

Cuestiones prácticas sobre la Colibacilosis

La intención del presente artículo es desarrollar, desde un punto de vista práctico, cómo se presenta la Colibacilosis en el día a día de las explotaciones, haciendo especial hincapié en las medidas preventivas y de manejo que permiten minimizar su incidencia, así como abordar un punto fundamental a la hora de enfrentarse a la enfermedad: las características de la inmunidad intestinal del lechón.



E. Fernández.
Veterinario.
Ibéricos de Arauzo
2004 SL.

Escribir un artículo sobre Colibacilosis no se antoja tarea fácil, sobre todo por la gran cantidad de publicaciones que sobre el tema existen en la bibliografía, que hacen más complicada aún la posibilidad de escribir un trabajo original y diferente.

Etiología

La Colibacilosis está originada por una enterobacteria denominada *Escherichia coli*, si bien no todas las bacterias con este nombre van a producir enfermedad. Más bien lo contrario, la mayoría de cepas van actuar como una bacteria comensal y apatógena, incluso con un papel beneficioso, ya que compiten con las bacterias patógenas a nivel de la luz intestinal.

E. coli tiene más de 200 serotipos que se clasifican en función de los antígenos de la pared celular (antígenos O), de la cápsula (antígenos K), de las fimbrias (antígenos F) y de los flagelos (antígenos H).

Una de sus características fundamentales es una elevada capacidad de adaptarse a las condiciones ambientales y de experimentar cambios, adquiriendo resistencia a los antibióticos con mucha mayor facilidad que otras bacterias.

Patogenia

Las cepas patógenas de *E. coli* se caracterizan por presentar factores de virulencia que son los que explican la patogenia de la enfermedad. Estos factores de virulencia permiten colonizar el intestino y competir ventajosamente con el resto de cepas de *E. coli*.

Destacan dos factores de virulencia:

- Antígenos fimbriales o adhesinas. Permiten fijarse a la pared intestinal y multiplicarse masivamente.
- Enterotoxinas. Actúan sobre las célu-

las intestinales (enterocitos) incrementando la secreción de ácido clorhídrico y otros iones, provocando así diarrea por hipersecreción.

A su vez, los factores de virulencia permiten clasificar las bacterias en dos patotipos fundamentales:

■ *Escherichia coli* enterotoxigénico (ETEC). Es la bacteria más comúnmente implicada en los procesos de Colibacilosis. Sus factores de virulencia principales son las adhesinas, aunque también producen enterotoxinas que van a provocar el incremento de secreción de iones por parte del enterocito a la luz intestinal, con la consiguiente diarrea por hipersecreción, deshidratación y acidosis metabólica, y en casos graves, la muerte del animal. Hay que destacar que en estos casos el pH de las heces es alcalino.

■ *Escherichia coli* enteropatógeno (EPEC). Estas bacterias se caracterizan por su unión a la membrana celular del enterocito provocando la destrucción de las microvellosidades intestinales. Se produce un descenso de la superficie de los enterocitos alterándose tanto la digestión como la absorción de los nutrientes. Este tipo de cepas se presentan con menor frecuencia y están más ligadas a la aparición de diarreas en el post-destete.

Inmunidad intestinal del lechón

Aunque este aspecto es común para cualquier enfermedad intestinal del lechón, es importante recordar algunas nociones básicas de inmunidad para comprender mejor la aparición de la enfermedad, su sintomatología y tratamiento.

La enfermedad se genera por la interacción de tres elementos:

- La presencia de patógenos en la explotación.

- Condiciones de higiene y manejo que faciliten la presentación.
- Inmunidad de los cerdos.

La inmunidad del tracto intestinal es especialmente compleja ya que aún defensas de tipo natural o inespecífico con defensas o mecanismos específicos (anticuerpos, inmunidad celular...).

Mecanismos inespecíficos

- pH ácido del estómago. Destruye gran cantidad de patógenos pero este pH varía en función de la dieta o la edad del animal, siendo menos efectivo en lechones lactantes de corta edad.
- Flora saprofita. Por un lado ocupa un nicho ecológico impidiendo el establecimiento de la flora patógena, y por otro, los metabolitos de ciertas bacterias saprofitas actúan como inhibidores del crecimiento de ciertos patógenos.

Mecanismos específicos

Desde un punto de vista práctico, el intestino actúa como un órgano linfóide, con la existencia de una serie de folículos linfoides denominados Placas de Peyer (donde principalmente existen células B) y una serie de linfocitos dispuestos en el epitelio intestinal que se ocupan de capturar antígenos (células M).

Este sistema permite que si las células M reconocen un antígeno patógeno se produce una respuesta inmune específica con producción de anticuerpos (principalmente IgA) y citoquinas. Así se explica que la respuesta inmune a nivel mucosal sea muy activa e importante, pero en cambio la aplicación parenteral de una vacuna puede producir una respuesta inmune insuficiente para inducir inmunidad en la mucosa digestiva. Radica aquí el interés de la administración oral de vacunas para el tratamiento de patologías digestivas.

Inmunidad pasiva materna

Todo lo explicado hasta aquí es válido para lechones con un sistema inmune activo, pero hay que tener en cuenta que la enfermedad se presenta frecuentemente en lechones con un sistema inmune inmaduro, siendo por tanto fundamental aquí la inmunidad



“La presentación de Colibacilosis está muy determinada por el estado de la inmunidad intestinal del lechón

pasiva transmitida por la madre. Esta inmunidad viene conferida por dos vías:

- Paso de anticuerpos a través del calostro. El intestino sólo es permeable al paso de inmunoglobulinas al torrente sanguíneo durante las primeras 24-36 horas de vida del animal; a partir de aquí las inmunoglobulinas debido a su elevado peso molecular no atravesarán el epitelio intestinal.
- Receptores intestinales para Inmunoglobulinas A. Las Ig A, encargadas principalmente de la inmunidad a nivel de la mucosa sí que están presentes en la leche materna durante toda la lactación. En el intestino existen receptores para estas Ig A de manera que mediante el amamantamiento, estas Ig A permiten una protección intestinal frente a los patógenos entéricos a los que la madre haya estado expuesta y por tanto generando inmunidad.

Esto supone una explicación más a la mayor incidencia de diarreas >>



en los días posteriores al destete al suspenderse el suministro de Ig A materna.

Cuadro clínico y lesional

Se pueden diferenciar dos cuadros clínicos en función del momento en que se presenta la enfermedad, pudiendo distinguir la aparición en lechones lactantes y en lechones destetados.

La gravedad del proceso va a depender de los factores de virulencia presentes en la cepa implicada, de la inmunidad del lechón y de la edad del mismo.

En procesos muy agudos puede ocurrir la muerte del lechón sin observar apenas signos externos de diarrea.

La diarrea por hipersecreción provoca deshidratación con pérdidas de hasta el 40% del peso corporal, que puede llevar a la aparición de acidosis metabólica y muerte. Los animales aparecen deprimidos, con los flancos y el abdomen flácidos y hundidos, al igual que el ojo, hundido en la cuenca orbitaria. Es también característica la aparición de pelo y piel en mal estado.

Se observa diarrea cuya consistencia puede variar entre más o menos pastosa y totalmente acuosa, siendo característico un color marrón-grisáceo.

En lechones lactantes es mucho más frecuente la aparición durante la primera semana de vida.

En lechones destetados en cambio, la aparición del cuadro patológico puede producirse en los momentos posteriores al destete, en que se conjugan una serie de situaciones predisponentes, aunque existen otros momentos críticos, fundamentalmente los días posteriores a un cambio de dieta (las variaciones en el consumo y en la fuente de aporte proteico pueden provocar también alteraciones intestinales que predisponen a la proliferación de *E. coli* patógenos).

Las condiciones predisponentes al destete son el cambio de una dieta líquida ideal como es la leche de la madre a una dieta sólida, el incremento del estrés como consecuencia de los cambios ambientales y el reagrupamiento de los lechones, y además se corta repentinamente la fuente de Ig A procedente de la leche materna. Este cúmulo de factores hace que el riesgo de aparición de diarreas se multiplique en los días posteriores al destete.

El diagnóstico se debe basar en la observación de todos estos síntomas y en la confirmación laboratorial de la enfermedad, aislando e identificando las cepas y sus factores de virulencia.

Prevención y tratamiento

La intención en este punto es hacer hincapié en las medidas profilácticas >>

¡Asómbtrate!



**Llega
una nueva
inmunidad**

posibles más que elaborar un tratado sobre las posibles pautas antibióticas.

Factores relacionados con el ambiente

Las características ambientales en el momento del nacimiento y las horas posteriores se antojan trascendentales. No hay que olvidar que el calostro es asimilado únicamente las primeras 24-36 horas y que una baja temperatura va a disminuir la vitalidad del lechón, y que por tanto dificulta el correcto amamantamiento del animal. Una temperatura ambiental que ronde los 20 °C y 30-32 °C a nivel del nido son adecuadas. Puede ayudar la utilización de polvos secantes o una fuente de calor en la parte posterior de la cerda.

“La inmunidad pasiva transmitida a través del calostro y la leche (Ig A) protegen al lechón durante la lactación

En el post-destete las condiciones ambientales son también primordiales, recomendando una temperatura de 28 °C la primera semana de estancia. La densidad, la calidad del aire, un punto de agua cada 13-15 animales y la superficie de comedero disponible, también están implicadas en el desarrollo de la enfermedad.

Factores relacionados con el manejo

El manejo de la cerda desde la gestación va a ser determinante. Una correcta condición corporal en el momento del parto va a desencadenar una adecuada producción lechera, evitando estados de hipogalaxia que precipitan los procesos diarreicos.

La aplicación de vacunas varias semanas antes del parto puede favorecer la producción de anticuerpos en la cerda y mejorar la inmunidad pasiva, pero no debemos olvidar que las vacunas no son más que otra herramienta que debemos conocer y utilizar en los casos que convenga, pero para nada van a significar la resolución de todos los problemas.

Especialmente en los nuevos sistemas de cerdas alojadas en grupos durante la gestación, la ducha de los animales previamente al traslado a la sala de partos va a disminuir notablemente la presión de infección.

En relación con el manejo de las adopciones, es importante que se produzcan entre 12 y 30 horas después del parto para asegurar que el lechón ha consumido calostro antes del movimiento y entre cerdas en igual estado de lactación.

El diseño de la jaula de partos debe permitir un correcto amamantamiento de todos los lechones de la camada, posibilitando el correcto acceso a los pezones.

Hay que tratar de fomentar el consumo de lactoiniciador en la sala de partos, no tanto para fomentar el crecimiento del lechón, sino para posibilitar la adaptación del sistema enzimático a las nuevas dietas que se encontrará una vez destetado.

En el post-destete es interesante diseñar grupos de no más de 13 lechones y evitar en la medida de lo posible la mezcla de lechones de distintas camadas.

El menor consumo en los primeros días tras el destete estará relacionado con una menor incidencia de la enfermedad.

Factores relacionados con la limpieza e higiene

Ni que decir tiene que tanto en maternidad como en post-destete tanto el material como los locales han de ser limpiados y desinfectados periódicamente, llevándose a cabo estrictos programas todo dentro-todo fuera.

Antibióticos

A pesar de todas las medidas anteriores, en caso que se presente la enfermedad, se realizarán tratamientos antibióticos.

En lechones lactantes, suele ser más efectivo el tratamiento individual con derivados penicilánicos o fluoroquinolonas, preferentemente por vía oral.

En el post-destete lo más rápido y efectivo suelen ser los tratamientos vía agua existiendo diversos antibióticos de elección: penicilánicos, aminoglucósidos..., pudiendo ser útil un antibiograma específico de nuestra cepa concreta. ■