diarrea por hipersecreción.

En contraste con las enterotoxinas termolábiles, las enterotoxinas termoestables de *E. coli* son proteínas de bajo peso molecular y poco inmunogénicas. Se conocen dos enterotoxinas termoestables STa y STb. El resultado final de la acción de STa es la inhibición del sistema de transporte sodio/cloro en el intestino y reduce la absorción de

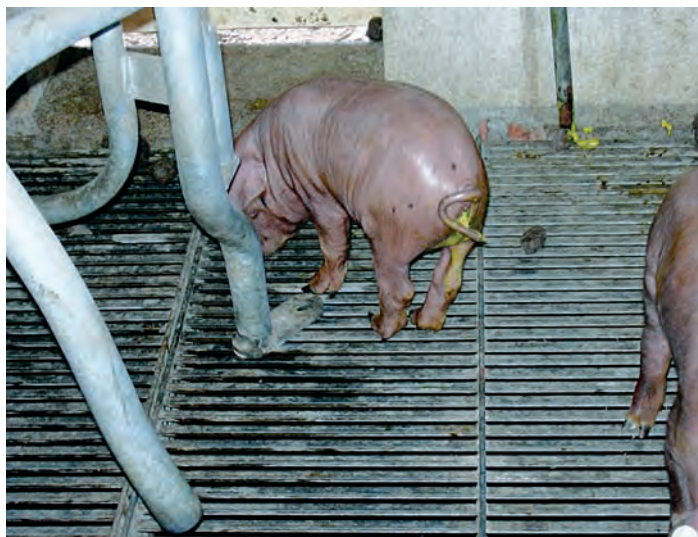
electrolitos y agua, provocando acumulación de líquido en la luz del intestino delgado. STa es activa en lechones de menos de dos semanas de edad, y menos activa en lechones de más edad, probablemente debido al hecho de que el cambio producido por la maduración intestinal también produce diferencias en la concentración de receptores celulares que se unen a la toxina. El mecanismo de acción de STb es desconocido, pero se ha sugerido la mediación de prostaglandinas. STb es sensible a la tripsina, y por tanto es más activa en lechones que están recibiendo calostro.

## PATOGENIA

En el momento del nacimiento, la casi totalidad de los neonatos viables son microbiológicamente estériles. Es tras el parto cuando los lechones se ven expuestos a un gran número de bacterias, procedentes en su mayoría de las heces eliminadas por la madre, que contaminan el suelo, pezones maternos e inclu-



FOTO 1: Diarrea acuosa típica, de aspecto amarillento, que no suele dejar restos visibles en el suelo de la paridera, puesto que se evapora después de un tiempo de ser excretada



**FOTO 2:** Los lechones suelen tener manchado el periné y las extremidades posteriores con heces muy fluidas



**FOTO 3:** Los cadáveres de los lechones muertos como consecuencia de la deshidratación suelen mostrar una piel engrosada, con numerosos pliegues y de aspecto curtido

so el aire de las cochiqueras, constituyendo la vía oral e inhalatoria las vías preferentes de contagio.

La defensa del recién nacido frente a las bacterias enteropatógenas se realiza inicialmente a través del calostro materno. En los primeros días de vida, el lechón depende de los anticuerpos que recibe del calostro de la cerda (IgG e IgM al principio) y posteriormente dependerá de la IgA secretora presente en la leche, hasta que poco a poco se desarrolla la capacidad de resistencia del propio lechón.

Por otra parte, el pH relativamente alcalino de estómago y duodeno, junto a la escasa producción de enzimas digestivas, hacen del tracto digestivo de estos recién nacidos un medio favorable para la multiplicación de *E. coli*. Algunos de ellos son ETEC, por lo que se adhieren a la mucosa (adhesinas-receptores), se multiplican y producen enterotoxinas (ST y/o LT) que interfieren, sin provocar daño celular, el metabolismo de los enterocitos, dando como resultado final la secreción de líquido a la luz intestinal (Wilson y Francis, 1986).

Esta pérdida de líquidos a nivel intestinal, motiva la instauración de acidosis metabólica (disminución de la reserva de álca-

lis en la sangre) y deshidratación, que tras un corto período conducen finalmente a la muerte de los animales afectados (Fairbrother y col., 1992).

Sin embargo, la sola presencia de cepas ETEC no implica el que surga un problema de diarreas neonatales, sino que hay una interacción hospedador, ambiente y bacteria. Los fallos

rulentos se ven afectados individuos en sus primeras horas de vida, presentando una elevada morbilidad y mortalidad, aunque lo normal es que la infección se retrase, en cuyo caso la morbilidad es variable y la mortalidad mucho menor.

Son animales de hasta 5-6 días de vida, que presentan diarrea fluida de tipo acuoso, de pH al-

Las lesiones macroscópicas observadas en las necropsias de campo son escasas. Como lesiones más relevantes, podemos encontrar: signos de deshidratación (piel arrugada y ojos hundidos), dilatación del estómago (a veces con leche sin digerir), infartos venosos en la curvatura mayor del estómago, el intestino delgado en algunos segmentos se muestra dilatado por gases y se puede ver el contenido líquido en su interior, otros segmentos muestran la mucosa engrasada y muy enrojecida con abundante moco (enteritis catarral). Los ganglios mesentéricos se encontrarán incrementados de tamaño y el resto de órganos no presenta alteraciones macroscópicas evidentes, **(Foto 4)**.

## DIAGNÓSTICO

El hecho de que *E. coli enterotoxigénico* (ETEC) sea el agente causal más común de la diarrea en lechones de 1-4 días de vida, puede ser un dato orientativo (Moon y Bunn, 1993), sin embargo, no debemos olvidar que debe establecerse un diagnóstico diferencial con los procesos ocasionados por: *Clostridium perfringens C*, Rotavirus, virus de la gastroenteritis transmisible (GET) y coccidios.

## // LA DEFENSA DEL RECIÉN NACIDO FRENTE A LAS BACTERIAS ENTEROPATÓGENAS SE REALIZA INICIALMENTE A TRAVÉS DEL CALOSTRO MATERNO //

de manejo, la falta de higiene y las malas condiciones ambientales en la sala de partos, agravan el problema.

## EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA

La diarrea neonatal puede surgir como un proceso esporádico, afectando a uno o dos lechones de la camada, e incluso a todos sus miembros, o más frecuentemente como un proceso de instauración progresiva en la explotación que termina afectando a la gran mayoría de los recién nacidos.

En los brotes más agudos y vi-

calino, mal oliente, y de color blanquecino aunque también puede presentar un color amarillento, dependiendo de la ingesta y duración, **(Foto 1 y Foto 2)**.

Además el lechón presenta apatía, anorexia (sin apetito), cambio en la apariencia de la piel (engrosada y curtida), pérdida de peso, hundimiento de los ojos y temblores como consecuencia de la hipertermia. Si no se instaura pronto un tratamiento, esta deshidratación y emaciación se hacen cada vez más aparentes, conduciendo todo ello a la postración, coma y muerte de los individuos más afectados, **(Foto 3)**.

Un pequeño truco de campo es que si las camadas afectadas son básicamente las de las primerizas, lo normal es que el agente patógeno involucrado sea *E. coli* (ya que sobre estas cerdas siempre existe menor presión de infección con la granja y menor presión vacunal, por lo que la calidad de la inmunidad transmitida al lechón es menor). Sin embargo si afecta tanto a la camadas de cerdas primerizas como de multíparas, aparte de *E. coli*, podemos tener alguna complicación con algún virus (rotavirus) siendo éstos los agentes primarios del proceso y que como agentes contaminantes aparezcan *E. coli* o coccidios.

La determinación del pH de las heces con papel indicador puede ayudar, ya que las heces infectadas con *E. coli* son alcalinas, mientras que las infectadas con GET y rotavirus son ácidas.

El veterinario deberá remitir muestras al laboratorio, donde

## TRATAMIENTO

Existe una amplia gama de fármacos antimicrobianos que pueden ser empleados en los animales afectados, apramicina, frameticina, gentamicina, neomicina, penicilinas semisintéticas, espectinomicina, furazolidona y sulfonamidas, cuya administración podrá establecerse de forma oral o parenteral. El empleo de drogas antisecretoras como benzetimida o loperamida también ha sido recomendado (Solis y col., 1993).

En este sentido, el establecimiento de fluidoterapia con el objeto de corregir la deshidratación, mantener el balance iónico y condición corporal, supondría una enorme ventaja, aunque ciertamente inviable con la intensificación sufrida en el sector porcino.



**FOTO 4:** El intestino delgado se muestra dilatado por la presencia de gases y se puede ver el contenido líquido blanquecino-amarillento en su interior, estando el resto de órganos aparentemente normal

una vez realizados los cultivos, podrá efectuarse la detección de adhesinas F4, F5, F6, F41 y toxinas LT y ST; incluso podría determinarse el serogrupo al que pertenece el aislamiento.

## PREVENCIÓN

El calostro presenta un elevado nivel de gamma-globulinas IgA, IgG e IgM, similar al nivel del plasma materno, éstas pueden ser absorbidas por el intestino inmaduro de los lechones, principalmente en las primeras horas de vida (la permeabilidad intestinal del lechón, que permitirá la absorción de las inmunoglobulinas decrece a partir de las seis horas y es prácticamente nula a las 24 horas postparto).

Estos anticuerpos circulantes, adquiridos pasivamente proporcionan una fuerte defensa contra las infecciones sistémicas, pero frente a los *E. coli* enterotoxigénicos, que permanecen confinados a nivel intestinal, solamente actúan mientras el calostro permanece en el intestino, siendo esencial en este sentido la IgA (Allem y Porter, 1973).

## // LA DIARREA NEONATAL PUEDE SURGIR DE FORMA ESPORÁDICA, AFECTANDO A UNO O DOS LECHONES DE LA CAMADA, E INCLUSO A TODOS SUS MIEMBROS, O MÁS FRECUENTEMENTE SE INSTAURA PROGRESIVAMENTE EN LA EXPLOTACIÓN //

La IgA secretada específicamente en la glándula mamaria materna como consecuencia de la estimulación antigénica específica de ETEC en las células del sistema inmunitario, es capaz de bloquear la adhesión de estos ETEC a los enterocitos, e incluso neutralizar la acción de las enterotoxinas.

Esta estimulación antigénica específica en un principio era realizada mezclando heces con el alimento o bebida de las madres antes del parto, pero presenta el inconveniente de facilitar la propagación de otros agentes infecciosos.

### ► Vacunación

En la actualidad son muchas las vacunas disponibles comercialmente; éstas pueden incluir bacterias inactivadas de los serogrupos más frecuentemen-

te implicados y/o antígenos fimbriales purificados, F4, F5, F6 y F41, e incluso enterotoxina LT inactivada.

Los *E. coli* aislados preferentemente en este tipo de procesos pertenecen a un número muy reducido de serogrupos, como O8, O147, O148 y O157 que poseen la fimbria F4 y producen las enterotoxinas LTI y STb. Aunque recientemente se ha incrementado el aislamiento de otros serogrupos (O8, O9, O64...) que presentan en su mayoría los antígenos fimbriales F5, F6 y F41 y que principalmente producen la toxina STa y en menor cantidad la toxina STb. Estas cepas causan diarrea en lechones menores de una semana de edad, mientras que las cepas que producen F4 afectan a los lechones de cualquier edad, desde el nacimiento hasta después del destete. Hay

que tener en cuenta, sin embargo, que la selección de los *E. coli* se desarrolla sobre la base de la presión de selección que recibe. Por ejemplo, en las poblaciones vacunadas contra F4 los *E. coli* no se pueden fijar a la pared intestinal a través de esta fimbria, pero pueden expresar otras que si se lo permiten y de esta manera multiplicarse fácilmente. Por esta razón las vacunas deben incorporar las adhesinas o fimbrias que aparecen en las cepas aisladas de casos clínicos, a fin de mantener su eficacia.

### ► Higiene

Junto a la vacunación anterior al parto de las madres, especialmente importante en cerdas primerizas, debemos extremar las medidas higiénicas, proporcionar un ambiente tranquilo en las parideras y establecer control adecuado de las temperaturas y ventilación. Igualmente manifiesta una enorme importancia la correcta condición corporal de las hembras en el momento del parto, lo que va a desencadenar una adecuada producción lechera, evitando estados de hipogalaxia que precipitan los procesos diarreicos.

### ► Selección genética

Es otra alternativa de lucha frente a la diarrea neonatal, encaminada a la potenciación de estirpes de cerdos resistentes frente a F4, ya que los receptores para este antígeno fimbrial están controlados por un único locus con dos alelos, siendo el alelo que determina la presencia de receptor dominante sobre el alelo que determina la no existencia (Gibbons y col., 1977). Sin embargo, la cría de animales genéticamente resistentes tiene el inconveniente de ser difícil y requie-

rir mucho tiempo. Por lo que de momento, la vacunación parece aun una buena alternativa.

### AGRADECIMIENTOS

Alfredo García agradece al programa INIA-CCAA, por su contrato de investigación (Ref. DR07-0027).

José Manuel Benítez-Medina agradece a la Junta de Extremadura y al Fondo Social Europeo por su beca de investigación (PRE08042).



### BIBLIOGRAFÍA

Allen WD., Porter P. (1973). Localization by immunofluorescence of secretory component and IgA in the intestinal mucosa of the young pig. *Infect. Immun.* 24:365-374.

Fairbrother JM. (1992). Enteric colibacillosis. In Lemman, AD., Straw BE., Mengeling WL., D'Allaire S., Taylor DJ. (Eds) *Diseases of swine*, 7th ed. Iowa State University Press. 489-497.

Gibbons RA., Sellwood R., Burrows M., Hunter PA. (1977). Inheritance of resistance to neonatal *E. coli* diarrhea in pig: examination of the genetic system. *Theor. Appl. Genet.* 51:65-70.

Moon HW., Bunn TO. (1993). Vaccines for preventing enterotoxigenic *E. coli* infections in farm animals. *Vaccine* 11:213-220.

Solis ChA., Sumano LH., Marín HHA. (1993). Treatment of *E. coli* induced diarrhoea in piglets with antisecretory drugs alone or combined with antibacterials. *Pig Vet. J.* 30:83-88.

Wilson RA., Francis DM. (1986). Fimbriae and enterotoxing associated with *E. coli* serogroups isolated from pigs with colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.* 47:213-217

# 11 AGRO MAQ O al 11



SALAMANCA  
septiembre

7  
al  
11



Diputación  
de Salamanca

[www.feriadesalamanca.es](http://www.feriadesalamanca.es)

Feria de Salamanca

la cita + profesional | [www.feriadesalamanca.es](http://www.feriadesalamanca.es)