



Diarrea posdestete por *E. coli*. Etiología, signos clínicos y factores de riesgo

● John M. Fairbrother, BVSc, PhD

OIE Reference Laboratory for *Escherichia coli*

Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal

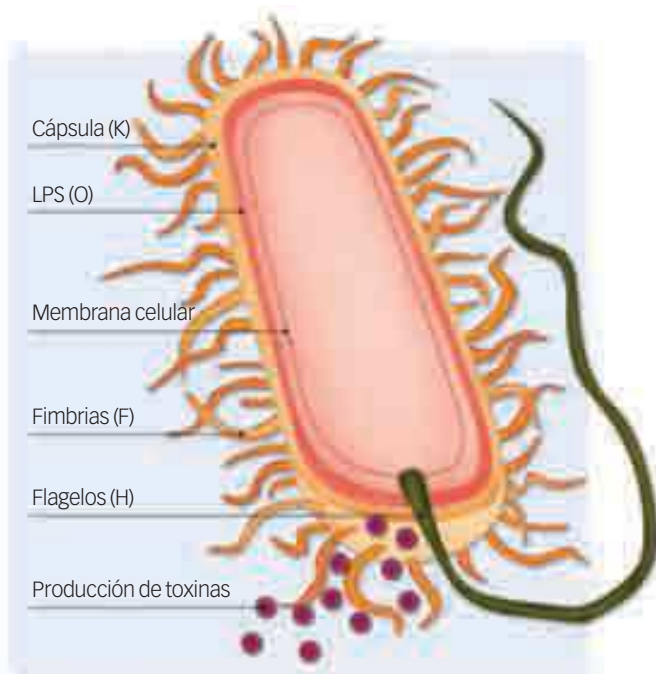


Figura 1. Representación esquemática de una bacteria *E. coli* donde se muestran los factores de virulencia y los antígenos de superficie utilizados para la clasificación de las bacterias en virotipos y serotipos.

Resumen

La diarrea posdestete (DPD) es endémica en muchas granjas y su prevalencia fluctúa con el tiempo. Se observa con mayor frecuencia durante la primera semana después del destete y los síntomas varían desde muerte súbita hasta diarrea de leve a grave. Está causada por cepas de *E. coli* que, a menudo, son resistentes a una amplia gama de antibióticos.

El conocimiento de los mecanismos patogénicos de las infecciones por *E. coli* facilitará la toma de las decisiones adecuadas para realizar un diagnóstico preciso e implantar un tratamiento y unas estrategias de control eficaces contra estas infecciones. Asimismo, la comprensión de los factores de riesgo asociados permitirá la puesta en marcha de estrategias de manejo adecuadas diseñadas para hacer frente a estos factores de riesgo y, por lo tanto, para ser utilizadas como medidas de prevención.

Características y ecología de *E. coli*

Características bacterianas de *E. coli* patógeno

E. coli es un bacilo gramnegativo que forma parte de la microflora o ecosistema intestinal de la mayoría de especies de mamíferos y aves, incluido el cerdo. *E. coli* se clasifica en 150-200 serotipos o serogrupos en función

de sus antígenos somáticos (O), capsulares (K), fimbriales (F) y flagelares (H)1 (figura 1). La mayoría de *E. coli* son comensales; es decir, residen en el intestino pero no son dañinas para el hospedador.

Sólo una pequeña proporción de las cepas son patógenas y se clasifican en categorías o patotipos. Dentro de cada patotipo, las cepas se clasifican en virotipos en función de la combinación de los factores de virulencia. Las cepas de un patotipo particular pertenecen a un número limitado de serotipos o clones.

Las cepas del patotipo más importante en el cerdo, la *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), producen una o varias toxinas llamadas enterotoxinas, que actúan sobre las células epiteliales intestinales para inducir la secreción de agua y electrolitos en la luz intestinal, lo que causa los signos clínicos de la diarrea^{1,2}. Ver imagen 1.

La ETEC debe ser capaz de adherirse y colonizar la mucosa intestinal con el fin de permitir la liberación de enterotoxinas en cantidades suficientes para provocar la aparición de diarrea. La adhesión es posible gracias a unas estructuras similares a pelos situadas en la superficie bacteriana, llamadas fimbrias o pilosidades (figuras 1 y 2). Las ETEC portadoras de adhesina fimbrial de los tipos F5 (K99), F6 (987P) y F41 afectan sobre todo a lechones de hasta una semana de edad, mientras que las que son portadoras del tipo F4 (K88) también se asocian a la diarrea en lechones después del destete. Las ETEC con F18 solo se encuentran después del destete.

De hecho, las ETEC asociadas con la diarrea posdestete producen con mayor frecuencia fimbrias F4 (K88) o las más recientemente identificadas del tipo F18. La importancia relativa de la producción de estos dos tipos de fimbrias por parte de la ETEC en la diarrea posdestete varía de un país a otro. Casi todos los tipos F4 (K88) examinados pertenecen a la variante F4ac (K88ac) y a menudo se denominan simplemente F4 (K88). En el caso de la F18, hay 2 variantes conocidas, ab y ac. Hasta hace poco, la F18ac se asociaba más frecuentemente a la diarrea posdestete, mientras que la F18ab se asociaba a la enfermedad de los edemas. Recientemente se ha descubierto que ambas variantes pueden estar asociadas tanto a casos de diarrea como de enfermedad de los edemas. Figura 2.

Ecología

Las infecciones intestinales provocadas por ETEC son a menudo contagiosas: se han hallado cantidades elevadas de la misma cepa en varios cerdos afectados, así como en lotes distintos. Los animales eliminan bacterias únicamente durante unos pocos días después de la infección, probablemente debido al desarrollo de inmunidad.



Figura 2. Microscopía electrónica de bacterias ETEC en pleno proceso de producción de adhesinas fimbriales (similares a pelos en la superficie), adhiriéndose a células epiteliales del intestino en un cerdo con diarrea.

Las ETEC más patógenas tienen, por lo general, la adhesina fimbrial F4 o la F18²⁻⁷.





ENFERMEDAD CLÍNICA	ETAPA DEL DESARROLLO ¹				
	Recién nacido ²	Lactante	Destetado	Crecimiento- engorde	Adulto
Diarrea neonatal³ Diarrea acuosa intensa, deshidratación, mortalidad de hasta el 70 % en las camadas afectadas.					
Septicemia shock, depresión, muerte, poliartrosis.					
Diarrea cerdos jóvenes Baja mortalidad, diarrea menos severa, disminución del crecimiento.					
Colibacilosis entérica complicada por shock Muerte rápida, cianosis de las extremidades, diarrea.					
Enfermedad de los edemas³ Muerte súbita, posible parálisis y edema de los párpados, mortalidad esporádica hasta del 65%.					
Diarrea posdestete³ Inicialmente muertes, con diarrea de moderada a grave, disminución del crecimiento, mortalidad de hasta el 25 % en los animales no tratados					
Infección genitourinaria Cistitis esporádica, a menudo después de la cubrición, pielonefritis 2 semanas después del parto.					

Tabla 1. Signos clínicos, prevalencia y etapa del desarrollo asociados a diferentes enfermedades clínicas provocadas por *E. coli*.

Aspectos clínicos y factores de riesgo

Signos clínicos, cambios patológicos y patogenia de las infecciones por *E. coli*

● Cerdos destetados

La infección por ETEC con F4 o F8 se asocia con muerte súbita de uno o varios lechones, disminución del consumo de pienso y diarrea acuosa generalmente durante la primera semana después del destete⁸⁻¹¹. Los síntomas

de la diarrea posdestete suelen ser menos graves que los observados tras el nacimiento y a menudo se traducen en una disminución del crecimiento. Los signos anatomopatológicos y el mecanismo que causa la enfermedad son similares a los observados en los cerdos recién nacidos (figura 3).

En la enfermedad de los edemas causada por infección por *E. coli* con F18 productora de toxina shiga (STEC), se

observa muerte súbita sin signos previos de enfermedad¹². En otros casos puede haber diarrea, en ocasiones hemorrágica, y movimientos indicativos de respiración forzada poco antes de la muerte.

Factores de riesgo para la infección por *E. coli*

● Cerdos destetados

Los cerdos son más susceptibles a la infección por ETEC tras el destete debido a varios factores como el estrés del destete, la pérdida de anticuerpos procedentes de la leche de la cerda y los cambios en la dieta.

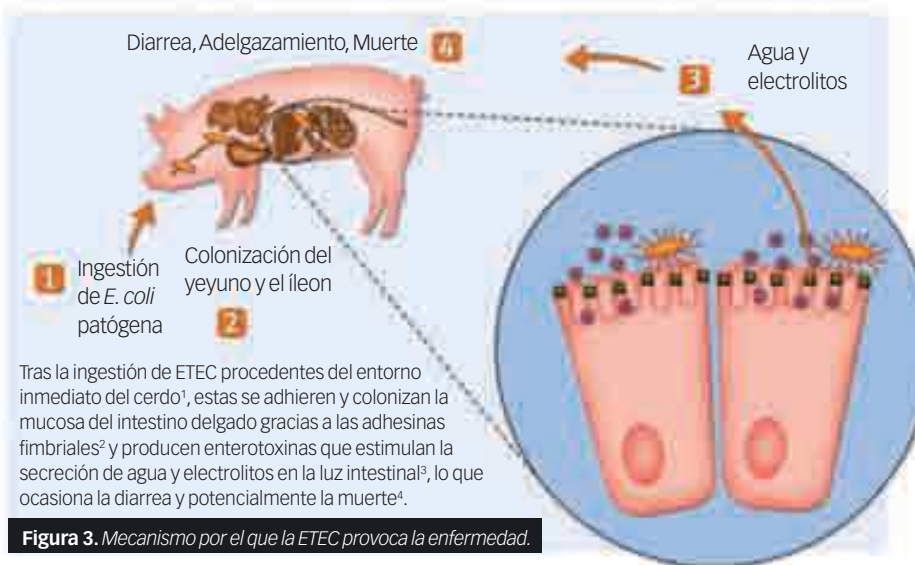


Figura 3. Mecanismo por el que la ETEC provoca la enfermedad.



Las vacunas para cerdas reproductoras disponibles actualmente para el control de la colibacilosis neonatal en lechones no protegen contra la diarrea posdestete

La edad al destete puede ser un factor de riesgo en el desarrollo de la diarrea posdestete, ya que los cerdos destetados a las dos semanas de edad o menos tienen el doble de probabilidades de presentar diarrea que los destetados a las cinco semanas de edad.

La dieta es uno de los factores más importantes que influyen en la evolución de la enfermedad en los cerdos destetados¹¹. La presencia de ciertos ingredientes en el alimento, como la soja, favorece la aparición de la diarrea posdestete¹³. Esto podría deberse a la presencia de inhibidores de la tripsina o antígenos que inducen una respuesta inmunitaria localizada. La presencia de ETEC en el entorno de los cerdos es un factor de riesgo importante en la aparición de diarrea, ya que estas bacterias son capaces de sobrevivir durante al menos seis meses en el ambiente si están protegidas por heces o purines.

La presencia de infecciones causadas por otros patógenos puede favorecer la aparición de diarrea posdestete. Por ejemplo, la infección por el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSv) provoca una disminución de la eficacia del sistema inmunitario, lo que permite a la ETEC causar una septicemia letal¹⁴.

La susceptibilidad a la infección por ETEC varía entre individuos. Algunos cerdos no tienen receptores para la adherencia de F4 en las células epiteliales intestinales y son, por lo tanto, genéticamente resistentes a la infección por ETEC con F4¹⁵.

Del mismo modo, algunos cerdos carecen del receptor para las fimbrias F18 y son, por lo tanto, resistentes a la colonización por ETEC con F18¹⁶.

BIBLIOGRAFÍA

- Gyles CL & Fairbrother JM (2010)**. Escherichia coli in pathogenesis of bacterial infections in animals. Gyles, C.L., Thoen, O., Prescott, J.F. (Eds.), Blackwell Publishing, 4th ed.
- Fairbrother JM, Nadeau E & Gyles CL (2005)**. Escherichia coli in post-weaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. *Animal Health Research Reviews*, 6: 17-39.
- Frydendahl K (2002)**. Prevalence of serogroups and virulence genes in Escherichia coli associated with postweaning diarrhoea and oedema disease in pigs and a comparison of diagnostic approaches. *Veterinary Microbiology*, 85: 169-182.
- Francis DH (2002)**. Enterotoxigenic Escherichia coli infection in pigs and its diagnosis. *Journal of Swine Health Production*, 10: 171-175.
- Zhang W, Zhao M, Ruesch L, Omot A & Francis D (2007)**. Prevalence of virulence genes in Escherichia coli strains recently isolated from young pigs with diarrhea in the US. *Veterinary Microbiology*, 123: 145-152.
- Mainil JG, Jacquemin E, Pohl PI, Kaeckenbeeck A & Benz I (2002)**. DNA sequences coding for the F18 fimbriae and AIDA adhesion are localized on the same plasmid in Escherichia coli isolates from piglets. *Veterinary Microbiology*, 86: 303-311.
- Reference Laboratory for Escherichia coli (ECL)** web. www.ecl-lab.ca
- Fairbrother JM & Gyles CL (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.
- Gyles CL & Fairbrother JM (2004)**. Escherichia coli. In: Pathogenesis of bacterial infections in animals. Gyles, C.L., Thoen, O., & Prescott, J.F. (Eds.), 3rd ed. Blackwell Publishing, 16:193-223.
- Sarmiento JI, Casey TA & Moon HW (1988)**. Postweaning diarrhea in swine: Experimental model of enterotoxigenic Escherichia coli infection. *American Journal of Veterinary Research*, 49: 1154-1159.
- Fairbrother JM, Nadeau E & Gyles CL (2005)**. Escherichia coli in post-weaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. *Animal Health Research Review*, 6: 17-39.
- Bertschinger HU (1994)**. Oedema disease of pigs. In: Escherichia coli in domestic animals and humans. Gyles, C.L. (Ed.), CAB International, 193-219.
- Dreau D, Lalles JP, Philouze-Rome V, Toullec R & Salmon H (1994)**. Local and systemic immune responses to soybean protein ingestion in early-weaned pigs. *Journal of Animal Science*, 72: 2090-2098.
- Nakamine M, Kono Y, Abe S, Hoshino C, Shirai J & Ezaki T (1998)**. Dual infection with enterotoxigenic Escherichia coli and porcine reproductive and respiratory syndrome virus observed in weaning pigs that died suddenly. *Journal of Veterinary Medical Science*, 60: 555-561.
- Sellwood R, Gibbons RA, Jones GW & Rutter JM (1975)**. Adhesion of enteropathogenic Escherichia coli to pig intestinal brush borders: the existence of two pig phenotypes. *Journal of Medical Microbiology*, 8: 405-411.
- Frydendahl K, Jensen TK, Andersen JS, Fredholm M & Evans G (2003)**. Association between the porcine Escherichia coli F18 receptor genotype and phenotype and susceptibility to colonisation and postweaning diarrhoea caused by E. coli O138:F18. *Veterinary Microbiology*, 93: 39-51.