

PATOTIPOS DE REFERENCIACION & AFECTACION EN LA COLIBACILOSIS PRESENTE EN LECHONES PRE & POST DESTETE.

Dixon Eduardo naranjo U; Juan Sebastián Piedrahita O.; María Del Rocío Pérez R.

1. Estudiante de medicina veterinaria y zootecnia), universidad cooperativa de Colombia, Ibagué – Colombia, dixon.naranjou@campusucc.edu.co juan.piedrahitao@campusucc.edu.co
2. Profesor Ph.D.(c), universidad cooperativa de Colombia Ibagué, Colombia, maria.perezru@campusucc.edu.co

Resumen

Entre las enfermedades más comunes que se pueden encontrar en producciones de cerdos, la colibacilosis es una de ellas, causando un gran impacto económico, ya que esta enfermedad es causada por la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*), afectando así el futuro desempeño del animal por daños en el sistema digestivo. La colibacilosis afecta principalmente a los lechones en las primeras etapas de vida, comprometiendo el futuro desempeño del animal ya que puede ocasionar muerte súbita o diarreas.

Palabras claves: Colibacilosis, Diarrea, Cerdos, Bacteria, Enfermedad.

Abstract

Among the most common diseases that can be found in pig production, colibacillosis is one of them causing a great economic impact, since this disease is caused by the bacterium *Escherichia coli* (*E. coli*), thus affecting the future performance of the animal due to damage to the system. digestive. Colibacillosis

mainly affects piglets in the first stages of life, compromising the future performance of the animal since it can cause sudden death or diarrhea.

Keywords: Colibacillosis, Diarrhea, Pigs, Bacteria, Disease.

Introducción

La colibacilosis es una enfermedad infecciosa que afecta el tracto digestivo causado por la bacteria *Escherichia coli* que se asocia en los cerdos a las etapas de lactancia y destete presentando cuadros clínicos de enteritis y diarreas (1). Esta es una de las enfermedades de mayor importancia del complejo entérico porcino, ya que es una de las responsables de grandes pérdidas económicas que en muchos casos se asocia a la mortalidad, al empeoramiento de los diferentes índices productivos y al aumento en los costos de tratamiento y control(2). Por otra parte, en los lechones recién nacidos, la colibacilosis ocurre normalmente entre el primer y tercer día de nacido y por lo general es dramática por su alto porcentaje de

mortalidad, que en ocasiones puede ser de un 10 a un 50 % (3). Al nacimiento el lechón es libre de patógenos, cuando entra en contacto con su madre adquiere bacterias, entre ellas la *Escherichia Coli*; si los lechones no consumen suficiente calostro en las primeras horas de vida su sistema inmune no será competente (4).

En porcinos no existe otra fase en la que se produzcan porcentualmente tantas pérdidas económicas como en maternidad sobre todo en los primeros días de vida, un factor determinante para la supervivencia del lechón es la rápida obtención de calostro que le permitirá soportar posibles enfermedades latentes en la granja (5). En la actualidad, la producción porcina está enfocada a producir de manera eficiente y es muy exigente para poder lograr márgenes económicos. Por tal razón y siendo *E. coli* tan frecuente en las granjas, es de vital importancia estar actualizado en el abordaje de la colibacilosis entre otras enfermedades que pueden afectar las granjas porcinas (3)

Generalidades de la colibacilosis

La colibacilosis es una afección diarreica que afecta principalmente a lechones lactantes en sus primeros días de vida y a lechones destetos, este proceso se da por la colonización de cepas patógenas de *Escherichia coli*. Existen dos tipos, hemolítica y no hemolítica, agrupadas en función de la capacidad o no del microorganismo para provocar hemólisis sanguínea (6). De este modo se denomina colibacilosis al

grupo de afecciones producidas por cepas patógenas de *Escherichia coli*, siendo la diarrea neonatal y post-destete las manifestaciones clínicas más frecuentes en cerdos (2). La *E. coli*, es un habitante habitual del intestino que en homeostasis no causa ningún tipo de lesión. Existen dos serotipos clasificados en función de los antígenos somáticos, capsulares, flagelares y fimbriales, siendo una pequeña porción de estas consideradas patógenas (3).

Etiología

La *E. coli* es un microorganismo Gram negativo que habita normalmente el intestino de humanos y otros animales, sin embargo las cepas patógenas poseen factores de virulencia codificados en su ADN, clasificadas en patotipos y son las responsables de producir la enfermedad (7). La *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) es el patotipo más común en cerdos, de igual manera existen otros patotipos como la Shiga-toxigenica (STEC o EDEC), agente causal de la enfermedad de los edemas (2).

La *Escherichia coli* fue descrita por primera vez por el médico alemán Theodore Escherich en 1885, quien la identificó en heces fecales de individuos sanos y se denominó como *Bacterium Coli Commune*. Desde entonces, *E. Coli* ha sido aislada en el hombre y animales con síntomas de enfermedad gastrointestinal (4). Esta bacteria es un bacilo anaeróbico facultativo perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae* (8), *E. coli* se constituye en un patógeno entérico

que además de la diarrea post-destete y la enfermedad edemática, puede afectar la mucosa intestinal y hacer tránsito desde allí hasta la sangre y órganos internos, causando septicemia (9).

Epidemiología

Se ha reconocido a la colibacilosis como una enfermedad de distribución mundial, siendo más frecuente en explotaciones sin medidas de bioseguridad o de higiene o cuando estas son deficientes (10); La colibacilosis se puede presentar entre las 24 a 48 horas después del nacimiento del lechón; y esto se debe en muchos casos a falta de inmunidad, asociada a bajo consumo de calostro (11). Al momento del nacimiento el lechón no tiene buena protección por inmunidad pasiva, debido al tipo de placenta de la cerda – placentación de tipo epiteliocorial especializada - que no permite el paso de anticuerpos maternos al feto (12), por consiguiente el lechón nace sin buena protección inmunológica pasiva pues, los anticuerpos maternos que se encuentran en el suero no son capaces de atravesar la barrera placentaria, por esta razón se concentran al final de la gestación en las glándulas mamarias y son aportados por medio del calostro (13). Por tal motivo, el lechón al nacimiento es inmunológicamente inactivo y depende totalmente de la inmunidad pasiva que puede lograr por medio de la ingestión y absorción de las inmunoglobulinas calostrales que la madre le ofrece (6).

Por otro lado las cerdas en la maternidad actúan como portadoras inmunes, liberando en las heces gran cantidad de coliformes patógenos, contaminando la sala de partos, la piel y las glándulas mamarias de la cerda que después son ingeridos por los lechones, de esta manera la flora digestiva del lechón es un reflejo de la madre y de la contaminación del medio en el que se encuentra al momento de su nacimiento (14).

Por otra parte, la mayor incidencia de colibacilosis suele darse en lechones procedentes de cerdas primerizas que tienen baja calidad calostrual, sobre todo en cerdas de reposición ajenas a la granja (15), es de gran importancia que las cerdas que vayan a parir hayan desarrollado anticuerpos frente a la *E. coli* patógenos autóctonos, para que los pueda transmitir a su camada (16). La camada puede verse afectada en su totalidad o solo algunos lechones, esto va depender de la resistencia inicial de cada lechón, la virulencia y cantidad de la cepa y de la ingesta de calostro y muy rara vez se puede evidenciar el contagio entre camadas (4).

En los lechones que presentan *E. coli* al destete, se infectan cuando consumen alimento o agua contaminada por el agente etiológico eliminado a través de las heces de lechones enfermos o portadores (17), no obstante, evitar la ingesta de la bacteria cuando se está eliminando por parte de un portador es difícil (6) en especial porque existen casos de eliminación de patógenos de portadores asintomáticos, esto quiere

decir sin ninguna sintomatología o de animales resistentes a cepas entero patógenas, no pudiéndose proceder oportunamente al tratamiento (18).

La colibacilosis post-destete se ve favorecida por las propias características del destete con el aumento del pH estomacal, desequilibrio de la flora intestinal y una mala digestión de los nutrientes (19). De igual forma se debe tener en cuenta que la inmunidad activa en los primeros días de vida es relativamente baja, de ahí, que los lechones sean vulnerables a los microorganismos patógenos en el periodo crítico en que descienden los anticuerpos maternos y no se han desarrollado los mecanismos de inmunidad activa, momento que suele coincidir con el destete; de este modo, la inmunidad pasiva favorece el desarrollo de la inmunidad activa y esto se puede observar cuando al destete aquellos lechones con una buena inmunidad son los que han ingerido más calostro (1).

Principales patotipos, adhesinas y toxinas de la *E. Coli* en cerdos responsables de la diarrea neonatal y post-destete.

Como ya se dijo, *E. Coli* es un enterobacteria que hace parte de la microbiota intestinal de animales y humanos y en la mayoría de los casos actúa como comensal (5), de igual modo, existen cepas que han adquirido una variedad de factores de virulencia, como adhesinas y toxinas, las cuales le confieren un carácter patogénico (32), de igual forma se sabe que varios patotipos de *E. Coli*

constituye una de las causas más importantes de la diarrea post-destete en los porcinos (33).

Las cepas patógenas, una vez que colonizan el intestino se unen a un receptor específico en la membrana celular de las células epiteliales intestinales y esto se logra por medio de la unión de las fimbrias y también de una forma no específica en el moco que cubre el epitelio intestinal (33). Posteriormente las toxinas son liberadas y son transportadas al interior de los enterocitos, estas pueden ser endotoxinas las cuales son parte de los lipopolisacáridos que en dosis elevadas pueden ocasionar un shock séptico (34); por otra parte, las enterotoxinas proteicas o polipéptidos son causantes de diarrea secretora. Existen varios tipos de enterotoxinas como Termolábiles, Termoestables y citotóxicas como la hemolisina o Shiga toxina (32). La clasificación de los patotipos se basa en los factores de virulencia que poseen los diferentes tipos de cepas de *E. Coli* (34).

Patogenia de la *Escherichia Coli*

Las cepas ECET que colonizan el epitelio intestinal, se unen a los receptores de las microvellosidades de los enterocitos por medio de las fimbrias y se producen enterotoxinas causantes de una diarrea hipersecretora, como consecuencia de la alteración de los procesos de secreción y absorción de agua y electrolitos (20). El lechón puede llegar a perder un 40% de su peso vivo en función de la pérdida de líquidos y la consecuente deshidratación,

acidosis metabólica e incluso septicemia generalizada (21).

En el post-destete, pueden intervenir en la colibacilosis serogrupos de *E. coli* que producen un nuerotoxina o verotoxina (ECVT), que acarrea efectos sistémicos sobre los endotelios vasculares provocando así la enfermedad de los edemas. Las verotoxinas inhiben la síntesis proteica en las células eucariotas por inactivación de la subunidad A ribosomal (22).

Tabla 1. Principales patotipos, adhesinas y toxinas de *E. coli* en cerdos responsables de las diarreas notales y postedeste

Patotipo	Adhesinas	Toxinas	Enfermedad
ETEC	F5(K99), F6, F41 F4 (K88)	Sta Sta, Stb, LT, a- hemolisina.	Diarrea neonatal
	F4(K88) F18	Sta, Stb, LT, EAST- 1, a- hemolisina Sta, Stb, LT, Stx2e, a- hemolisina	Diarrea post-destete
EPEC	Eae	-	Diarrea post-destete

(Piedrahita, Naranjo;2021)

La mayoría de las *E. coli* patógenas pueden tener 1 o más factores de virulencia, como las adhesinas de la

fimbria para poder fijarse en receptores específicos del epitelio de la mucosa y al moco (18). Las fimbrias se clasifican por su reactividad serológica o por especificidad a un receptor, y por ello su nomenclatura es diversa; las clasificaciones anteriores hacen referencia a K88,K99 donde se ha cambiado a designación F por pruebas de inmunolectroforesis cruzada (23). Existen 4 adhesinas de fimbria importantes en cepas ETEC que provocan la diarrea neonatal porcina F4 (K88), F5(K99) esta se asocia con la diarrea de neonatos bovinos y ovinos,F6 (987P) Y F41 (24). La F4 tiene 3 variantes que son 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 (23).

La producción de adhesina de fimbria está controlada por genes cromosomales o plásmidos. La fimbria se adhiere a receptores específicos en la membrana celular del epitelio intestinal y al moco (25). Las cepas ETEC con F5, F6 y F41 colonizan el yeyuno posterior e íleon mientras que F4 coloniza todo el yeyuno e íleon (24), en algunos casos hay cerdos que no presentan receptores para F4 lo cual crea una resistencia mediada genéticamente a la acción de estos patotipos y presenta resistencia por edad para F5 siendo los lechones recién nacidos más susceptibles y se relaciona con la reducción en el número normal de receptores en las células epiteliales por edad (23).

FACTORES DE VIRULENCIA DE ETEC.

Las diarreas post-destete en la mayoría de los casos es causada por ETEC, siendo un patotipo que se caracteriza por la presencia de adhesina, que media la adherencia de la bacteria al intestino y la producción de enterotoxinas (33). Las fimbrias de las cepas que afectan al porcino son F4 (K88) y F18, de igual manera ciertas cepas de ETEC producen alfa-hemolisina, responsable de zonas de hemólisis en las colonias bacterianas en medio de cultivo con sangre (11).

Otro patotipo de *E. Coli* implicado en la diarrea post-destete es el EPEC, capaz de adherirse y provocar destrucción de las vellosidades del intestino delgado, demostrando así que las fimbrias juegan un papel importante en la colonización y aparición de la diarrea post-destete en cerdos (29).

FIMBRIAS:

Las fimbrias F4 aparecen en tres variantes antigénicas como son F4ab, F4ac y F4ad. La "a" es un factor antigénico común y "b,"c" y "d" son factores específicos donde estas tres variantes de F4 sus composiciones de aminoácidos ligeramente diferentes a la subunidad principal (19). La fimbria F4 no se encuentra codificada en plásmidos y sus genes están organizados en un operón de 10 genes, algunos llegan a formar una gran subunidad fimbrial FaeG que codifica la adhesina de la fimbria, en

el caso de la F18 esta subunidad es mucho más pequeña (31).

FIMBRIAS F18: la fimbria F18 se muestran como apéndices largos y flexibles que protruyen de 0,5 a 1,5 μm de la superficie de la bacteria con un patrón muy característico en zigzag (14). Las fimbrias se pueden llegar a clasificar morfológicamente en 2 categorías como Pili y fibrillas; el Pili tiene estructuras rígidas y las fibrillas son relativamente delgadas y flexibles con un diámetro indefinido (39).

Las cepas ETEC F18 producen enterotoxinas termoestables (STa y STb) y tienen una forma menos frecuente en producir las enterotoxinas termolábiles (LT); la relación que existe entre la fimbria F18 y la diarrea post-destete puede llegar a variar dependiendo la localización de la explotación y el tiempo(40), aunque hay algunos cerdos que carecen del receptor para esta fimbria y por lo tanto son resistentes a la ETEC F18; los cerdos resistentes y sensibles se pueden identificar a través de una prueba PCR (41).

Enterotoxinas termolábiles (LT)

Estas enterotoxinas son de estructura proteica tipa A-B, donde la subunidad enzimática A se asocia en una unión covalente con la subunidad B pentamérica, la cual genera una unión entre la toxina y el receptor (10), estas subunidades se producen en el citoplasma de la bacteria y la toxina, se libera en vesículas de membrana (11).

Enterotoxinas termoestables (STa y STb)

Las enterotoxinas termoestables incluyen la STa y la STb, la primera en identificarse fue la variante STa, esta es una molécula peptídica de bajo peso molecular que consta en 18 a 19 aminoácidos con 3 uniones disulfuro (37); es hidrosoluble y también soluble en metanol y resiste la cocción por 15 minutos en promedio, la digestión con enzimas proteolíticas y la exposición al ácido la inactiva por desnaturalización de la unión disulfuro (10).

Esta toxina es estimulada por la secreción de HCO₃ de los enterocitos por medio de la alteración del transporte electrolítico de las células intestinales provocando así elevadas concentraciones de Na⁺ y Cl⁻ en la luz intestinal (42).

Susceptibilidad

Las infecciones entéricas producidas por *Escherichia coli* en cerdos, afectan principalmente y con mayor frecuencia animales jóvenes que adultos; la enfermedad edemática o la colienterotoxemia afecta exclusivamente al cerdo, normalmente la enfermedad puede ocurrir en los 14 primeros días después del destete, pero también se puede encontrar después de la etapa de ceba (26).

La susceptibilidad en muchos casos depende de la edad y de otros aspectos como la alta permeabilidad relativa de la mucosa intestinal de animales neonatos (4), el pH del contenido estomacal de lechones al

momento del nacimiento que es relativamente alto, alcanzando unos valores cercanos a la neutralidad y es ahí cuando la *E. Coli* es capaz de multiplicarse y pasar en grandes cantidades hacia el intestino delgado (27), generando un cambio rápido en las condiciones del intestino y la re diferenciación del epitelio del íleon inmediatamente después del destete (4). El desarrollo del sistema inmune del hospedero y la presencia de receptores intestinales dependen de la edad; es así que la susceptibilidad a la presencia de antígenos específicos como K88 en el mucus del íleon de los porcinos es dependiente de la edad (28), en este sentido los receptores del intestino delgado dependientes de la edad del cerdo, hacen a los animales recién nacidos más sensibles a las infecciones por ECET, además al tener un aumento temporal de la susceptibilidad pudiendo ocasionar el fenómeno en el post-destete (28). La resistencia genética que tienen algunos cerdos a la colonización intestinal por la bacteria *E. coli* que causa esta enfermedad, se le puede atribuir también la ausencia de receptores para las fimbrias F107 de la membrana del enterocito de cerdos neonatos y para las fimbrias K99, P987 y F41 en la membrana del enterocito de cerdos post-destete (29).

Diarrea post-destete

El intestino no es solo una porción principal del tracto digestivo, si no que actúa como una barrera física, previniendo así la entrada de

patógenos o compuestos tóxicos a la mucosa intestinal y la circulación sistémica (30). El intestino es el responsable de la digestión, absorción de nutrientes y protección ante patógenas y toxinas, por eso es de gran importancia mantener el intestino en una excelente condición fisiológica en especial en la etapa de transición del porcino ya que la infección por patógenos entéricos es uno de los mayores retos para el intestino en fase de transición (31).

Las diarreas que se dan en post destete porcino se acarrean por numerosos agentes, ya sea bacterias como la *escherichia coli* y *Clostridium perfringens* tipo C y A, hasta los rotavirus, coccidios y Enterococcus hiare (32). A su vez algunos de estos microorganismo son beneficiosos y constituyen parte de la micro flora endógena del intestino; de igual forma al existir cambios en la estabilidad de esa micro flora causados como por ejemplo por una higiene deficiente, alteraciones ambientales o cambios bruscos en la alimentación pueden ocasionar procesos diarreicos (33). En cuanto a los agentes infecciosos más comunes causantes de diarreas post-destete se encuentran Salmonella entérica (*S. Typhimurium*) y *E. Coli*, particularmente el patotipo enterotoxigenico que posee los antígenos fimbriales F4 (K88) y F18 (34).

Por otra parte, existen otras causas que pueden ocasionar diarreas y no son específicamente infecciosas; como un cambio brusco en la alimentación y esto puede precipitar el

problema en el sistema digestivo pero la diferencia es que esta patóloga puede ser de corta duración (7), es claro entonces que, un destete brusco puede originar diferentes alteraciones fisiológicas, que conducen a un cambio de pH alto a bajo en el estómago y un cambio en el perfil de las enzimas digestivas, particularmente las encargadas de tratar el almidón (35).

ETEC: la diarrea que es provocada por *E. Coli* enterotoxigénica, es conocida también como colibacilosis entérica post-destete, esta diarrea se caracteriza por un color amarillento, consistencia muy líquida con un pH alcalino (36). Esta patología se puede presentar en las dos semanas posteriores al destete, resultante en una deshidratación, reducción en la ganancia de peso y muerte del animal, si no se instaura un tratamiento y una rehidratación adecuada; otros signos que se pueden observar son lechones deprimidos, abdomen flácido y hundido, el pelo en mal estado que se puede observar de un color grisáceo (37). La severidad de la diarrea post-destete se ve afectada por algunos factores como el estrés del destete, los cambios en la dieta y la deficiencia de anticuerpos en la leche de la cerda (38).

Posterior al destete: entre el 5 a 7 días se puede evidenciar una anorexia temporal y disbiosis de la micro flora digestiva, que favorece la proliferación de las cepas de *E. Coli* responsables de la clínica de edemas en esos

primeros días posteriores al destete (30).

Entre la 6 y 8 semana: en este momento, la diarrea se asocia generalmente a los cambios en la alimentación y se caracteriza por una enteritis con edema en la submucosa y vasculitis, así como edema en los nódulos mesentéricos y pulmón, con contenido acuoso en colon (33).

Presentación tardía: se suscita generalmente por fallas o cambios en la alimentación, ya sea en lechones o cerdos en diferentes pesos, pero en el mismo rango de edad; los signos están asociados a la enfermedad de los edemas con las típicas lesiones edematosas faciales y oculares, acompañados de signos nerviosos (38).

EPEC: esta patología es provocada por la *E. coli* entero patogénica y no se asocia a toxinas como en el caso anterior. Las lesiones se originan por adherencia y destrucción de las microvellosidades de los enterocitos cuando la bacteria coloniza la mucosa intestinal, reduciendo la superficie de absorción (28). La diarrea es desencadenada por una enteritis catarral de aspecto mucoso y color amarillento que a diferencia de la anterior, es mucho más líquida y llega hacerse crónica, observándose los animales letárgicos, apáticos y con gran pérdida de peso (32).

Control tradicional de la infección por *E. coli*

Diagnóstico

Para determinar la infección por ETEC se precisa el diagnóstico etiológico y

la detección de factores de virulencia como las adhesinas y enterotoxinas. Para realizar el diagnóstico etiológico se deben recoger muestras intestinales o fecales de los animales afectados con hisopos en medio Amies y realizar un cultivo microbiológico en agar MacConkey o un medio cromó genético específico (43).

Para diagnosticar los factores de virulencia se emplean pruebas tradicionales *in vitro* como la prueba de aglutinación con látex deslizando y ELISA (8).

Tratamiento

Para el control de esta patología hay gran variedad de antibióticos, pero su mal uso ha creado resistencia, por eso es de gran importancia realizar antibiograma para la elección del principio activo más adecuado (44). Los antibióticos que más se utilizan para Gram- son las polimixinas (colistina), aminoglucósidos (neomicina y apramicina) y β -lactámicos (amoxicilina-clavulánico)(45).

Por otra parte, también se pueden emplear quinolonas para realizar un tratamiento sistémico inyectable o se puede utilizar β -lactámicos como cefalosporinas y amoxicilina-ácido clavulánico (46), de la mano con rehidratantes orales o intraperitoneales para corregir la deshidratación y la acidosis metabólica buscando así disminuir el número de muertes y mejorar el estado de los animales (43).

Prevención

Una de las principales medidas para la profilaxis de la colibacilosis incluye la vacunación, manejo adecuado de las dietas y de las condiciones ambientales.

Inmunoprofilaxis: la inmunización activa de la mucosa intestinal es indispensable para proteger los cerdos recientemente destetados por la disminución de la inmunidad lactógena pasiva (47). Las vacunas para la diarrea post-destete deben tener la capacidad de activar el sistema inmune de la mucosa y la respuesta de inmunoglobulinas específicas para el antígeno para inducir una inmunidad protectora de la mucosa (48). También existen vacunas comerciales polivalentes para *E. Coli* en asociación con *Clostridium* que contienen las principales cepas bacterianas, antígenos fimbriales y entero toxinas (47). Adicionalmente, existen vacunas purificadas con subunidades de antígenos fimbriales y enterotoxinas, por otra parte, al detectar cepas con factores de virulencia poco habituales se recomienda el uso de autovacunas (48). Además, con el tiempo se hace necesario la actualización de las vacunas dada la presión selectiva de *E. coli* que puede desarrollar cepas frente a las que no hay protección (47).

Antibióticos profilácticos:

actualmente sigue el manejo de antibióticos en la dieta de los lechones como penicilinas, sulfametazonas o clortetraciclinas, que resultan útiles y

tienen efectos beneficios sobre el crecimiento de los lechones y como tratamiento preventivo contra la colibacilosis (49).

No obstante, en la actualidad se han empezado a implementar otras alternativas de prevención a saber:

Plasma sanguíneo: se ha demostrado que su utilización tiene un efecto inhibitor sobre la colonización de ETEC, protegiendo a los cerdos que poseen el receptor F4 y que pueden desarrollar la colibacilosis; además, reduce la respuesta inflamatoria inducida por ETEC y mejora el rendimiento del crecimiento de los animales (50).

Pro bióticos: se ha utilizado preparaciones con microorganismos vivos que influyen positivamente en la colonización y composición de la micro flora intestinal con efecto estimulante sobre los procesos digestivos y la inmunidad del huésped (51). En este grupo se incluyen *Streptococcus fecium*, *Bifidobacterium lactis* o *Bacillus toyoi*x que resultan eficaces para reducir la infección intestinal de ETEC patógena y las respuestas inflamatorias intestinales (52).

Aminoácido Arginina: aparece como una nueva alternativa, se ha empleado como aminoácido funcional en dietas para lechones, junto a la suplementación con glutamina, glutamato, leucina y prolina, ayudado a la modulación de genes y mejorando el crecimiento intestinal, el músculo esquelético y reduciendo la grasa corporal excesiva, constituyéndose en

una alternativa en favor de las producciones porcícolas (25). La arginina (Arg) es uno de los aminoácidos funcionales más estudiados porque interviene en la respuesta antioxidante, neurotransmisión, inmunidad, síntesis de urea, crecimiento de la microbiota intestinal, producción de óxido nítrico y la regulación de la expresión génica, todas estas actividades son básicas para el crecimiento, desarrollo y reproducción del animal (53).

Se ha demostrado que la adición de Arg en la dieta ayuda al incremento en la ganancia de peso diario y mejora la conversión alimenticia del animal; así las cosas, la arginina se constituye en un promotor de crecimiento que se asocia con la activación de reguladores de la síntesis de proteína, permitiendo una mayor deposición de ésta en el músculo esquelético de los cerdos(54).

Conclusiones

- Se puede concluir que la colibacilosis puede tener diferentes manifestaciones en función de los patotipos, adhesinas y toxinas asociados a los factores de virulencia, afectando a lechones lactantes y destetos, por acción del sistema de las toxinas y/o lesión de la mucosa intestinal que se relaciona a los cambios en la alimentación, inmunidad pasiva calostrada ofrecida por la cerda y condiciones ambientales, siendo responsable de grandes pérdidas económicas en la producción porcina.
- Se concluye que el tratamiento de colibacilosis con antibióticos debe estar asociado a antibiogramas, en especial por la aparición de resistencia a los antimicrobianos y la dificultad de desarrollar nuevos antibióticos. La antibioticoterapia debe estar acompañada de medidas de control y prevención, es decir, la aplicación de normas de manejo, higiene, desinfección y adecuada alimentación.
- De acuerdo con esta revisión se concluye que en la actualidad existen diferentes medidas de prevención para la colibacilosis en lechones pre y post-destete como la vacuna parenteral, autovacuna, uso de probióticos y la implementación de dietas con aminoácidos como la arginina, esta última con respuestas significativas al nacimiento y bajas tasas de morbilidad y mortalidad por colibacilosis.
- También se puede concluir que la inmunidad de las madres es de gran importancia para garantizar una protección adecuada a los lechones desde el momento del nacimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miranda Hevia R, Mencia Ares Ó, Gómez García M, Carvajal Urueña A, Rubio Nistal P. Etiología y control de la colibacilosis porcina. Albéitar publicación Vet Indep. 2017;(207):16–8.
2. LAPISA. MANUAL de diagnostico de ENFERMEDADES en cerdos INTRODUCCIÓN. Lapisa [Internet]. 2018;1–47. Available from: http://lapisa.com/assets/pdf/manual_diagnostico_lapisa.pdf
3. Elanco. Desentrañando los secretos de la colibacilosis porcina. Elanco. 2019;17.
4. Lazo L. Colibacilosis Entérica Porcina Leonel Lazo Pérez [Internet]. 2010. Available from: <https://dspace.uclv.edu.cu/bitstream/handle/123456789/9728/Colibacilosis-Entérica-Porcina.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
5. Ir I, Zegyr K, Epixe HI, Profesional EL, Ganadería DELA, Ño A, et al. Cría y Salud.
6. Quiles A, Hevia M. Colibacilosis Porcina. Univ Murcia. 2008;(January):34–7.
7. Espinosa, ana campal 2002. Caracterización parcial del epítotope de fimbria K88ab de la Escherichia coli (ECET) reconocido por un anticuerpo monoclonal dirigido hacia la adhesina. 2000;(1645):1–76.
8. Herrera Arias F, Santos Buelga J, Villamizar Gallardo R. Primer reporte de escherichia coli productora de toxina shiga no O157 que codifica el gen de la enterohemolisina en carne cruda en colombia. Arch latinoam nutr. 2019;59–67.
9. Turcas Vendecia, Melayne; Pineda, E.; Sotto Agüero V. Prevención de la

- Colibacilosis en crías porcinas utilizando diferentes tecnologías de crianza -
Prevention of the Colibacilosis in porcine offspring using different technologies.
REDVET Rev Electrónica Vet. 2012;13(2):1–10.
10. Agersø Y, Aarestrup FM, Pedersen K, Seyfarth AM, Struve T, Hasman H.
Prevalence of extended-spectrum cephalosporinase (ESC)-producing *Escherichia coli* in Danish slaughter pigs and retail meat identified by selective enrichment and association with cephalosporin usage. *J Antimicrob Chemother.* 2012;67(3):582–8.
 11. Tanih NF, Sekwadi E, Ndip RN, Bessong PO. Detection of pathogenic *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* from cattle and pigs slaughtered in abattoirs in Vhembe District, South Africa. *Sci World J.* 2015;2015.
 12. Li Q, Liu Y, Che Z, Zhu H, Meng G, Hou Y, et al. Dietary L-arginine supplementation alleviates liver injury caused by *Escherichia coli* LPS in weaned pigs. *Innate Immun.* 2012;18(6):804–14.
 13. Novartis. Diarrea neonatal por *Escherichia coli*. 2007;4:1–2.
 14. Luppi A, Gibellini M, Gin T, Vangroenweghe F, Vandebroucke V, Bauerfeind R, et al. Prevalence of virulence factors in enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from pigs with post-weaning diarrhoea in Europe. *Porc Heal Manag [Internet].* 2016;2:1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40813-016-0039-9>
 15. Anaya PAF, Medina LMR, Ugarriza MEO, Gutiérrez LAL. Determinación de *Escherichia coli* e identificación del serotipo O157: H7 en carne de cerdo comercializada en los principales supermercados de la ciudad de Cartagena. *Rev*

- Lasallista Investig. 2013;10(1):91–100.
16. Barreto Argilagos G, de la Caridad Rodríguez Torrens H, Bertot Valdés JA, Delgado Fernández R. Microorganismos autóctonos multipropósitos para el tratamiento de la colibacilosis neonatal porcina. Multipurp Nativ Microorg to Treat Colibacillosis in Newborn Swine [Internet]. 2015;27(2):16–9. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=fua&AN=110038954&lang=es&site=ehost-live>
 17. Randall LP, Lemma F, Rogers JP, Cheney TEA, Powell LF, Teale CJ. Prevalence of extended-spectrum- β -lactamase-producing *Escherichia coli* from pigs at slaughter in the UK in 2013. *J Antimicrob Chemother.* 2014;69(11):2947–50.
 18. Tamayo-Legorreta E, García-Radilla A, Moreno-Vázquez E, Téllez-Figueroa F, Alpuche-Aranda CM. Diarrheagenic *Escherichia coli* pathotypes isolated from a swine farm in a region of Morelos state, Mexico. *Salud Publica Mex.* 2020;63(1):34–41.
 19. Farfán-García AE, Ariza-Rojas SC, Vargas-Cárdenas FA, Vargas-Remolina LV. Mecanismos de virulencia de *Escherichia coli* enteropatógena. *Rev Chil infectología.* 2016;33(4):438–50.
 20. Bessone FA, Bessone G, Marini S, Conde MB, Alustiza FE, Zielinski G. Presence and characterization of *Escherichia coli* virulence genes isolated from diseased pigs in the central region of Argentina. *Vet World.* 2017;10(8):939–45.
 21. Ren J, Yan X, Ai H, Zhang Z, Huang X, Ouyang J, et al. Susceptibility towards Enterotoxigenic *Escherichia coli* F4ac Diarrhea Is Governed by the MUC13 Gene

- in Pigs. PLoS One. 2012;7(9):1–11.
22. McLamb BL, Gibson AJ, Overman EL, Stahl C, Moeser AJ. Early Weaning Stress in Pigs Impairs Innate Mucosal Immune Responses to Enterotoxigenic *E. coli* Challenge and Exacerbates Intestinal Injury and Clinical Disease. PLoS One. 2013;8(4):1–12.
 23. ZAMORA J, REINHARDT G, TADICH N, POLETTE M, JARAMILLO MI. Propiedades hemaglutinantes de cepas de *Escherichia coli* aisladas de corderos diarreicos y su relación con su toxicidad . Vol. 29, Archivos de medicina veterinaria . scieloc ; 1997. p. 77–81.
 24. ZAMORA J, REINHARDT G, POLETTE M, MACIAS P. Diarrea neonatal porcina. Aislamiento de cepas de *Escherichia coli* toxigénicas productoras de STa, LT y VT . Vol. 31, Archivos de medicina veterinaria . scieloc ; 1999. p. 237–42.
 25. Luise D, Bertocchi M, Bosi P, Correa F, Spinelli E, Trevisi P. Contribution of L-Arginine supplementation during gestation on sow productive performance and on sow microbial faecal profile. Ital J Anim Sci [Internet]. 2020;19(1):330–40. Available from: <https://doi.org/10.1080/1828051X.2020.1743210>
 26. Ho WS, Tan LK, Ooi PT, Yeo CC, Thong KL. Prevalence and characterization of verotoxigenic-*Escherichia coli* isolates from pigs in Malaysia. BMC Vet Res. 2013;9.
 27. López M. *Escherichia Coli* Mecanismos de Patogenicidad. Cienc Vet [Internet]. 2007;1:25. Available from: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol1/CV1v1c01.pdf>

28. Sun Y, Kim SW. Intestinal challenge with enterotoxigenic *Escherichia coli* in pigs, and nutritional intervention to prevent postweaning diarrhea. *Anim Nutr* [Internet]. 2017;3(4):322–30. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.aninu.2017.10.001>
29. Ana Cristina CE, Jesús Arturo JB, Niurka Onexis AM, Castro Santana MD, Casas Suárez S, León Barreras L, et al. Procedimiento general para purificar a pequeña escala las fimbrias expresadas por cepas porcinas de *Escherichia coli* enterotoxigenicas. *Rev Colomb Biotecnol*. 2008;10(1):122–31.
30. Cristian Gutiérrez V, Albeiro López H, Jaime Parra S. Lesiones en órganos de cerdos posdestete, inducidas por el lipopolisacárido de *E. coli*. *Rev MVZ Cordoba*. 2013;18(2):3534–42.
31. Sterndale SO, Evans DJ, Mansfield JP, Clarke J, Sahibzada S, Abraham S, et al. Effect of mucin 4 allele on susceptibility to experimental infection with enterotoxigenic F4 *Escherichia coli* in pigs fed experimental diets. *J Anim Sci Biotechnol*. 2019;10(1):1–9.
32. Liu W, Yuan C, Meng X, Du Y, Gao R, Tang J, et al. Frequency of virulence factors in *Escherichia coli* isolated from suckling pigs with diarrhoea in China. *Vet J* [Internet]. 2014;199(2):286–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.11.019>
33. Batista ER, Valle MB, Martell AB. Gastroenteritis Transmisible del Cerdo : un reto de la industria porcina (Transmissible Gastroenteritis of the Pig : a challenge of the pig industry). *Vet® -Comunidad Virtual Vet® -Veterinaria Organ SL® España Mens Dispon en* [Internet]. 2005;VI(07):1–11. Available from:



<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html%5Cnhttp://www.veterinaria.org/revistas/redvet>

34. Pabón Vega NA, Espinel Carrasquilla LM. Identificación de *E. coli* de cuadros compatibles con colibacilosis neonatal a través de PCR en lechones de 1 semana de edad en 15 granjas porcinas en el departamento de Antioquia. 2017;77.
Available from: https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/351
35. Xiao D, Wang Y, Liu G, He J, Qiu W, Hu X, et al. Effects of chitosan on intestinal inflammation in weaned pigs challenged by enterotoxigenic *Escherichia coli*. *PLoS One*. 2014;9(8):1–7.
36. Michelle Monterroso C, Guillermo Salvatierra R, André Sedano S, Sonia Calle E. Phenotypic detection of antimicrobial resistance mechanisms of *Escherichia coli* isolates from enteric infections in pigs from technified farms. *Rev Investig Vet del Peru*. 2019;30(1):455–64.
37. Kagambèga A, Martikainen O, Siitonen A, Traoré AS, Barro N, Haukka K. Prevalence of diarrheagenic *Escherichia coli* virulence genes in the feces of slaughtered cattle, chickens, and pigs in Burkina Faso. *Microbiologyopen*. 2012;1(3):276–84.
38. Zapata DJ, de Rodríguez BJ, Ramírez MC, López A, Parra J. *Escherichia coli* lipopolysaccharide affects intestinal mucin secretion in weaned pigs. *Rev Colomb Ciencias Pecu*. 2015;28(3):109–17.
39. Moredo FA, Cappuccio JA, Insarralde L, Perfumo CJ, Quiroga MA, Leotta GA. Caracterización genotípica de aislamientos de *Escherichia coli* obtenidos de

- cerdos con diarrea posdestete y enfermedad de los edemas. *Rev Argent Microbiol.* 2012;44(2):85–8.
40. Hansen KH, Damborg P, Andreasen M, Nielsen SS, Guardabassi L. Carriage and fecal counts of cefotaxime m-producing *Escherichia coli* in pigs: A longitudinal study. *Appl Environ Microbiol.* 2013;79(3):794–8.
41. Turcas Vendecia, Melayne; Pineda, E.; Sotto Agüero V. Prevención de la Colibacilosis en crías porcinas utilizando diferentes tecnologías de crianza - Prevention of the Colibacilosis in porcine offspring using different technologies. *REDVET Rev Electrónica Vet.* 2012;13(2):1–10.
42. Moredo FA, Vigo GB, Cappuccio JA, Piñeyro P, Perfumo CJ, Giacoboni GI. Resistencia a los antimicrobianos de aislamientos de *Escherichia coli* obtenidos de cerdos de la República Argentina. *Rev Argent Microbiol.* 2007;39(4):227–9.
43. Abraham S, Kirkwood RN, Laird T, Saputra S, Mitchell T, Singh M, et al. Dissemination and persistence of extended-spectrum cephalosporin-resistance encoding IncI1-bla CTXM-1 plasmid among *Escherichia coli* in pigs. *ISME J [Internet].* 2018;12(10):2352–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41396-018-0200-3>
44. Österberg J, Wingstrand A, Jensen AN, Kerouanton A, Cibin V, Barco L, et al. Antibiotic resistance in *Escherichia coli* from pigs in organic and conventional farming in four european countries. *PLoS One.* 2016;11(6):1–12.
45. Lugsomya K, Yindee J, Niyomtham W, Tribuddharat C, Tummaruk P, Hampson DJ, et al. Antimicrobial resistance in commensal *Escherichia coli* isolated from

- pigs and pork derived from farms either routinely using or not using in-feed antimicrobials. *Microb Drug Resist.* 2018;24(7):1054–66.
46. Lei Z, Liu Q, Xiong J, Yang B, Yang S, Zhu Q, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of marbofloxacin and pk/pd modeling against *Escherichia coli* in pigs. *Front Pharmacol.* 2017;8(AUG):1–12.
 47. *Www.M Edigraphic. Org.Mx. Rev Latinoam Microbiol.* 1999;41:25–34.
 48. Control de *Escherichia coli* mediante vacunación parenteral. 2019;17–23.
 49. Lazo Pérez L, Dahbi G, Blanco Álvarez M, Blanco Álvarez JE, Blanco Álvarez J, Llorens Blanco F. Aplicación de técnicas moleculares en la caracterización de aislados de *Escherichia coli* procedentes de cerdos con síndrome diarreico en la provincia de Villa de Clara. . *Rev Salud Anim.* 2009;31(2):93–104.
 50. Agga GE, Scott HM, Amachawadi RG, Nagaraja TG, Vinasco J, Bai J, et al. Effects of chlortetracycline and copper supplementation on antimicrobial resistance of fecal *Escherichia coli* from weaned pigs. *Prev Vet Med [Internet].* 2014;114(3–4):231–46. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.02.010>
 51. Ciro JA, López A, Parra J. La adición de cepas probióticas modula la secreción de mucinas intestinales en íleon de cerdos en crecimiento. *CES Med Vet y Zootec [Internet].* 2015;10(2):150–9. Available from:
<http://www.scielo.org.co/pdf/cmvez/v10n2/v10n2a07.pdf%0Ahttp://revistas.ces.edu.co/index.php/mvz/article/view/3648/2456>
 52. Vega-Cañizares E, Pérez-Ruano M, Armenteros-Amaya M, Hernández-García

- JE, Rodríguez-Fernández JC, Valdez-Paneca G. Eficacia de un probiótico sobre *Escherichia coli* K88 en cerdos. *Rev Salud Anim.* 2018;40(1):00–00.
53. Cho JH, Kim IH. Effects of microencapsulated organic acids and essential oils on growth performance and intestinal flora in weanling pigs. *Rev Colomb Ciencias Pecu.* 2015;28(3):229–37.
54. Figueroa-Velasco JL, Martínez-Aispuro JA, Cordero-Mora JL, Sánchez-Torres-Esqueda MT, Crosby-Galván MM, Cruz-Martínez I. Arginina como aminoácido funcional en dietas para cerdos en iniciación. *Ecosistemas y Recur Agropecu.* 2019;6(17):377.