



Diarrea posdestete. Diagnóstico, tratamiento y control



● **John M. Fairbrother, BVSc, PhD**

OIE Reference Laboratory for Escherichia coli.

Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal.

Resumen

La rápida detección e identificación de los *E. coli* patógenos responsables de la diarrea posdestete posibilita el diagnóstico temprano y preciso de la enfermedad causada por dichas bacterias, lo cual permite, a su vez, la elección oportuna y acertada de antibióticos para el tratamiento eficaz de los animales afectados y el control de un posible brote epidémico. Asimismo, la precisión del diagnóstico permite tomar una decisión fundada acerca de las estrategias de prevención y control más apropiadas y eficaces que conviene instaurar, como la vacunación y cambios en el manejo de la granja.

Diagnóstico clínico, epidemiológico y anatomopatológico

En los cerdos con diarrea, el diagnóstico inicial se fundamenta sobre todo en el cuadro clínico que suele caracterizar a las enfermedades entéricas causadas por *E. coli*^{1,2}, incluidas la edad del lechón, las circunstancias que rodean a la aparición de la enfermedad y las manifestaciones de la misma (material fecal alrededor del perineo, diarrea, deshidratación, muerte). La observación de un pH fecal alcalino debido a una diarrea secretora permite hacer un diagnóstico provisional³. Pocos cambios patológicos específicos pueden atribuirse a la enfermedad entérica causada por la infección por *E. coli*.

El olor característico del contenido del intestino delgado en la necropsia es útil para diagnosticar la diarrea posdestete causada por *E. coli*.

Para interpretar las lesiones macroscópicas es importante tener en cuenta si el intestino proviene de un cerdo eutanasiado o muerto⁴. La presencia de bacterias gram negativas en el estudio histopatológico, por lo general estrechamente adheridas a la mucosa del intestino delgado, apunta con un alto grado de certeza a la ETEC como causante de la enfermedad.

Para reducir al mínimo los efectos de la autólisis (figura 1), es preferible realizar la necropsia de los cerdos afectados lo antes posible después de eutanasiarlos.

● Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la diarrea posdestete y las enfermedades entéricas causadas por *E. coli* complicadas por el shock (sobre todo cuando se observa una alta tasa de mortalidad y cuando ha transcurrido más tiempo desde el destete), incluye la salmonelosis y la gastroenteritis transmisible.

● Identificación de *E. coli* patógenas

La morfología, la fermentación de la lactosa en agar MacConkey y el olor de las colonias son el primer indicio de la bacteria responsable de la infección.

Sin embargo, hay que tener presente que en ECL encontramos cada vez más ETEC con F4 (K88) no hemolíticas. Además, el diagnóstico que se basa solamente en la presencia de colonias hemolíticas no discrimina entre ETEC con F4 y F18, y STEC con F18, lo que puede suponer una diferencia importante a la hora de decidir las estrategias de prevención, como la vacunación, que hay que aplicar.

El virotipado, o determinación de los factores de virulencia, es la forma más definitiva de identificar la *E. coli* patógena.

La prueba de la aglutinación, con o sin partículas de látex, es un método fácil y sencillo para determinar la presencia de *E. coli* productora de F4, pero no resulta útil para F18, que se expresa muy poco en medios de cultivo².

En algunos laboratorios, las *E. coli* patógenas se identifican mediante serotipado, ya que un pequeño número de grupos O específicos se ha asociado a la aparición de enfermedades entéricas. Sin embargo, no todas las cepas de un serogrupo determinado son patógenas, de modo que este enfoque resulta más útil para los estudios epidemiológicos. Dado que *E. coli* crece fácil y rápidamente en condiciones de cultivo rutinarias, la PCR en ADN obtenido de bacterias producidas en caldos de cultivo constituye un método sencillo, sensible y económico para detectar la presencia de *E. coli* patógenas.

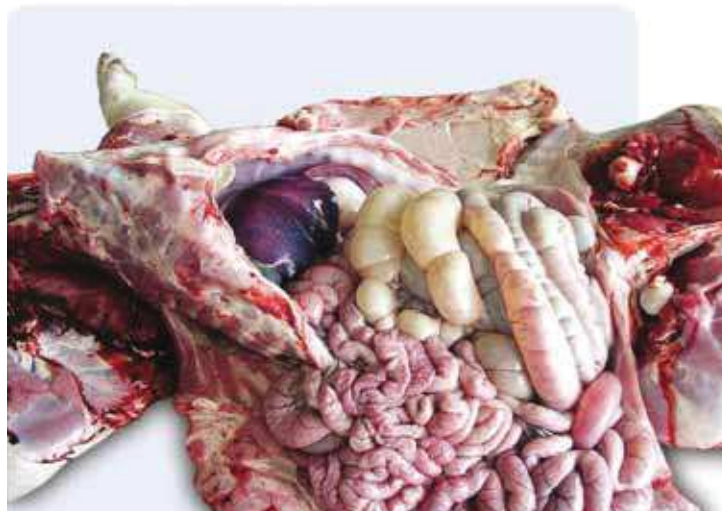


Figura 1. Lechón destetado con diarrea enviado para necropsia. El intestino delgado está distendido por efecto del gas y el líquido, y se observan algunas otras lesiones macroscópicas específicas.

*Las colonias de las cepas de ETEC con F4 (K88) y F18 demuestran casi siempre capacidad hemolítica en agar sangre. Por lo tanto, la presencia de colonias hemolíticas se utiliza a menudo como medio rápido para diagnosticar *E. coli* como agente causal.*

● Tratamiento de la diarrea posdestete

La diarrea posdestete requiere tratamiento antibiótico y electrolítico, que puede administrarse, inicialmente, por vía oral o parenteral⁵. Los cerdos enfermos comen y beben muy poco, a pesar de que se encuentren cerca del comedero o del bebedero.

Posteriormente se pueden añadir los antibióticos al pienso o al agua. Es importante seleccionar antibióticos que lleguen a la luz intestinal, como amoxicilina/ácido clavulánico, fluoroquinolonas, cefalosporinas, apramicina, ceftiofur, neomicina, o trimetoprim².

● Control de la diarrea posdestete

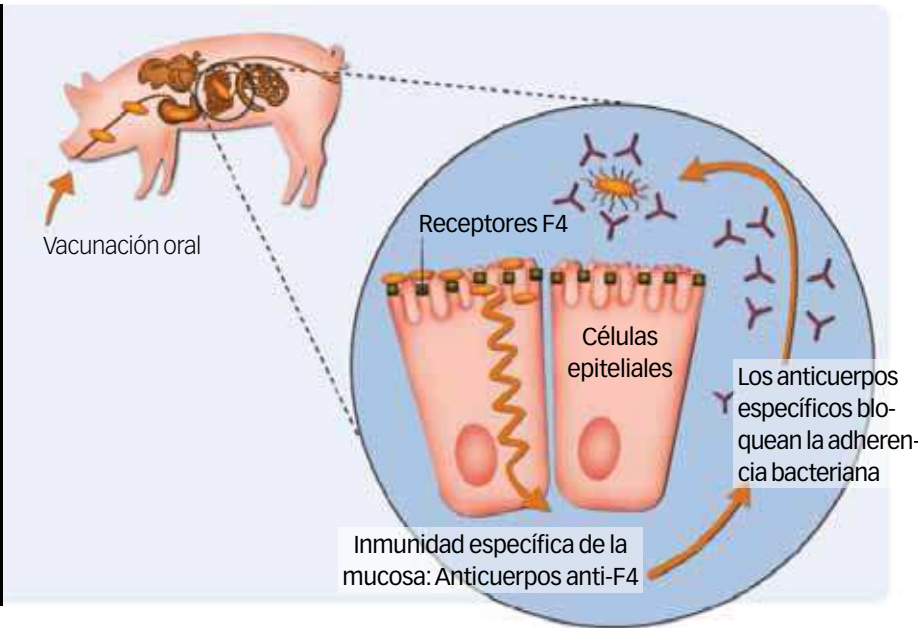
El control de la diarrea incluye la aplicación de estrategias para reducir los niveles de *E. coli* patógenas y mantener un entorno adecuado para garantizar el bienestar de los cerdos. Asimismo, deberán corregirse los factores de manejo que predisponen a los lechones a la diarrea posdestete⁶. Resulta útil aumentar la edad o el peso al destete.

Por ejemplo, la amplificación mediante PCR múltiple puede utilizarse para detectar los genes que codifican las fimbrias y enterotoxinas de las ETEC asociadas con la diarrea posdestete.





Figura 2. La administración de una cepa no toxinógena de *E. coli* con F4 en el agua de bebida se traduce en la estimulación de la producción local de anticuerpos anti-F4 específicos en la mucosa, que bloquean la adherencia bacteriana a las células epiteliales de la mucosa intestinal.



A menudo se utilizan antibióticos como profilaxis, pero debe evitarse dicha práctica, ya que conduce a un aumento alarmante de las resistencias bacterianas a los mismos.

La sala de destete debe contar con una temperatura inicial entre los 28 y los 32°C, y un mínimo de corrientes de aire y cambios de temperatura. Debe administrarse pienso de buena calidad, sobre todo para los lechones destetados a una edad más avanzada.

Las dietas de destete deben ser de alta digestibilidad, no contener grandes cantidades de harina de soja e, idealmente, estar integradas en su mayor parte por proteínas de la leche, aunque esto último puede no ser posible desde un punto de vista económico.

Se ha publicado un cierto efecto preventivo de la restricción de la ingesta, las dietas ricas en fibra y el consumo de fibra *ad libitum* sobre el desarrollo de la diarrea posdestete y la enfermedad de los edemas².

Es importante mantener una buena higiene, eliminando las heces diariamente y limpiando y desinfectando los corrales entre lotes de cerdos.

El uso de varias estrategias contribuye a reducir la acumulación de *E. coli* patógenas en el intestino tras el destete.

En la actualidad, la mayoría de granjas afectadas administran piensos medicados como medida preventiva en la mayoría de los países². La resistencia a los antibióticos a menudo aparece a los pocos días o semanas. Además de las clases de antibióticos mencionados anteriormente para el tratamiento parenteral, se utilizan ampliamente varios aminoglucósidos y colistina.

La adición de ácidos orgánicos al agua o a las dietas posdestete puede reducir la acidez gástrica y minimizar la supervivencia de los *E. coli* ingeridos.

La suplementación dietética con óxido de zinc (ZnO) controla eficazmente la diarrea posdestete en cerdos, pero no

ESTRATEGIAS QUE COMPORTAN		
	DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE <i>E. COLI</i> PATÓGENAS	AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LOS CERDOS A LA INFECCIÓN
Diarrea previa al destete	<ul style="list-style-type: none"> ● Calor ● Higiene ● Diseño de las jaulas y suelos ● Cuarentena ● Todo dentro / Todo fuera estricto ● Partos 	<ul style="list-style-type: none"> ● Vacunación materna ● F4, F5, F6, F41 ● Cerdo hiperinmune ● γ-globulina
Diarrea posdestete y enterotoxemia	<ul style="list-style-type: none"> ● Aumento de la edad de destete ● Calor ● Dieta <ul style="list-style-type: none"> -Alta digestibilidad -Predominio de proteínas lácteas -Restricción de la ingesta de pienso ● Higiene ● Aditivos en el agua ● Ácidos orgánicos ● Complementos nutricionales <ul style="list-style-type: none"> -Ácidos orgánicos -ZnO -Plasma porcino -Probióticos 	<ul style="list-style-type: none"> ● Vacunas orales elaboradas con <i>E. coli</i> con F4 y F18 no toxinógenas vivas ● Yemas de huevo en polvo de gallinas inmunizadas contra F4 y F18 ● Vacuna con toxoide Stx (enfermedad de los edemas) ● Selección de animales resistentes a F4 y F18

Tabla 1. Estrategias usadas frecuentemente para el control de las infecciones por *E. coli*.



parece afectar a la colonización bacteriana del intestino ya que la excreción fecal es constante⁷.

La alimentación con una dieta a base de plasma porcino puede traducirse en una mejora de la ganancia de peso y una menor frecuencia de diarrea en cerdos destetados a edades tempranas².

La modificación de la ración mediante la adición de fibras solubles parece ser eficaz⁸.

La administración de un cultivo bacteriano probiótico de *Lactobacillus* inhibe la adhesión de las cepas de ETEC^{9,10}. Sin embargo, muchas de estas medidas tienden a retrasar la aparición de la diarrea posdestete en lugar de prevenirla completamente.

Estrategias para aumentar la resistencia de los cerdos a la infección

● Cría de cerdos resistentes

Esta técnica de prevención es prometedora desde el punto de vista de la eficacia y el coste económico a largo plazo, ya que aumenta la presencia de locus de resistencia tanto a F4 como a F18 en la población de cerdos¹¹.

● Vacunación

La inmunidad a las infecciones intestinales causadas por *E. coli* es humoral (anticuerpos) y la proporciona inicialmente el calostro materno, después los anticuerpos de la leche de la cerda y, posteriormente, la respuesta inmunitaria local a nivel del intestino². Los anticuerpos específicos inhiben la adherencia bacteriana a los receptores de las células epiteliales intestinales y neutralizan la actividad de las enterotoxinas o citotoxinas producidas por *E. coli*. 🐷

Publicado por ELANCO.

La inmunización materna para la diarrea neonatal causada por ETEC no es eficaz para el control de la diarrea posdestete.

*La vacunación de los lechones antes del destete, o en cualquier momento durante el mismo, por vía oral (generalmente con el agua de bebida) con cepas vivas atenuadas o no toxinógenas de *E. coli* con F4 (K88) o F18 protege eficazmente a los cerdos contra la infección^{2,6,12}.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Fairbrother, J.M., Batisson, I., Girard, F., Mellata, M., & Peres, S. (2002). Animal Health and Production Compendium. Original text on Escherichia coli. CABI Publishing.
2. Fairbrother, J.M., & Gyles, C.L. (2011). Escherichia coli. In diseases of swine. Straw, B.E., Zimmerman, J.J., D'Allaire, S., Taylor, D.J. (Eds.), Iowa State University Press, 10th ed.
3. Cooper, V.L. (2000). Diagnosis of neonatal pig diarrhoea. In: The veterinary clinics of North America: food animal practice: Diagnosis of diseases of the digestive tract. Vassallo, J. (Ed.), W.B. Saunders Company, 16: 117-34.
4. Rossow, K. (2008). Proceedings, 39th Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians, 483-486.
5. Kyriakis, S., Tsioloyiannis, V., Lekkas, S., Petridou, E., Vlemmas, J., & Sarris, K. (1997). The efficacy of enrofloxacin in-feed medication, by applying different programmes for the control of postweaning diarrhoea syndrome of piglets. Journal of Veterinary Medicine, Ser. B 44: 513-521.
6. Hampson, D.J. (1994). Postweaning Escherichia coli diarrhoea in pigs. In: Escherichia coli in domestic animals and humans. Gyles, C.L. (Ed.), CAB International: 171-192.
7. Mores, N., Cristani, J., Piffer, I., Barioni, W.J., & Lima, G. (1998). Effects of zinc oxide on postweaning diarrhoea control in pigs experimentally infected with *E. coli*. [Portuguese]. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia, 50: 513-523.
8. McDonald, D., Pethick, D., Pluske, J., & Hampson, D. (1999). Adverse effects of soluble non-starch polysaccharide (guar gum) on piglet growth and experimental colibacillosis immediately after weaning. Research in Veterinary Science, 67: 245-250.
9. Bomba, A., Kravjansky, I., Kastel, R., Herich, R., Juhasova, Z., Cizek, M., & Kapitancik, B. (1997). Inhibitory effects of *Lactobacillus casei* upon the adhesion of enterotoxigenic *Escherichia coli* K99 to the intestinal mucosa in gnotobiotic lambs. Small Ruminant Research, 23: 199-206.
10. Jin, L., Marquardt, R., & Baidoo, S. (2000). Inhibition of enterotoxigenic *Escherichia coli* K88, K99 and 987P by the *Lactobacillus* isolates from porcine intestine. Journal of the Science of Food and Agriculture, 80: 619-624.
11. Fairbrother, J.M., Nadeau, E., & Gyles, C.L. (2005). *Escherichia coli* in postweaning diarrhoea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. Animal Health Research Review, 6: 17-39.
12. Bertschinger, H.U. (1994). Oedema disease of pigs. In: *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Gyles, C.L. (Ed.), CAB International: 193-219