

SÍNDROMES COLIBACILARES EN EL GANADO PORCINO

J. Sanmartín, C. Martínez, I. Riu, R. Segundo, G. Cano. 2017. Albéitar PV 09.02.17. Optimal Pork Production (www.oppgroup.com), Parc Científic i Tecnològic Agroalimentari de Lleida. 25003 Lleida. g.cano@oppgroup.com

Artículo publicado en la revista Suis nº 134. www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

Con el término colibacilosis se designa un grupo de enfermedades causadas por la bacteria *Escherichia coli*.

De todas las cepas de *E. coli* que se pueden encontrar en el intestino solamente unas pocas son portadoras de genes de expresión de factores de virulencia. Estas cepas son patógenas y potencialmente capaces de producir infecciones intestinales y extraintestinales.

La colibacilosis puede presentarse tanto en el intestino, donde provoca un cuadro de enteritis y diarrea, como a nivel sistémico. En este último caso se pueden originar dos procesos distintos: la enfermedad edematosa o enterotoxemia y la septicemia causada por *E. coli*. La presentación de una u otra forma clínica de la enfermedad está relacionada con la presencia de ciertos factores de virulencia como las diferentes adhesinas y toxinas, así como con factores ambientales, higiénicos, nutricionales y de manejo de los animales.

ESCHERICHIA COLI, EL AGENTE

Theobald Escherich describió la bacteria por primera vez en heces humanas en 1885, y la consideró un microorganismo comensal. Perteneció a la familia *Enterobacteriaceae*, es un bacilo gramnegativo que presenta flagelo, fimbrias y cápsula.

Desde su descubrimiento se han utilizado distintas técnicas de laboratorio para su identificación y clasificación. En 1947 Kauffman propuso la clasificación serológica o serotipado de *E. coli* basándose en la determinación de los antígenos superficiales. Los antígenos superficiales que pueden presentar las cepas de *E. coli* son cuatro:

- ◆ Antígeno O: está presente en la membrana externa y es termoestable.
- ◆ Antígeno K: presente en la cápsula. Hay tres variedades de antígeno K (A, B y L), son termolábiles y se inactivan a distintas temperaturas.
- ◆ Antígeno F: presente en las fimbrias.
- ◆ Antígeno H: es de naturaleza proteica (a diferencia de los dos anteriores). Está presente en el flagelo y es termolábil.

De cada uno de estos antígenos existen distintas variantes, que se reflejan en la tabla 1:

Tabla 1. Variantes de los antígenos superficiales que pueden presentar las cepas de <i>Escherichia coli</i> .	
Antígeno	Variantes
H (flagelar)	75
K (capsular)	102
O (somático)	167
F (fimbrias)	12

Existen multitud de combinaciones o serotipos O:H (combinación del antígeno somático y flagelar) y solo algunos de ellos son patógenos. Los serotipos se clasifican como patotipos, en función de los mecanismos y factores de virulencia. Cada uno de estos patotipos está asociado a determinados factores de virulencia y a cuadros clínicos diferentes. En el porcino son cuatro los patotipos responsables de los síndromes o enfermedades colibacilares:

- ◆ *coli* enterotoxigénico (ETEC)

- ◆ *coli* enteropatógeno (EPEC)
- ◆ *coli* productor de shigatoxina (STEC) o verotoxina (VTEC)
- ◆ *coli* patógeno extraintestinal (ExPEC)

La mayoría de los *E. coli* patógenos tienen uno o más factores de virulencia, como las adhesinas presentes en las fimbrias. Las fimbrias son elementos fundamentales para la clasificación de las cepas de *E. coli* y para ello se utiliza la serología o la especificidad de receptor. Existen cuatro adhesinas de fimbria en cepas ETEC: F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41. La F4 tiene tres 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 y F4+F6.

La producción de adhesinas en las fimbrias está mediada por la expresión de determinados genes localizados en el cromosoma, y por plásmidos. Las fimbrias se adhieren a receptores específicos en la membrana celular del epitelio intestinal, y al moco. La preferencia por la colonización de unos segmentos u otros del intestino depende del tipo de adhesina que presenten las cepas. Así, las cepas ETEC con F5, F6 y F41 colonizan las últimas porciones del yeyuno e íleon, mientras que las que presentan F4 colonizan todo el yeyuno e íleon.

Algunos cerdos no presentan receptores para F4, lo que hace que tengan resistencia mediada genéticamente frente a algunos patotipos de *E. coli*.

Los principales síndromes producidos por *E. coli* en porcino son: colibacilosis neonatal, colibacilosis posdestete, enfermedad de los edemas, septicemia colibacilar, mastitis coliforme e infecciones del tracto urinario.

COLIBACILOSIS NEONATAL

Este síndrome está provocado generalmente por patotipos ETEC, aunque en algunas ocasiones también pueden participar patotipos EPEC. En el síndrome diarreico neonatal son muy frecuentes las coinfecciones con patógenos como *Clostridium*, *Isospora suis* o Rotavirus. Tanto es así que aproximadamente en el 50 % de los envíos al laboratorio se aísla junto con *E. coli* alguno de estos agentes.

Los *E. coli* ETEC suelen ser los que con mayor frecuencia están implicados en la diarrea que se presenta en los primeros días de vida de los lechones. Los mecanismos de patogenia que utiliza este tipo de *E. coli* se basan en la producción de enterotoxinas que provocan una alteración en la permeabilidad de la membrana intestinal. Esto favorece la acumulación de agua y electrolitos en la luz intestinal que, si no es reabsorbida en el intestino grueso, causará diarrea.

Las cepas de ETEC pueden producir dos clases de enterotoxinas: termolábiles (LT) y termoestables (ST). Las toxinas LT provocan un incremento de la secreción de cloro, sodio, bicarbonato y agua hacia la luz intestinal, lo que da lugar a deshidratación y acidosis metabólica que puede derivar en la muerte del individuo. En las toxinas ST se han descrito dos tipos: STa y STb. STa interfiere en el mecanismo de transporte del sodio y cloro, y disminuye la absorción de electrolitos y agua en el intestino. Esta toxina tiene actividad en los lechones hasta las dos semanas de vida, momento a partir del cual la actividad se pierde. La toxina STb actúa incrementando la secreción de líquidos en el intestino e induciendo la atrofia de las microvellosidades.

Las cepas EPEC también pueden ser responsables de cuadros de diarrea neonatal. Este tipo de cepas tiene un mecanismo patogénico distinto, ya que se adhieren a la membrana del enterocito mediante la proteína intimina. Esta última es una adhesina bacteriana constituida por una proteína de la membrana externa y su función es promover una adherencia más estrecha con las células epiteliales mediante el receptor Tir.

Hay una serie de factores que pueden predisponer a la presentación de la diarrea neonatal: (I) higiene y desinfección de las maternidades; (II) temperatura ambiental y microclima del lechón; (y III) cantidad y calidad del calostro ingerido.

Los signos clínicos que acompañan a la colibacilosis neonatal guardan relación con la edad de los lechones:

- ◆ En lechones menores de tres días generalmente el cuadro clínico que se presenta es el de una colibacilosis septicémica: no hay diarrea, los animales presentan hipotermia, letargo, cianosis y en ocasiones convulsiones previas a la muerte.
- ◆ En lechones de más edad la colibacilosis es de tipo enterotóxico. El signo clínico más evidente es la diarrea, con una fluidez y gravedad que dependen de los factores de virulencia de la cepa implicada, de la edad y del estado inmunitario de los lechones (figura 1).

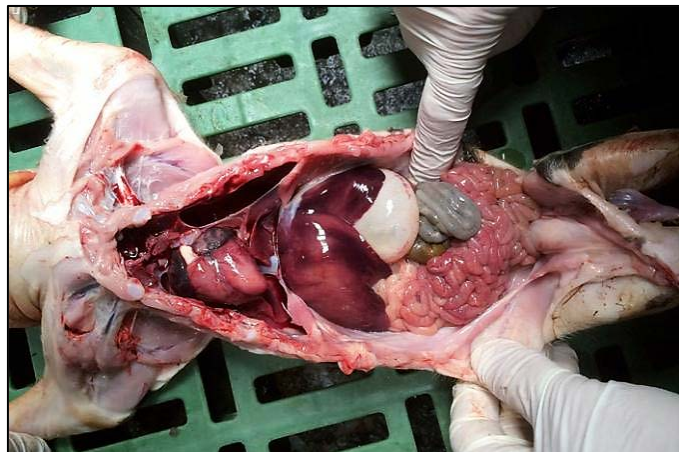


Figura 1. Colibacilosis neonatal.

Generalmente el cuadro se presenta con mayor prevalencia en camadas de cerdas primerizas debido a su menor capacidad para transferir inmunidad, algo causado por la calidad de calostro, que es más baja que en el resto de cerdas.

La inmunidad de los lechones es pasiva de tipo humoral, y depende de los anticuerpos del calostro durante los primeros días o de las IgA presentes en la leche materna, posteriormente.

El manejo de la reproductora durante el periodo de gestación es clave para conseguir el nacimiento de lechones vigorosos y que la cerda presente una buena disposición al amamantamiento, lo que garantiza un encalostamiento correcto.

COLIBACILOSIS POSDESTETE

De todos es conocido que el destete es uno de los puntos críticos en el manejo de los lechones. En él se producen una serie de fenómenos estresantes que facilitan la aparición de procesos diarreicos en los que no siempre el agente primario es un patógeno.

Tradicionalmente, el síndrome de diarrea posdestete se ha considerado como una enfermedad infecciosa causada por *E. coli*. En la actualidad, la diarrea posdestete se considera una enfermedad de tipo multifactorial en cuya presentación desempeñan un papel importante el manejo, la higiene, el tipo de dieta y otros factores.

En la microbiota intestinal hay un equilibrio entre las bacterias benéficas y patógenas. Ambas coexisten en el tracto gastrointestinal en una relación inversa controlada por exclusión competitiva. El estrés o enfermedad son situaciones que reducen las poblaciones de bacterias beneficiosas y permiten a patógenos oportunistas aumentar y, una vez se ha superado el umbral, dar lugar a la diarrea.

La salud intestinal puede definirse como la capacidad del tracto gastrointestinal de mantenerse en equilibrio, ya que es un ecosistema en constante cambio. Cuando este equilibrio se rompe, se produce un incremento de las bacterias patógenas. Las cepas de *E. coli* ETEC suelen ser las responsables de los procesos diarreicos y en menor medida también se ven comprometidos los *E. coli* EPEC. La concurrencia de otros patógenos bacterianos, víricos o parasitarios supone un factor añadido a la gravedad e intensidad de la diarrea.

Los mecanismos de patogenia son los mismos que los descritos en la colibacilosis neonatal: adhesión de la bacteria al enterocito y liberación de toxinas (figura 2).



Figura 2. Colibacilosis posdestete.

ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

La enfermedad de los edemas es un proceso letal que afecta a lechones a partir del destete, raramente se presenta en lechones lactantes y en ocasiones puede afectar a animales en las fases de precebo o cebo. Los agentes responsables son los patotipos de *E. coli* STEC o VTEC.

Tanto la diarrea colibacilar posdestete como la enfermedad de los edemas se pueden presentar en animales de la misma edad y categoría. Ambos tipos de *E. coli* son enteropatógenos y comparten varios factores de virulencia. En el caso de los ETEC la responsable de la diarrea es una endotoxina, mientras que en el caso de la enfermedad de los edemas las cepas de *E. coli* STEC producen una exotoxina que daña las paredes de los vasos sanguíneos y provoca el edema.

En el grupo de *E. coli* STEC hay cepas que presentan el factor de adhesión F18. Este factor tiene dos variantes (F18ab y F18ac), de las cuales F18ab es la más frecuente en los casos de enfermedad de los edemas. Las cepas STEC producen una variante de toxina Shiga, la Stx2e. Esta toxina se absorbe en el intestino delgado y una vez en el torrente sanguíneo se une a los glóbulos rojos, donde causa daño en el endotelio vascular, concretamente una angiopatía degenerativa que incrementa la permeabilidad capilar.

La enfermedad de los edemas se puede presentar en tres formas:

- ◆ Entre los tres y siete días después del destete. Esta presentación está directamente relacionada con el manejo de los animales en el destete, tanto en las condiciones ambientales como en el plano nutricional (figura 3).



Figura 3. Enfermedad de los edemas.

- ◆ Entre las seis y las ocho semanas de vida. Suele estar relacionada con cambios de pienso (figura 4).



Figura 4. Enfermedad de los edemas. Animal de dos semanas posdestete.

- ◆ Presentación tardía. Puede aparecer en cerdos de cualquier edad y en muchas ocasiones guarda relación con fallos o problemas en el suministro de pienso.

Antes de las tres semanas de edad es muy raro que los animales enfermen, puesto que los receptores para el factor de adhesión F18 aún no están desarrollados.

Generalmente la enfermedad se presenta en forma de brotes. La morbilidad no suele ser alta pero sí la mortalidad, los animales afectados en raras ocasiones se recuperan.

El curso clínico de la enfermedad suele responder al siguiente patrón:

- ◆ Hallazgo de lechones muertos de manera súbita y sin sintomatología previa.
- ◆ A partir de ese momento, incremento de bajas y aparición de animales con sintomatología nerviosa (incoordinación, decúbito lateral) y con temperatura no superior a 40 °C.

En la necropsia se observa un cadáver en buena condición corporal, edema palpebral y edema subcutáneo facial muy evidente en la zona del hocico (figura 5).



El estómago está lleno de pienso y presenta edema entre las capas mucosa y muscular en la zona de la curvatura mayor. También se aprecia edema en el mesocolon, laringe, cápsula renal y ganglios mesentéricos (figuras 6, 7, 8 y 9).



Figura 6. Edema de ganglios mesentéricos.



Figura 7. Edema de mesocolon.



Figura 8. Edema vesical.



Figura 9. Edema perivascular.

A la apertura del cráneo se evidencia edema en los espacios perivasculares. Si el tiempo transcurrido entre la muerte del animal y la necropsia es superior a 24 horas es posible que los signos de edema sean poco evidentes.

CONTROL DE LA COLIBACILOSIS

La incidencia de las patologías colibacilares en la industria porcina es muy relevante, y genera pérdidas económicas abultadas tanto por la necesidad de establecer tratamientos farmacológicos como por las bajas y disminuciones de rendimiento de los animales.

El control de estos procesos en la actualidad debe realizarse desde un punto de vista multifactorial, atendiendo a factores de manejo, nutrición, alojamiento e inmunidad, y [no tanto a la utilización de antibióticos](#).

Un nuevo reto se plantea en la producción porcina: la necesidad de criar animales en un escenario en el que el bienestar, la salud de los animales y el impacto medioambiental se conjuguen correctamente garantizando la sostenibilidad de la producción.

La implantación de los programas de uso responsable de los antibióticos en los que se contempla una drástica reducción en la utilización, así como las nuevas normativas relativas a la limitación de uso de compuestos con base de óxido de cinc, es muy posible que modifiquen las dinámicas de infección y expresión clínica de cuadros colibacilares donde las cepas ETEC y STEC (F18) alcancen una relevancia que hasta ahora estaba enmascarada.

Es necesario realizar un abordaje de las patologías colibacilares desde un punto de vista distinto a la clásica antibioterapia, reservando la utilización de los antibióticos para las situaciones más comprometidas. Para ello se deben realizar actuaciones encaminadas a favorecer el equilibrio intestinal. La ruptura de las relaciones de equilibrio entre los distintos agentes que conforman la microbiota de los lechones desde el momento del nacimiento es la responsable de que las cepas patógenas sean capaces de colonizar y multiplicarse en el tracto digestivo.

La evolución genética ha derivado en estirpes de alta prolificidad donde la falta de uniformidad del peso corporal al nacimiento dentro de una camada es una fuerte preocupación, ya que complica el manejo de los cerdos en fases de producción posteriores. Es necesario establecer alternativas nutricionales que por un lado mejoren la homogeneidad, peso y vitalidad de los lechones y por el otro mejoren la salud intestinal de las cerdas. Este será el punto de partida para garantizar al lechón el establecimiento de una microbiota óptima que, unida al correcto encalostramiento, permitirá conseguir una cobertura inmunitaria que facilitará la maduración del tracto digestivo y el desarrollo de inmunidad propia.

Desde el momento en que el lechón abandona el útero y entra al canal de parto se expone a microorganismos que van a colonizar su tracto digestivo. El tracto digestivo del lechón en condiciones normales es colonizado por una población diversa de más de 400 especies de bacterias, inoñas y patógenas, entre las que se establece un perfecto equilibrio. Esta población bacteriana proviene en su mayor parte de la madre y otra parte tiene origen en la flora ambiental. Por lo tanto los campos en los que se debe actuar son:

Nutrición materna. En este campo desempeña un importante papel el concepto de micronutrición. Algunas de las explotaciones modernas altamente tecnificadas disponen de estaciones de alimentación electrónica que permiten la administración y dosificación de nutrientes y aditivos de manera selectiva en función del momento de gestación en que se encuentre la cerda, lo que garantiza la salud intestinal de la misma y el perfecto desarrollo de embriones y fetos.

Alojamiento y medioambiente del lechón. El tipo de suelo y calefacción determinan las condiciones ambientales en las que el recién nacido es acogido e influyen de manera decisiva en su capacidad de encastramiento y supervivencia. La higiene del alojamiento es una pieza fundamental para el control de las patologías colibacilares. Los protocolos de limpieza y desinfección deben ser estrictos e incluir la utilización de detergentes, tiempos de secado y desinfección.

Inmunidad. En función del proceso colibacilar al que nos enfrentemos se deben seguir estrategias de inmunoprofilaxis distintas. La vacunación de las cerdas se usa como una herramienta más para prevenir la colibacilosis neonatal. 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 de la IgA secretora presente en la leche, hasta que su sistema inmunitario tiene una capacidad de reacción suficiente.

En la colibacilosis posdestete y enfermedad de los edemas la inmunoprofilaxis indirecta no será eficaz y se debe utilizar la inmunización directa de los lechones. En este caso hay que tener presente el tiempo necesario para que el lechón desarrolle protección antes de la exposición a las condiciones de campo. Las nuevas vacunas encaminadas a controlar los efectos toxina Stx2e son herramientas indispensables para el control de este tipo de procesos.

[La vacunación](#) oral de lechones para controlar los procesos colibacilares posdestete es otra opción. Recientemente se ha desarrollado una vacuna oral que se administra en el agua de bebida a los 18 días de vida y está basada en una cepa no virulenta de *E. coli* que confiere protección para las diarreas causadas por cepas portadoras de F4. La inmunidad se establece a partir de los siete días de la administración y la duración de la misma es de 21 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Luppi, A., Bonilauri, P., Gherpelli, Y., Rosamilia, A., Biasi, G., Maioli, G., & Dottori, M. (2014). Prevalence of F4 hemolytic *Escherichia coli* isolated from pigs with Postweaning diarrhoea. Proceedings of 23rd International Pig Veterinary Society (IPVS) Congress, Vol. II. June 8-11, Cancun, Quintana Roo, Mexico. p. 468.
- Frydendahl, K., Jensen, T.K., Andersen, J.S., Fredholm, M., & Evans, G. (2003). Association between the porcine *Escherichia coli* F18 receptor genotype and phenotype and susceptibility to colonisation and Post-weaning diarrhoea caused by *E. coli* O138:F18. *Vet. Microbiol.*, 93: 39-51.
- Chapman, T.A., Wu X.Y., Barchia I., Bettelheim K.A., Driesen S., Trott D., Wilson M., Chin, J.J. (2006). Comparison of virulence gene profiles of *Escherichia coli* strains isolated from healthy and diarrheic swine.
- Zimmerman J.J., Karkiker L.A., Ramírez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W. (2012). Diseases of Swine.
- Fairbrother J.M., Nadeau E, Gyles C.L. (2005). *Escherichia coli* in postweaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies.

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