

Diarrea neonatal: patología frecuente y complicada para la producción porcina

Fuente: <https://porcino.info>

Actualmente, asistimos a un “síndrome entérico”, de origen multifactorial y de diagnóstico muy complejo. Su repercusión económica está vinculada a la elevada morbilidad y al retraso en el crecimiento.

Actualmente podemos decir que asistimos a un **“síndrome entérico”, de origen multifactorial y de diagnóstico muy complejo.** Su repercusión económica está vinculada principalmente a la **elevada morbilidad**, que acarrea retrasos del crecimiento, mientras que la mortalidad es por lo general más limitada¹. La **organización del trabajo** también se resiente, ya que los problemas aparecen sobre todo los viernes, sábados y domingos, con el consiguiente aumento de trabajo e intervenciones sobre los animales el fin de semana.

La diarrea neonatal es un desafío severo en la vida del lechón, ya que su rápido crecimiento depende de la absorción de nutrientes, siendo el colon la estructura principal para la absorción de fluidos y electrolitos. **El lechón es muy susceptible a deshidratarse rápidamente**, debido a la relación colon–intestino delgado.

Un lechón deshidratado y mal nutrido será muy difícil de recuperar.

El calostro – Un gran aliado

Para los lechones, que nacen sin ninguna protección inmune, **es fundamental un correcto y rápido encalostamiento**, ya que la absorción de inmunoglobulinas calostrales se produce en las **primeras 24 horas post-parto** (a las 6-7 horas la cantidad de inmunoglobulinas baja un 50%). Un estudio describe que el 72% de los nacidos vivos que mueren no han consumido calostro², ya que los **lechones que ingieren menos calostro tienen menos vigor** y por tanto **mayor predisposición a morir** por hipotermia y/o subnutrición.



Enfermedad Multifactorial

Como ya hemos comentado, el diagnóstico de las diarreas neonatales es complicado, ya que además de los patógenos que pueden estar implicados existen diversos factores predisponentes:



Ambiente



Manejo



Nutrición



Instalaciones



Otras patologías



Estrés...

Los principales agentes etiológicos que podrían estar implicados en la diarrea neonatal son:

- *Escherichia coli*
- *Clostridium perfringens* tipo C y A
- Rotavirus Virus de la Gastroenteritis Transmisible (TGEV)
- Virus de la Diarrea Epidémica Porcina (PEDV)
- *Isospora suis*



Los lechones nacen sin anticuerpos que les protejan, por lo que la inmunidad adquirida a través de sus madres será la clave para el control de estos patógenos³.

Los signos clínicos que producen estos patógenos son muy similares, por lo que deberemos considerar **otros aspectos para el diagnóstico**:

- Historial de la explotación
- Edad de presentación de los síntomas
- Respuestas a los tratamientos⁴
- Resultados de pruebas complementarias de diagnóstico

Signos clínicos producidos por los diferentes patógenos				
Patógeno	Hipersecreción	Malabsorción	Inflamación	Incremento en la permeabilidad
Rotavirus	X	X	X	X
<i>E. coli</i>	X	X	X	
<i>C. perf A B2</i>	X		X	
<i>C. Perf C</i>		X	X	X
TGE		X		X
<i>Coccidia</i>		X	X	X
<i>C. difficile</i>	X		X	X

Rossow, 2007 Leman Conference

Rotavirus

Los rotavirus **son la mayor causa de diarrea neonatal en bebés y animales**, incluyendo el cerdo. Cada vez más presentes en las explotaciones porcinas, están implicados frecuentemente en este “síndrome entérico”.

Tienen **doble cadena de ARN** y cambian constantemente (muy similar al virus de la Influenza). Podemos dividirlos en 4 serogrupos, basados en la proteína interna de la cápside (VP6):

- **A:** Es el más común en lechones (todas las edades) y se divide en 11 serotipos basados en proteínas de superficie VP.
- **B:** Principalmente se da en cebo.
- **C:** Más común en neonatos.
- **E:** Es el menos común.

SUPERVIVENCIA & TRANSMISIÓN

El rotavirus es muy estable y resistente a la T^a, pH, productos químicos y desinfectantes. En materia fecal resiste temperaturas de 60°C durante 30 minutos y a 20°C sobrevive hasta 8 meses.

La **transmisión es fecal-oral**, de forma que los cerdos se infectan con el virus presente en el ambiente contaminado con las heces de cerdos eliminadores.

PATOGÉNESIS

El virus produce una **gastroenteritis grave** con **destrucción de las vellosidades intestinales**, provocando una diarrea profusa, insidiosa y difícil de controlar en lechones jóvenes y con una mortalidad variable.

La infección puede ocurrir en cerdos de cualquier edad, pero se detecta con mayor frecuencia en **lechones de menos de 6 semanas**.



Infección por rotavirus: La diarrea por rotavirus **sin complicaciones**, en la que no hay infección concurrente con otros patógenos entéricos, es generalmente leve, limitándose a **2-3 días de duración** y la morbilidad es variable, pero normalmente menor del 20%.

Coinfecciones: Los lechones lactantes se infectan frecuentemente con Isospora suis o E. coli enterotoxigénico junto con el rotavirus. Esta combinación tiene como resultado una **diarrea más severa y elevada morbilidad y mortalidad**.

INMUNIZACIÓN

La vacunación de las cerdas produce niveles altos de IgG en el calostro, sin embargo lo más importante en el caso de rotavirus es la **producción de niveles altos de IgA en la leche**⁶.

La respuesta inmune es serotipo específica, lo cual implica que la ausencia de protección cruzada entre serotipos favorece la existencia de coinfecciones con más de una cepa.



Clostridium perfringens

C. perfringens se clasifica en 5 toxinotipos (A-E) (**Tabla 1**) basados en la producción de las principales toxinas, las cuales producen **daño histopatológico en el intestino, que ocasiona pérdida de electrolitos, fluidos y diarrea**.

Tipo	Toxinas principales
A	α (β_2)
B	α β ϵ
C	α β (β_2)
D	α ϵ
E	α I

Tabla 1. Toxinotipos de *Clostridium perfringens*.

C. PERFRINGENS TIPO C

Clostridium perfringens tipo C **produce enteritis necrótica hemorrágica, mortalidad alta, elevada morbilidad, heces con sangre y moco**.

La infección puede pasar de lechón a lechón, pero la **fuentes de infección** más probable son las **heces de su madre**.

La bacteria persiste en el ambiente en forma de **esporas resistentes al calor y a los desinfectantes**.

La enfermedad **puede aparecer** ya a las 12 horas del nacimiento, pero lo más común es sobre los **3 días de vida**.

La **toxina β necrotizante**, es el factor principal en la patogénesis de esta infección.

C. PERFRINGENS TIPO A

Clostridium perfringens tipo A **afecta durante toda la lactación** -es muy raro ya en animales destetados- con diarrea más suave que la producida por el tipo C, pero muy insidiosa.

Se cree que la **toxina $\beta 2$** , podría tener un papel en este tipo de enteritis. Algunas cepas del tipo A causarían la enfermedad pero otras no, dependiendo de que generen (algunas cepas...) o no la toxina.



Escherichia coli

E. COLI EPEC

¿Siempre que hay un *E. Coli* hay diarreas?

Para que un serotipo de *E. coli* produzca un proceso diarreico tiene que:

1. Ser enteropatógeno
2. Poseer un factor de adhesión
3. Producir, a la vez, una enterotoxina determinada

Si estos criterios no se cumplen, necesitará de otros **factores predisponentes** que aparezcan en esa explotación/animal.

E. coli se une, a través de los pili, a los receptores de la glicoproteína de los enterocitos de las vellosidades. Gracias a esta unión y a la **actividad de las enterotoxinas**, provoca un cambio en la actividad fisiológica y se produce la secreción. **A pesar de que causa pocos daños a nivel celular, si la pérdida de líquido es > 10% de la masa corporal, se producirá la muerte del lechón**⁷.

E. COLI ETEC

La diarrea neonatal, que aparece normalmente entre los **0 a 4 días de vida**, está causada por *E. coli* enterotoxigénico (ETEC), que produce principalmente dos tipos de **enterotoxinas**:

- Toxina termo estable (STa, STb)
- Toxina termolábil (LT)

Por otro lado, las *E. coli* ETEC pueden tener una o varias de las fimbrias F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) o F41. Las *E. coli* portadoras de la fimbria K88 son las más comunes, existiendo **3 variantes antigénicas**:

- **K88ac**: muy común y de distribución mundial
- **K88ab**: menos frecuente (limitado a Europa)
- **K88ad**: muy pocos aislamientos reportados.

La toxina LT está producida principalmente por el F4 (K88) y contribuye más a la virulencia que la ST8.

Medidas de Control

- **Feed-back**
- **Tratamiento (Antibioterapia+Rehidratación)**: Como se vio en un estudio realizado en Canadá en 2011, a partir de observaciones de cerdos enfermos. existe resistencia múltiple de diferentes familias de *E. coli*. Más de 50 aislados presentaban resistencias a 3-4 familias de antimicrobianos⁹.

- **Control de los factores predisponentes:** Suministro inadecuado de calostro, estreñimiento de la cerda, falta de vitalidad del lechón, humedad y baja temperatura, corrientes de aire, higiene de la sala de partos...
- **Inmunización pasiva a través de la vacunación**

Control de la calidad del calostro

Para conocer la inmunidad que una cerda vacunada puede proporcionar a los lechones a través del calostro, se pueden realizar estudios valorando la cantidad de Inmunoglobulinas que se producen específicamente para cada toxina y para las fimbrias o factores de adhesión.

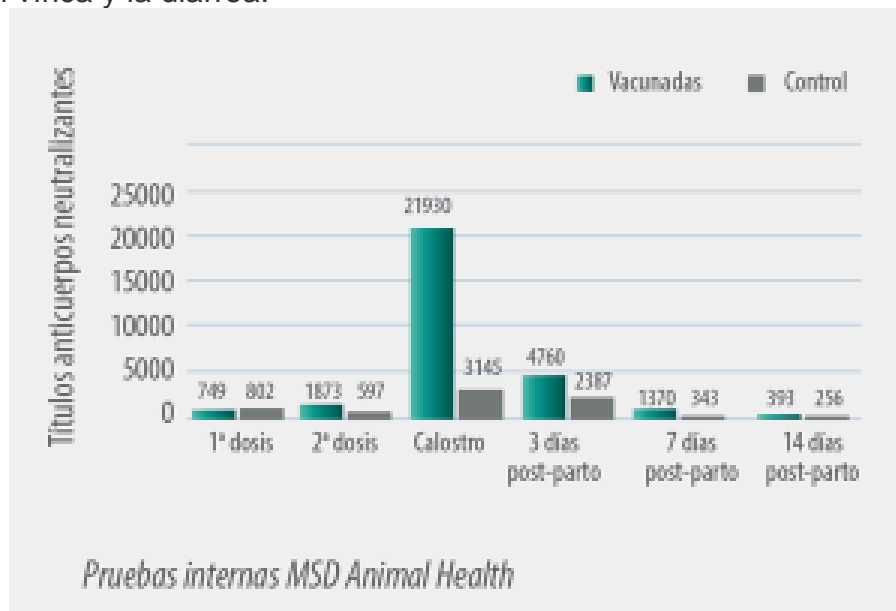
Estas valoraciones son importantes para un eficaz control de esta patología, puesto que la **cantidad de calostro** producido por una cerda es específica del individuo, independientemente del tamaño de la camada, por lo que interesa partir del mayor nivel de inmunoglobulinas posibles para que la calidad del calostro sea la máxima, y que todos los lechones **estén por encima de los niveles de protección**.

Es importante tener en cuenta la calidad del calostro en primerizas y cerdas de segundo parto, ya que sabemos que su capacidad de crear inmunidad siempre es menor que la de las múltiparas.

Nivel de anticuerpos tras la vacunación

Desde MSD Animal Health hemos realizado diferentes estudios con nuestras vacunas para conocer la inmunidad producida frente a los principales patógenos implicados en las diarreas neonatales.

En las pruebas realizadas con la vacuna trivalente de *E. coli*, *Clostridium perfringens* y rotavirus, hemos podido comprobar la **elevada cantidad de anticuerpos neutralizantes** encontrados en el calostro tras la vacunación de cerdas 6 y 2 semanas antes del parto. En otra prueba pudimos ver como lechones inmunizados y desafiados a los 14 días de vida consiguieron controlar la excreción vírica y la diarrea.



Gráfica 1. Respuesta de anticuerpos neutralizantes frente a rotavirus en cerdas vacunadas antes del parto

	Diarrea	Excreción de virus	Serología pre (Ac)	Serología post (Ac)
Vacunados	0%	0%	45	1226
No vacunados	100%	100%	45	45

Pruebas internas MSD Animal Health

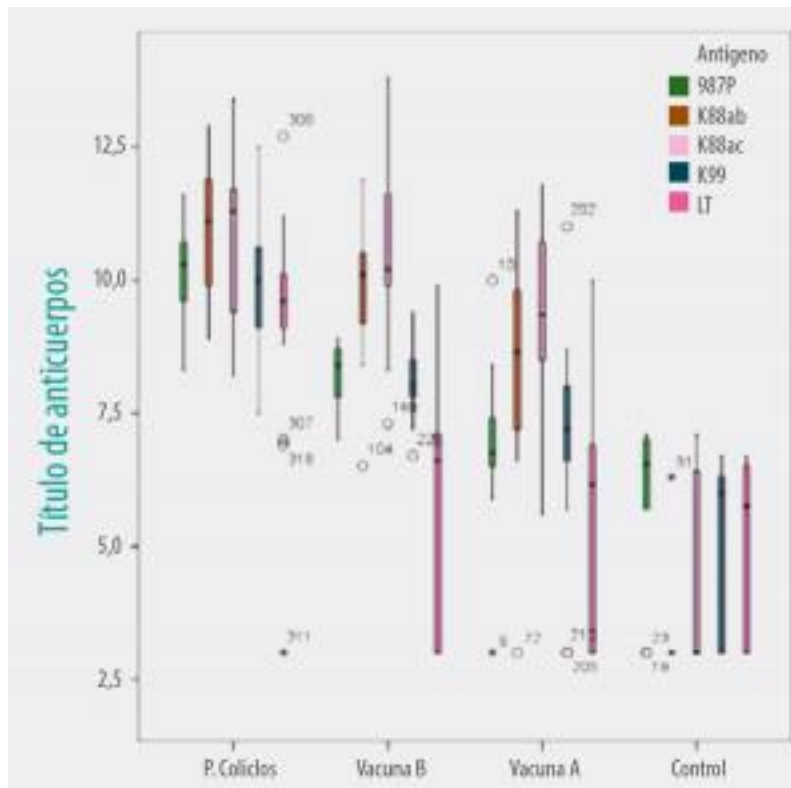
Tabla 2. Respuesta clínica y serológica tras la inmunización de lechones frente a rotavirus

Lo mismo hemos podido ver en las pruebas realizadas con **Porcilis® ColiClos**, vacuna de *E. coli* y *Clostridium perfringens*, tanto para valorar los anticuerpos que producen las toxinas incluidas en las vacunas para valorar los anticuerpos específicos frente a los antígenos para *E. coli* que contiene la vacuna.

Grupo	Título de neutralización de LT (log ₂)	Nivel de neutralización de toxina β (IU/ml)
P. ColiClos	8,5	35
Control	<2	<4

Tabla 3. Anticuerpos neutralizantes frente a la toxina LT (*E. coli*) y frente a la toxina β (*C. perfringens*) Collell. ESPHM 2015

En una granja de 3.000 cerdas donde se vacunaron las cerdas primerizas antes del parto, diferenciando en cuatro grupos según vacunas y un grupo control sin vacunar, pudimos ver cómo se consiguieron unos valores de anticuerpos superiores y más homogéneos con **Porcilis® ColiClos** que en el resto de los grupos.



Gráfica 2. Distribución de títulos de anticuerpos por grupo. Bel, S. et al. (2014).IPVS.

En la prueba más reciente que hemos realizado, presentada en el ESPHM 2018 (*Ferrer, et al*), también se ha valorado la **producción de anticuerpos tras la vacunación en las madres**, así como la relación directa de los valores de **anticuerpos en sus lechones tras el encalostrado**, viéndose resultados similares a otros estudios realizados donde **Porcilis®ColiClos** obtiene valores superiores de anticuerpos que los de otras vacunas del mercado.



Gráfica 3. Valores de anticuerpos en suero, en las cerdas, tras la vacunación y en los lechones tras el encalostrado.

Conclusiones

El control de la diarrea neonatal pasa por una **correcta protección inmunológica** frente a los patógenos primarios implicados, además de **controlar los factores predisponentes** que pueden desencadenar o complicar el proceso. Por eso es importante hacer una **revisión sistemática de la situación**, controlando los puntos críticos y siguiendo su evolución en el tiempo.

Checklist ColiClos es una aplicación que hemos desarrollado desde MSD Animal Health, que es de gran ayuda para revisar todos los factores de riesgo de una manera sencilla.

La clave será por tanto realizar un abordaje completo de este tipo de procesos entéricos, un diagnóstico diferencial exhaustivo, control de los factores predisponentes y una correcta inmunización frente a los patógenos implicados.

Bibliografía

- 1.A.Carvajal, Albéitar 2015
- 2.D. Damm et.al. 2006
- 3.R.Menjon. SUIS 2018
- 4.Rossow, 2007 Lemman Conference
- 5.Diseases of Swine, 10 th edition
- 6.Saif, AASV 2011
- 7.Mc Orist S., SUIS 2015
- 8.Erume J. ASM Journal 2008 9.Fairbrother, SUIS 2011