

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



"APLICACION DE CUATRO ANTIGENOS EN LA
PREVENCION DE COLIBACILOSIS EN LECHONES"

TESINA
QUE EN OPCION AL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

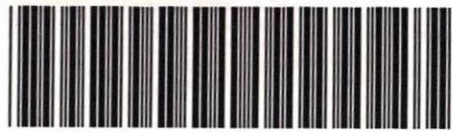
LUIS AURELIO MUÑIZ RODRIGUEZ

MARIN, N. L.

MARZO DE 1987

T
SF3
.M6
M8
c.1

7396
16
3
1



1080062912

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



"APLICACION DE CUATRO ANTIGENOS EN LA
PREVENCION DE COLIBACILOSIS EN LECHONES"

TESINA
QUE EN OPCION AL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

LUIS AURELIO MUÑOZ RODRIGUEZ

MARIN, N. L.

MARZO DE 1987

007321 *[Signature]*

T
SF396
.M6
M8

040.636
FA13
1987
C.5



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE AGRONOMIA
DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

"APLICACION DE CUATRO ANTIGENOS EN LA PREVENCION DE
COLIBACILOSIS EN LECHONES "

Tesina que presenta LUIS AURELIO MUNIZ RODRIGUEZ como
requisito parcial para obtener el título de INGENIERO
AGRONOMO ZOOTECNISTA.

COMISION REVISORA:



ING. JOSE A. QUINTANILLA ESCANDON
Asesor Principal



ING. CESAR A. ESPINOZA G.
Asesor Auxiliar

Este trabajo forma parte del Proyecto de Investigación
"Mejoramiento Porcino para el Noreste de México" del
Centro de Investigaciones Agropecuarias de la Facultad
de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León
(C.I.A. - F.A.U.A.N.L.)

D E D I C A T O R I A S

En memoria de mi madre:

Sra. Irma Yolanda Rodríguez de Muñiz

Por los principios que en mi forjó, por el amor que siempre me brindó y por que ha sido y será para mi un ejemplo a seguir durante toda mi vida.

A mi padre:

Sr. Aurelio Muñiz Coronado

Quien siempre me ha brindado su apoyo en todo momento. Para él, mi eterno agradecimiento por todos los esfuerzos y sacrificios realizados para hacer posible la culminación de mi carrera.

A mis hermanos:

Martha

Jorge

Silvia

J. Carlos y

Raúl

Con cariño.

A mi novia:

Srita. Petra Cecilia Medina Flores

Con todo mi amor, por su ayuda y animo brindado durante la etapa más difícil de la culminación de mis estudios profesionales.

A mis maestros:

Por su desinteresada participación en mi formación como profesionista.

A mis amigos:

Por la gran amistad que me han dado desinteresadamente y por los momentos agradables que he disfrutado a su lado a lo largo de mi estancia en la Facultad de Agronomía.

A todos gracias.

AGRADECIMIENTOS

A mis Asesores:

Ing. José A. Quintanilla Escandón

Ing. César A. Espinoza

Por su colaboración brindada y ayuda para hacer posible
la realización de este trabajo.

A la Sra. Yolanda Díaz Torres

Por su colaboración en la mecanografía del presente trabajo.

I N D I C E

	Página
I. INTRODUCCION.	1
II. REVISION DE LITERATURA.	2
2.1. Colibacilosis.	2
2.1.1. Sinónimos	2
2.1.2. Frecuencia.	2
2.1.3. Etiología.	2
2.1.4. Transmisión.	3
2.1.5. Patogenia.	3
2.1.6. Síntomas Clínicos.	4
2.1.7. Lesiones Patológicas.	4
2.1.8. Diagnóstico.	5
2.1.9. Curso de la Enfermedad.	6
2.1.10. Tratamientos.	6
2.1.11. Control.	6
2.1.12. Prevención.	7
2.2. Importancia de la Colibacilosis en la producción porcina	7
2.3. Antecedentes de la Enfermedad.	11
2.4. Últimos Avances en la Prevención de la Colibacilosis.. .	12
2.4.1. Antígenos adhesivos.	12
2.4.2. Enterotoxina.	12
2.4.3. Inmunización.	13
2.5. Estudio Realizado sobre la Prevención de Colibacilosis en lechones.	15

III. MATERIALES Y METODOS.	17
IV. RESULTADOS Y DISCUSION.	20
4.1. Aumentos de Peso Diarios.	20
4.2. Porcentaje de Morbilidad.	21
4.3. Porcentaje de Mortalidad.	22
V. CONCLUSIONES.	25
VI. RESUMEN.	26
VII. BIBLIOGRAFIA.. . . .	28

INDICE DE TABLAS

Tabla		Página
1	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los aumentos de peso diarios y en los aumentos de peso durante la prueba.	20
2	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los porcentajes de morbilidad.	21
3	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los porcentajes de mortalidad.	23
4	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los aumentos de peso durante la prueba, porcentaje de morbilidad y mortalidad para cada tratamiento durante la prueba.	24

I. INTRODUCCION

Las afecciones diarréicas de los lechones han tomado un incremento no table en los últimos años. Las enfermedades gastrointestinales tienen una participación del 20-48% en las estadísticas de las bajas por muerte. Durante mucho tiempo, se creyó que la antibioterapia (tratamiento a base de antibióticos) permitiría el control de la evolución de las enterotoxosis sin embargo, se sabe actualmente que este tipo de tratamiento no es más que, posiblemente una arma reducida a la impotencia de controlar la enfermedad y el ambiente de los cerdos.

En la Colibacilosis, la vacunación no había dado los resultados esperados, no porque la vacunación sea insuficiente como método, sino porque las vacunas que existían se apoyaban en la vacunación antigénica de serogrupos, lo cual no permitía lograr siempre la respuesta y el control necesario de la enfermedad.

El porcicultor se ha habituado a una actitud fatalista y considera normal el pagar por un tributo las afecciones gastrointestinales. Por lo tanto, o es en este momento en que la profilaxis clínica queda, o es el único acercamiento racional y factible para el control de la enfermedad.

El objetivo principal de este trabajo, es observar el efecto de una vacuna que contine cuatro antígenos de E. coli en la prevención de Coliba-
cilosis en lechones.

II. REVISION DE LITERATUR

2.1. Colibacilosis

2.1.1. Sinónimos

A la colibacilosis se le conoce además con los nombres de enteritis, enterotoxiosis, infecciones por Escherichia coli, enterocolitis, gastroenteritis aguda, colibacilosis enterica porcina, diarrea blanca, colidiasantería, diarrea neonatal, diarrea coliforme y diarrea de los lechones (Field, 1966, Dunne, 1967; Dannenberg, 1970; Seidel, 1974; Rivera, 1976; Hagan y Burner, 1984 y Eliassen, 1984).

2.1.2. Frecuencia

Se observa la enfermedad en cualquier lugar en que se crían cerdos, pero aumenta su frecuencia y gravedad a medida que se intensifican los métodos de producción. Adquiere este padecimiento proporciones más graves cuando se conserva a los animales recién nacidos en grupos en confinamiento estrecho (Blood y Henderson, 1976). La colibacilosis entérica está presente en todas las áreas del mundo (Eliassen, 1984).

2.1.3. Etiología

La enfermedad es causada por Escherichia coli. Esta es una enterobacteria, que probablemente constituye el organismo vivo más estudiado en el mundo.

Es un bastón gram negativo oxidasa-, inodol+, lactosa -, metil rojo+, que crece con facilidad en medios de cultivo simples. Forma colonias características con centro negrusco en agar, eosina-azul de meti-

leno. Esta bacteria es uno de los habitantes más comunes de la flora intestinal de los animales de sangre caliente, donde normalmente se establece en simbiosis con el hospedero, sin causar a este ningún daño (Dunne, 1967 y Necoechea y Piojan, 1982).

2.1.4. Transmisión

Puede producirse fácilmente esta enfermedad en crías porcinas por ingestión de cepas patógenas en la primera leche consumida después del nacimiento. En casi todos los casos la fuente de infección son las heces de animales enfermos, aunque el microorganismo puede cultivarse en la vagina o útero de cerdas cuyas camadas se infectaron. Cabe encontrarlo también en el medio. La mayor parte de las crías porcinas no muestran enfermedad alguna hasta pasadas 24 horas del nacimiento y es probable que los gérmenes procedan de la cama en que descansó la madre y no del útero (Blood y Henderson, 1976).

2.1.5. Patogenia

La E. coli puede ser patógena al invadir el medio interno mediante el pasaje de la barrera intestinal, produciendo enterotoxinas que provocan un síndrome diarréico (Blanco y Aznar, 1977).

E. coli puede ser enteropatógena debido a sus dos propiedades bien conocidas: la habilidad de adherirse a las células epiteliales y la habilidad de producir enterotoxinas (Eliassen, 1984).

Kohler (1979, citado por Pond y Maner, 1976), resumió la patogenia que en síntesis es de la siguiente manera: Las estirpes patógenas de E. coli proliferan en el lumen del intestino delgado, se producen y libe-

ran toxinas; las enterotoxinas afectan a las células de la mucosa intestinal, provocando una pérdida neta de fluidos y de electrolitos en el lumen intestinal, diarrea, deshidratación, acidosis, inanición y fallo de los mecanismos normales de defensa para controlar la invasión microbiana.

2.1.6. Síntomas clínicos

Pocos días después del nacimiento, los cerdos infectados con cepas patógenas de E. coli se atontan y maman sin vigor o rehusan mamar. Estos animales nacen sanos y se inicia la enfermedad con una diarrea, la cual es profusa y tiñe los cuartos posteriores de amarillo. Además, la deshidratación produce pliegues cutáneos. La marcha es débil y tambaleante. La temperatura es casi subnormal. En crías porcinas recién nacidas, el padecimiento tiene localización prácticamente entérica, siendo rara la bacteriana (Blood y Henderson, 1976).

Forma entérica. Falta de apetito, diarrea de color blanco o amarillenta, algunas veces de color anaranjado, emaciación, piel rugosa y pelo hirsuto (Rivera, 1976).

La colibacilosis entérica o síndrome de la diarrea, incluye diarrea profusa, marcada deshidratación, letargo, descenso en la temperatura corporal y postración (Meyers, 1973).

La E. coli suele producir infecciones intestinales primarias, caracterizadas por diarrea y signos de enteritis (Verdura et al., 1974).

2.1.7. Lesiones patológicas

No hay lesiones específicas. Se puede ver deshidratación, estómago con leche cuajada e intestinos con alimento (Necoechea y Pio-

jan, 1982).

No se observan lesiones macroscópicas en casos de colibacilosis septicémica ni toxémica-enterica, pudiendo depender el diagnóstico del aislamiento de las bacterias. En casos es evidente la hipotonía del intestino, y aunque los tejidos pueden estar deshidratados el aparato digestivo se halla a veces distendido por líquido y leche coagulada. Los animales que sobreviven largos períodos, pueden padecer gastroenteritis con edema de los ganglios linfáticos mesentericos (Blood y Henderson, 1976).

El cadaver está emaciado y en la región perianal existen restos de heces blanquecinas-amarillentas; además, el pelo está hirsuto. El estomago se encuentra lleno de leche coagulada. La mucosa estomacal puede estar congestionada (Mendez y Trigo, 1979).

2.1.8. Diagnóstico

La presencia de enteritis o de gastroenteritis moderada del recién nacido, sin signos de enfermedad en las cerdas, es muy sugestivo de infección por E. coli. Además, la infección por E. coli tiende a propagarse con lentitud de camada a camada dentro de la paridera, mientras que la gastroenteritis transmitible se propaga con rapidez a todas las camadas y también a todas las cerdas. Los cultivos del duodeno de los cerdos vivos pero enfermos, también permitirán obtener E. coli cuando dicho organismo sea el factor primario de la enfermedad. La ausencia de lesiones hemorrágicas en el estomago de los cerdos infectados, puede ayudar a diferenciarla de la gastroenteritis transmitible, enfermedad en la cual las cerdas suelen estar inapetentes y las lesiones hemorrágicas del estomago de los cerdos jóvenes son por lo general, constan-

tes (Dunne, 1967).

2.1.9. Curso de la enfermedad

La colibacilosis entérica implica probablemente el siguiente curso de acontecimientos (Sojka, 1979):

1. Infección con una cepa patógena de E. coli
2. Proliferación del organismo en el intestino delgado
3. Formación de toxina(s) y
4. Producción de la enfermedad clínica por la toxina.

2.1.10. Tratamientos

Todos los antibióticos, incluyendo estreptomina, tetraciclinas, neomicina y cloranfenicol, son muy eficaces contra E. coli, si bien la sensibilidad de las cepas del microorganismo varía ampliamente a los diferentes antibióticos, hecho que puede depender de variaciones entre las cepas, o de variaciones inducidas por exposición previa a concentraciones débiles de antibióticos ya utilizados como aditivos de los alimentos o como profilácticos de diarrea (Blood y Henderson, 1976).

2.1.11. Control

Debido a la gran variedad de cepas de E. coli, se recomienda lo siguiente (Rivera, 1976):

1. Que las cerdas estén en contacto unas con otras antes del parto.
2. Limpieza y desinfección diariamente
3. Utilización de autobacterinas

2.1.12. Prevención

Existen tres consideraciones básicas para la prevención de la diarrea por E. coli (Kohler, 1984):

1. La primera es un buen programa sanitario para reducir el número de E. coli. Las parideras sanitarias y una adecuada ventilación son esenciales para reducir el número de microorganismos patógenos y para prevenir la humedad de los suelos.
2. La segunda consideración, es aplicar buenas prácticas de manejo para mantener la resistencia "natural" del recién nacido al máximo nivel posible. La atención del estado nutricional y de salud general del criadero, ayuda al desarrollo de cerdos vigorosos y a una lactancia satisfactoria.
3. La tercera consideración para la prevención de diarreas por E. coli es incrementar la resistencia a la enfermedad.

2.2. Importancia de la colibacilosis en la producción porcina

El síndrome diarréico es una de las enfermedades más comunes durante el período de lactancia, llegando a constituir en ocasiones hasta el 80% de las causas de mortalidad. Además, la diarrea provoca una disminución en la ganancia de peso y un costo adicional por vacunas y trata-mientos (Estrada et al., 1985).

La colibacilosis en los lechones es una de las enfermedades más frecuentes e insidiosas, su amplia distribución geográfica y elevada morbi-lidad, la convierten en una de las enfermedades de mayor ímpacto económi-co para el porcicultor (Piojan, 1982).

La E. coli es la causa principal de la muerte en los lechones y por ello, se considera a este germen como el enemigo número uno de los criadores de cerdos. La E. coli se encuentra presente en las instalaciones porcinas o en la propia madre. Muchas cerdas son portadoras de la E. coli, la cual es eliminada en los excrementos. Si éstos contaminan las ubres de las cerdas, los lechones se infectarán durante la lactación (Price, 1973).

En toda explotación porcina, una de las principales pérdidas está representada por la mortalidad de los lechones; ya que se ha calculado que del 20-30% de ellos mueren antes del destete y que del 1-3% mueren después de éste.

En nuestro país, esto representa una grave pérdida económica a nivel nacional.

Se han efectuado estudios que demuestran que la E. coli es la causa más importante de los trastornos entéricos en lechones, en el cerdo se ha establecido una relación directa entre el aumento en la población de ciertas cepas de E. coli en el intestino y el desencadenamiento de trastornos entéricos (García, 1980).

En la actualidad, los porcicultores han tomado conciencia de los grandes problemas que les ocasionan las enfermedades porcinas, sobre todo las que se presentan en las dos primeras semanas de vida del lechón. Dentro de estas enfermedades encontramos a las diarreas, las cuales son un proceso patológico ocasionado por numerosos factores etiológicos; sin embargo, en los lechones la colobacilosis entérica es probablemente en nuestro medio, una de las enfermedades que mayores extra-

gos causa, ya que llega a ocasionar hasta un 35% de mortalidad en los lechones.

Para que se presente la diarrea en los lechones, se tienen que combinar además de las cepas patógenas, algunas condiciones específicas de stress como lo son: los cambios bruscos en la alimentación de la cerda, raciones mal balanceadas, tanto para la cerda como para los lechones, ventilación inadecuada, cambios bruscos de temperatura ambiental, parideros sucios y húmedos.

Por ser esta enfermedad un problema mundial que causa muchas pérdidas económicas, se han realizado gran cantidad de investigaciones para prevenir o reducir sus índices de morbilidad y mortalidad.

La explotación y alimentación inadecuada de las cerdas, sujetas a una dieta de escaso contenido protéico y vitamínico crea ya, antes del nacimiento una predisposición para sufrir infecciones de diversa índole (Neundorf y Seidel, 1974).

La bacteria E. coli prolifera en el lumen del intestino delgado, se produce y libera toxinas; las enterotoxinas afectan a las células de la mucosa intestinal, provocando una pérdida neta de fluidos y de electrolitos en el lumen intestinal, diarrea, deshidratación, acidosis, inanición y fallo de los mecanismos normales de defensa para controlar la invasión microbiana. Cuando afecta a las cerdas lactantes y a sus cerditos, se propaga rápidamente a varios animales de la camada (Pond y Maner, 1976).

La colibacilosis de los animales recién nacidos (4 días) se observa en todas las especies y es causa importante de pérdida en pacientes

de esta edad. Este padecimiento adquiere proporciones más graves cuando se conserva a los animales recién nacidos en grupos en confinamiento estrecho. En establecimientos que se dedican a la cría de ganado porcino, pueden estar enfermas todas las camadas, llegando la mortalidad hasta el 50% o más entre las crías recién nacidas (Blood y Henderson, 1976).

Después del nacimiento, los lechones infectados con cepas patógenas de E. coli se atontan y maman sin vigor o rehusan mamar. Por lo general, presentan diarrea acuosa-amarillenta o de color grisáceo, aunque a veces se encuentran estreñidos, se desmedran y se debilitan con rapidez, no se mueven con facilidad en los parideros y no viven por mucho tiempo. La edad en que los cerdos pueden presentar enteritis por E. coli oscila entre el momento del nacimiento a varias semanas. Las pérdidas más importantes relacionadas con la infección con E. coli se observan en los cerdos muy jóvenes y también en los más susceptibles (Dunne, 1967).

La E. coli es una bacteria que habita normalmente en el intestino del hombre y de otras especies animales. Existen muchas cepas o tipos de este microorganismo, pero se sabe que las cepas presentes en una especie animal son específicas para esa especie y no vegetan en ninguna otra. La enteritis y diarreas originadas por E. coli se presentan por lo general durante la primera semana de vida, aunque también aparecen brotes en animales de mayor edad. En los recién nacidos, la enfermedad se anuncia con fiebre, a causa de la cual mueren muchos enfermos, en los supervivientes se observa una diarrea amarillo-cremosa que más tarde adopta una coloración grisácea y una consistencia fluída. Es frecuente que enfermen al mismo tiempo varias camadas situadas en parideras adyacentes (Field, 1966).

La colibacilosis se puede manifestar en varias formas: la forma septicémica y la diarréica, son las más comunes y agudas y con frecuencia, se observan en lechones. La morbilidad en colibacilosis rara vez llega al 100%, pero la mortalidad puede ser hasta del 40% (CIAT, 1979).

El animal enfermo puede tratarse, pero es mucho más lógico dedicar todos los esfuerzos a un riguroso control de la enfermedad. Según datos proporcionados por la experiencia, la diarrea del lechón, es la enfermedad que mayores pérdidas económicas ocasiona a la industria porcina (Pri^{ce}, 1973).

Los resultados de las medidas terapéuticas no son alentadoras en ningún caso. Por consiguiente, no nos queda otra posibilidad que recurrir a una profilaxis efectiva (Neundorf y Seidel, 1974)

2.3. Antecedentes de la enfermedad

Desde la segunda década de este siglo, pioneros de la bacteriología reconocieron la importancia de esta enfermedad. También reportaron que en los animales muertos a causa de colibacilosis, se observaron grandes cantidades de microorganismos que permanecían adheridos a las superficies de las células epiteliales de la mucosa intestinal. Ahora, después de 50 años se conocen las explicaciones correspondientes a estas tempranas observaciones. La colibacilosis porcina ha sido asociada con tres antígenos de E. coli. K-88, K-99 y 987 P, Los antígenos están asociados con factores de adherencia de las E. coli, las que facilitan la colonización de los enterocitos en el intestino delgado de los lechones. Los antígenos K, son filamentos o apéndices no flagelares, de estructura proteínica, también reconocidos como pili o fimbria (M. Carpio, 1984).

2.4. Ultimos avances en la prevención de colibacilosis

Bajo ciertas condiciones, algunas cepas de E. coli son capaces de desencadenar diarreas en recién nacidos. Usualmente esto se relaciona con la posesión, por parte de la bacteria de dos características:

1. La posesión de estructuras superficiales que permitan la citoadherencia (antígenos adhesivos K-88, K-99, 987P y 41).
2. La producción de una enterotoxina. Las cepas que producen éstas, se denominan ent+.

2.4.1. Antígenos adhesivos

Originalmente se consideró que todos estos antígenos eran cápsulas, debido al hecho que interfieren con la aglutinación del antígeno O y que se destruyen con el calor. Sin embargo, en la actualidad se sabe que K-99 y 987 P son efectivamente fimbriales, en tanto que K-88 es una cápsula fibrinosa. Todos estos antígenos K colaboran con la patogenicidad, porque permiten la citoadherencia en las células intestinales. Son pues factores de adherencia.

2.4.2. Enterotoxina

Sin embargo, pronto se detectaron cepas K-88 que no producían la enfermedad sugiriendo esto la existencia de otros factores de virulencia además de la adhesividad. Posteriormente, se demostró que algunas cepas eran capaces de estimular la salida de líquidos hacia el lumen intestinal, mientras que otras cepas carecían de este efecto, esto sugería la existencia de una enterotoxina similar a la del Vibrio cholera. Hoy en día, está demostrada la existencia de dicha toxina y se sabe en realidad que se trata de dos toxinas una termoestable (ST) y una termolabil

(LT).

Desde el punto de vista inmunológico, se sabe que no se puede inmunizar contra la toxina termoestable (ST) debido a su pequeño tamaño molecular, sin embargo, la toxina termolabil (LT) si es antigénica, pero como es termolabil, lo que al igual que el antígeno K-88 (también termolabil) hace que no esté presente en algunos de los nuevos inmunogenos de vía oral.

De esta manera, vemos que solo la combinación de los dos plásmidos confiere patogenicidad a la cepa:

- K 88 + ; Ent + = patógena
- K 88 + ; Ent - = no patógena
- K 88 - ; Ent + = no patógena
- K 88 - ; Ent - = no patógena

2.4.3. Inmunización

Como vemos de lo anteriormente expuesto, una inmunogeno adecuado contra E. coli en lechones deberá tomar en cuenta lo siguiente:

- a. Contener los antígenos adhesivos relevantes en cerdos (K-88, K-99 y 987 P).
- b. Contener toxinas en forma antigénica, ya sea termolabil (LT) en buen estado, o termoestable (ST) adherida a un acarreador que le permita ser inmunogénica.

La inmunización antitóxica resulta en teoría la más conveniente, porque no depende de los serogrupos prevalentes. Como puede verse, hay considerable interés internacional por desarrollar inmunógenos contra la coli

bacilosis de los lechones. Si bien ninguno de los inmunógenos actuales es 100% eficiente, algunos son bastante buenos y se puede esperar en un futuro cercano el desarrollo de preparados verdaderamente eficaces (Necoechea y Piojan, 1982).

Se ha demostrado que la vacunación de las cerdas jóvenes y adultas con vacunas preparadas con el antígeno K-88 de la fimbria, o con otros antígenos de pilus, reduce la morbilidad y mortalidad causada por la enteritis neonatal por E. coli (Hagan y Bruner, 1983).

Es recomendable la inmunización activa de las cerdas gestantes con vacuna preparada a partir de los germen es coli específicos de la granja (Dannenberg et al., 1970).

La vacunación de las cerdas con cepas específicas de E. coli para una granja dada, puede ser un medio efectivo para prevenir la infección de los lechones (Dunne, 1967).

Por último, cabe mencionar una posibilidad de control que deriva, no de la inmunización, sino más bien de la obtención de animales resistentes, esto obedece a que en el caso del antígeno K-88, se sabe que ac tua sobre un receptor celular en el intestino que es una beta-galactosida sa. Dicho receptor se hereda en forma mendeliana simple, siendo dominante. Esto indica la posibilidad de la existencia de cerdos resistentes a la infección por carecer del receptor para la bacteria.

En efecto, Sellwood y Metzger (1980) trabajando en Inglaterra, han detectado la existencia de cerdos resistentes a cepas K-88+ porque care cen del receptor de beta-galactosidasa (Necoechea y Piojan, 1982).

2.5. Estudio realizado sobre la prevención de colibacilosis en lechones

Se realizó un experimento en el municipio de Huimanguillo, Tabasco México, en el cual se utilizaron 52 cerdas híbridas de segundo y sexto parto, las cuales fueron distribuidas al azar en dos grupos con 26 cerdas cada uno y los 459 lechones procedentes de las cerdas de ambos grupos.

Grupo control. A las 26 cerdas gestantes que formaban este grupo, se les administró a los 30 días antes del parto por vía intramuscular 2 ml de agua bidestilada. Al parto se procedió a obtener 10 ml de calostro para determinar los títulos de anticuerpos contra E. coli. Los lechones procedentes de este grupo de cerdas se revisaron diariamente, evaluando la morbilidad y mortalidad debido a la colibacilosis.

Grupo tratado. A las 26 cerdas gestantes se les administró 30 días antes del parto, 2 ml por vía intramuscular una vacuna para la prevención de colibacilosis, la cual contiene la antitoxina termolabil (LT) y los antígenos K88 ac y K88 ab de E. coli en suspensión oleosa. Al parto se procedió a obtener 10 ml de calostro por cerda, con el objeto de cuantificar los títulos de anticuerpos de E. coli de igual manera que en el grupo control. A los lechones descendientes de este grupo de cerdas, se les evaluó de igual manera que al grupo control.

Promedio de los resultados obtenidos

Grupo:	Mortalidad	Ant. calostrales	Inc. de peso (kg)
Control	8.2%	1: 662	4.968
Tratado	3.0%	1: 1739	5.538

007321

El porcentaje de disminución de la morbilidad por E. coli fue de un 51.07% y de la mortalidad de 63.42%.

Conclusiones

1. Los resultados obtenidos en el grupo tratado y comparados con el grupo control, demuestran la protección lograda contra E. coli
2. La inmunidad pasiva alcanzada con la aplicación de un inmunogeno nos demuestra la protección lograda para evitar la colibacilosis en los lechones como se demuestra en el cuadro de resultados. .
3. Los lechones descendientes de cerdas vacunadas, obtienen una ganancia de peso corporal significativa en relación con los lechones descendientes de cerdas no vacunadas (Castro et al., 1985).

III. MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se realizó en la Granja del Programa de investigación "Mejoramiento Porcino para el Noreste de México" del Centro de Investigaciones Agropecuarias de la Facultad de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León (CIA-FAUANL), así como en la granja porcina del Campo Experimental de la FAUANL ubicada en el municipio de Marín, N.L.

La duración del experimento fue de 43 días, habiéndose iniciado el 28 de octubre de 1986, finalizando el 9 de diciembre del mismo año.

Los datos arrojados por el experimento fueron analizados por medio del método de muestras apareadas.

Se utilizaron 12 camadas de cerdas de las razas Duroc, Yorkshire, Hampshire y Landrace, así como de cerdas híbridas Yorkshire Landrace de primero a quinto parto. Trabajando solo con 70 lechones con una edad de 20 días, los cuales se pesaron y se identificaron por número de camada y número individual, ya que los tenían por medio de las muescas en las orejas.

La obtención de los tratamientos para el presente trabajo se efectuó de la siguiente manera: Se seleccionaban parejas de lechones de igual peso y condiciones y se aplicaba el tratamiento a un lechón si y a otro no, esto de una manera aleatoria, de esta manera se hizo con las parejas obtenidas dentro de cada camada. Este procedimiento se repitió en cada una de las camadas que entraron en el experimento, quedando los tratamientos de la siguiente manera

Tratamiento:

Se pesaron los animales a los 20 días de edad y se les administró por vía intramuscular 1 ml de la vacuna E. coli 4 antígenos, repitiendo la aplicación 15 días después por la misma vía, pesando nuevamente a los 50 días de edad.

Testigo:

Se pesaron los animales a los 20 días de edad y a los 50 días de edad.

Las variables a medir fueron: aumentos de peso diario, porcentajes de morbilidad y porcentajes de mortalidad.

Se utilizaron 12 jaulas parideras, las cuales fueron lavadas y desinfectadas antes de iniciar la prueba, también se utilizaron 12 jaulas de cría de aproximadamente 2.9 m^2 de área previamente desinfectadas. Los cerdos se alimentaron los primeros 13 días de la prueba con alimento preiniciador y leche de la madre, posteriormente, con alimento iniciador sólo a libre acceso, utilizándose comederos de cuatro bocas.

Se llevó un registro de los trastornos digestivos en el transcurso del experimento para cada lechón, con el fin de observar diariamente la presentación de diarreas y la mortalidad. Por este motivo, fueron dados de baja por muerte dos animales, los cuales presentaban síntomas de deshidratación muy severos. Los lechones fueron pesados al inicio y final del experimento para determinar el incremento de peso durante la prueba.

Los lechones que presentaban diarrea durante la prueba eran tratados con antibióticos para combatir las mismas.

Los lechones utilizados en la prueba solamente recibieron dos aplicaciones de hierro, no se aplicó ninguna vacuna al inicio de la prueba ni en el transcurso de la misma, sólo se aplicó la vacuna E. coli en el caso de los animales tratados, esto fue con la finalidad de impedir alguna interferencia en la producción de anticuerpos por parte de los lechones y de esta manera los resultados obtenidos en la prueba fueron confiables.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. Aumentos de peso diarios

En este experimento se encontró que hubo diferencias significativas en los aumentos de peso entre los tratamientos durante el período de la prueba (desde los 20 días de edad hasta los 50 días de edad).

Las ganancias de peso obtenidas por los lechones que fueron vacunados (tratamiento) fueron superiores a las obtenidas por los lechones que no fueron vacunados (testigo). (Tabla 1).

TABLA 1. Efecto de la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos en los aumentos de peso diarios y en los aumentos de peso durante la prueba.

Datos	Testigo	Tratamiento
Aumento de peso diario	192 g	203 g
Aumento de peso en la prueba	5.884 kg	6.265 kg

Los aumentos de peso fueron diferentes estadísticamente ($P < 0.05$), lo que nos indica que la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos tiene un efecto positivo en los aumentos de peso.

Los lechones a los que se les administró la vacuna (tratamiento) tuvieron ganancias diarias superiores a las de los lechones considerados control (testigo).

Esto se debe a que la vacuna E. coli 4 antígenos reduce la presencia de diarreas en los lechones tratados, de esta manera reduce la pérdida de peso causada por la colibacilosis en los animales con este padecimiento.

Los datos de aumentos de peso diario encontrados en este experimento son mayores a los reportados por Castro, Manjarrez y Santillan (1985). Por otro lado, García F. (1980) no encontró diferencia significativa en la ganancia de peso diario.

4.2. Porcentaje de Morbilidad

En este experimento se encontró que hubo diferencia significativa en la presencia de diarreas entre los tratamientos durante el período de prueba (desde los 20 hasta los 50 días de edad).

Los porcentajes de morbilidad de los lechones tratados fueron menores a los porcentajes de morbilidad que presentaron los lechones que sirvieron de testigo (Tabla 2).

TABLA 2. Efecto de la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos en los porcentajes de morbilidad.

Datos	Tratados	Control	Diferencia
No. de lechones	35	35	0
Lechones afectados	6	13	7
Porcentaje de lechones afectados	17.14	37.14	20.0

Los porcentajes de morbilidad fueron diferentes significativamente ($P < 0.05$) lo que nos indica que la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos tiene un efecto positivo en los porcentajes de morbilidad (presencia de diarreas).

Los lechones a los que se les administró la vacuna E. coli 4 antígenos (tratamiento) tuvieron un 17.14% de morbilidad, mientras que los lechones a los que no se les administró la vacuna (testigo) presentaron un 37.14% de morbilidad. Esto nos indica que la vacuna E. coli 4 antígenos redujo en un 20% la morbilidad en los lechones tratados.

Esto se debe a que al administrar la vacuna E. coli 4 antígenos a los lechones, ésta aumenta los títulos de anticuerpos en los animales tratados reduciendo las posibilidades de infecciones causadas por E. coli.

Los porcentajes de disminución de la morbilidad encontrados en este experimento, son menores a los reportados por Castro, Manjarrez y Santillán (1985).

En cuanto a los datos encontrados por García (1980), los porcentajes de disminución en la morbilidad fueron mayores a los encontrados en este trabajo, pero esto se puede deber en gran parte a que se utilizó una vacuna oral que contenía las cepas de E. coli que estaban causando el problema en la granja.

4.3. Porcentaje de Mortalidad

En este experimento se encontró que hubo diferencia en los porcentajes de mortalidad entre los tratamientos durante el período de prueba (de los 20 a los 50 días de edad)

Los porcentajes de mortalidad de los lechones tratados resultaron menores a los que presentaron los lechones que sirvieron de testigo (Tabla 3).

TABLA 3. Efecto de la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos en los porcentajes de mortalidad.

Datos	Tratados	Control	Diferencia
No. de lechones	35	35	0
Lechones muertos	0	2	2
Porcentaje de lechones muertos	0	5.71	5.71

Los porcentajes de mortalidad fueron diferentes, lo que nos indica que la vacuna E. coli 4 antígenos tiene un efecto positivo en los porcentajes de mortalidad.

Los lechones a los que se les administró la vacuna E. coli 4 antígenos (tratamiento) presentaron un 0% de muertes, mientras que los lechones no tratados (testigo) presentaron un 5.71% de mortalidad. Esto nos indica que la vacuna E. coli 4 antígenos redujo en un 5.71% la mortalidad en los animales tratados..

Los porcentajes de disminución de la mortalidad encontrados en el presente trabajo, fueron menores a los reportados por Castro, Manjarrez y Santillan (1985) y García F. (198).

En cuanto a los datos encontrados por Hiriart (1982), los porcentajes de disminución de la mortalidad fueron más bajos a los obtenidos en

este experimento.

En general, los lechones tratados con la vacuna tuvieron mayores aumentos de peso diario comparándolos con el grupo control, también presentaron menores porcentajes de morbilidad y mortalidad al ser comparados con los porcentajes del grupo control (Tabla 4).

TABLA 4. Efecto de la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos en los aumentos de peso durante la prueba, porcentaje de morbilidad y de mortalidad para cada tratamiento durante la prueba.

Grupo	Morbilidad	Mortalidad	Ganancia de peso
Control	37.14%	5.71%	5.884 kg
Tratado	17.14%	0.0 %	6.265 kg

El porcentaje de disminución de la morbilidad causada por E. coli fue de 20.0% y el de la mortalidad de 5.71%.

V. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en que se realizó este experimento, podemos concluir lo siguiente:

1. La administración de la vacuna E. coli 4 antígenos, tuvo un efecto favorable en los aumentos de peso diario, porcentaje de morbilidad y porcentaje de mortalidad.
2. Los aumentos de peso fueron mayores para los lechones tratados en comparación con los no tratados.
3. Los porcentajes de morbilidad fueron menores en los lechones tratados en comparación con los no tratados.
4. Los porcentajes de mortalidad fueron menores en los lechones tratados en comparación con los no tratados.
5. Se sugiere repetir este trabajo pero que se incluya a las cerdas gestantes, ya que de esta manera se logra una mayor inmunidad en los primeros días de vida de los lechones.
6. Los resultados obtenidos en el grupo tratado y comparados con el grupo control, demuestran la protección lograda contra la presencia de E. coli.
7. Es necesario realizar más pruebas similares a la anterior, con el objeto de confirmar las aseveraciones resultantes de este estudio.

VI. RESUMEN

El presente trabajo se realizó en la Granja del Programa de Investigación "Mejoramiento Porcino para el Noreste de México" del Centro de Investigaciones Agropecuarias de la Facultad de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León (CIA-FAUANL), así como en la Granja Porcina del Campo Experimental de la FAUANL, ubicada en el municipio de Marín, N.L.

Se observó el efecto que tiene la vacuna E. coli 4 antígenos en cerdos de los 20 a los 50 días de edad en las siguientes variables:

- Aumentos de peso diarios
- Porcentajes de morbilidad
- Porcentajes de mortalidad

Se utilizaron 70 animales descendientes de cerdas de las razas Duroc, Yorkshire, Hampshire, Landrace, así como de cerdas híbridas comerciales de la cruce Yorkshire x Landrace asignados en dos tratamientos por medio del método en muestras apareadas.

Tratamiento.

Se pesaron los animales a los 20 días de edad y se les administró por vía intramuscular 1 ml de la vacuna E. coli 4 antígenos, repitiendo la aplicación 15 días después por la misma vía, pesando nuevamente a los 50 días de edad.

Testigo.

Se pesaron los animales a los 20 y 50 días de edad.

El número de partos de las cerdas varió desde uno hasta cinco.

Los datos arrojados por el experimento fueron analizados por medio del método en muestras apareadas.

Se encontró una diferencia significativa ($P < 0.05$) en el aumento de peso diario a través del experimento, siendo mayor la ganancia en los animales tratados que en los testigos.

Se encontró una diferencia significativa ($P < 0.05$) en la disminución de los porcentajes de morbilidad a través del experimento, siendo mayor el porcentaje de disminución en los animales tratados que en los testigos.

En cuanto a los porcentajes de mortalidad, no hubo diferencia significativa entre los tratamientos; sin embargo, en el grupo tratado no hubo muertes durante el experimento, mientras que en el grupo testigo se presentaron dos bajas que presentaban severos síntomas de deshidratación.

VII. BIBLIOGRAFIA

- Blanco, C. y Aznar, E. 1977. Estudio clínico-etiológico en terneros diarréicos. Rev. Cub. de Ciencias Veterinarias. 8: p. 37.
- Blood, D.C. y Henderson, J.A. 1976. Medicina Veterinaria. 4a. Ed. Editorial Interamericana. pp. 358-359, 361-362, 364.
- Castro, de la F., E.; Manjarrez, M.B. y Santillán, S.S. 1985. Prevención de colibacilosos entérica en lechones. Síntesis porcina. 4(9): pp. 52.
- C.I.A.T. 1979. Enfermedades porcinas de importancia en el trópico colombiano. pp. 67-68.
- Dannenberg, H.; Richter, E. y Wesche, W. 1970. Enfermedades del cerdo. Editorial Acribia. pp: 212-314.
- Dunne, H.W. 1967. Enfermedades del cerdo. 2a. Ed. Editorial Hispano-americana. pp. 499, 501-503.
- Elisen, A. 1984. Aplicación de la ingeniería genética en la prevención de colibacilosis entérica. Porcrama 9(106): pp. 5
- Estrada, C.A.; Rico, P.J.; Martell, D.M. y Rosales, O.C. 1985. Efecto de la administración oral de suero sanguíneo sobre las diarreas en los lechones. Veterinaria. México. 16: p 191.

- Field, H.I. 1966. Enfermedades del cerdo. Editorial Acribia. pp. 55-56.
- García, F. Ma. del Pilar. 1980. Administración oral de antígeno vivo autógeno a cerdas gestantes, para prevención de colibacilosis entérica en lechones. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. México, D.F. pp. 4-5, 25, 32, 47.
- Hagan, W.A. y Bruner, D.W. 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. Ed: La Prensa Médica Mexicana, S.A. pp. 54-56, 368.
- Hiriart, L.V.M. 1982. Evaluación de una vacuna oral autógena de E. coli como medio de inmunización para prevenir la diarrea en lechones. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México, D.F. pp. 13-14.
- Kohler, E.W. 1984. Colibacilosis entérica. Síntesis Porcina 3(2): pp. 13.
- M. Carpio, Manuel. 1984. Algunos aspectos en la inmunización de porcinos. contra E. coli. Porcira 9(104): pp. 27.
- Mendez, D. y Trigo F. 1979. Patología comparada de las principales enfermedades del aparato gastrointestinal del cerdo. Porcira 6(72): p. 10.
- Meyers, L.L. 1973. Passive immunization of calves against experimentally induced enteric colibacillosis. American Veterinary Medical. Assoc. Jou. 1(162): p. 563.

- Necoechea, R. y Piojan, C. 1982. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. 1a. edición. pp. 485-488.
- Neundorf, B. y Seidel, H. 1974. Enfermedades del cerdo. Editorial Acribia. pp. 368, 370-371.
- Pond, W.G. y Maner, J.H. 1976. Producción de cerdos en climas tropicales Editorial Acribia. p. 452.
- Price, W.T. 1973. Patología porcina en imagenes. 1a. ed. Editorial GEA pp. 42-43.
- Rivera, H.J. 1976. Problemas de Enterobacterias en Cerdos. Porcinama. 5(53):p 45.
- Sojka, W.J. 1979. Colibacilosis entérica en cerdos. Porcinama 6(67): pp. 31.
- Verdura, T.; Castellanos, B.; Joa, R. y Figueredo, J.M. 1974. Alteraciones hísticas y hemáticas en la reproducción de la diarrea del ternero con reserpina y endotoxina. Rév. Cub. de Ciencias Veterinarias. 5: p. 53.

