

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LA COLIBACILOSIS EN PORCINO

Olaia Akesolo-Atutxa, Belén Extramiana y Antón Esnal
ANALÍTICA VETERINARIA

En este breve artículo, se resumen las principales características clínicas, anatomopatológicas e histopatológicas de la colibacilosis en porcino y se exponen las herramientas y los criterios diagnósticos que se deben contemplar para llevar a cabo un diagnóstico correcto de la enfermedad.

1. ETIOLOGÍA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

La colibacilosis neonatal está causada por *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) que posee proteínas de superficie denominadas fimbrias, identificadas como F4 (k88), F5 (k99), F6 (987P) y F41. Las fimbrias permiten al microorganismo adherirse a receptores específicos situados en los enterocitos del intestino delgado. La susceptibilidad a ETEC F5, F6 y F41 disminuye con la edad debido a la reducción del número de receptores activos localizados en las células epiteliales intestinales a medida que los animales envejecen. La mayoría de las cepas ETEC de la colibacilosis neonatal producen la enterotoxina termoestable STa, responsable de la diarrea secretora, que provoca la secreción de electrolitos y fluidos.

La colibacilosis neonatal se observa con mayor frecuencia en lechones de 0 a 4 días de vida, y generalmente cuando es endémica, las camadas de cerdas de primer parto suelen estar más afectadas debido a la falta de protección por inmunidad pasiva. La mortalidad es mayor en cerdos de menos de 4 días de vida, mientras que en cerdos de más de 7 días la morbilidad y la letalidad son mucho menores. La morbilidad media es del 30-40%, pero puede llegar al 80% en algunos casos, mientras que la letalidad puede alcanzar el 70% en las camadas afectadas.

La diarrea puede ser muy leve sin evidencia de deshidratación o puede ser profusa y se caracteriza por: (1) pH alcalino; (2) consistencia acuosa a cremosa; (3) olor característico; (4) color blanco a amarillo; (5) a veces de tonalidad marrón.

Los cerdos afectados suelen estar deprimidos, con apetito reducido, pueden presentar vómitos o mostrar un pelaje áspero, pegajoso y húmedo. La muerte suele producirse entre 12 y

24 horas después de la aparición de la diarrea. En una baja proporción de cerdos, la muerte se produce antes del desarrollo de la diarrea. En casos graves, la deshidratación puede determinar la pérdida del 30-40% del peso corporal total. El ano y el perineo pueden presentar enrojecimiento debido al contacto con la materia fecal diarreaica alcalina (Figura 1).



Figura 1. Lechón afectado de colibacilosis. Pelaje húmedo característico e inflamación del ano.

Fuente: Luppi et al., 2023.

Los cerdos con deshidratación menos grave pueden seguir bebiendo y si reciben el tratamiento adecuado, recuperarse sin observar efectos negativos a largo plazo.

Las cepas de *E. coli* enterotoxigénicas responsables de la diarrea post-destete poseen fimbrias F4 y F18, con algunas excepciones, y

producen una o más de las siguientes enterotoxinas conocidas: enterotoxinas termoestables STa, STb, la enterotoxina termolábil LT y la enterotoxina termoestable enteroagregante de *E. coli* (EAST1).

La diarrea post-destete debida a ETEC suele observarse entre 2 y 3 semanas después del destete, aunque tampoco es inhabitual encontrar casos entre 6 y 8 semanas post-destete. Los signos clínicos se caracterizan por una diarrea acuosa amarillenta, gris o ligeramente rosada con un olor característico, que suele durar una semana. Puede producirse una muerte súbita, sobre todo al principio del brote, y los cerdos muertos suelen estar deshidratados y con los ojos hundidos; la mortalidad puede alcanzar hasta el 25%. Además de cepas de ETEC, más raramente se pueden aislar *E. coli* enteropatógenas (EPEC) en los casos de diarrea post-destete.

2. CAMBIOS PATOLÓGICOS

La colibacilosis no puede diferenciarse fácilmente de las otras causas comunes de diarrea basándose únicamente en los hallazgos macroscópicos, sin realizar análisis de laboratorio. Los lechones afectados por colibacilosis neonatal y post-destete suelen mostrar un estómago dilatado lleno de leche coagulada o pienso seco, con hiperemia del fundus e infartos en la curvatura mayor (Figura 2).

El intestino delgado suele estar dilatado, ligeramente edematoso e hiperémico con un contenido diarreico de olor característico (Figura 3 y 4). Los ganglios linfáticos mesentéricos suelen estar aumentados de tamaño y frecuentemente hiperémicos. Estas lesiones, aunque no sean patognomónicas, son sugestivas de colibacilosis entérica y ayudan al anatomopatólogo en la elección de las pruebas de laboratorio posteriores.

Las lesiones microscópicas en cerdos infectados por ETEC consisten en agregados multifocales de bacterias basófilas en forma de bacilos en los bordes en cepillo de los enterocitos del intestino delgado (Figura 5). Puede observarse una atrofia vellositaria leve y un mayor número de neutrófilos en la lámina propia superficial.



Figura 2. Lechón afectado por colibacilosis. Estómago con leche coagulada y con hiperemia del fundus (flecha). Fuente: Luppi et al., 2023.



Figura 3. Lechones lactantes afectados de colibacilosis. El intestino delgado está dilatado, metéorico e hiperémico. Fuente: Luppi et al., 2023.



Figura 5. Animal de 45 días con colibacilosis debida a F4, STa, STb. El intestino está dilatado e hiperémico. Fuente: Luppi et al., 2023.

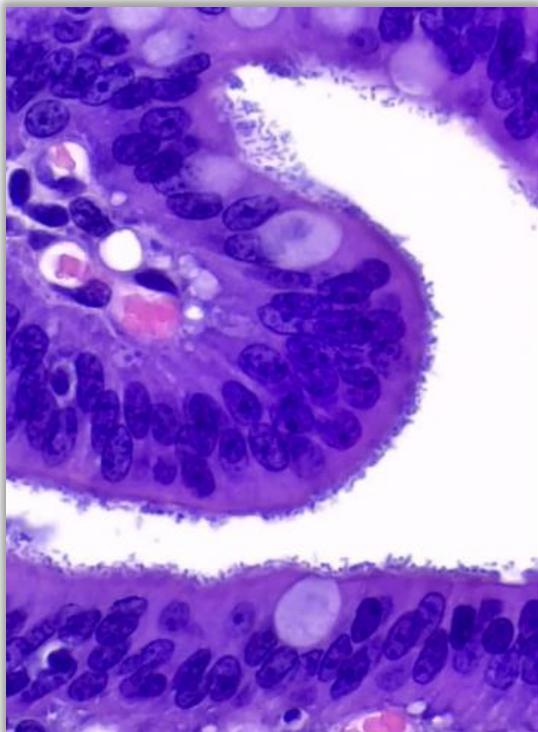


Figura 4. Animal de 45 días de edad. Colibacilosis debida a la cepa F4, STa, STb de ETEC. La evaluación histológica del yeyuno muestra capas bacterianas adheridas a los enterocitos del borde en cepillo (tinción de hematoxilina y eosina, 60x). Fuente: Luppi et al., 2023.

3. HERRAMIENTAS Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la colibacilosis entérica se basa en el examen bacteriológico de muestras de contenido luminal (primera elección), heces o hisopos rectales. El aislamiento de la cepa de *E. coli* patógena implicada en el brote por bacteriología, su cuantificación (cultivo puro o no), la identificación de los factores de virulencia (generalmente por PCR) y la histopatología como análisis complementario, representan los pasos a seguir para el diagnóstico.

Las heces, los hisopos rectales o el contenido intestinal se inoculan en agar sangre, donde la presencia cuantitativamente significativa de colonias hemolíticas puede utilizarse para un diagnóstico presuntivo de diarrea por ETEC, y en medios selectivos para *Enterobacteriaceae* como el agar McConckey o el agar Hektoen. Estos medios selectivos permiten diferenciar los bacilos entéricos gramnegativos fermentadores de la lactosa (como *E. coli*) de los no fermentadores.

En términos generales, las ETEC aisladas de casos de colibacilosis neonatal pueden aparecer como colonias hemolíticas (ETEC F4) o no hemolíticas (ETEC F5, F6 y F41) en placas de agar sangre, mientras que las ETEC aisladas de casos de diarrea post-destete son mayoritariamente hemolíticas (ETEC F4 o F18). Las cepas EPEC son siempre no hemolíticas.

La detección de cepas patógenas no justifica la enfermedad en todos los casos y es importante tener en cuenta que también se pueden aislar *E. coli* patógenas del hábitat intestinal de animales sanos. Por esta razón, la cuantificación de *E. coli* patógena aislada en alta concentración, en cultivo puro o casi puro, a partir del intestino delgado (íleon y yeyuno) es indicativa de colibacilosis entérica. La identificación de los genes de virulencia que codifican las fimbrias y las toxinas de la cepa aislada mediante la PCR es crucial para determinar su papel en el trastorno clínico observado (Figura 6).

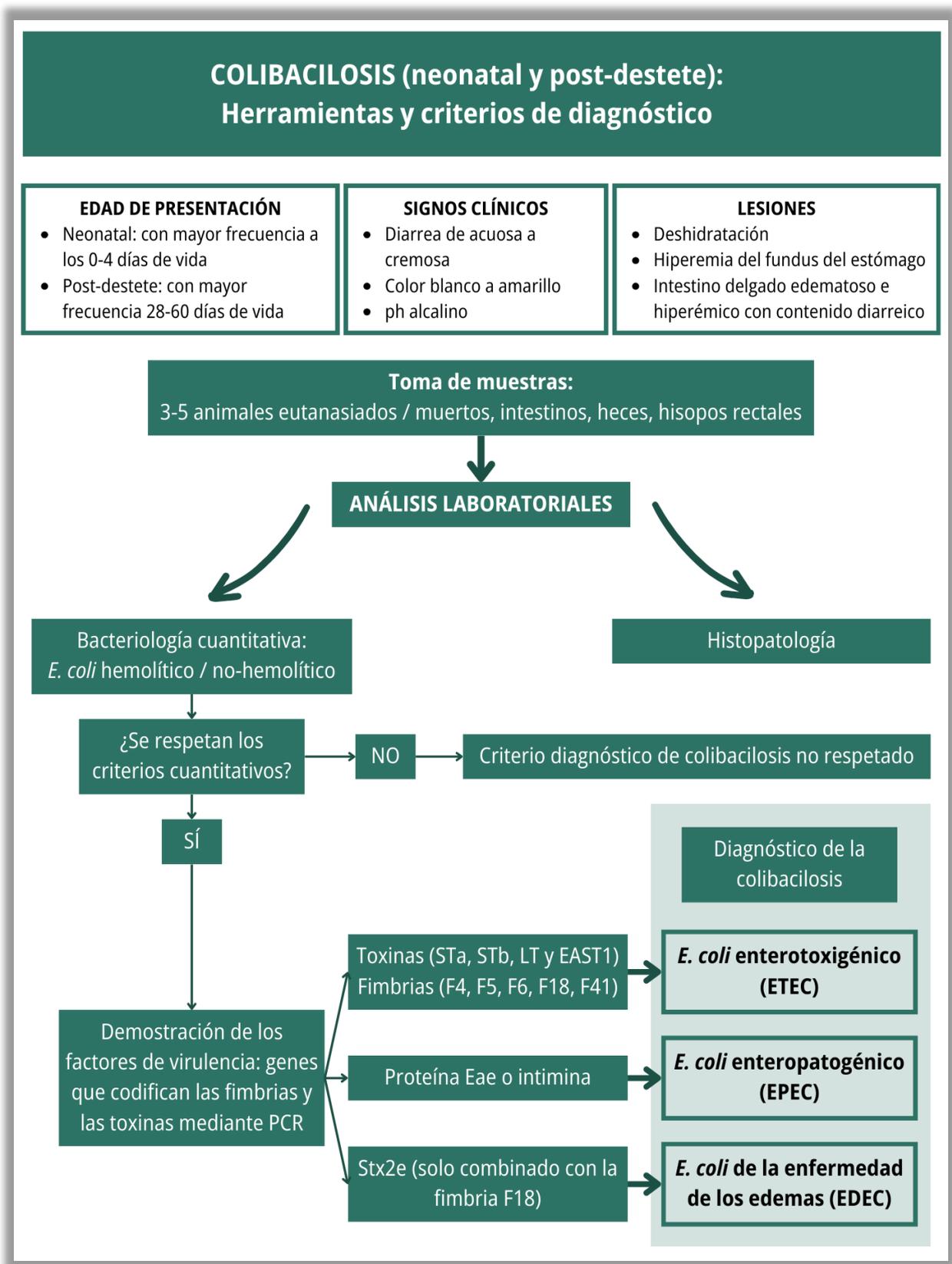


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de la colibacilosis.

Se dispone de cebadores que reconocen los genes que codifican para las toxinas (STa, STb, LT y EAST1) y las fimbrias (F4, F5, F6, F18 y F41) de ETEC, para la proteína de membrana externa Eae o intimina en *E. coli* enteropatógeno (EPEC) y para la toxina Stx2e en cepas EDEC (*E. coli* implicada en la enfermedad de los edemas), que pueden utilizarse para realizar ensayos de PCR para diagnósticos de rutina diaria.

8. BIBLIOGRAFÍA

Este artículo divulgativo está basado principalmente en la revisión bibliográfica publicada por Luppi y cols. en el año 2023 (10.3390/ani13030338). Licencia Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Luppi, A.; D'Annunzio, G.; Torreggiani, C.; Martelli, P. Diagnostic Approach to Enteric Disorders in Pigs. *Animals* (Basel). 2023;13(3):338. doi: 10.3390/ani13030338.

9. BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

Casey, T.A.; Bosworth, B.T. Design and evaluation of a multiplex polymerase chain reaction assay for the simultaneous identification of genes for nine different virulence factors

associated with *Escherichia coli* that cause diarrhea and edema disease in swine. *J. Vet. Diagn. Investig.* 2009, 21, 25–30.

Fairbrother, J.M.; Gyles, C.L. Colibacillosis. In *Disease of Swine*, 10th ed.; Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G.W., Eds.; Wiley-Blackwell: Hoboken, NJ, USA, 2012; pp. 723–747.

Fairbrother, J.M.; Nadeau, É. Colibacillosis. In *Disease of Swine*, 11th ed.; Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G.W., Zhang, J., Eds.; Wiley-Blackwell: Hoboken, NJ, USA, 2019; pp. 807–834.

Luppi, A. Swine enteric colibacillosis: Diagnosis, therapy and antimicrobial resistance. *Porc. Health Manag.* 2017, 3, 1–18.

Moredo, F.A.; Piñeyro, P.E.; Márquez, G.C.; Sanz, M.; Colello, R.; Etcheverría, A.; Padola, N.L.; Quiroga, M.A.; Perfumo, C.J.; Galli, L.; et al. Enterotoxigenic *Escherichia coli* Sub-clinical Infection in Pigs: Bacteriological and Genotypic Characterization and Antimicrobial Resistance Profiles. *Foodborne Pathog. Dis.* 2015, 12, 704–711.