

DIARREA NEONATAL

Agentes implicados y diagnóstico diferencial

Carlos Casanovas Granell

Veterinario, Msc Pig Production, ECPHM dipl

Servicio Técnico IDT



IDT Biologika

DIARREA NEONATAL

PROTAGONISTAS

E.Coli

Clostridium perfringens tipo C

Clostridium perfringens tipo A

Clostridium difficile

Rotavirus

Coronavirus

Coccidiosis



DESENCADENANTES

Estabilidad de la microflora

- Muchos microorganismos útiles en el intestino: Bacterias, hongos, levaduras... (>100.000 millones bacterias).
- Lechón neonato: Microflora todavía no ha colonizado completamente el intestino + rápida adaptación a la nueva situación (ingesta de leche).
- Intestino muy sensible a todo tipo de alteraciones: Delicado equilibrio interno muy vulnerable a perturbaciones.

DIARREA NEONATAL

- Primeras horas de vida: Barrera intestinal no es plenamente funcional → Pequeñas partículas (ej: anticuerpos) se absorben.
 - Otros anticuerpos no necesitan atravesar: Se fijan a la pared intestinal.
- Protección pasiva contra la infección:
- Nivel local en intestino
 - Nivel sistémico en torrente sanguíneo

Rotavirus

- El calostro > leche tienen sustancias (FACTORES ANTITRÍPSICOS) que evitan la digestión de los anticuerpos del calostro en el intestino.
- Problema: También impiden la inactivación de algunas toxinas.

DESENCADENANTES

Estabilidad de la microflora
Higiene

Ambiente: Frío / corrientes aire

Encalostramiento

Calidad del calostro

Competencia ubre

Pauta traspasos

Fallos producción láctea

DIARREA NEONATAL

PROTAGONISTAS

E.Coli
Clostridium perfringens tipo C
Clostridium perfringens tipo A
Clostridium difficile
Rotavirus
Coronavirus
Coccidiosis



DESENCADENANTES

Estabilidad de la microflora
Higiene
Ambiente: Frío / corrientes aire
Encalostramiento
Calidad del calostro
Competencia ubre
Pauta traspasos
Fallos producción láctea
Enfermedades concomitantes
(ej: PRRS)
Diarrea → Aumenta presión
infección

A scanning electron micrograph (SEM) showing a dense population of Escherichia coli bacteria. The bacteria are rod-shaped, with some appearing as long, straight filaments and others as shorter, more rounded rods. They are distributed across the field of view, with some overlapping. The background is dark and textured, typical of an SEM image.

Protagonista n° 1:

Escherichia coli

E.Coli

Clasificación de <i>E.Coli</i> patógeno			
Enfermedad	Nivel patogenicidad	Tipo patológico	Genes que determinan virulencia
Diarrea	Agente causal	ETEC	LT, Sta, STb F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P), F41, F18
	Agente oportunista	EPEC	Eae (intimina)
		ETEC	STb, EAST1 AIDA
	Agente posible	ETEC	LT, Sta, Stb
Enfermedad edemas	Agente causal	STEC	Stx2e F18
	Agente posible	STEC	Stx1, Stx2

Fuente: J.M. Fairbrother, Diseases of Swine 10ª edición

E.Coli

Toxina LT (Termo Lábil)	Toxina ST (Termo Estable)
• 2 subgrupos (LTI y LTII). Los aislados porcinos producen LTI. • Alto peso molecular → Induce fácilmente formación de anticuerpos específicos → Componente importante de las vacunas. • Activa adenilatociclasa que estimula la producción de AMP cíclico • Provoca un aumento de la secreción de iones Cl^-, Na^+ y HCO_3^-	• Se divide en STa y STb. • Proteínas pequeñas, no inmunógenas. • STa activa en <2 semanas edad • La STb es sensible a la tripsina → Mayor actividad en lechones que toman calostro. • Activa la guanilatociclasa que estimula la producción de GMP cíclico • Inhibe el cotransporte de Na/Cl y reduce la absorción de electrolitos y agua.

- Aumento líquido liberado hacia luz intestinal
- Bloqueo absorción de electrolitos → **Diarrea secretora** (mucosa puede parecer intacta).
- **Deshidratación:** Pérdida de hasta el 30-40 % del peso + **acidosis metabólica.**

E.Coli

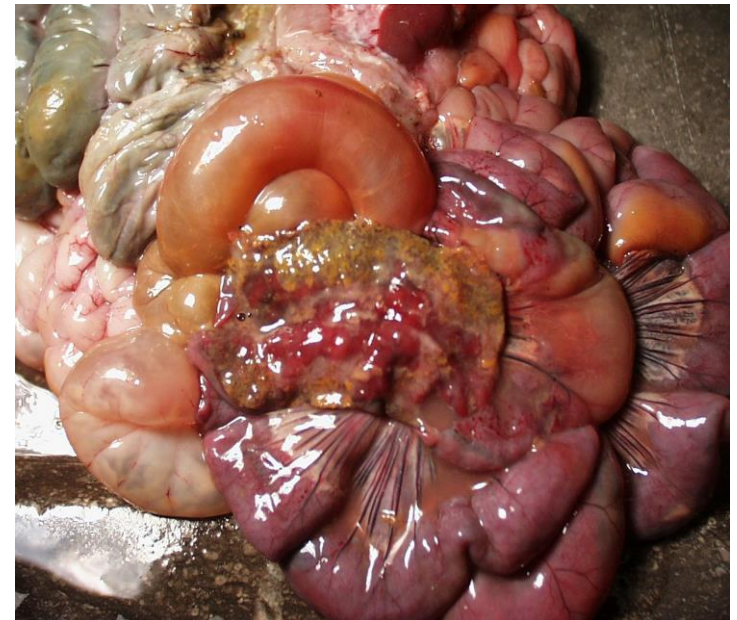
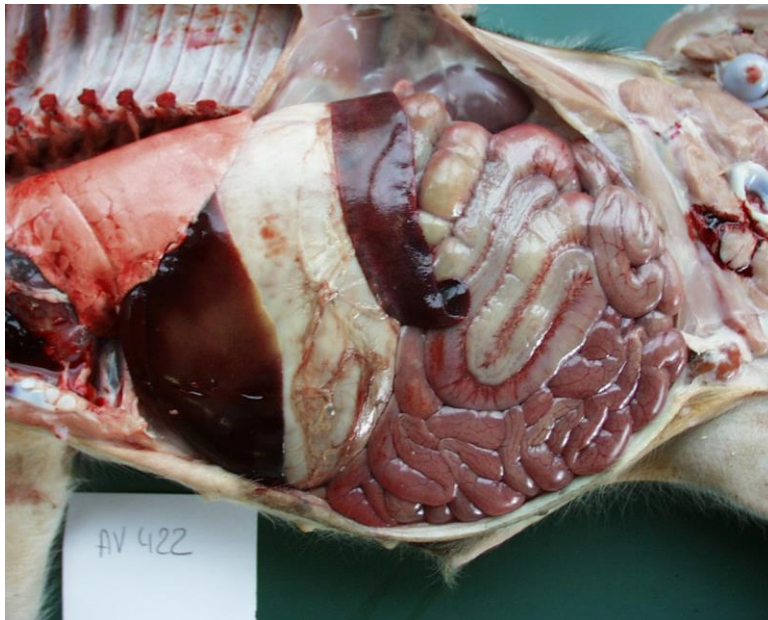
SÍNTOMAS:

- Rápidamente después de nacer (de 2-3 horas a 4 días).
- Cepas muy agresivas: **Muerte sin diarrea.**
- **Primerizas más afectadas.** Lechones débiles y/o mal encalostrados más afectados.
- Fuerte diarrea muy **líquida y amarillenta.** No sanguinolenta, **pH alcalino.**
- Las heces **no suelen manchar mucho** el periné, a veces solo se ve **irritación en la zona perianal** sin restos de heces.
- **Vómitos** en ocasiones.
- Lechones deprimidos, abdomen flácido y hundido, pelo en mal estado y con un color grisáceo.
- Sin tratamiento y rehidratación inmediata, mortalidad muy alta.

E.Coli

LESIONES:

- Deshidratación
- Estómago dilatado, infartos venosos, leche coagulada
- Intestino delgado dilatado, congestivo y con líquido
- Vasos quilíferos llenos



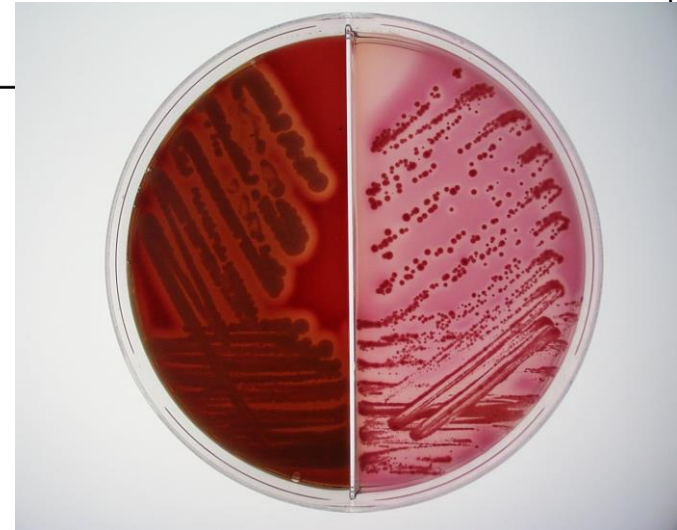
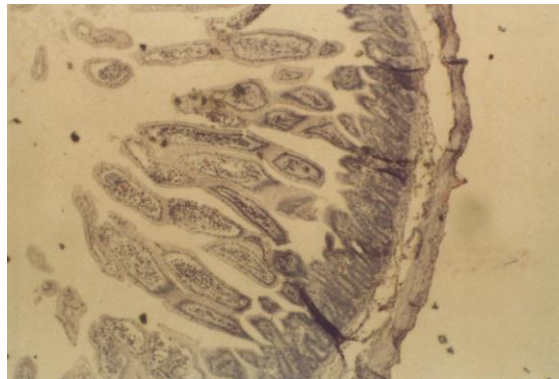
E.Coli

DIAGNÓSTICO:

Material: Feces

Analysis: **Examination by culture for bacterial content including anaerobes**

Examination No.	Identification	Detected by culture
16/909-1	SALA 18 Diarreas lechon de 4-5 dias de vida	moderate concentration (++): hemolytic Escherichia coli non-hemolytic Escherichia coli Clostridium perfringens
16/909-2	SALA 19 Diarreas lechon de 4-5 dias de vida	moderate concentration (++): non-hemolytic Escherichia coli Clostridium perfringens



Material: Field isolates/strains

Analysis: **E. coli-typing by Multiplex-PCR**

Multiplex PCR / x: gene detected

Examination No.	Identification	fimH	fimA	papC	Intimin	iucD	escV	pic	virulence associated factors	Phenotype	Patho-type
16/909-1 x 1	häm. E. coli	x	x	x				x		with hemolysis	¹⁾ n.i.
16/909-1 x 2	anhäm. E. coli								²⁾ nd	no hemolysis	¹⁾ n.i.
16/909-1 x 3	anhäm. E. coli	x	x		x	x	x			no hemolysis	EPEC

Pathotypes		Fimbriae and adhesins (target genes)	Toxins and other factors (target genes)	Symptoms
Intestinal pathogenic <i>E. coli</i> (InPEC)	Enteropathogenic <i>E. coli</i> (EPEC)	<i>intimin</i> (<i>paa</i>)	<i>escV</i> (<i>pic</i>)	Diarrhea due to malabsorption
	Enterotoxigenic <i>E. coli</i> (ETEC)	<i>F4, F5, F6, F18, F41</i> (<i>AIDA</i>) (<i>paa</i>)	<i>STI</i> <i>STII, LT1</i> (<i>EAST</i>) (<i>Stx2e</i>) (hemolysin)	Diarrhea due to hypersecretion
	Edema Disease- <i>E. coli</i> (EDEC)	<i>F18</i> (<i>AIDA</i>)	<i>Stx2e</i> , (hemolysin)	of Edema Disease
	Shiga-toxin forming <i>E. coli</i> (STEC)	<i>intimin</i>	<i>Stx2e</i> (<i>escV</i>)	Catarrhal, hemorrhagic diarrhea
Extraintestinal pathogenic <i>E. coli</i> (ExPEC)	Septicemic <i>E. coli</i> (SEPEC)	<i>papC</i>	<i>lucD, cnf1</i> oder <i>cnf1, cdtB</i>	hemorrhagic septicemia
	Uropathogenic <i>E. coli</i> (UPEC)	<i>papC</i> (<i>fimH</i>)	<i>lucD, cnf1</i> (hemolysin)	Coliform mastitis of sows Infections of the urogenital tract

CONTROL:

Vacunas comerciales E.Coli + Clostridium:

- Bacterinas con cepas de los principales serogrupos O, antígenos fimbriales y enterotoxinas
- Vacunas de subunidades con antígenos fimbriales y enterotoxinas purificados.
- Autovacunas: Indicadas si se detectan cepas / factores virulencia poco habituales.

E. coli evoluciona dependiendo de la presión selectiva: Proliferación de cepas con fimbrias distintas a las que ofrecemos protección → Necesidad actualización vacunas.

Composición

La vacuna está compuesta por una suspensión de siete cepas de *E. coli* inactivadas con formaldehído y con calor para asegurar la presencia en la mezcla final de los antígenos fimbriales K88, K99, F41, F18 y P987 y de los toxoides de la toxina termolábil (LT), termoestable (STa), verotoxina (VT) y hemolisina (Hly) combinada con toxoide de *Cl. perfringens* Tipo C. La vacuna se presenta como una emulsión múltiple que contiene aceite mineral como adyuvante. Como agente conservante se utiliza tiomersal. Cada dosis de 2 mL contiene 2×10^8 microorganismos de cada una de las cepas bacterianas inactivadas con calor, $1,5 \times 10^8$ microorganismos de cada una de las cepas bacterianas inactivadas con formaldehído y 300 UI de toxoide B de *Cl. perfringens*.

Indicaciones y especies de destino

Uso exclusivo en ganado porcino.

Prevención de la diarrea neonatal de los lechones, causada por diversos serotipos de *E. coli* enterotoxigénicos y por *Cl. perfringens* Tipo C y de la diarrea postdestete debida a los primeros.

Posología, vía y modo de administración

Cerdas adultas y primizas:	2 mL
Lechones:	Primera dosis 0,5 mL
	Segunda dosis 1 mL

COMPOSICIÓN:

POR DOSIS:

Factor de adhesión F4 ab de *E. coli*: $\geq 65\%$ ER₅₀*; Factor de adhesión F4 ac de *E. coli*: $\geq 78\%$ ER₇₀*; Factor de adhesión F5 de *E. coli*: $\geq 79\%$ ER₅₀*; Factor de adhesión F6 de *E. coli*: $\geq 80\%$ ER₂₅*; Enterotoxide LT de *E. coli*: $\geq 55\%$ ER₇₀*; Toxide de *Clostridium perfringens*, tipo C: $\geq 35\%$ ER₂₅*; Toxide de *Clostridium novyi*, tipo B: $\geq 50\%$ ER₁₂₀*. Adyuvante acuoso a base de hidróxido de aluminio y extracto de Ginseng.

*Porcentaje de conejos inmunizados con una respuesta serológica EIAx.

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada dosis de 2 ml contiene:

Sustancias activas:

Componentes de *Escherichia coli*:

- Adhesina fimbria F4ab	$\geq 9,7 \log_2$ título AC ¹
- Adhesina fimbria F4ac	$\geq 7,8 \log_2$ título AC ¹
- Adhesina fimbria F5	$\geq 7,4 \log_2$ título AC ¹
- Adhesina fimbria F6	$\geq 7,6 \log_2$ título AC ¹
- Toxoide LT	$\geq 12,0 \log_2$ título AC ¹

Componentes de *Clostridium perfringens*:

- Tipo C (cepa 578) toxoide beta	$\geq 20 \text{ UI}^2$
----------------------------------	------------------------

¹ Título medio de anticuerpos (AC) obtenido tras la vacunación de ratones para cerda.

² Unidades internacionales de antitoxina β de acuerdo a Farm. Eur.

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada dosis (5 ml) contiene:

Sustancia (s) activa(s):

Factor de adhesión F4ab (K88ab) de <i>E. coli</i>	$\geq 14,6 \log_2$ del título de an
Factor de adhesión F4 ac (K88ac) de <i>E. coli</i>	$\geq 15,5 \log_2$ del título de an
Factor de adhesión F5 (K99) de <i>E. coli</i>	$\geq 12,2 \log_2$ del título de an
Factor de adhesión F6 (987P) de <i>E. coli</i>	$\geq 13,1 \log_2$ del título de an
Toxoide β de <i>Clostridium perfringens</i>	$\geq 300 \text{ UI}$
Toxoide ϵ de <i>Clostridium perfringens</i>	$\geq 200 \text{ UI}$

Protagonista nº 2:

Clostridium

Clostridium

- 82 especies de clostridios.
- Forman parte de la **microbiota** del intestino grueso de los cerdos sanos.
- Solo son patógenas las que producen toxinas. En condiciones normales muchas veces no proliferan lo suficiente como para causar ningún tipo de enfermedad.
- Algunas toxinas clostridiales son muy potentes (botulínica, tetánica, etc.).
- **Esporula fácilmente** → Mayor resistencia en ambiente.
- Infección al ingerir (ambiente / ubres sucias / heces madre).
- Multiplicación rápida en lechón **facilitada por falta de flora digestiva totalmente desarrollada** en neonato.
- La toxina **altera la función intestinal + daña el epitelio intestinal** y las capas más profundas de la mucosa.

Clostridium

Las diversas cepas de *Clostridium perfringens* se diferencian por el tipo de toxina que producen:

- CPC: Toxinas α , β , ϵ
Toxina β : Sensible a la tripsina y enzimas proteolíticos (**Problema**: factores antitripsicos del calostro).
- CPA: Toxinas α y β_2 . Las cepas patógenas producen la β_2 .

C. perfringens toxin types

Type	Toxins					Enterotoxin
	α	β_1	ϵ	ι	β_2	
A	+	-	-	-	+	+
B	+	+	+	-		
C	+	+	-	-	+	
D	+	-	-			
E	+	-	+			

Relevant for enteritis of the suckling piglet are *C. perfringens* Type A (α - and β_2 -toxin, enterotoxin) and *C. perfringens* Type C (α -, β_1 - and β_2 -toxin).

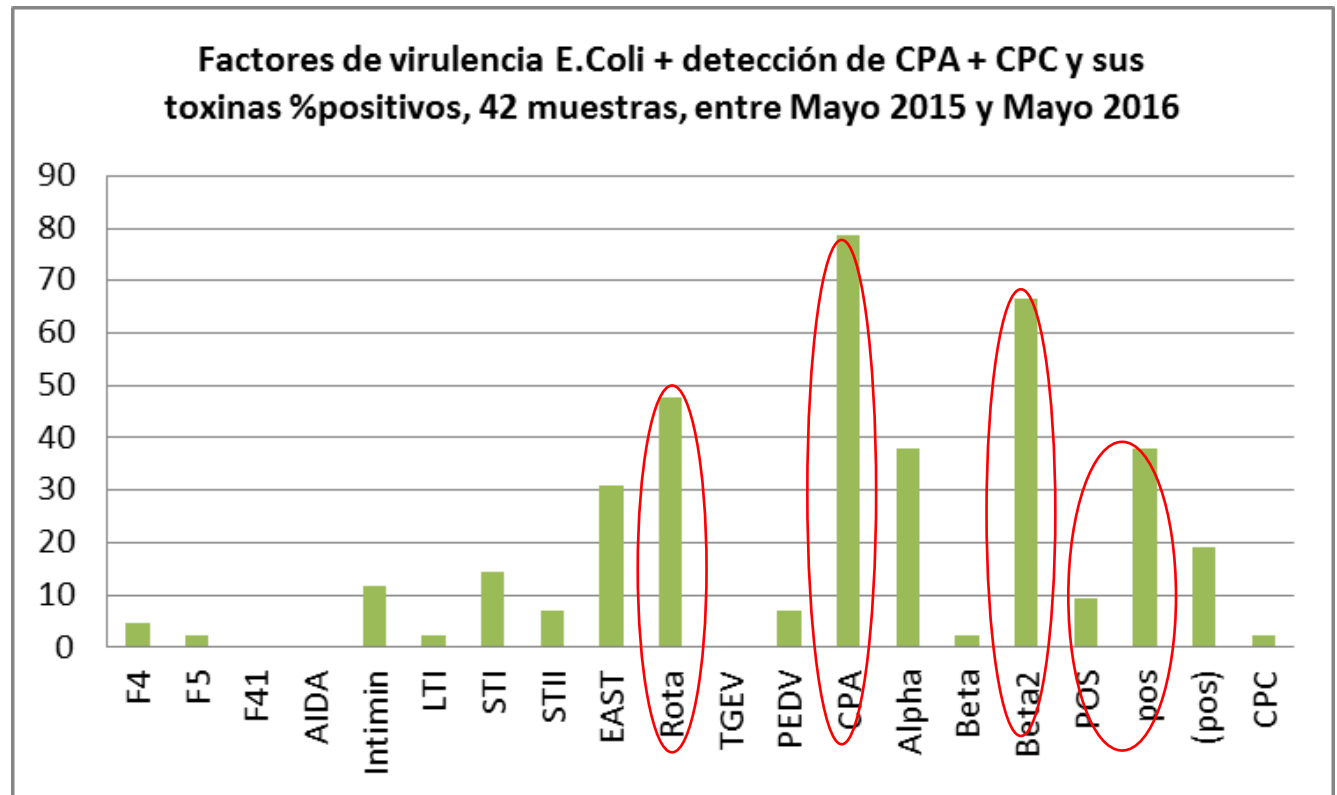
Clostridium

Finales '90:

Cepas predominantes del tipo C

Actualidad:

Mayor frecuencia las del tipo A



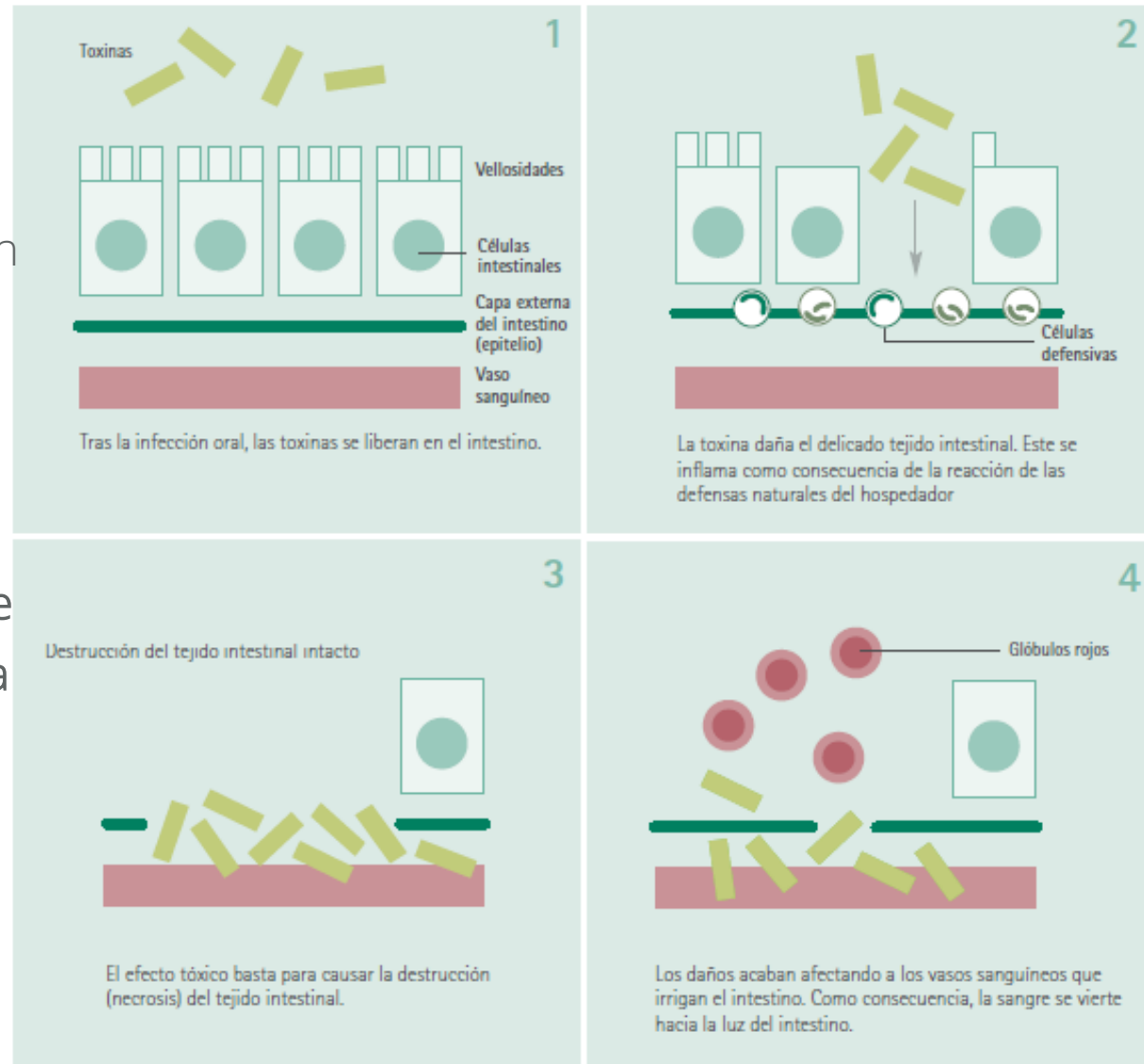
Clostridium perfringens tipo C

Enteritis hemorrágica del recién nacido

Clostridium perfringens tipo C

- Tiempo generación muy corto, alta concentración en pocas horas.
- Adherencia a enterocitos, sobre todo en yeyuno
- Generan gran cantidad de toxina β : Letal, necrotizante e inflamatoria + aumenta la permeabilidad de los capilares.

Destrucción del tejido intestinal por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo C



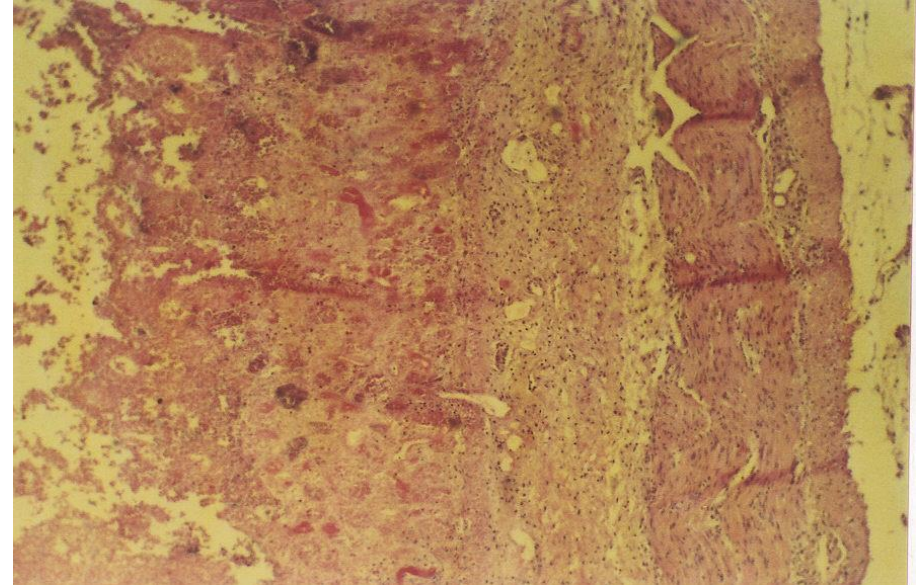
Clostridium perfringens tipo C

→ Descamación epitelio + necrosis:

Puede alcanzar las criptas / capa muscular de la mucosa y la submucosa / a veces hasta la capa muscular.

→ **Afecta a vasos sanguíneos:** Origina hemorragias.

Muerte debida a lesiones intestinales + toxemia.



Clostridium perfringens tipo C

SÍNTOMAS

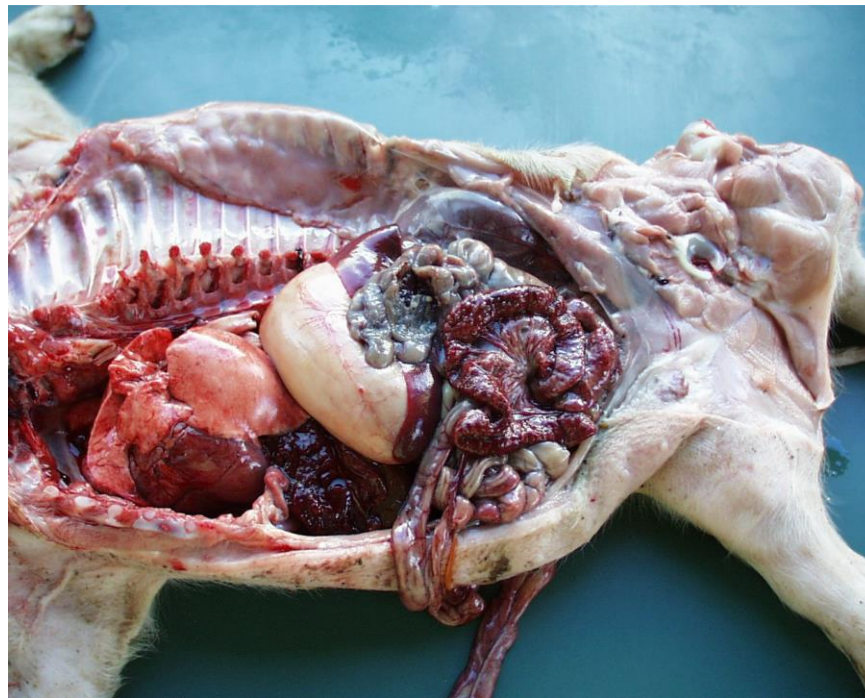
- Aparece 2-4 días de vida.
- Suele afectar a **camadas aisladas**.
- **Brotes epizooticos en granjas nuevas** que pasan a enzoóticos una vez que las cerdas adquieren inmunidad suficiente tras su exposición a los lechones infectados.

Hiperaguda / Aguda	Subaguda / Crónica
• <2º - 5º día vida. • Muerte súbita sin síntomas de diarrea. • Hemorragias en el intestino → Diarrea acuosa, sanguinolenta (disentería), de textura granular y color marrón rojizo (enteritis necrótica), con flecos necróticos • ENTERITIS HEMORRÁGICA O NECRÓTICA • Estado general muy alterado: Apatía, inapetencia, vómitos, alta mortalidad en <24 horas.	En cerdas con un cierto grado de inmunidad. • 5º a 10º día. • Diarrea espumosa, maloliente, de textura granular y color gris amarillento. • ENTERITIS NECRÓTICA • Los lechones mantienen el apetito y la vivacidad, pero pierden peso progresivamente. • Algunos mueren debido a la pérdida de agua y electrolitos más que a las toxinas.

Clostridium perfringens tipo C

LESIONES:

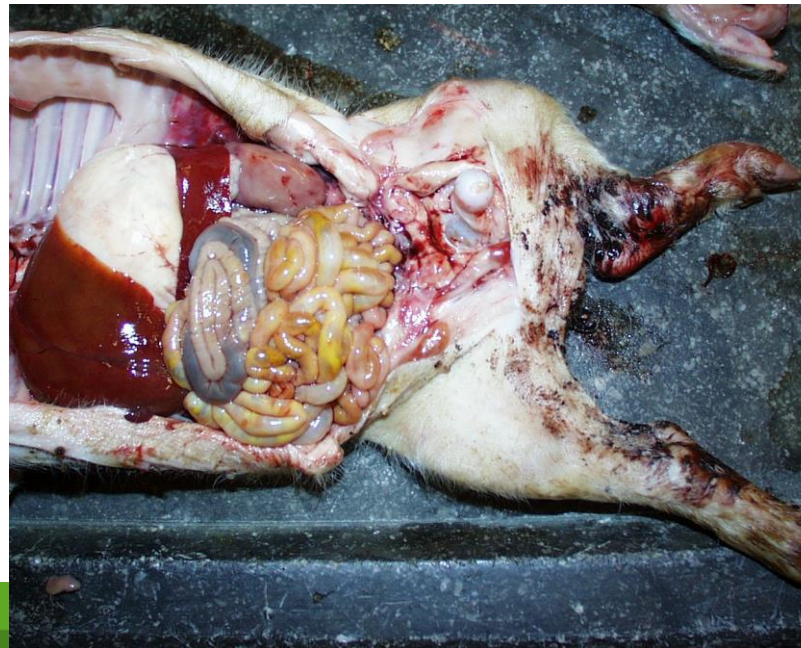
- Enteritis necrótico-hemorrágica con burbujas de gas en la pared intestinal (intramural).
- Afecta a todo el Intestino Delgado, principalmente yeyuno – íleon.



Clostridium perfringens tipo C

LESIONES:

- Antes de la muerte, se observa a veces un ennegrecimiento de la piel del abdomen.
- Puede haber peritonitis fibrinosa con adherencias.
- Casos subagudos / crónicos: Engrosamiento del intestino, cubierto por membrana necrótica.



Clostridium perfringens tipo C

Las lesiones del intestino son irreversibles y el rendimiento de los cerdos supervivientes se reduce de por vida.

Vacunación de las madres:

- Bacterinas o toxoides de toxina $\beta > \epsilon$: Buenos resultados
- La mayoría de toxinas son proteínas con alto peso molecular
→ Son muy inmunógenas + inducen títulos elevados de anticuerpos.

Clostridium perfringens tipo A

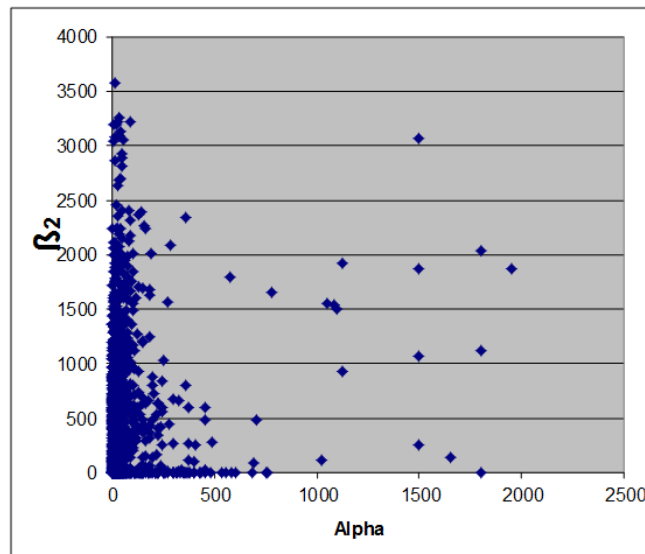
Enteritis necrótica

Clostridium perfringens tipo A

- Ubicuo, presente como microbiota normal.
- La fuente de infección es la cerda, puede haber problemas incluso en explotaciones con elevada higiene.
- Multiplicación masiva en íleon, ciego y colon sin que haya ni adhesión al epitelio intestinal ni invasión.

Clostridium perfringens tipo A

- Toxina α provoca la inflamación de los enterocitos y la excreción de líquido hacia la luz del intestino. Papel de la β_2 poco claro (detección en mayoría de cepas patógenas-marcador de virulencia).



Variación de la cantidad de toxina α - y β_2 - en múltiples aislamientos de *C. perfringens* (ELISA)

Fuente: BESTVAC production

- No destruyen totalmente el tejido intestinal.
→ Diarrea de tipo secretor + lesiones leves vellosidades.

Clostridium perfringens tipo A

SÍNTOMAS:

- Alrededor **2-4 días vida**, pero puede afectar hasta el final de la lactación.
- Diarreas más leves que las causadas el tipo C. **Primerizas** más afectadas.
 - Diarrea persistente (dura varios días), pastosa amarillenta o **grisácea**, en ocasiones con mucus y algunas manchas de sangre o un color rosáceo.
 - Las heces forman **costras en zona periné**, aspecto sucio.



Clostridium perfringens tipo A

SÍNTOMAS:

- Retraso del crecimiento. Los lechones siguen mamando, pero pierden peso, apelotonados, pelo erizado, dilatación abdomen, flancos hundidos.
 - Muerte en casos excepcionales durante las primeras 48 horas.
- Interacción con otros patógenos (Rotavirus / EPEC)
- Disconfort intestinal con movimientos de colas.

Clostridium perfringens tipo A

LESIONES:

- Pocas y poco características
- Enteritis catarral, de serosa a hemorrágica
- Estómago sin infartos venosos
- Yeyuno e íleon distendidos, con pared delgada. Llenos de gas (no intramural) o contenido sin sangre.
- Intestino grueso distendido con contenido pastoso blanquecino.



Foto. Emili Revilla (ALBET)

Clostridium perfringens

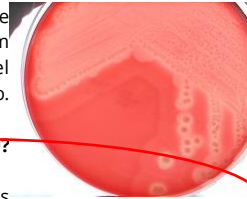
DIAGNÓSTICO:



Estimado Carlos, estas son nuestras novedades.

Toxinotipado de *Clostridium perfringens*

Cuando hay sospecha de enterotoxemia por *Clostridium perfringens*, es importante realizar el toxinotipo dentro del diagnóstico.



¿PARA QUÉ SIRVE EL TOXINOTIPO?

Nos ayuda a saber qué tipo de toxinas produce la cepa de *Cl. perfringens* que hemos aislado.

Cl. perfringens se agrupa en 5 toxinotipos de acuerdo a la producción de 4 toxinas:

	Alfa	Beta	Épsilon	Iota
tipo A	+	-	-	-
tipo B	+	+	+	-
tipo C	+	+	-	-
tipo D	+	-	+	-
tipo E	+	-	-	+

Este proceso nos permite:

- Completar el diagnóstico. *Cl. perfringens* forma parte de la flora, su aislamiento no indica necesariamente que sea la causa del proceso.

- Tomar decisiones sobre las medidas de prevención: elegir una vacuna que incluya los toxinotipos de *Cl. perfringens* presente en nuestra explotación.

Clostridium perfringens

DIAGNÓSTICO:

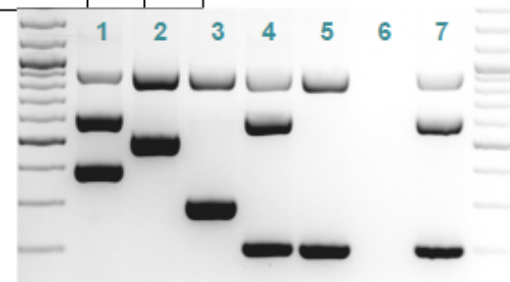
C. perfringens

1. Typisierung mittels Multiplex-PCR



	Toxine	α	β	$\beta 2$	Enterotoxin	ϵ	I
	Toxingene	cpa	cpb	cpb2	cpe	etx	iap
Toxovar	Typ A	x					
	Typ A mit $\beta 2$ -Toxingenen	x		x			
	Typ A mit Enterotoxingenen	x			x		
	Typ B	x	x			x	
	Typ C	x	x				
	Typ C mit $\beta 2$ -Toxingenen	x	x	x			
	Typ D	x				x	
	Typ D mit Enterotoxingenen	x			x	x	
	Typ E	x					x

- (1) Typ B (cpa, cpb, etx)
- (2) Typ A mit Enterotoxingenen (cpa, cpe)
- (3) Typ E (cpa, iap)
- (4) Typ C mit $\beta 2$ -Toxingenen (cpa, cpb, cpb2)
- (5) Typ A mit $\beta 2$ -Toxingenen (cpa, cpb2)
- (6) Negativkontrolle (NK)
- (7) Positivkontrolle (PK) Typ C mit $\beta 2$ -Toxingenen



Material: Field isolates/strains

Analysis: **Determination of type A or C with/without b2 toxin gene of Clostridium perfringens by Cl. perfringens Typ A-E-Multiplex-PCR**

Examination No.	Identification	Cl. perfringens genotypes
16/909-1 x 4	Clostridium perfringens	Type A with β 2-toxin gene: cpa (α -toxin), cpb2 (β 2-toxin)
16/909-2 x 3	Clostridium perfringens	Type A with β 2-toxin gene: cpa (α -toxin), cpb2 (β 2-toxin)

Diseases in association with *Clostridium perfringens* genotypes:

Type A: Gas gangrene, enterotoxaemia, necrotizing enteritis (mild in pigs, occasionally in chickens)

Type B: Lamb dysentery, enterotoxaemia (in neonatal calves and foals)

Type C: "Struck" (adult sheep), haemorrhagic or necrotic enteritis (neonatal pigs), haemorrhagic enterotoxaemia

Type D: Pulpy kidney disease (sheep), enterotoxaemia (calves, goats)

Type E: enterotoxaemia, haemorrhagic enteritis (calves)

This analysis is not subject to the requirements of the national accreditation body for the Federal Republic of Germany.

Material: Field isolates/strains

Analysis: **Detection of alpha and beta 2 toxin production of Clostridium perfringens by immunoblot**
Immunoblot / detection of toxin

Examination No.	Identification	alpha toxin	beta 2 toxin
16/909-1 x 4	Clostridium perfringens	neg	neg
16/909-2 x 3	Clostridium perfringens	neg	(pos)



Detección positiva de toxinas a través de PCR: El aislado tiene el potencial de producir las toxinas.

Immunoblot: Detección de producción de toxinas in vitro →

Determinación de si el aislado es patógeno o no

Clostridium perfringens tipo A

CLOSTRIPORC A

Clostridium perfringens type A – toxoid vaccine for pigs (pregnant sows)
Injection suspension for subcutaneous and intramuscular use

2. Qualitative and quantitative composition

One vaccine dose (1 ID = 2 ml) contains:

Active substance:

Clostridium perfringens type A toxoids:

alpha toxoid
beta2 toxoid

min. 125 rU*/ ml
min. 770 rU* /ml

*toxoid content in relative units per ml, determined in ELISA against an internal standard

Adjuvant

Montanide Gel

10.8-12.8 %



Clostridium perfringens tipo A

SYVA-BAX

Suspensión inyectable

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada dosis (5 ml/ 2 ml) contiene:

Sustancias activas:

Toxoide α de <i>Clostridium perfringens</i> tipo A	$\geq 0,3$ U.I.*
Toxoide β de <i>Clostridium perfringens</i> tipos B y C	≥ 10 U.I.*
Toxoide ϵ de <i>Clostridium perfringens</i> tipo B y D	≥ 5 U.I.*
Toxoide α de <i>Clostridium Septicum</i>	$\geq 2,5$ U.I.*
Toxoide α de <i>Clostridium novyi</i> Tipo B	$\geq 3,5$ U.I.*
Toxoide de <i>Clostridium tetani</i>	$\geq 2,5$ U.I.*
Toxoide de <i>Clostridium sordellii</i>	100% de protección **
Anacultivo de <i>Clostridium Chauvoei</i>	100% de protección **

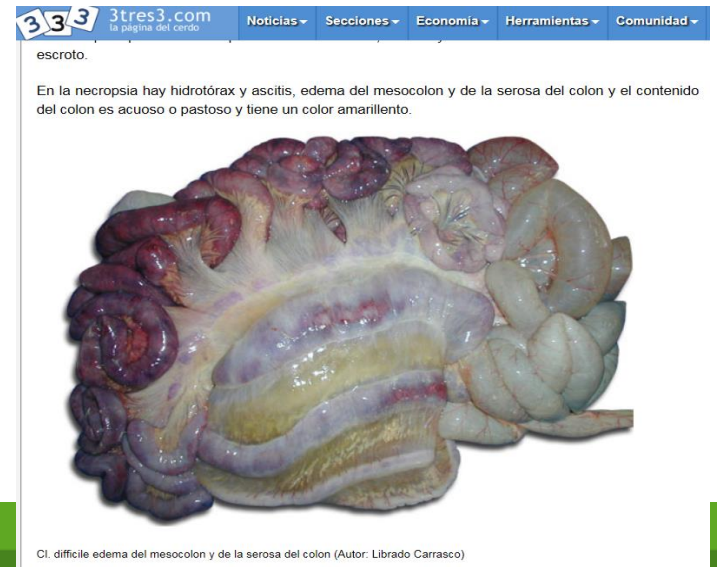
Clostridium difficile

Tiflocolitis neonatal

Clostridium difficile

SÍNTOMAS:

- Principalmente en lechones de 1-7 días
- Diarrea **amarillenta y acuosa**
- Colonización durante **primeras horas de vida** (casi 100% lechones a las 48 horas del parto)
- **Exotoxinas A y B (TcdA y TcdB):** Principales factores virulencia.
- Enfermedad clínica en circunstancias concretas. **Factores de riesgo:**
 - Uso antibióticos
 - dosis infectiva
 - Perfil de toxinas
 - Edad.



Clostridium difficile

LESIONES:

- Hidrotórax y ascitis
- En intestino grueso:
 - Edema de mesocolon y de serosa del colon. No patognomónica.
 - Contenido del colon acuoso o pastoso, color amarillento.
 - Colitis ulcerativa fibrinopurulenta multifocal o localmente extensa.



Clostridium difficile

DIAGNOSTICO:

- Aislamiento + detección de las toxinas en heces o contenido del colon. No es suficiente.
- Histología de secciones del intestino grueso.

Material: Field isolates/strains

Analysis: **C. difficile-typing by Multiplex-PCR (toxin A, toxin B, binary toxin A and binary toxin B)**

Multiplex PCR

Examination No.	Identification	binary toxin A	toxin A	toxin B	binary toxin B
16/15464-2 x 3	Clostridium difficile	POS	POS	POS	POS
16/15464-3 x 4	Clostridium difficile	POS	POS	POS	POS

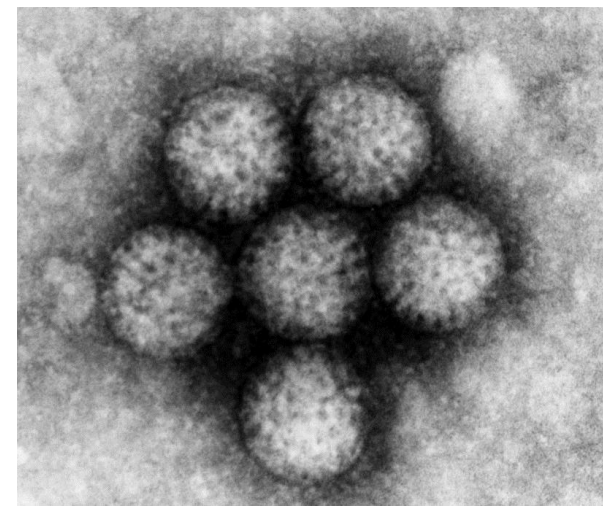
Protagonista nº3:

Rotavirus

Rotavirus

- Varios grupos con diferentes serotipos: A, B, C, E (A y C más frecuentes). Inmunidad específica para cada grupo y tipo.
- Importante para los cerdos: Los rotavirus son principalmente especies específicas
- Muy extendido, normalmente endémicos (inducen inmunidad de granja).
- Problemas en Granjas (o lotes) con muchas primerizas / entrada serotipo nuevo: Puede afectar <1 semana con mayor gravedad.
- Elevada resistencia en ambiente
- Causa de la enfermedad es multifactorial: Otros protagonistas (a menudo co-infecciones con bacterias y parásitos) / Otros desencadenantes.

Rotavirus



SÍNTOMAS Y LESIONES

- Diarrea aceitosa - grasa, color de blanco - amarillento.
- A las 3 semanas de vida: 2-4d duración, lesiones poco aparentes

Aparece a la 1ª semana en brotes epidémicos:

- Destruye completamente vellosidades ID → Rápida pérdida de líquidos. muerte en algunos casos por deshidratación.
- Pared ID delgada, flacidez, dilatación, líquido amarillo con grumos. Estómago lleno.

Protagonista nº4

Coronavirus

Coronavirus

Virus de la gastroenteritis transmisible (TGEV)	Virus de la Diarrea Epidemica Porcina (PEDV)
Género Alphacoronavirus En USA, descripción PDCov (género: <i>Deltacoronavirus</i>). Se encuentra junto con DEP. Papel??	
En declive, reducción prevalencia '90 debido a protección cruzada con cepas de coronavirus respiratorio porcino. Declaración obligatoria.	"Marcha verde". Muy frecuente en España `92-`94. Diagnóstico esporádico `05-`12. No es de declaración obligatoria. Tipo I (solo lechón) / Tipo II (todas edades). Nuevas cepas altamente virulentas en América del Norte que afectan lechones lactantes
Diarrea acuosa y vómitos que aparecen de repente y con gran intensidad. Morbilidad y Mortalidad: alta	
Terapias: ineficaces	
Supervivientes : puede regenerarse , pero siempre son lechones retrasados.	

Coronavirus

EPIDEMIOLOGÍA

- Más frecuente en invierno: Sensible al calor y la luz solar.
 - Sobrevive ± 28 días en estiércol a 4°C .
 - ± 7 días a 25°C en alimentos secos contaminados con material fecal
 - Hasta 14 días a 25°C en piensos húmedos
- Elevada velocidad de propagación, aunque los cerdos no permanezcan en contacto directo → Capacidad para transmitirse por el aire (Aerosoles de polvo de purín??)
- Transmisión respiratoria?? Parece que no.
- Detectado en fluidos orales. Debido a ingesta de heces??
- Causa viremia transitoria: Transmisión por plasma sanguíneo??

DEP

USA

- Desde abril 2013: Cepas americanas relacionadas filogenéticamente con la variante del Sudeste asiático.
- USA, Inicio 2014: Nueva variante de origen asiático (S INDEL USA/OH851/2014), brotes moderados de menor mortalidad en lechones.
- Primeras 3 semanas: Mortalidad $\pm 100\%$, 24h tras inicio síntomas en lechones <3 semanas.
- A partir 5 semanas: Recuperación aproximada de la normalidad en los mejores casos.
- Pérdidas aproximadas: La producción de lechones de 5 semanas = 10% de la producción anual.

Varios países UE

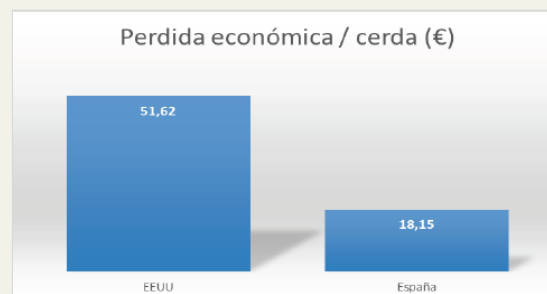
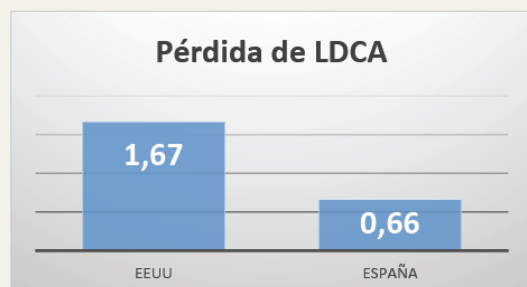
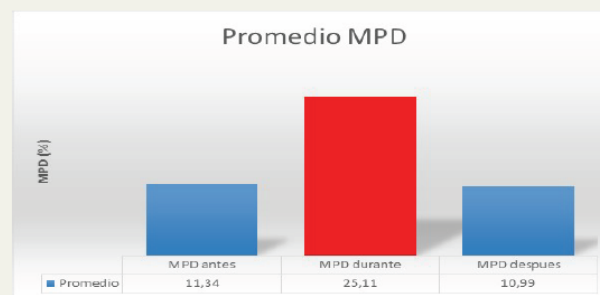
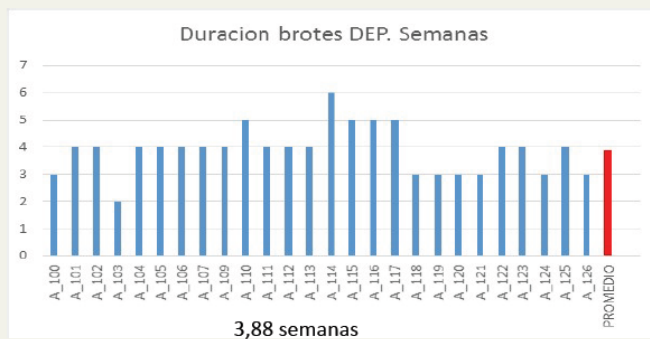
- Secuenciación: Identificación cepas similares a S INDEL USA/OH851/2014.
- Muy próximas entre países UE.
- Siempre asociados a patogenicidad baja / moderada, excepto un caso en Ucrania en 2014.
- Alta morbilidad en lechones de corta edad, elevada mortalidad en <1 semana (hasta 44%).
- A partir 2 semanas: Autolimitante, recuperación total 6-20 semanas.



DEP



CONSECUENCIAS ECONÓMICAS Y PRODUCTIVAS



DEP

SÍNTOMAS CLÍNICOS y LESIONES:

- Alteraciones del epitelio intestinal **similares a rotavirus**:
Degeneración de los enterocitos maduros + Atrofia vellosidades.
- **Diarrea acuosa severa y deshidratación. Anorexia, vómito**
- Afecta a todas las edades, mayor mortalidad a menor edad.
- **Lesiones similares a GET:**
 - Adelgazamiento intestino (sobre todo ID).
 - Leche indigesta en estómago.
 - Contenido intestinal acuoso.



Fuente: Alejandro Ramírez, 3tres3.com

Coronavirus

Diagnóstico:

- PCR
- Detección Anticuerpos monoclonales en USA.
- Secuenciación: **Alta homología entre cepas**, diferencias no > 6%

Material: Feces

Analysis: **Detection of specific genome fragments by PCR**
PCR Screening "Rota-/Coronaviruses"

Examination No.	Identification	Rota virus group A	TGEV	PEDV	Further comments
16/909-1	SALA 18 Diarreas lechón de 4-5 días de vida	POS	neg	neg	
16/909-2	SALA 19 Diarreas lechón de 4-5 días de vida	POS	neg	neg	

PED

Control:

- No hay protección cruzada entre DE Pv / TGEv y PD Cov.
- Vacunas: Éxito limitado, necesidad de generar IgA en intestino.
- Feed back:
 - Exposición al virus para generar producción de IgG / IgA en calostro y leche.
 - Heces / Intestino **en pico de infección**: Concentración se reduce 24-36h post síntomas (ideal <12 h post síntomas).
- Limpieza / desinfección: Eliminación del virus del ambiente.
 - Virus mantenido de forma enzoótica: 25-30% de los animales eliminan virus >20 días.
 - Balance Presión infección Vs Protección: PEDv sobrepasa fácilmente la inmunidad maternal.

Protagonista nº5

Coccidiosis

Isospora suis

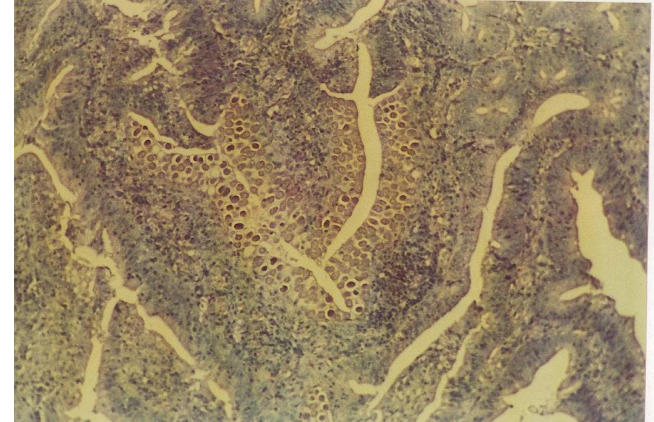
Isospora Suis

EPIDEMIOLOGÍA:

- Heces de las cerdas como fuente de infección es escasa. Infestación al nacer por la **ingesta de ooquistes del entorno**.
- Lechones infectados eliminan **ooquistes no esporulados muy resistentes** en ambiente (>1 año) y a los desinfectantes.
- **Para ser infectantes deben esporular:** Con temperatura y humedad de maternidades lo pueden hacer **en 12 horas**.

Isospora Suis

- Microorganismos unicelulares que invaden las células epitelio intestinal (principalmente yeyuno e íleon).
- Intracelular durante varias fases de su ciclo vital. La fase de multiplicación asexual provoca la rotura de la célula. → Suele afectar entre los 5 y los 10 días de vida.
- La lámina propia queda expuesta. Reemplazada por enterocitos inmaduros sin capacidad digestión ni absorción → Malabsorción + pérdida de fluidos.
- La hiperplasia de las criptas contribuye con su actividad secretora a la diarrea.



Isospora Suis

Síntomas y lesiones:

- Diarrea entre 5 y 18 días, temporalmente pastosa a acuosa con copos necróticos y amarillenta, olor a leche agria. Mal estado, pelo erizado.
- Reduce el rendimiento (incluso sin diarrea), alrededor 500 g / lechón.
- Afecta a primerizas + multíparas
- Enteritis de catarral a fibrinonecrótica.



Isospora Suis

Síntomas y lesiones:

- Micro: Atrofia y fusión de vellosidades, hiperplasia de criptas.
- Detección de ooquistes en heces + detección de distintas fases del ciclo del parásito en raspados de mucosa del yeyuno o del íleon.

Isospora Suis Ooysts



3tres3.com la página del cerdo

Noticias ▾ Secciones ▾ Economía ▾ Herramientas ▾ Comunidad ▾ Guia333 Clasificados ▾

Ubicación ▾ Enfermedad ▾ Coccidiosis ✕ 1 de 1

Parasitismo i...

Zoom: 25%

Parasitismo intestinal -
gris amarillento, con aspecto de pasta de dientes. Pueden estar afectados tanto los lechones de cerdas como de primíparas. En la necropsia, los intestinos tienen un contenido entre pastoso y líquido y un aspecto pálido, parecido a la tiza, en la mucosa interna en la parte central del intestino delgado. Las muestras intestinales requieren un examen histológico cuidadoso de las células epiteliales para visualizar estos coccidios en forma de doble plátano.

Steven McOrist

Isospora Suis

Control:

Limpieza: Detergente + agua caliente.

Desinfección: Hipoclorito sódico (lejía), derivados cresólicos, derivados del amonio.

Secado de la sala: Ooquistes muy sensibles a desecación. **Soplete.**

Toltrazuril: Activo tanto frente a las fases asexuales como sexuales del ciclo.

"Fallos" en el tratamiento en casos de alta presión inicial tanto por C. suis + clostridios (toxigénico). Tratamiento 1er día de vida efectiva (" off-label " !)

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico ideal :

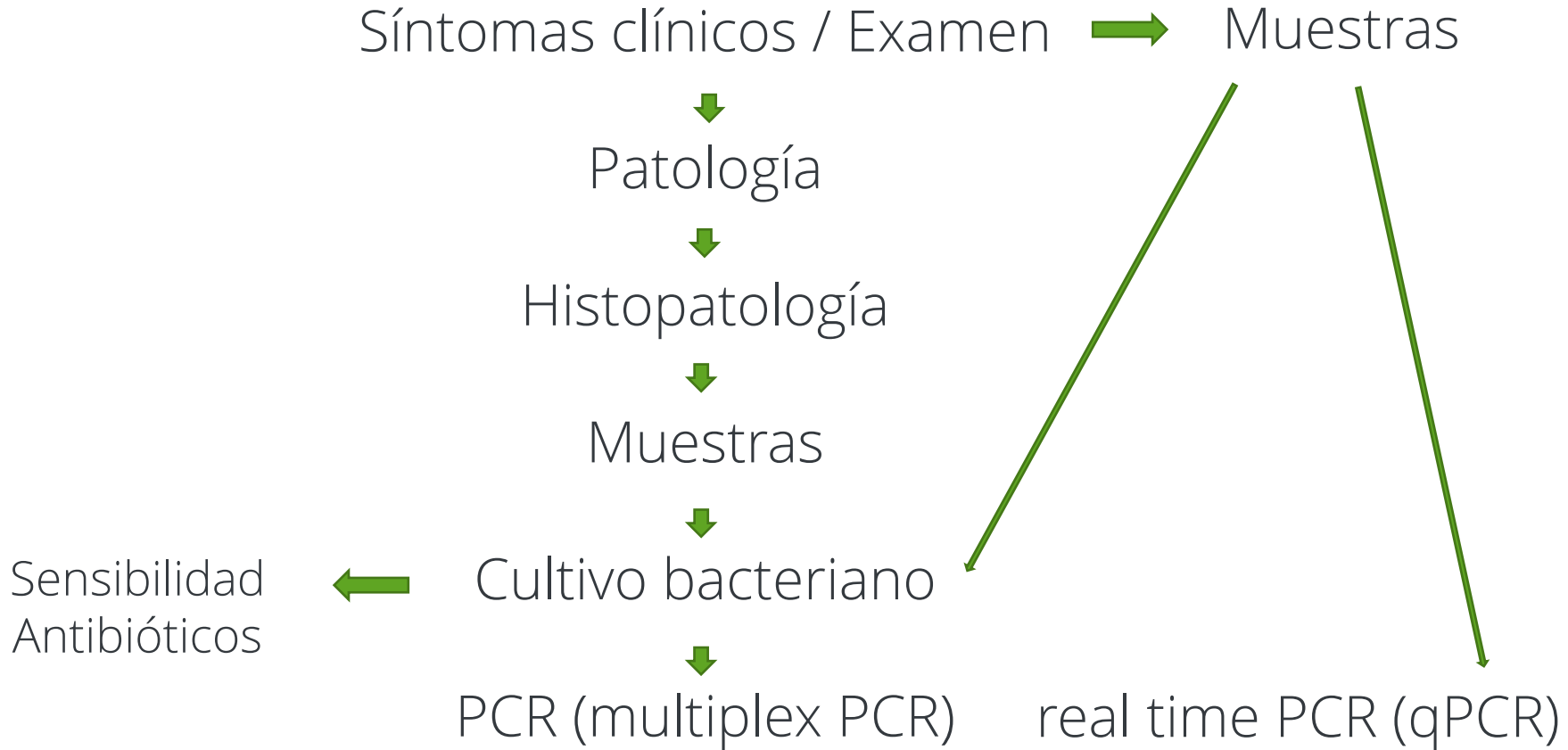
1. Necropsia de lechones muertos / enfermos
2. Tomar muestras para:
 - Bacteriología
 - PCR
 - Histopatología
 - (Parasitología)

Diagnostico simple :

1. Tome hisopos fecales de lechones afectados
(Bacteriología)
2. Tomar muestras de heces de los lechones afectados (PCR , parasitología)

¡Siempre tomar ambos tipos !
¡Los hisopos con medio no son
para PCR !

DIAGNÓSTICO



¡Recuerde el vale!

Voucher No. IVDD_001_EN

Voucher
in the amount of 200.00 €¹⁾ for Clinical Diagnostics for Diarrhoea

Recipient: IVD GmbH Heisterbergallee 12 30435 Hannover 	Sender (Veterinarian): Address or stamp	Population: Address or stamp
---	--	---

Scope of Services²⁾
- Bacteriological testing for e.coli, salmonella and clostridia
- Typification of the 3 morphologically most common e.coli isolates by means of PCR

Prestaciones²⁾

- Análisis bacteriológico para detectar la presencia de E.coli, salmonella y clostridios
- Tipificación de los 3 aislados de E.coli morfológicos más frecuentes mediante PCR
- Tipificación de clostridium perfringens mediante PCR; además inmunoblot (detección de la toxina α y β 2)
- Detección de rotavirus
- Detección de coronavirus (TGEV, PEDV)
- opcionalmente examen histológico de una sección del intestino alterada

Please observe the explanations / information on the reverse side.

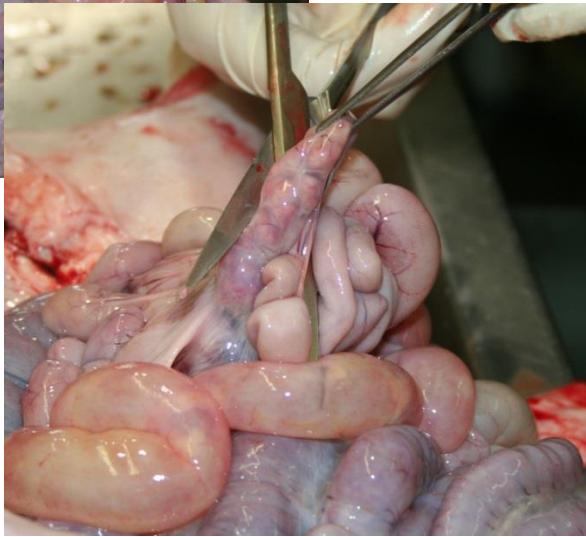
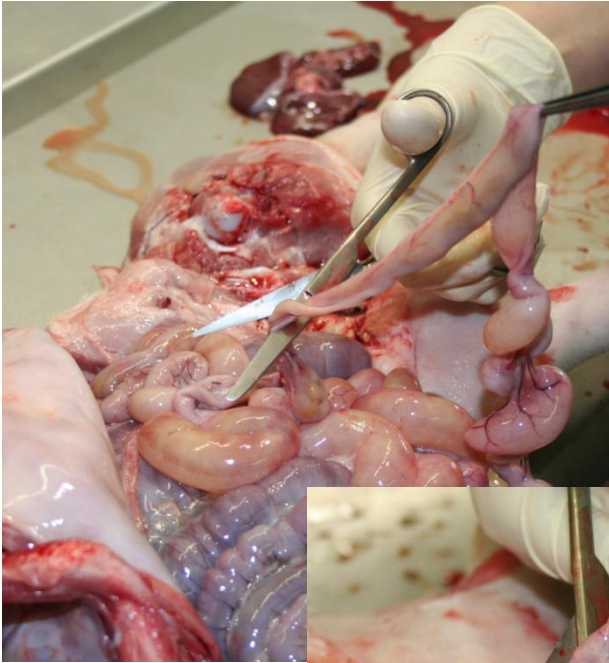
Place and Date

Signature Veterinarian³⁾



DIAGNÓSTICO

- Muestras de yeyuno
- Heces



Fuente: Field Station
for Epidemiology,
University of
Veterinary Medicine
Hannover,
Foundation, Bakum,
Germany

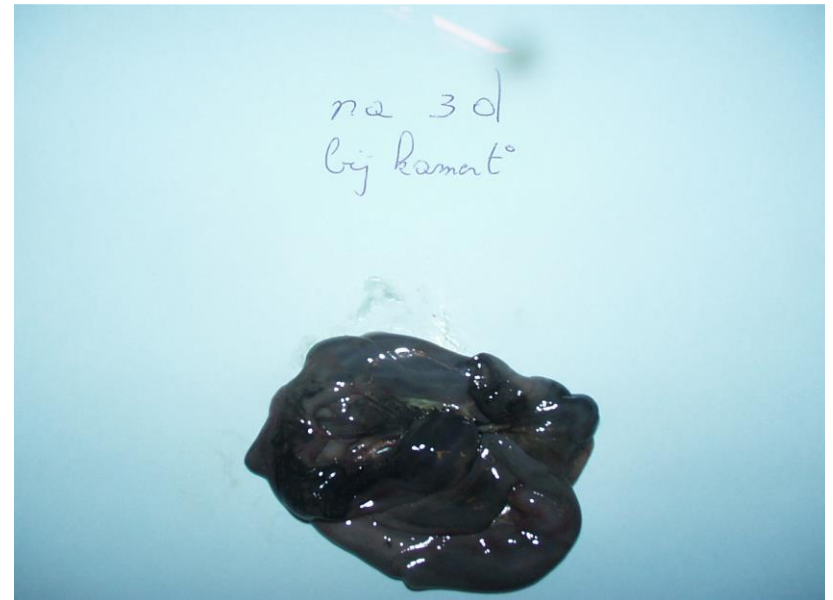
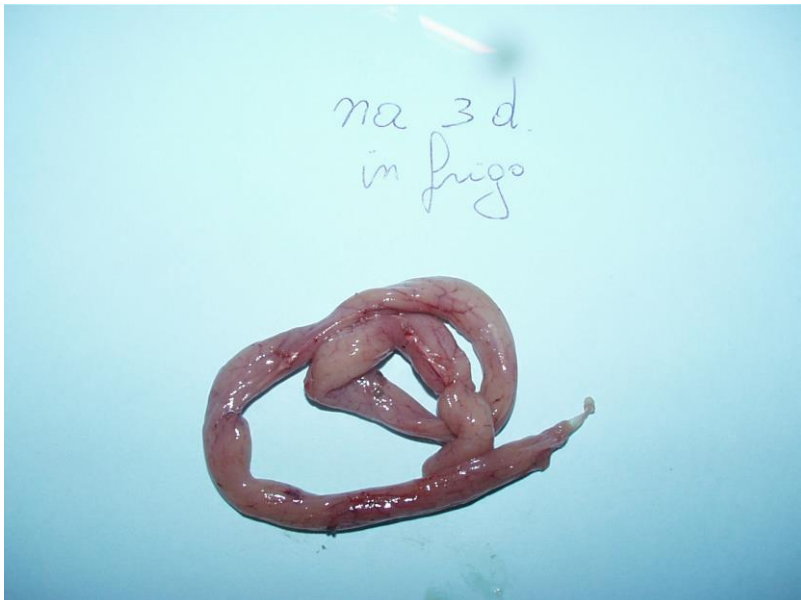


Source: IDT Biologika GmbH

DIAGNÓSTICO

Precauciones envío:

3 días a 5°C en frigorífico Vs 3 días a temperatura ambiente...



MUCHAS GRACIAS POR VUESTRA ATENCIÓN

