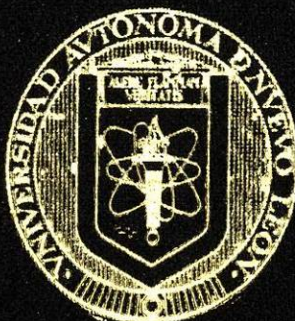


UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



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

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA
PRESENTA

ALEJANDRO VALLEJO GARZA

MARIN, N. E.

MAYO DE 1987

I
S 397
VS
C. 1



1080062971

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



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

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA
PRESENTA

ALEJANDRO VALLEJO GARZA

MARIN, N. L.

MAYO DE 1987

8820

Handwritten signature

T/
SF973
.V3

040.636
FA 32
1987
C.5



Biblioteca Central
Magna Solidaridad

Hesi



"Aplicación de Cuatro Antígenos en la Prevención
de Colibacilosis en Lechones"

T E S I S

Que presenta ALEJANDRO VALLEJO GARZA, como requisito parcial
para obtener el título de INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

COMISION REVISORA

Ing. José A. Quintanilla Escandón
Asesor Principal

Ing. César A. Espinoza Guajardo
Asesor Auxiliar

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Sr. Ildefonso Vallejo Serna

Sra. Guadalupe Garza de Vallejo

Con admiración, cariño y respeto, ya que gracias a sus esfuerzos y apoyo constante logré concluir mi carrera.

A MIS HERMANOS:

Sra. Yolanda

Sr. Gilberto

Petry

Sr. Ildefonso

Sra. Guadalupe

Juan Antonio

María Luisa

Rafael

María Eugenia

Con cariño

A MIS MAESTROS:

A MIS AMIGOS:

A MIS COMPAÑEROS DE ZOOTECNIA,
CON QUIENES PASE OTRA ETAPA DE
MI VIDA.

Gracias.

AGRADECIMIENTOS

A MIS ASESORES:

Ing. José A. Quintanilla Escandón

Ing. César A. Espinoza Guajardo

Por haberme brindado su amistad y por su eficaz y valiosa asesoría en la realización del presente 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.	3
2.1. Colibacilosis.	3
2.1.1. Sinónimos.	3
2.1.2. Frecuencia.	3
2.1.3. Etiología.	4
2.1.4. Transmisión.	4
2.1.5. Patogenia.	4
2.1.6. Síntomas clínicos.	5
2.1.7. Lesiones Patológicas.	6
2.1.8. Diagnóstico.	6
2.1.9. Curso de la enfermedad.	7
2.1.10. Tratamientos.	7
2.1.11. Control.	8
2.1.12. Prevención.	8
2.2. Colibacilosis en la Producción Porcina.	9
2.3. Antecedentes de la Enfermedad.	12
2.4. La Respuesta Inmune a la Infección.	12
2.5. Transmisión de la Inmunidad de la Madre al Producto.	13
2.6. Aspectos Generales sobre la Inmunidad.	16
2.7. Ultimos Avances en la Prevención de Colibaci losis.	18

2.7.1. Antígenos adhesivos.	18
2.7.2. Enterotoxina.	19
2.7.3. Inmunización.	20
III. MATERIALES Y METODOS.	22
IV. RESULTADOS Y DISCUSION.	25
4.1. Incremento de Peso Durante la Prueba.	25
4.2. Porcentajes de Morbilidad.	26
4.3. Porcentajes de Mortalidad.	27
V. CONCLUSIONES.	29
VI. RESUMEN.	30
VII. BIBLIOGRAFIA.	32

INDICE DE CUADROS, TABLAS Y FIGURAS

Cuadro		Página
1	Origen de las inmunoglobulinas en el calostro y la leche (%)	15
2	Niveles de inmunoglobulinas en el suero, calostro y leche de cerdas.	16
Tabla		
1	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los aumentos de peso durante la prueba.	25
2	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los porcentajes de morbilidad.	26
3	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los porcentajes de mortalidad.	27
4	Efecto de la aplicación de la vacuna <u>E. coli</u> 4 antígenos en los aumentos de peso, porcentaje de morbilidad y porcentaje de mortalidad para cada tratamiento durante la prueba.	28
Figura		
1	Dinámica de la respuesta inmune (Necoechea y Pijoan, 1984).	14

I. INTRODUCCION

La Colibacilosis en los lechones, una de las enfermedades más frecuentes e incidiosas, tiene amplia distribución geográfica y elevada morbilidad, lo cual la convierte en uno de los problemas de mayor impacto económico para el porcicultor.

Las afecciones diarréicas de los lechones han tomado un incremento notable en los últimos años, las enfermedades gastrointestinales tienen una participación del 20-48% en las estadísticas de las bajas por muerte.

La realidad es que el problema de la Colibacilosis Porcina no ha sido debidamente evaluado ni en condiciones de campo ni a nivel experimental y en muchas ocasiones esta enfermedad no es ni siquiera detectada, pero aún así, la enfermedad es considerada por la mayoría como la principal causa de mortalidad en lechones durante la lactancia.

Esta diversidad de puntos de vista nos dá una idea no solo de la complejidad del síndome entérico y mortalidad neonatal en ganado porcino, sino también nos demuestra la confusión reinante tanto a nivel de campo como de investigación derivada del conocimiento incompleto del problema.

El porcicultor se ha habituado a una actitud fatalista y considera normal el pagar como 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.

Mediante la realización del presente trabajo se persiguen los objetivos siguientes:

- a). Evaluar la morbilidad y la mortalidad en lechones descendientes de un grupo de cerdas vacunadas contra E. coli, comparativamente con un grupo testigo.

- b). Así como también, la evaluación de la ganancia de peso de los lechones durante su etapa en lactancia.

II. REVISION DE LITERATURA

2.1. Colibacilosis

Desde la segunda década de este siglo, pioneros de la bacteriología reconocieron la importancia de esta enfermedad y observaron una relación directa entre los animales afectados y la falta de ingestión de calostros (M. Carpio, 1984).

No es la intención del presente trabajo detallar los efectos clínicos de esta enfermedad, más bien se intenta describir críticamente la nueva información que se tiene sobre la patogenia y la inmunización de estos procesos (Pijoan, 1980).

2.1.1. Sinónimos

A la Colibacilosis se le conoce también con los nombres de: enterítis, enterotoxiosis, infecciones por Escherichia coli, enterocolitis, gastroenteritis aguda, colibacilosis entérica porcina, diarrea blanca, colidisentería, diarrea neonatal, diarrea coliforme y diarrea de los lechones (Field, 1966; Dunne, 1967; Dannenberg, 1970; Seidel, 1974; Rivera 1976; Hagan y Bruner, 1983 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 de confinamiento estrecho (Blood y Henderson, 1976).

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.

bacteria con forma de baston, es negativo al gram, a la oxidasa y a la lactosa y es positivo al indol y al metil rojo. Crece con facilidad en medios de cultivo simples (Necoechea y Pijoan, 1982).

La bacteria (Escherichia coli) se encuentra en el intestino grueso de todos los animales, como también se encuentran contenidas en grandes cantidades en las heces (Dannenberg, 1970).

2.1.4. Transmisión

Las infecciones con cepas patógenas de E. coli son más graves si la infección ocurre entre el nacimiento y antes de que la cría haya recibido su primera leche. También la infección se puede producir por contaminación del cordón umbilical durante el nacimiento (Dunne, 1967).

En casi todas las especies 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 (Blood y Henderson, 1976).

2.1.5. Patogenia

Bajo ciertas condiciones, algunas cepas de E. coli se consideran patógenas, ya que causan diarreas en recién nacidos debido a dos características de la bacteria:

a). La posesión de estructuras superficiales que permitan la citoadherencia (antígenos adhesivos K-88, K-99, 987-P y 41).

b). La producción de una enterotoxina

(Necoechea y Piojan, 1982).

Kohler (1971, citado por Pond y Maner, 1976) resumió la patogenia en síntesis de la siguiente manera: Las estirpes patógenas de E. coli proliferan en el lumen del intestino delgado, donde se producen y liberan toxinas; las enterotoxinas afectan a las células de la mucosa intestinal, provocando una pérdida neta de fluidos y electrolitos en el lumen intestinal.

2.1.6. Síntomas clínicos

Esta enfermedad se presenta pocos días después del nacimiento y se caracteriza por la evacuación de heces acuosas de color amarillo cremoso o verde grisáceo, los lechones se amontonan unos sobre otros, se encuentran inactivos y pueden estar deshidratados. A menudo la evolución de la enfermedad es irregular; aparece desaparece y vuelve a recurrir (Ensminger, 1970).

Este tipo de diarrea se presenta en dos formas: una septicémica y una entérica, ambas se ven en cerdos lactantes, generalmente entre 1 a 28 días de edad.

En la forma septicémica los animales mueren durante los dos primeros días sin presentar diarrea.

En la forma entérica los animales presentan una diarrea profusa, amarillenta y además el pelo lo presentan hirsuto (Méndez y Trigo, 1979).

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, estomago con leche cuajada e intestinos con gas y alimento (Necoechea y Piojan, 1982).

No se observan lesiones macroscópicas en casos de Colibacilosis Septicémica ni toxémica-entérica, pudiendo depender el diagnóstico del aislamiento de las bacterias, en ciertos casos, es evidente la hipotonía del intestino, 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 mesentéricos (Blood y Henderson, 1976).

El cadáver 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

El diagnóstico etiológico definitivo de la colibacilosis entérica de los lechones es difícil, ya que existen otros microorganismos en el conducto intestinal y no siempre es fácil determinar las heces de los animales diarreicos (Blood y Henderson, 1982).

La ausencia de lesiones hemorrágicas en el estomago de los cerdos infectados puede ayudar a diferenciarla de la gastroenteritis transmisible, enfermedad en la cual las cerdas suelen estar inapetentes y las lesiones causadas en el estomago de cerdos jóvenes, suele ser constante. El determinar el tipo serológico de los gérmenes permite mayor grado de seguridad en la confirmación del diagnóstico (Dunne, 1967).

2.1.9. . Curso de la enfermedad

La Colibacilosos entérica implica los siguientes eventos (Sojka, 1979):

- 1). Infécción con una cepa patógena de E. coli.
- 2). Proliferación del organismo en el intestino delgado
- 3). Formación de toxina (S) y
- 4). Producción de lesiones por la toxina.

2.1.10. Tratamientos

El tratamiento de la diarrea en lechones debe dirigirse con tres criterios (Henderson, 1986).

- 1). Eliminación del agente infeccioso
- 2). Substitución del líquido perdido
- 3). Reparación del epitelio dañado

Todos los antibióticos incluyendo estreptomocina, tetraciclinas, neomicina y cloranfenicol, son muy eficaces contra E. coli. Si bien 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

Como programa de control se utilizan medidas biológicas (Blood y Henderson, 1976):

- 1). Vacunar a cerdas de dos a cuatro semanas antes del parto para estimular la producción de anticuerpos que pasaran después al calostro.
- 2). Por lo tanto, la medida de control más importante en Colibacilosis es asegurar la ingestión temprana de calostro en buena cantidad, el período crítico en estos casos es de ocho horas

2.1.12.. Prevención

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

- 1). La primera es un buen programa sanitario para reducir el número de E. coli. Las parideras limpias y una adecuada ventilación son esenciales

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 diarrea por E. coli es incrementar la resistencia a la enfermedad aumentando la inmunidad del cerdito.

2.2. 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 tratamientos (Estrada et al., 1985).

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 criaderos de cerdos. La E. coli se encuentra presente en las instalaciones porcinas o en la propia madre. Muchas cerdas son portadoras de E. coli, la cual es eliminada en el excremento. 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 demostrándose 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 de 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 colibacilosis entérica es probablemente en nuestro medio, una de las enfermedades que mayores estragos causa, ya que llega a ocasionar hasta un 35% de mortalidad en los lechones.

Para que se presente la diarrea en los lechones, se tiene que combinar además de las cepas patógenas, algunas condiciones específicas de estress 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, parideras sucias y húmedas.

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).

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).

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 que logran vivir, se observa una diarrea amarillo-cremosa que más tarde adopta una coloración grisácea y una consistencia fluida. Es frecuente que enfermen al mismo tiempo varias camadas situadas en parideras adyacentes (Field, 1966).

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 (Price, 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 en 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 (M. Carpio, 1984).

2.4. La Respuesta Inmune a la Infección

En general, la exposición de microorganismos o sus productos durante el curso de una infección provoca en el huésped animal la síntesis de inmunoglobulinas con actividad específica de anticuerpo. La actividad de anticuerpo está asociada a la fracción gamma de las globulinas del suero. Esta fracción incluye cinco clases de inmunoglobulinas que son: (I g G; I g M; I g A, I g D e I g E.).

Después de su primera exposición a un agente infeccioso particular, el animal infectado produce una respuesta primaria de anticuerpos, la

cual se desarrolla lentamente, es de poca intensidad, pero con una proporción alta de anticuerpos tipo I g M. Si la infección persiste, el huésped produce anticuerpos del tipo I g G, a una mayor velocidad y a niveles más elevados. Esto se conoce como respuesta secundaria o anamnésica (Hagan y Brunner, 1983) (Figura 1).

Los anticuerpos I g A interfieren como defensores, que predominan en las mucosas del intestino y vagina. También se ha demostrado que los anticuerpos I g A bloquean la adherencia de E. coli poseedora del antígeno de adherencia K-88, también inhiben el crecimiento bacteriano.

Los anticuerpos I g G son importantes en la neutralización de las toxinas bacterianas y en la inhibición del crecimiento bacteriano.

Los anticuerpos I g M tienen una acción antibacteriana en animales recién nacidos en las etapas iniciales.

Los anticuerpos I g D, esta clase de inmunoglobulina se encuentra solamente en el suero, pero en cantidades muy pequeñas.

Los anticuerpos I g E, se considera una inmunoglobulina menor por su baja concentración en el suero (Haga y Brunner, 1983).

2.5. Transmisión de la Inmunidad de la Madre al Producto

En los porcinos no ocurre la transmisión de inmunoglobulinas de la madre al producto a través de la placenta.

La inmunidad de la cerda es pasada al lechón a través del calostro y la leche. El calostro es el alimento que ingieren los lechones durante las

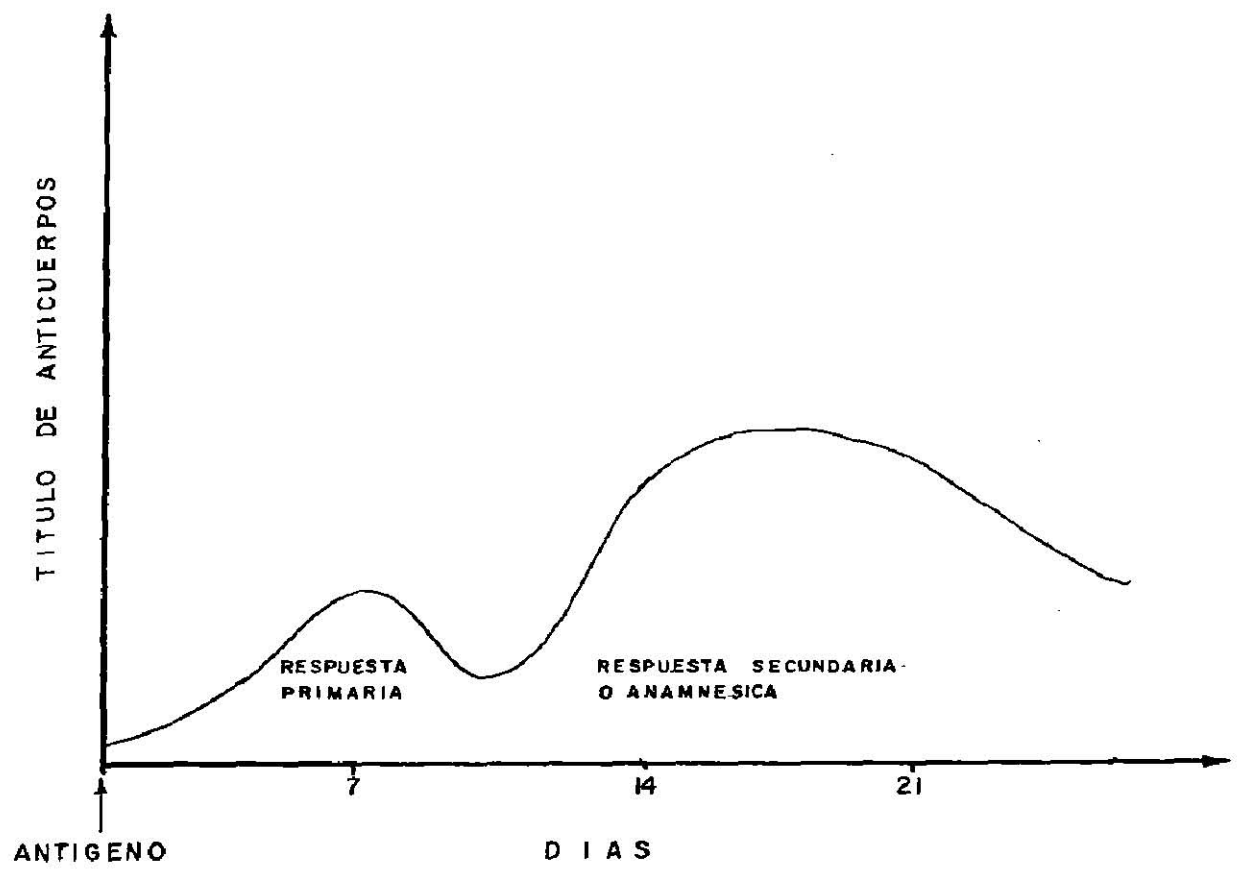


FIGURA 1. Dinámica de la respuesta inmune (Necoechea y Piojan, 1984).

primeras 24-36 horas después de haber nacido. Es el conjunto de secreciones de la glándula mamaria, que además de alimentar ayudan a la protección de los lechones en las primeras semanas de vida, mientras forman una respuesta inmune propia. El intestino del lechón durante las primeras horas de haber nacido, tiene un epitelio de absorción con células fetales altamente pinocíticas y que transportan inmunoglobulinas de la clase IgA, IgG e IgM del intestino a la sangre (Cuadro 1). Después de aproximadamente 36 horas, las células fetales empiezan a ser reemplazadas por células epiteliales que no permiten el paso de proteínas intactas de la luz del intestino a la sangre.

CUADRO 1. Origen de las inmunoglobulinas en el calostro y la leche (%)

	Calostro			Leche		
	IgM	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG
Inmunoglobulinas derivadas del suero	85	40	100	10	10	30
Inmunoglobulinas formadas en la glándula mamaria	15	60	0	90	90	70

(Necoechea y Pijoan, 1982).

El calostro es rico en IgA, IgG e IgM. El lechón absorbe la mayoría de IgA y la pasa a la circulación, proporcionándole inmunidad (Necoechea y Pijoan, 1982) (Cuadro 2).

CUADRO 2. Niveles de inmunoglobulinas en el suero, calostro y leche de cerdas.

	I g G		I g A		I g M		Total Inmunoglobulinas mg/ml
	mg/ml	%	mg/ml	%	mg/ml	%	
Suero sanguíneo de cerda	24.3	82	2.4	8.1	2.9	10	29.6
Calostro	61.8	82.7	9.7	13	3.2	4.2	60-74.7
Leche 24 hr.	11.8	67.8	3.8	21.8	1.8	10.3	17.4
Leche 2 días	8.2	64.5	2.7	21.2	1.8	14.1	10-12.7
Leche 3-7 días	1.9	29.2	3.4	52.3	1.2	18.4	6.5
Leche 8-35 días	1.4	26.4	3.0	56.6	0.9	17	3-5.3

(Necoechea y Pijoan, 1982).

La alternativa correctiva a esta situación es la protección de los recién nacidos por medio del calostro (inmunidad pasiva) (M. Carpio, 1984).

2.6. Aspectos Generales sobre la Inmunidad

Los métodos que se han seguido para controlar a las diarreas han sido variados y generalmente dirigidos contra un microorganismo, es por eso que para su control se ha recurrido a productos que tienen un efecto estimulante sobre el sistema inmune del lechón (Mendoza *et al.*, 1987).

La inmunidad activamente adquirida se transfiere a un animal a partir de otro que ha sido vacunado contra cierta enfermedad. Este tipo de enfermedad es de corta duración (20-30 días), no obstante la protección inmuni-

taria es casi inmediata, tras la transferencia del animal inmune al no inmune. La transferencia puede lograrse de las siguientes maneras:

1a. Transfusión de sangre, plasma o suero

2a. Ingestión de calostro

(Merchant y Packer, 1970).

La inmunidad contra E. coli se logra en primer lugar a través de anticuerpos que previenen la multiplicación de E. coli en los intestinos y a través de la neutralización de las enterotoxinas producidas por la bacteria.

Los anticuerpos protectores se reciben a través del calostro de la leche. La protección contra las enfermedades entéricas se efectúa solo a través de anticuerpos, mientras están en el tracto intestinal. Aproximadamente a los siete días de edad un cerdo ingiere cerca de 3 g de inmunoglobulina lactea sin esta ingestión de anticuerpos estarán susceptibles a las infecciones por E. coli.

El lechón empieza a producir sus propios anticuerpos a los 10 días de edad, hasta entonces es completamente dependiente de la madre en lo que se refiere a inmunidad.

Los factores que afectan el mecanismo de inmunidad en las cerdas gestantes afectarán el mecanismo de protección en los lechones. La vacunación es uno de los medios más potentes que existen para ayudar a reducir los brotes de Colibacilosis entérica.

Es importante recordar el mecanismo de producción de la enfermedad; la bacteria se adhiere a la pared intestinal y es cuando libera endotoxi-

nas que alteran la permeabilidad y aparece la diarrea, si logramos impedir que la bacteria se adhiera, impediremos el resto del proceso. Por lo cual hay que estimular en la hembra gestante la producción de anticuerpos que pasarán a los lechones a través del calostro y de la leche, impidiendo así que los microorganismos de E. coli se adhieran y produzcan la enfermedad.

La cantidad de inmunidad dependerá de la cuantía del calostro consumido inicialmente y la calidad de la inmunidad dependerá de las infecciones a las que haya estado expuesta la cerda (Brent et al., 1977).

2.7. Últimos Avances en la Prevención de Colibacilosis

Bajo ciertas condiciones, algunas cepas de E. coli son capaces de desencadenar diarreas en recién nacidos, usualmente esto es debido a dos características de la bacteria:

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

2.7.1. Antígenos adhesivos

Las estructuras superficiales de E. coli están representadas por los antígenos O-somático, K-capsular y H-flagelar. Se han determinado por lo menos 150 antígenos O, 90 K y 50 H. El antígeno O está localizado en la porción polisacarida, los antígenos K son polisacaridos y/o proteínas y los antígenos H son moléculas proteínicas (Hagan y Bruner, 1983).

Originalmente se consideró que todos estos antígenos eran capsulas 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 por que permiten la citoadherencia en las células intestinales; son pues factores de adherencia.

2.7.2. 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 Vibro 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 plásmidios confiere patogenicidad a la cepa:

- K88 + ; Ent + = patógena
- K88 + ; Ent - = no patógena
- K88 - ; Ent + = no patógena
- K88 - ; Ent - = no patógena

2.7.3. Inmunización

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

- 1). Contener los antígenos adhesivos relevantes en cerdos (k-88, K-99 y 987-P).
- 2). 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 por que no depende de los serogrupos prevalentes, como puede verse, hay considerable interés internacional por desarrollar inmunógenos contra la Colibacilosis 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 Pijoan, 1982).

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

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

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, ubicado en el municipio de Marín, N.L.

La duración del experimento fue de tres meses, habiéndose iniciado el 12 de Febrero de 1987 y finalizado el 12 de Mayo del mismo año.

Se utilizó un diseño completamente al azar con dos tratamientos, los cuales consistieron en un grupo tratado y un grupo control.

Se trabajó bajo el siguiente modelo:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + E_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = ij -ésima observación del experimento

μ = el efecto de la media general

T_i = el efecto del i -ésimo tratamiento

E_{ij} = efecto del error experimental $N(0, \hat{\sigma}^2)$ *

Se utilizaron 20 cerdas gestantes de las razas Duroc, Yorkshire, Hampshire y Landrace, así como de cerdas híbridas Yorkshire-Landrace de segundo a sexto parto. Además, se utilizó la vacuna E. coli 4 antígenos. Posteriormente se utilizaron los lechones descendientes para así poder realizar el experimento.

Grupo tratado. A las 10 cerdas gestantes que formaron este grupo, se les administró 21 días anteriores a la fecha del parto y mediante vía intramuscular la cantidad de 2 ml de la vacuna E. coli 4 antígenos para la prevención de Colibacilosis en lechones, la cual contiene los antígenos adhesivos K-88, K-99, 987-P y 41. Posteriormente, a los siete días antes del parto se aplicó mediante vía intramuscular 2 ml de la misma vacuna.

A los 15 días posteriores al parto se les administró a los lechones por vía intramuscular la cantidad de 1 ml de la vacuna E. coli 4 antígenos, para la prevención de Colibacilosis en lechones. Siguiendo con el tratamiento, se vacunó a los lechones 30 días posteriores al parto por vía intramuscular 1 ml de la misma vacuna.

A los lechones descendientes de este grupo de cerdas, se revisaron en forma visual e individual todos los días durante el período de lactancia (35 días), con el fin de determinar la presentación de diarreas y la mortalidad.

Grupo control. A las 10 cerdas gestantes que formaban este grupo no se les administró la vacuna E. coli, sólo se hicieron dos observaciones: anteriores al parto, una a 21 días y la otra a 7 días antes del parto.

A los lechones descendientes de este grupo de cerdas tampoco se les aplicó la vacuna E. coli.

Solo se llevó un registro para cada lechón con el fin de observar diariamente la presentación de diarreas y la mortalidad; por este motivo, dentro de este grupo fueron dados de baja por muerte seis lechones, los cuales presentaban síntomas de deshidratación muy severos.

Los lechones fueron pesados al nacer y al final de la lactancia para así determinar el incremento de peso durante el período citado.

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

Los lechones utilizados en la prueba solo recibieron dos aplicaciones de hierro, no se aplicó ninguna vacuna al inicio de la prueba ni en el transcurso de la misma, solo se aplicó la vacuna E. coli 4 antígenos en el caso de los animales tratados, esto 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 fueran confiables.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. Incrementos de Peso Durante la Prueba

Mediante la realización del experimento se encontró que existe diferencia significativa en los aumentos de peso entre los tratamientos durante el período de lactancia (35 días).

Los lechones descendientes de cerdas vacunadas con E. coli 4 antígenos (tratamiento) obtuvieron mayor ganancia de peso que los de cerdas no tratadas (testigo).

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

Datos: Días	Testigo (35)	Tratamiento (35)
No. de lechones	69	76
Aumento de peso en la prueba	5.136	5.327

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 resultados obtenidos durante el experimento nos demuestran que con aplicaciones de la vacuna E. coli a las cerdas gestantes se logran obtener lechones con mejor peso al destete.

Esto se debe a que la vacuna 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.

4.2. Porcentajes de Morbilidad

En este experimento se encontró que hubo diferencia altamente significativa en la presencia de diarreas entre los tratamientos durante el período de prueba (0-35 días).

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	Testigo	Tratamiento	Diferencia
No. de lechones	69	76	7
Lechones afectados	32	3	29
Porcentaje de lechones afectados	46.37%	3.94%	42.43%

Los porcentajes de morbilidad fueron diferentes lo que nos demuestra que la aplicación de la vacuna E. coli 4 antígenos tiene un efecto positivo en los porcentajes de morbilidad (reducción de diarreas).

Los lechones a los que se les administró la vacuna E. coli 4 antígenos (tratamiento) tuvieron un 3.94% de morbilidad, mientras que los le-

chones a los que no se les administró la vacuna (testigo) presentaron un 46.37% de morbilidad, esto nos indica que la vacuna E. coli 4 antígenos redujo en un 42.43% la morbilidad en los lechones tratados.

Esto se debe a que al administrar la vacuna E. coli 4 antígenos a las cerdas gestantes y a los lechones trae como consecuencia un aumento del nivel de anticuerpos en los lechones tratados, reduciendo así las infecciones causadas por E. coli.

4.3. Porcentajes de Mortalidad

En este experimento se encontró que hubo diferencia en los porcentajes de mortalidad entre los tratamientos durante el período de prueba (0-35 días).

Los porcentajes de los lechones tratados resultaron menores a los que presentaron los lechones que se utilizaron como testigo (Tabla 3).

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

Datos	Testigo	Tratamiento	Diferencia
No. de lechones	69	76	7
Lechones muertos	6	1	5
Porcentaje de lechones muertos	8.69%	1.3%	7.39%

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

porcentajes de mortalidad (menos bajas).

Los lechones a los cuales se les administró la vacuna E. coli 4 antígenos (tratamiento) presentaron un 1.3% de muertes, mientras que los lechones no tratados (testigo) presentaron un 8.69% de mortalidad, esto nos demuestra que la vacuna E. coli 4 antígenos redujo en un 7.39% la mortalidad en los animales tratados.

En general, los lechones descendientes de cerdas vacunadas con E. coli 4 antígenos (tratamiento) tuvieron mayor ganancia de peso comparándolos con los lechones descendientes de madres no vacunadas (testigo), 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, porcentaje de morbilidad y porcentaje de mortalidad para cada tratamiento durante la prueba.

Grupo	Morbilidad	Mortalidad	Ganancia de Peso
Control	46.37%	8.69%	5.136 kg
Tratamiento	3.94%	1.3 %	5.327 kg

El porcentaje de disminución de la morbilidad causada por E. coli fue de 42.43% y el de la mortalidad de 7.39%.

Y. CONCLUSIONES

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

1. La administración de la vacuna E. coli 4 antígenos a cerdas en gestación y a los lechones descendientes, tiene un efecto favorable en los aumentos de peso, porcentaje de morbilidad y porcentaje de mortalidad.
2. Los lechones descendientes de cerdas vacunadas obtuvieron mayor ganancia de peso que los de cerdas no vacunadas.
3. Los porcentajes de morbilidad fueron menores en los lechones descendientes de cerdas vacunadas en comparación con los lechones de cerdas no vacunadas.
4. Los porcentajes de mortalidad fueron menores en los lechones descendientes de cerdas vacunadas en comparación con los lechones de cerdas no vacunadas.
5. Los resultados obtenidos en el grupo tratado y comparados con el grupo control, demuestran la protección lograda contra la presencia de E. coli.
6. Se requiere que se hagan más estudios sobre E. coli, ya que nos facilitará un mejor desarrollo para el futuro.

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 aplicó la vacuna E. coli 4 antígenos (K-88, K-99, 987-P y 4i) a cerdas gestantes y sus lechones descendientes para observar el efecto de las siguientes variables:

- Porcentaje de morbilidad
- Porcentaje de mortalidad
- Aumentos de peso durante la prueba (0-35 días)

Se utilizaron 20 cerdas gestantes de las razas Duroc, Yorkshire, Hampshire y Landrace, así como de cerdas híbridas Yorkshire-Landrace. Asignados en dos tratamientos por medio del método de muestras apareadas.

Tratamiento

Se vacunaron 10 cerdas gestantes tres semanas antes del parto y posteriormente una semana antes del parto mediante vía intramuscular la cantidad de 2 ml de la vacuna. A los 15 y 30 días posteriores al parto se le aplicó a los lechones 1 ml de la misma vacuna.

Se pesaron los lechones al nacimiento y al final de la prueba (0-35 días). Para así evaluar los incrementos de peso durante la prueba, porcentaje de morbilidad y porcentaje de mortalidad.

Testigo

Solo se observó los cambios fisiológicos de 10 cerdas gestantes. Al nacimiento, los lechones fueron pesados y posteriormente al final de la prueba.

Los resultados obtenidos en el experimento fueron analizados por muestras apareadas.

Se encontró una diferencia significativa ($P < 0.05$) en el incremento de peso durante el período de prueba.

Se encontró una diferencia 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 morbilidad, fueron menores en los lechones descendientes de cerdas vacunadas en comparación con los lechones de cerdas no vacunadas.

VII. BIBLIOGRAFIA

- ANONIMO. 1986. Colibacilosis. Avances en Medicina Veterinaria 1(5) 199.
- BLOOD, D.C. y J.A. HENDERSON. 1976. Medicina Veterinaria. 4a. edición. Ed. Interamericana. pp. 258.
- BRENT et al. 1977. Destete precoz de lechones. Editorial AEDOS pp. 139-140.
- CARPIO, M.M. 1984. Algunos aspectos en la inmunización de porcinos contra E. coli. Porciraama 9(104) 27 y 30.
- CASTRO, de la F. E.; MANJARREZ, M.B. y SANTILLAN, S.S. 1985. Prevención de Colibacilosis entérica en lechones. Síntesis Porcina 4(9): 52-53.
- DANNENBERG et al. 1970. Enfermedades del cerdo. Editorial Acribia. pp. 212-215.
- DUNNE, H.W. 1967. Enfermedades del cerdo. 2a. edición. Editorial Hispano Americana. pp. 499-503.
- ELIASSEN, A. 1984. Aplicación de la ingeniería genética en la prevención de la colibacilosis entérica. Porciraama 9(106):5-8.
- ENSMINGER, M.E. 1980. Producción Porcina. 4a. Edición. pp. 313
- ESTRADA et al. 1985. Efecto de la administración oral de suero sanguíneo sobre las diarreas de los lechones. Veterinaria México 16 pp (191).
- FECHNER, J. 1966. Vacunas y Vacunación de los Animales Domésticos. Editorial Acribia. pp. 16 y 22.
- FIELD, H.I. 1966. Enfermedades del cerdo. Editorial Acribia. pp. 55-56.
- HAGAN y BRUNNER. 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. edición. La Prensa Médica Mexicana, S.A. pp. 15-16 y 55-56.
- KOHLER, E.N. 1984. Colibacilosis Entérica. Sintesis Porcina 3(2): pp 13.
- MENDEZ, D.M. y TRIGO, F.T. 1979. Patología comparada de las principales enfermedades del aparato gastrointestinal del cerdo. Porciraana 6(73) 10.

- MENDOZA, A., M.A. VEGA y A. MORRILLA. 1987. Uso de acidificantes en la prevencción del sîndrome diarréico en lechones. Veterinaria México. 18(1):65.
- MERCHANT, I.A. y R.A. PACKER. 1970. Bacteriología y Virología veterinarias. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 146-147.
- NECOECHEA, R.R. y C. PIJOAN, A. 1982. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. 1a. edición. pp. 92 y 113-115.
- NEUNDORF, R. y H. SEIDEL. 1974. Enfermedades del cerdo. Editorial Acribia pp. 368-369.
- PIJOAN, C.A. 1980. Patogenia e inmunidad en la Colibacilosis de los lechones. Porcïrama. 7(80):30-32.
- POND, W.G. y J.H. MANER. 1976. Producción de cerdos en climas templados y tropicales. Editorial Acribia. pp. 452.
- PRICE, W.T. 1973. Patología porcina en imágenes. 1a. edición. Ediciones GEA. pp. 42.
- RIVERA, J.H. 1976. Problemas de enterobacterias en cerdos. Porcïrama 5(53):45.
- SOJKA, W.J. 1979. Colibacilosis entérica en cerdos. Porcïrama 6(67):31.
- TIZARD, I.R. 1983. Inmunología veterinaria. Editorial Interamericana pp. 46-48.
- VERDURA et al. 1974. Alteraciones histicas y hemáticas en la reproducción de la diarrea del ternero con reserpina y endotoxina. Rev. Cub. de Ciencias Veterinarias. 5: pp. 53.

