

DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO COMPATIBLE CON INFECCIÓN POR *Escherichia coli* ENTEROINVASIVA EN CERDOS DESTETADOS

Quintero, R.V.¹, Valdivia, A.G.¹, Olea, M.E.², Romero S.Y.¹, García-Reyna, P.B.¹

¹Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM ²Práctica privada.

La colibacilosis postdestete es una enfermedad frecuente en las granjas porcinas, asociada principalmente a *E. coli* β-hemolítica productora de enterotoxinas ². En esta etapa también se presentan los cuadros asociados a Enfermedad del Edema que se relaciona con cepas hemolíticas enterotoxigénicas que causan síntomas clínicos de enfermedad, en particular O138, O139, O141, O147 y O149 ³. Otro cuadro clínico está ligado a cepas enteroinvasivas de *E. coli* que producen verocitotoxinas capaces de generar lesiones entéricas, renales y cerebrales¹. En el humano la cepa O157:H7 causa el Síndrome Urémico Hemolítico, caracterizado por colitis hemorrágica y lesiones renales severas ¹.

Se describe un caso de colibacilosis enteroinvasiva en el área de destete en una granja de ciclo completo de 300 vientres ubicada en el Estado de México. Los lechones destetados se alojan en salas de 4 jaulas para 15 lechones cada una. Se desteta a 21 días con un peso promedio de 5.9 kg y se emplea alimento balanceado comercial peletizado hasta la 7^a semana, en la que se cambia a un alimento iniciador fabricado en la granja a base de sorgo, soya, sebo de res, premix comercial y antibióticos (tilosina 110 ppm, carbadox 55 ppm). El agua de bebida se obtiene de un río cercano y se potabiliza con un sistema de cloración de paso

La granja ha presentado de forma recurrente un cuadro clínico en lechones de 4 a 7 semanas de edad caracterizado por diarrea acuosa de color que va del rojo al negro grisáceo, fiebre ligera, deshidratación severa, incoordinación, movimientos convulsivos y estado comatoso previo a la muerte. La morbilidad varía en cada lote entre 2 y 5% y la mortalidad en los afectados es del 100%. No hay respuesta al tratamiento antibiótico parenteral u oral.

A la necropsia las lesiones intestinales se ubicaron principalmente en íleon y colon, con una severa enteritis hemorrágica, con un contenido muco-hemorrágico abundante. En los pliegues mesentéricos del colon se presentó edema severo. Los linfonodos mesentéricos mostraron hemorragias equimóticas multifocales. También se observaron lesiones hemorrágicas en órganos como riñones, bazo y linfonodos extra-intestinales. En pulmón hubo congestión y edema

severos. En encéfalo se presentó una severa congestión de los vasos sanguíneos y una ligera acumulación de líquido en meninges.

A la histopatología en íleon y colon se observó necrosis con desprendimiento de las vellosidades intestinales, hemorragia difusa sobre todo en lámina propia y submucosa, congestión severa de arteriolas y vénulas y un infiltrado inflamatorio polimorfonuclear abundante en lámina propia. En linfonodos hubo severa congestión vascular y múltiples hemorragias sobre todo en el área cortical, especialmente en mesentéricos. El bazo presentó congestión moderada y áreas de infarto rojo. Los riñones mostraron congestión moderada y hemorragias corticales. Algunos glomérulos presentaron microtrombosis. En encéfalo se observó congestión vascular severa, edema perivascular y áreas de encefalomalacia.

En el aislamiento bacteriológico se obtuvo una cepa de *E. coli* productora de verocitotoxinas. Se descartó la presencia de *Clostridium sp.*, Coccidias, *Lawsonia intracelularis* y *Brachyispira hyodysenteriae*

La presencia de un cuadro compatible con *E. coli* enteroinvasiva es relevante por la posibilidad de estar asociado a la cepa O157:H7 dada su importancia como enfermedad zoonótica emergente ^{1, 2}. Por otra parte representa una enfermedad en el manejo terapéutico fracasa debido a que una vez iniciado el proceso de liberación de toxinas los daños tisulares en intestino y otros órganos son lo suficientemente severos como para causar la muerte. Esto obliga a implementar medidas preventivas costosas y no siempre exitosas. Se tienen en marcha estudios de evaluación de estos métodos preventivos.

¹Dean-Nystrom, E. A. y cols. (2003). Infect. Immun. 11; 6526-33; ² Jacobson, M. (2003) Acta Univ. Agr. Suec. 158; ³ Nataro, J. P. y Koper, J. B. (1998) Clin. Microb. Rev. 11; 142-201