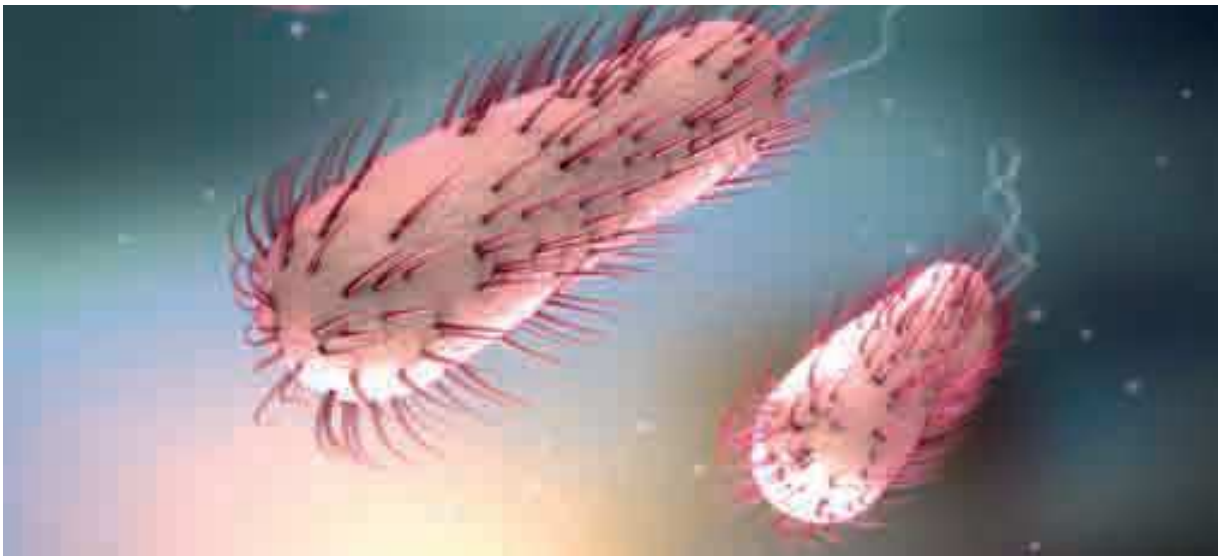
Implicaciones nutricionales en el control de *E coli* productor de Stx2e (STEC)

Verena Gotter
Servicio Técnico Internacional IDT Biologika GmbH



LA ENFERMEDAD de los edemas (EE) esta causada por un *Escherichia coli* (*E. coli*) productor de toxina shiga. Tras su adhesión a los enterocitos del intestino delgado, la toxina pasa al torrente sanguíneo y difunde por todo el organismo. En los capilares destruye las células del endotelio, provocando el paso y acumulación de fluidos en el tejido circundante (edema) en diversas localizaciones. Cuando este edema está presente en el cerebro, aparecen síntomas neurológicos (animales en decúbito lateral y con movimientos de pedaleo). Otras veces la toxina shiga actúa tan rápido que mata al cerdo sin síntomas clínicos previos.

La enfermedad ocurre principalmente durante la transición, pero también puede presentarse más tarde, al inicio de engorde. El objetivo de este artículo es revisar los factores que desencadenan EE y las distintas estrategias para prevenir la enfermedad.

El proceso del destete representa un fuerte estrés: Pérdida de la madre y de la leche, mezcla de animales y nuevo ambiente. No es sorprendente que en un periodo tan delicado, un cambio tan brusco pueda desencadenar esta enfermedad.

Alrededor de los 21 días el comportamiento del lechón y la fisiología de su intestino aún están enfocados a mamar y digerir leche. Además los lechones son muy cautelosos al acceder a nuevas fuentes de alimentación, por lo que muchos no comen durante horas o incluso días después del destete. La falta de nutrientes digestivos debida a la inanición, provoca la pérdida de altura de las vellosidades intestinales y la menor producción de mucosidad, lo que facilitará la unión de las bacterias a las vellosidades.

Paradójicamente, los problemas empiezan cuando finalmente empiezan a comer. En la leche composición de la leche encontramos: lactosa, proteínas (caseina,

34-36 patologia porcina IDT.indd 34 29/10/14 10:42

α-lactalbumina, ß-globulinas, albúminas séricas, inmunoglobulinas), lípidos, lactocitos, leucocitos y varios minerales. Esto representa un gran contraste con muchas dietas post destete, con proteínas vegetales (como la harina de soja) como ingrediente principal. El lechón no las digiere adecuadamente porque aún no dispone de los enzimas para hacerlo. Desafortunadamente hay varias bacterias, como *E. coli* que si pueden.

Los lechones adquieren *E. coli* del ambiente tan pronto como nacen. Durante la lactación, estaban protegidos gracias a los anticuerpos de la leche, pero al destete esta protección finaliza. La falta de anticuerpos sumada a la abundancia de nutrientes aprovechables por *E. coli* resulta en su proliferación y adhesión a enterocitos, donde producen toxinas, termoestables (ST) y termolábiles (LT). Las toxinas provocan alteración de la absorción de nutrientes, desencadenando acumulación de agua en el intestino por ósmosis. En otros casos, *E. coli* produce toxina shiga (Stx2e), provocando enfermedad de los edemas.

La EE no ocurre inmediatamente después del destete, sino varias semanas más tarde Por varias razones:

El uso de antimicrobianos (antibióticos y óxido de zinc) previenen el crecimiento excesivo de bacterias. Sin embargo, hay algunos problemas con esta estrategia:

- Los antimicrobianos funcionan tan solo mientras son suministrados. Cuando el tratamiento cesa, *E. coli* puede proliferar de nuevo y pueden aparecer síntomas y enfermedad.
- En otros casos su eficacia es baja porque la bacteria ha desarrollado resistencias fomentadas por un uso prolongado de un mismo antimicrobiano o de múltiples moléculas de forma simultánea por varias vías.
- Los antimicrobianos no sólo funcionan contra la bacteria objetivo sino también contra otras bacterias beneficiosas, como los lactobacilos. Esto puede llevar a que tras la retirada del antimicrobiano, *E. coli* pueda proliferar sin problemas, ya no hay otras bacterias compitiendo por los nutrientes y el espacio.

Las características específicas del *E. coli* productor de toxina shiga también explican la aparición tardía de EE. A diferencia de los tipos de *E. coli* que causan diarrea, los productores de toxina shiga tiene un factor de adhesión (F18) que solo puede unirse a los enterocitos después de que la película de mucus protectora de las vellosidades haya disminuido. Una vez adherido, presenta un patrón de colonización de crecimiento lento pero expansivo.

Para conseguir un arranque ideal de los lechones al destete debemos considerar:

- Adaptarlos lo antes posible a la ingestión de pienso. Con unos 10 días de edad ya podemos empezar con la alimentación temprana. Su fundamento no es tanto la cantidad consumida, como habituar a los lechones a su presencia. Para mantenerlo de forma higiénica y palatable, es imprescindible ofrecerlo durante varias veces al día, limpiando los platos entre tomas.
- Ofrecer pienso con una composición más parecida a la leche materna (como el suero de leche) que además aumenta la proliferación de lactobacilos que llevan a una exclusión natural del *E. coli*. El plasma animal desecado es otra materia prima digestible que además aparentemente controla la diarrea debido al efecto de las inmunoglobulinas que previenen la adhesión a los enterocitos de bacterias como *E. coli*. Además los nutrientes que el lechón necesitaría destinar a potenciar el sistema inmune en caso de infección, pueden ser destinados al crecimiento. La proteína de pescado de elevada calidad también es un ingrediente interesante, aunque no todos

Fuente: IDT Biologika . Animales en transición con edema palpebral, frecuentemente primer signo observado en la presentación clásica de la Enfermedad de los Edemas.

Fuente: Carlos Casanovas (animales que presentaron muerte súbita, compatible con la presentación tardía y difusa de la Enfermedad de los Edemas).

34-36 patologia porcina IDT.indd 35 29/10/14 10:42

Factores de riesgo para la Enfermedad de los Edemas
Estrés durante el acontecimiento del destete.
Cambio rápido de un tipo de alimentación a otro (leche líquida a proteína vegetal seca).
Cambios rápidos en la Fuente de proteínas.
Nivel de proteína bruta en pienso elevado.
Finalización del periodo de uso de antimicrobianos vía oral.
Excesivo uso de antimicrobianos vía oral (cambios en la flora intestinal desarrollo de resistencias).

Tabla 1

Medidas preventivas frente a la Enfermedad de los Edemas
Reducción de la proteína bruta a < 16%.
Cambio gradual de la dieta durante periodos de transición.
Reducción del estrés durante periodos de transición.
Uso de ácidos orgánicos, tanto en agua como en pienso.
Vacunación frente a toxina shiga.

Tabla 2

los tipos de pescado son suficientemente palatables para los lechones.

- El cambio del pre al post destete debería ser lo menos traumático posible. Debemos minimizar la mezcla de animales, prevenir el estrés debido a temperaturas desfavorables y mantener el mismo *creep feeding* (alimentación temprana) de lactación durante unos días para pasar gradualmente al primer pienso post-destete. Además cada lechón debe tener espacio disponible para comer. El uso de platos extras ayuda en este aspecto. El pienso debería ofrecerse de forma restringida varias veces diarias. De esta forma, no solo el comportamiento del lechón tiene tiempo para ajustarse a la nueva situación, sino que también la fisiología intestinal obtiene el tiempo necesario para hacerlo.

Fuente: IDT Biologika. Forma tardía errática de EE (de 18 – 40 Kg).

¿Qué más podemos hacer para prevenir la EE?

El uso de ácidos orgánicos (principalmente fumárico, propriónico y cítrico) genera un ambiente intestinal que previene el crecimiento de *E. coli* debido a la disminución del pH intestinal que, como efecto secundario, también incrementa el crecimiento de lactobacilos favorables. El alimento debe contener como mínimo entre un 0.5-1.0% de estos ácidos, controlando los excesos porque tienen un sabor amargo.

El cambio de la fórmula del pienso, reduciendo la proteína bruta y aumentando la fibra bruta también limita el crecimiento de *E. coli* y favorece el crecimiento de otras bacterias. Desafortunadamente, una dieta de este tipo compromete el crecimiento.

La vacunación frente a la toxina shiga protegerá a los lechones de sus efectos dañinos, pero no protegerá contra el *E. coli* que causa diarrea a través de las toxinas ST y LT.

Las mismas medidas de prevención son aplicables cuando la EE aparece en momentos más tardíos. Los cambios en la fisiología intestinal ya no son tan extremos porque el cerdo ya dispone de los enzimas necesarios para digerir alimentos con elevados contenidos de proteína. Sin embargo, un cambio rápido de una fuente proteica a otra (por ejemplo de harina de soja a colza) puede desencadenar problemas porque algunas bacterias (principalmente *E. coli*) son capaces de metabolizar algunas proteínas mejor que otras. Además, lo cambios de dieta continúan generando un rechazo inicial que puede provocar cambios en el intestino (pH, tipo de microbiota) perjudiciales para los enterocitos. Otro factor desencadenante es la supresión de antimicrobianos al pasar de la transición al engorde.

La *tabla 1* resume los factores de riesgo de EE, mientras que la *tabla 2* enumera las posibles medidas preventivas.

En conclusión, para la prevención de la EE hay más medidas sostenibles que meramente el uso preventivo de antimicrobianos. Las nuevas tendencias en producción porcina (mayores crecimientos e ingesta, más cambios de materias primas y fórmulas), unidas a una legislación restrictiva respecto al uso de antimicrobianos hacen necesario plantear estrategias alternativas. Hasta ahora una granja con presencia de STEC requería de dietas o tratamientos diferenciados que limitaban sus producciones. Basándonos en un manejo que tenga en cuenta las necesidades del lechón, un pienso de adaptación, la vacunación, o una combinación de los tres, es posible prevenir la Enfermedad de los Edemas de un modo rentable y sostenible, sin por ello penalizar el potencial de crecimiento o la rentabilidad de ésta.

34-36 patologia porcina IDT.indd 36 29/10/14 10:42