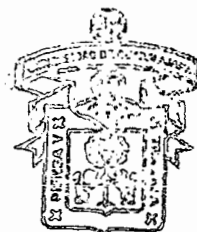


UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

**Control de Diarreas por E. Coli, en Lechones con
la Utilización de Bacterinas a Base de Antígenos
K88, K99 y 987P por Vía Oral a Dosis Continuas**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

**Ana Isabel Casillas Bañuelos
Crescencio Hernández Angulo**

DIRECTOR DE TESIS:

M.V.Z. Efraín Pérez Torres

Guadalajara, Jal., Julio de 1994.

AGRADECEMOS

A nuestros padres, J. Jesús y Felipe de Jesús por su apoyo y lo que significan para nosotros, porque quisieramos que estuvieran aquí y por seguir su ejemplo en la tenacidad de realizar un sueño.

A nuestras madres: Felipa y María E. que con cariño, consejos y esfuerzos nos dieron valor para seguir adelante y lograr una formación profesional.

A mi esposa Ma. Guadalupe y a mis hijos, por su amor, apoyo, comprensión y dedicación, por impulsarme a concluir este - trabajo y superar los obstáculos.

A mis hermanos Blanca, Felipe y Norma, que siempre me brindaron su apoyo y - cariño para continuar en mi realización profesional.

A la Universidad de Guadalajara y a las Instituciones educativas que hicieron - posible nuestra formación académica, - especialmente a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A todos nuestros maestros que lograron con la transmisión de sus conocimientos y consejos de forma desinteresada, lo que somos hoy.

Con todo respeto al H. Jurado de Tesis:

M.V.Z. JORGE HERNANDEZ GOBORA

M.V.Z. DAVID AVILA FIGUEROA

M.V.Z. RAUL LEONEL DE CERVANTES MIRELES

A todos nuestros compañeros y amigos - que por omisión involuntaria no mencionamos.

Gracias.

CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN	i
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
JUSTIFICACION	13
HIPOTESIS	14
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	19
DISCUSION	41
CONCLUSIONES	43
BIBLIOGRAFIA	44

RESUMEN

La porcicultura nacional, sufre grandes pérdidas económicas a causa de algunas enterobacterias, como E. coli, principalmente sus serotipos K88, K99 y 987P que afectan mayormente en las etapas de lactancia e iniciación del lechón. Con el objetivo de evaluar el uso continuo de antígenos polivalentes por vía oral de E. coli, comparativamente con la inmunización por vía parenteral de las hembras gestantes se realizó el presente trabajo en 10 granjas de los Altos de Jalisco, utilizando 1980 cerdas gestantes divididas en 2 grupos: el grupo control y el grupo tratado al cual se le administró antígenos polivalentes de E. coli con los serotipos K88, K99 y 987P, por vía oral continua desde 30 días antes del parto y siguiendo con sus respectivas camadas hasta los 30 kg. de peso, con el fin de determinar la incidencia de diarreas causadas por E. coli en los lechones, así mismo se midieron el número de lechones nacidos vivos y hasta el destete evaluando su peso y el porcentaje de mortalidad hasta los 30 kg. de peso.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: La diferencia de peso en lechones al destete entre el grupo tratado y el grupo control es de 882 gr., esto representa un incremento de 14.28% en el peso, asimismo en la etapa de iniciación la diferencia de peso es de 4.582 gr. que representa un 17.50%, en el grupo tratado.

Las diarreas en la etapa de iniciación se reducen de un 15% en el grupo control a un 5.3% en el grupo tratado.

Los porcentajes de mortalidad disminuyeron en el grupo tratado, en la etapa de lactancia fue de 9.43% y en la etapa de iniciación fue de 0.22%, a diferencia del grupo control - con 18.62% y 1.34% respectivamente en cada etapa.

Por lo tanto se demostró que el uso continuo de antígenos polivalentes de E. coli es útil como auxiliar en el control de diarreas por E. coli en las primeras etapas de vida de un lechón.

INTRODUCCION

ESCHERICHIA COLI (E. COLI, es una enterobacteria bacilar gram negativa, habitante natural de la última parte del intestino delgado como del c6lon y presenta el 1 % de la flora bacteriana intestinal normal, las características que conducen a una multiplicación de E. coli enteropat6genas son múltiples. Decisivos son: la situación inmunosupresión y los cambios de las condiciones fisiológicas del organismo, tales como alteraciones del PH. (21)

Las siguientes son algunas características de E. coli:

La mayoría de las cepas de E. coli son móviles gracias a los flagelos periféricos que son típicos de las enterobacterias. Algunas cepas desarrollan una cápsula de polisacáridos. Entre una de las estructuras de la célula bacteriana destacan los plásmidos, quienes son responsables de ciertas actividades biológicas como: adhesión, fermentación del azucar, formación de colicina, hemolisina, enterotoxina, resistencia a los antibióticos y luz ultravioleta. (21)

La tipificación serológica de E. coli se basa en el reconocimiento de antígenos: El antígeno de la pared celular somático o antígeno "O" (polisacárido). El antígeno capsular o antígeno "K" (polisacáridos ácidos). Antígeno flagelar o antígeno "H" (protéico) y el antígeno fimbriático -

(protéico). En total se describen 160 antígenos "O", 80 antígenos "K", 50 antígenos "H" y 6 antígenos fimbriáticos.

(21)

En los cerdos, las cepas de E. coli son encontradas en las heces de hembras lactantes y heces de sus lechones; en menor proporción pueden ser aisladas estas cepas de las heces de cerdas en corrales de gestación. Pero la eliminación de cepas potencialmente patógenas de E. coli se incrementa poco después de que las cerdas son instaladas en maternidad, puesto que cada situación de stress aumenta su número. Las cepas de E. coli se encuentran sobre todo en tetas y pezones de las cerdas. Estas son ingeridas por el lechón al mamar, se multiplican en el intestino delgado y se eliminan con el excremento, pudiendo ser ingeridas nuevamente por la cerda. Así sucede finalmente una saturación del corral con estas cepas. (21)

El contacto con cepas colisépticas estimula la producción de anticuerpos humorales en los animales adultos. Estos anticuerpos se hallan a menudo también en el calostro. Pero no es admisible que la protección contra la infección sea debida exclusivamente a ellos. Se ha comprobado experimentalmente que el calostro sin anticuerpos específicos demostrables, puede oponerse también con éxito a la infección. Por tanto, cabe suponer que junto a la inmunidad humoral tie

nen también importancia otros mecanismos defensivos.

Las cepas colisépticas son eliminadas masivamente por los animales enfermos con el flujo nasal, la orina y ocasionalmente con las heces. Las eliminan además los animales adultos y son responsables de la persistencia en el alojamiento. (21)

Baljer (5) describe la patogénesis de las coli infecciones de la siguiente forma: enseguida de la infección oral con cepas patógenas de E. coli, éstas se adhieren y multiplican en el intestino delgado. La condición para su proliferación estriba en la capacidad de adhesión a la pared intestinal, esta capacidad está asociada al antígeno K88. En el intestino delgado ocurre posteriormente la formación de toxinas, pudiendo desencadenar un efecto tóxico o un cuadro septicémico.

El efecto tóxico se manifiesta en tres formas: el cuadro endotóxico que termina en shock, el cuadro neurotóxico que origina la enfermedad del edema y el cuadro enterotóxico con la fase de diarrea. (8)

La colibacilosis de los lechones puede presentarse a las seis horas después del parto en los primeros días de edad. También en lechones próximos al destete o recién

destetado. (34)

Determinan el curso de la infección la toma de suficientes cantidades de calostro por parte del lechón, así como el contenido de anticuerpos específicos contenidos en el mismo. (25)

En la predisposición para estos brotes destacan el condo bajo punto inmunológico a esta edad, así como factores dietéticos. (25)

La forma clásica que presenta colibacilosis de los lechones recién nacidos, se caracteriza por los siguientes signos clínicos:

Coloración gris amarillento de la piel, pelo erizado, - debilidad, temblores, la cola cuelga hacia abajo en forma recta. La profusa diarrea, blanco amarillenta es de olor desagradable, las patas traseras están marcadamente sucias. - Los animales muestran pronto los signos de deshidratación , él caminar se vuelve incoordinado. Los lechones de más semanas de edad, se notan erizados y emaciados. Raras veces están afectados todos los lechones de una misma edad. Dentro de una granja afectada de E. coli adquiere un curso enzoótico. (2,3,26).

De las cepas patógenas de E. coli, la mayoría pertenece

a un reducido grupo de diez serotipos. De estos se encuentran en forma relativamente frecuentes los K88 y 987P.

(5)

La vacunación parenteral de las cerdas gestantes contra *E. coli* confiere cierto grado de inmunidad pasiva al lechón, a través del calostro. (11,12). Diferentes autores probaron y comprobaron el efecto de diferentes formas de vacunación. Wilson (1974), tuvo buenos resultados al utilizar una vacuna formalinizada, este autor, a diferencia de Dunne (1972), pudo lograr efectos iguales tanto con cepas homólogas como heterólogas, (10). Wilson logró además iguales resultados al aplicar la vacuna, tanto por vía intramuscular como por vía intramamaria. (29)

Con la vacunación intramuscular se obtiene según Pankratzen (1975), Childlow & Porter (1977), niveles altos de IgM, pero niveles bajos de IgA igualmente repartidas, mientras que la inmunoglobulina dominante en el suero de las cerdas y el calostro, tanto de la vacunación intramuscular como de la intramamaria, es la IgG.

IgG e IgM aumentan en suero y calostro de 5 a 20%, la IgA en tanto no se modifica (10,28).

Las vacunas comúnmente encontradas en el comercio son

polivalentes y estan elaboradas generalmente de tres cepas enteropatógenas. Un éxito a esperar es cuando por lo menos una cepa de la vacuna utilizada, corresponda con la cepa causante de la infección. En la mayoría de los casos no sucede así. Los títulos de anticuerpos en estos casos son más bajos que con la aplicación de vacunas formuladas procedentes de la propia granja. (16,18,23,31 y 32)

Gordon y Luke (1958), obtuvieron éxito al vacunas utilizando una vacuna muerta elaborada a base de colonias de E. coli aisladas, de lechones que habían fallecido a causa de la infección (16). Pankratz (1975), recomienda el uso de vacunas hechas con cepas específicas obtenidas de la propia granja, con la advertencia de que no sean empleadas colonias obtenidas de excremento. (22) Este método, de acuerdo al autor, representa frecuentemente el error de obtener colonias apatógenas que se emplean en las vacunas, las que además de inhibir la flora intestinal optimizan la invasión de colonias patógenas. Un mejor efecto se ha demostrado con aislamientos del duodeno y yeyuno, provenientes de lechones moribundos. (24)

Una serie de factores influncian la calidad de la respuesta inmune, tanto en sentido positivo como negativo. De tal manera reconocen Rutter & Anderson (1972), que luego de la doble aplicación a las cerdas gestantes, con una

vacuna formalinizada sin adyuvantes, los lechones de éstas reaccionaron de manera claramente diferentes entre sí, luego de que estos fueron expuestos a una infección oral. Diferentes autores mencionan que los adyuvantes oleosos mejoran la efectividad de las vacunas y que la formalina por su parte daña el efecto antigénica y puede provocar cambio en el estereotipo. (9,17,19,20 y 30)

Baljer (1978), recomienda para la aplicación tanto subcutánea como intramuscular, el uso de vacunas absorvidas mientras que para la aplicación oral el uso de vacunas vivas. (5)

Son insatisfactorios los resultados obtenidos de las vacunaciones en las cerdas madres contra E. coli por vía parenteral, tomando en cuenta que de esta forma la inmunoglobulina dominante es la IgG, mientras que para la inmunidad intestinal local del lechón es significativa la IgA secretada. (27). La inmunoglobulina A calostrual se ve aumentada en forma poco esencial, luego de la vacunación parenteral. (7). Pankratz (1975), demuestra que luego de la inmunización oral de cerdas gestantes, se forman alto títulos de IgA en las células de la glándula mamaria. Goldblum (1975), explica ese fenómeno diciendo que después del suministro oral del antígeno es provocado a través de un estímulo local en la pared intestinal, una producción de célu-

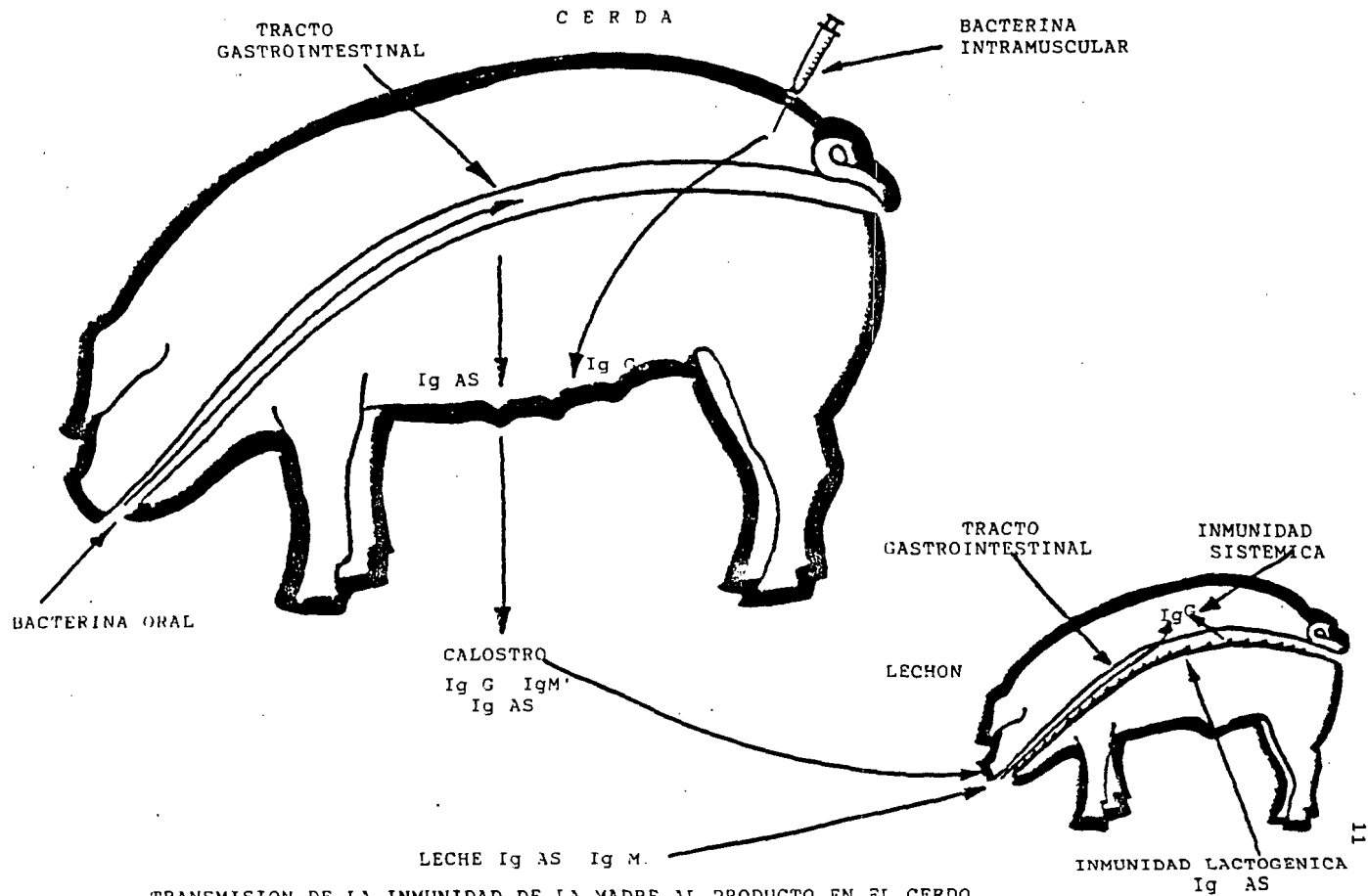
las plásmicas de IgA que emigran a la glándula mamaria para así sintetizar y desdoblar la IgA. (14)

INMUNIZACION EN EL CERDO



INMUNIZACION EN EL CERDO

- 1.- Inmunización activa por vacuna oral.
- 2.- Sensibilización por medio de vacuna en el tracto intestinal.
- 3.- Inmunización pasiva por vacuna oral.
- 4.- Protección del tracto intestinal por la leche.
- 5.- Sensibilización por medio de vacuna en el tracto intestinal.
- 6.- Inmunización activa por la ruta de la vacuna oral.



TRANSMISION DE LA INMUNIDAD DE LA MADRE AL PRODUCTO EN EL CERDO.
 (Ig= Inmunoglobulina AS= Secretoria).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México, las pérdidas económicas en la porcicultura ocasionadas por una mortalidad que va de un 10 a un 50 % en lechones recién nacidos y en la etapa del postdestete - debidas a la colibacilosis la convierten en una de las enfermedades de mayor impacto económico, ya que las pérdidas anuales son por varios miles de nuevos pesos.

Las mayores pérdidas se deben a los cerdos infectados, los cuales no pueden evolucionar satisfactoriamente, puesto que el daño causado a su intestino disminuye dramáticamente la capacidad de absorber nutrientes.

Esto significa una pérdida por el retraso en el crecimiento de un 10% en promedio de los animales, así como un considerable aumento en los costos de medicación y de mano de obra, hasta de un 50%. (

En la zona de los Altos de Jalisco el problema de diarreas en lechones causado por E. coli se presenta aproximadamente en un 75% de las granjas allí existentes.

JUSTIFICACION

En México, las diarreas causadas por E. coli, afectan principalmente a los lechones recién nacidos tanto por su morbilidad, como por la mortalidad, conduce a fuertes pérdidas económicas. Actualmente se combate este padecimiento a través de fármacos y se previene con bacterinas básicamente de aplicación parenteral, sin embargo tales procedimientos no han sido hasta ahora 100% efectivos, dejando de tal forma que la enfermedad siga siendo una de las principales causas de pérdidas de lechones, padecimientos diarreicos y sus consecuencias en el post desarrollo de los animales.

El empleo de una bacterina inactivada con calor y estabilizada por medios químicos que se administre por vía oral en forma continua favorecerá el incremento y permanencia de anticuerpos, los que a través del calostro materno proporcionará al lechón una inmunidad más adecuada contra E. coli; así mismo, la alimentación de estos lechones con un alimento que contenga antígenos de E. coli K88, K99 y 987P ayudará a la prolongación de la inmunidad.

HIPOTESIS

Si el efecto de bacterinas constituidas por antígenos polivalentes contra *E. coli* con los serotipos K88, K99 y 987P en su administración oral de uso continuo, actúan estimulando la creación de un mayor número de anticuerpos maternales; entonces la aplicación de éste por vía oral continua disminuirá las diarreas causadas por *E. coli*, por lo que se mejorarán los parámetros zootécnicos como consecuencia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la aplicación continua de bacterinas inactivadas, administradas por vía oral para el control de diarreas ocasionadas por E. coli en lechones.

OBJETIVOS PARTICULARES

- 1.- Determinar la incidencia de diarreas por E. coli en lechones tratados y no tratados con la bacterina oral.
- 2.- Comparar parámetros productivos entre lechones - tratados y no tratados.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se realizó en 10 granjas porcícolas de la región de los Altos de Jalisco. En total se utilizaron 1980 cerdas gestantes híbridas tanto primíparas - como multíparas; para su estudio fueron divididas en dos grupos de 990 cada uno distribuidas de la siguiente forma:

GRANJA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL
Cerda y su camada. Gpo. Control	77	85	88	91	95	95	106	110	120	123	990
Cerda y su camada. Gpo. tratado	77	85	88	91	95	95	106	110	120	123	990

En cada una de las granjas fueron distribuidas las cerdas en igual número para los grupos, tanto de control como el grupo tratado.

Las cerdas del grupo control recibieron alimento sin antígeno. A las cerdas del grupo tratado se les suministró alimento con antígeno 30 días antes del parto, a estas -- hembras no se les aplicó bacterina parenteral contra E. coli.

El grupo control recibió alimento sin antígeno del utilizado tradicionalmente, además continuó con su régimen de inmunización contra E. coli mediante la aplicación de vacunas comerciales aplicadas en vía parenteral.

Los estudios continuaron con cada una de las camadas de lechones obtenidos en los partos de ambos grupos.

Las camadas del grupo tratado recibieron alimento (preiniciador) con antígeno desde los 10 días de edad hasta los 30 kg. de peso (iniciador). Las camadas del grupo control recibieron alimento (iniciador) sin antígeno hasta los 30 kg. de peso.

Los parámetros medidos fueron los siguientes:

- No. de lechones nacidos vivos.
- Peso al nacer
- No. de lechones a los 10 días
- Peso de la camada a los 10 días
- No. de lechones a los 21 días
- Peso de la camada a los 21 días
- No. de lechones al destete
- Peso de la camada al destete
- Porcentaje de mortalidad

Parámetros en etapa de Iniciación:

- Peso promedio al inicio
- Peso promedio al final
- Incidencia de diarreas
- Porcentaje de mortalidad.

ANALISIS ESTADISTICO:

Los datos obtenidos en el presente estudio fueron analizados mediante la prueba T de Student, para datos apareados.

RESULTADOS

En el presente estudio fueron utilizadas 1980 cerdas y sus camadas, distribuidas en diez granjas ubicadas en la región de los Altos de Jalisco. Fueron formados dos grupos de 990 cerdas cada uno: grupo control y grupo tratado.

En los resultados de este trabajo se observó que los lechones en el grupo tratado son 559 más, que representa un 6.32% extra de lechones nacidos vivos en relación al grupo control. Cuadro No. 3, Gráfica No. 1.

Otro parámetro evaluado fue, lechones a los 10 días de lactancia, en el que se aprecia una diferencia del 9.83% - más de lechones existentes en el grupo tratado. (Cuadro No. 3, gráfica No. 2).

En el parámetro de lechones destetados y mortalidad en lactancia, se puede observar que el grupo tratado presentó una mortalidad del 9.43% y un destete por camada de 8.6 lechones por hembra, y el grupo control solamente destetó 7.2 lechones y presentó una mortalidad del 18.62%. (Gráficas No. 3 y No. 4).

En las gráficas No. 5 y No. 5A se muestra los parámetros del peso al nacer, a los 10 días de edad y peso ajustado a 21 días.

En este aspecto, se consideró importante los kilos producidos en las diferentes edades, es así como en el grupo tratado se tuvo un promedio de 1,172 grs. por lechón al nacimiento, el grupo control registró un promedio de 1,073 gr. por lechón, con un diferencial del 9.2% más para los cerdos del grupo tratado. El peso a los 10 días fue de 3,204 grs. en promedio por lechón, y en el grupo control fue de 2,689 grs. En lo que se refiere al peso promedio a las 21 días, el grupo tratado obtuvo el 21.28% más sobre el grupo control. (Gráficas No. 5 y No. 5A).

En la gráfica No. 5B se presenta un análisis estadístico de las etapas del lechón desde el nacimiento hasta el destete, donde se evaluó los pesos obtenidos en cada etapa, se observa una marcada diferencia a favor del grupo tratado.

En los cuadros No. 4 y No. 5, Gráficas No. 6 y No. 7, se muestran los resultados obtenidos en la etapa de iniciación, tanto para la ganancia de peso por lechón y la conversión alimenticia.

En el grupo tratado la ganancia de peso fue de 23.697 Kg. por cerdo con una conversión alimenticia de 2.10, mientras que el grupo control tuvo una ganancia de peso de 19.997 Kg. y una conversión de 2.27, la diferencia en ganancia de peso fue de 18.5% más para el grupo tratado, mientras

que la conversión fue 8% mayor para el grupo control.

La incidencia de diarreas en el grupo control fue de un 15% y en el grupo tratado de 5.3%, dato que es interesante, debido a que hay una relación entre la incidencia de diarreas, ganancia de peso y conversión alimenticia.

(Cuadros No. 4 y No. 5, Gráfica No. 8).

Respecto al No. de lechones muertos en la etapa de iniciación, en el grupo tratado hubo 10 muertos, mientras que en el grupo control fueron 54 muertos. La mortalidad en el grupo control fue 5.4 veces más que en el grupo tratado.

(Gráfica No. 9).

En el Cuadro No. 6, Gráfica No. 10 se observan los resultados obtenidos de ganancia de peso en la etapa de iniciación hasta los 30 kg. de peso. Al inicio de la etapa los lechones del grupo control pesaban 6.180 kg. y los del grupo tratado 7.062 kg. Lo que representa una diferencia del 14.27% a favor del grupo tratado.

Al final de la etapa los cerdos del grupo control pesaron 26.177 kg y los del grupo tratado 30.759 Kg.

CUADRO No. 1

GRANJAS GRUPO TRATADO LACTANCIA CERDOS

GRANJA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL
CAMADAS	77	85	88	91	95	95	106	110	120	123	990
LECHONES NACIDOS	709	850	792	865	865	855	1018	1100	1116	1230	9400
LECHONES 10 DIAS	697	845	785	855	850	844	1004	1084	1102	1212	9278
LECHONES DESTETE	631	773	712	752	787	795	929	1001	1011	1133	8524
NO. DE MUERTOS	78	77	80	113	78	60	89	99	105	97	876
% MORTALIDAD	11.00	9.05	10.10	13.06	9.01	7.01	8.74	9.00	9.40	7.88	9.43
PROMEDIO DE PESO (EN GRS.)											
AL NACER	1125	1220	1200	1100	1100	1150	1380	1130	1185	1128	1171.80
10 DIAS	3293	3240	3170	3250	3133	3106	3315	3140	3170	3223	3204.00
21 DIAS	5682	5462	5337	5615	5363	5266	5454	5351	5364	5538	5443.20
DESTETE	7198	7280	7110	7120	7200	7020	6800	6760	7140	6995	7062.30
EDAD	28	30	30	28	30	30	28	28	30	28	29.00
GANANCIA DIARIA	217	202	197	215	203	196	194	201	199	210	203.40

CUADRO No. 2

GRANJAS GRUPO CONTROL LACTANCIA CERDOS

GRANJA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL
CAMADAS	77	85	88	91	95	95	106	110	120	123	990
LECHONES NACIDOS	654	765	730	828	855	867	943	1012	1080	1107	8841
LECHONES 10 DIAS	628	734	698	787	822	839	886	966	1041	1046	8447
LECHONES DESTETE	524	604	573	646	693	735	766	849	925	903	7218
No. DE MUERTOS	130	161	157	182	162	132	177	163	155	204	1623
% MORTALIDAD	19.87	21.04	21.50	21.98	18.94	15.22	18.76	16.10	14.35	18.42	18.62
PROMEDIO DE PESO (EN GRS.)											
AL NACER	1000	1130	1100	1050	1035	1100	1000	1085	1125	1100	1072.50
10 DIAS	2610	2850	2680	2680	2585	2520	2636	2706	2875	2751	2689.30
21 DIAS	4381	4742	4418	4473	4290	4082	4444	4487	4800	4565	4468.20
DESTETE	6152	6290	6156	6266	5995	5644	5910	6273	6725	6385	6179.60
EDAD	32	30	32	32	32	32	30	32	32	32	31.60
GANANCIA DIARIA	161	172	158	163	155	142	164	162	175	165	161.70

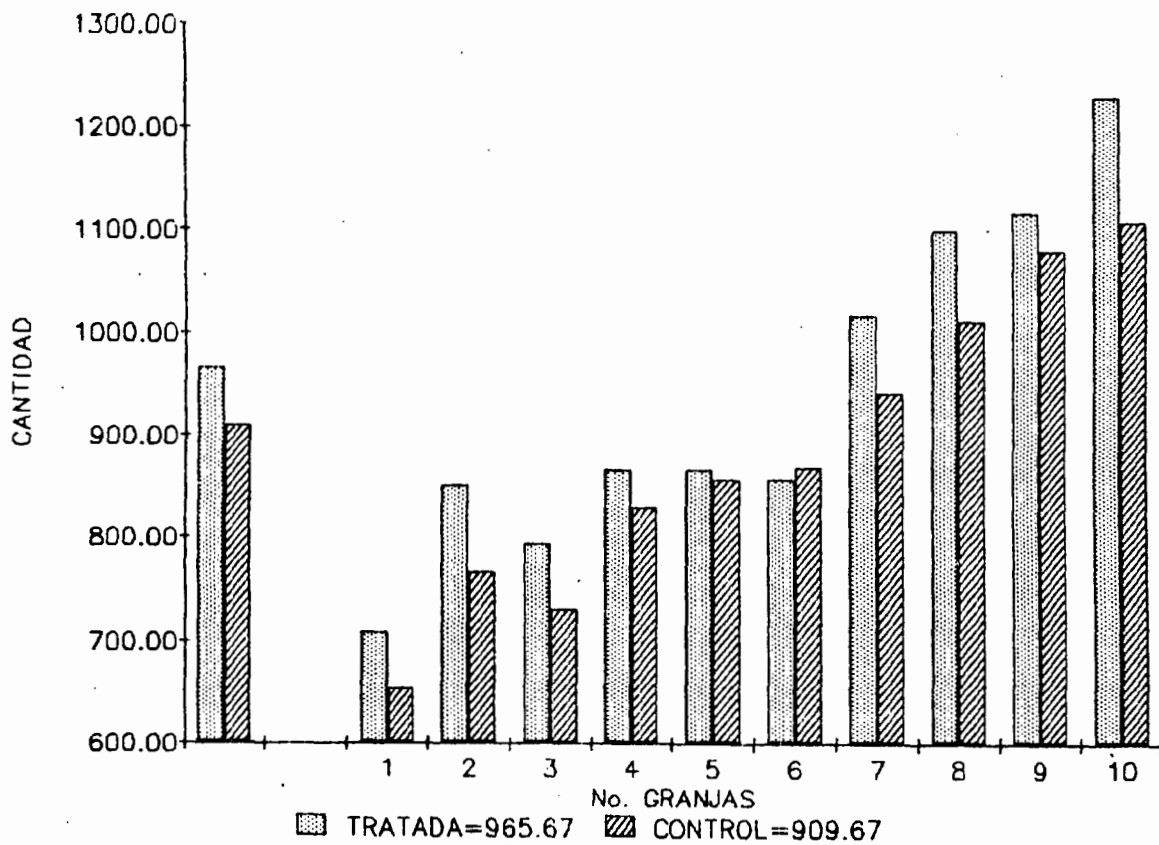
CUADRO No. 3

RESUMEN COMPARATIVO LACTANCIA CERDOS

PARAMETROS	CONTROL	%	TRATADO	%
CAMADAS	990		990	
LECHONES NACIDOS	8841		9400	
LECHONES 10 DIAS	8847	95.54	9278	98.70
LECHONES DESTETE	7218	81.60	8524	90.68
No. DE MUERTOS	1623	18.60	876	9.43
<u>PROMEDIO DE PESO:</u>	<u>GRS.</u>			
AL NACER	1972.50		1171.80	
10 DIAS	2689.30		2104.00	
21 DIAS	4468.20		5443.20	
DESTETE	6179.60		7062.30	
EDAD	31.60		29.00	
GANANCIA DIARIA	161.70		203.40	

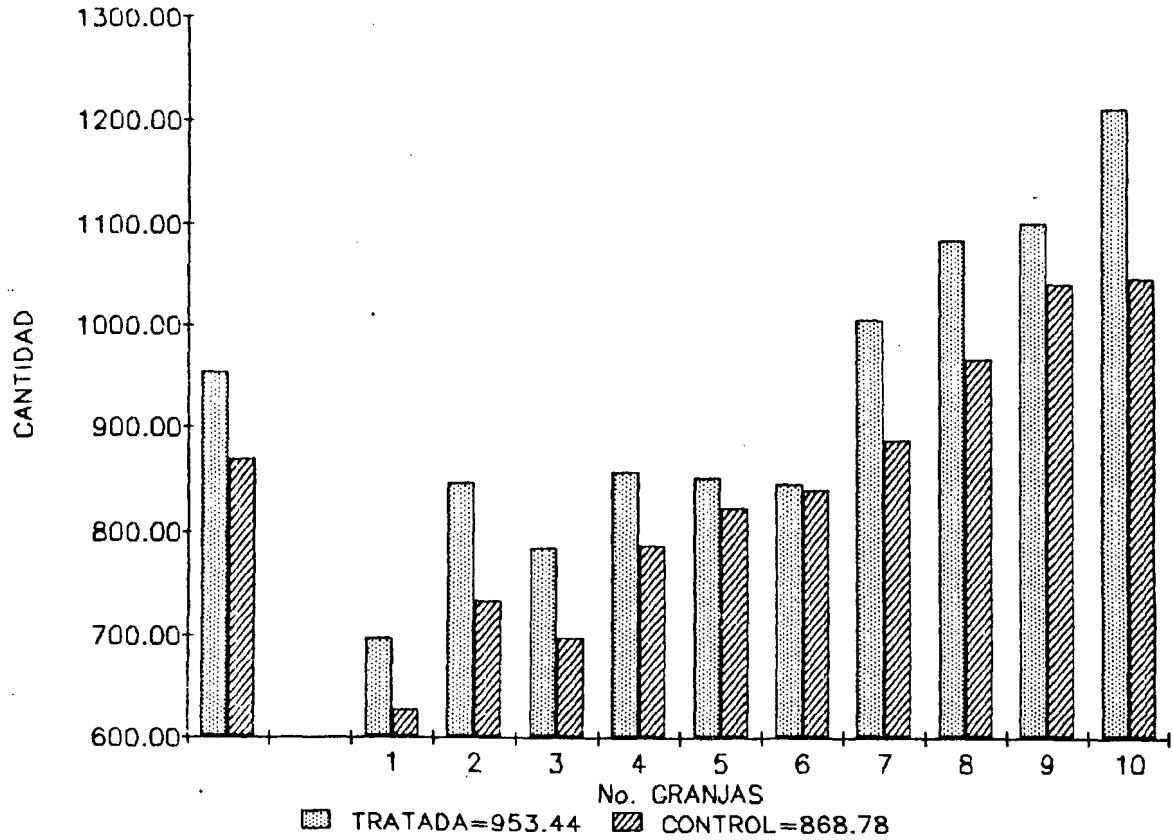
GRAFICA No. 1

NUMERO DE LECHONES NACIDOS VIVOS

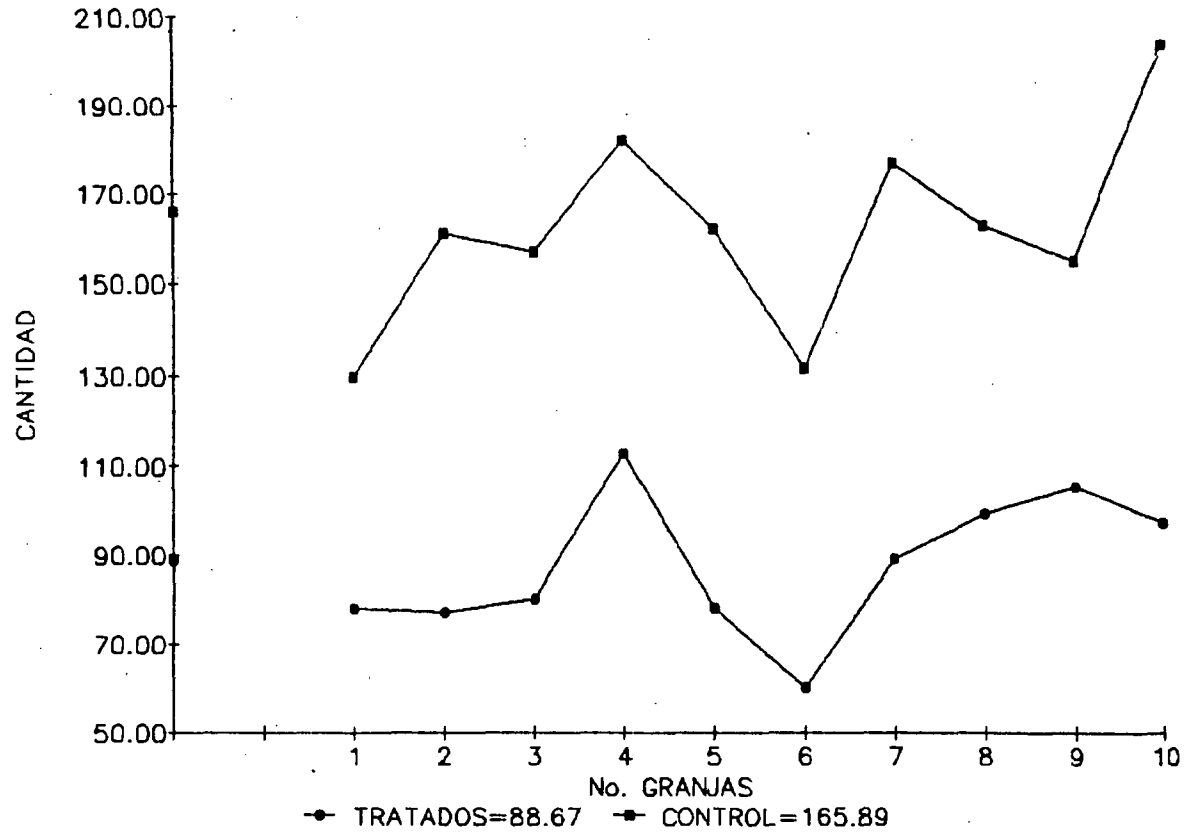


GRAFICA No. 2

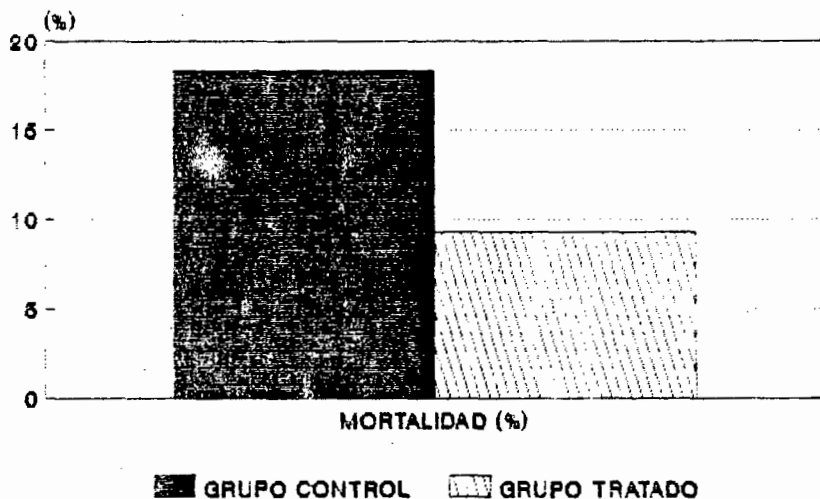
NUMERO DE LECHONES A LOS 10 DIAS DE NACIDOS



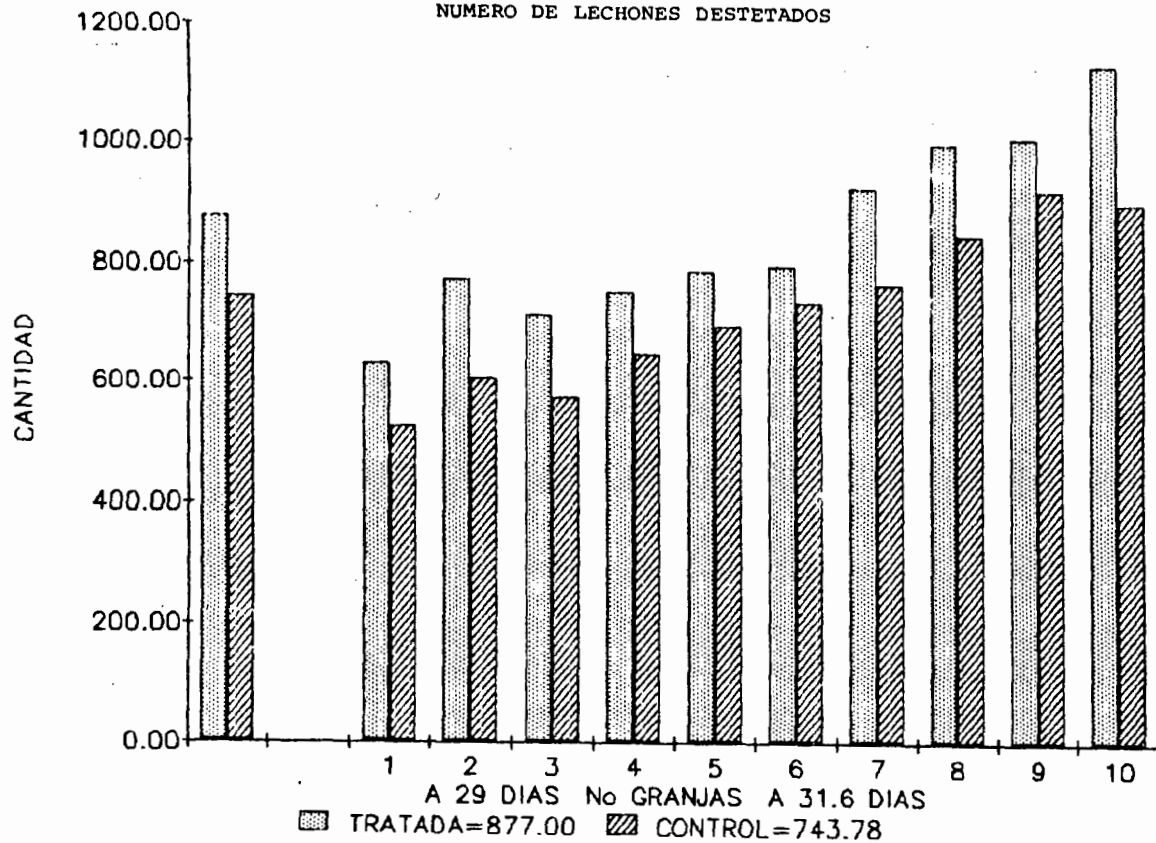
GRAFICA No. 3
NUMERO DE LECHONES MUERTOS DURANTE LA LACTANCIA



GRAFICA No. 3A

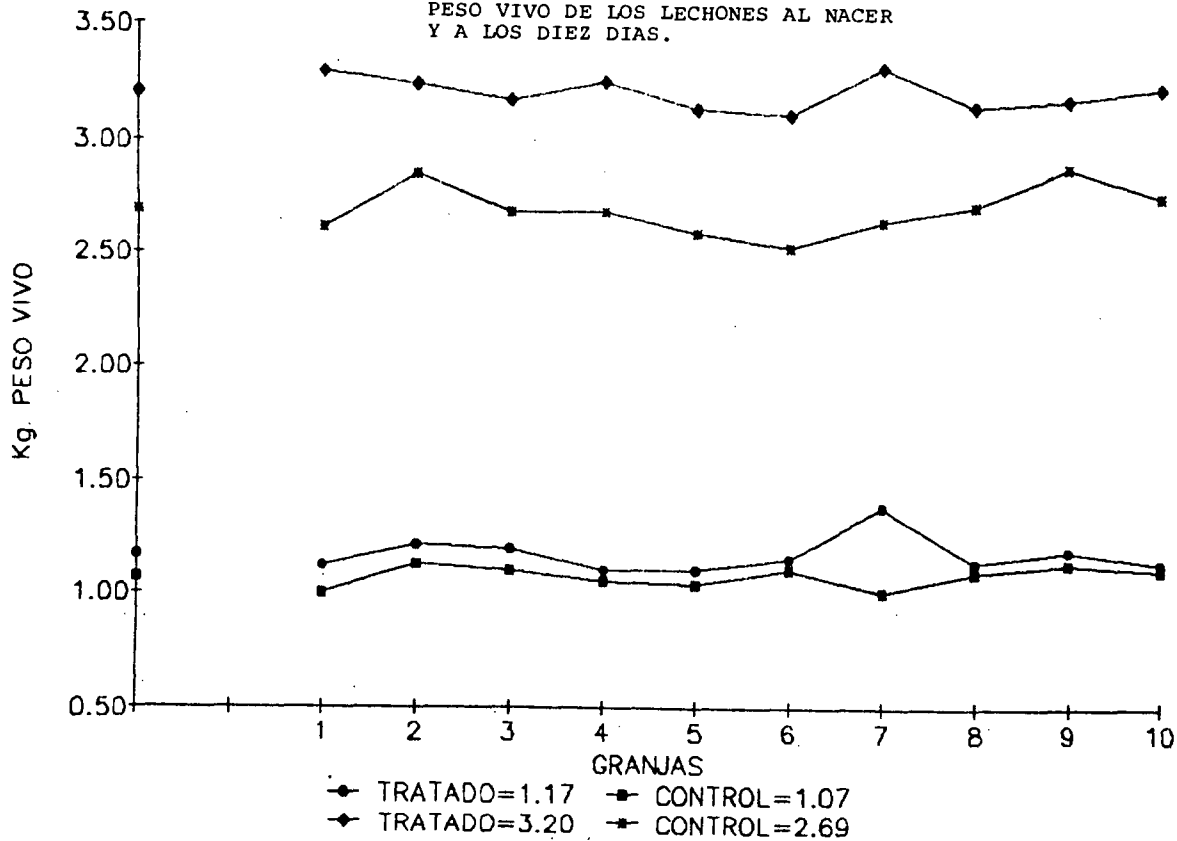
PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE LECHONES
DURANTE LA LACTANCIA**TOTAL GRANJAS 1-10**
Mortalidad lechones durante lactancia

GRAFICA No. 4
NUMERO DE LECHONES DESTETADOS

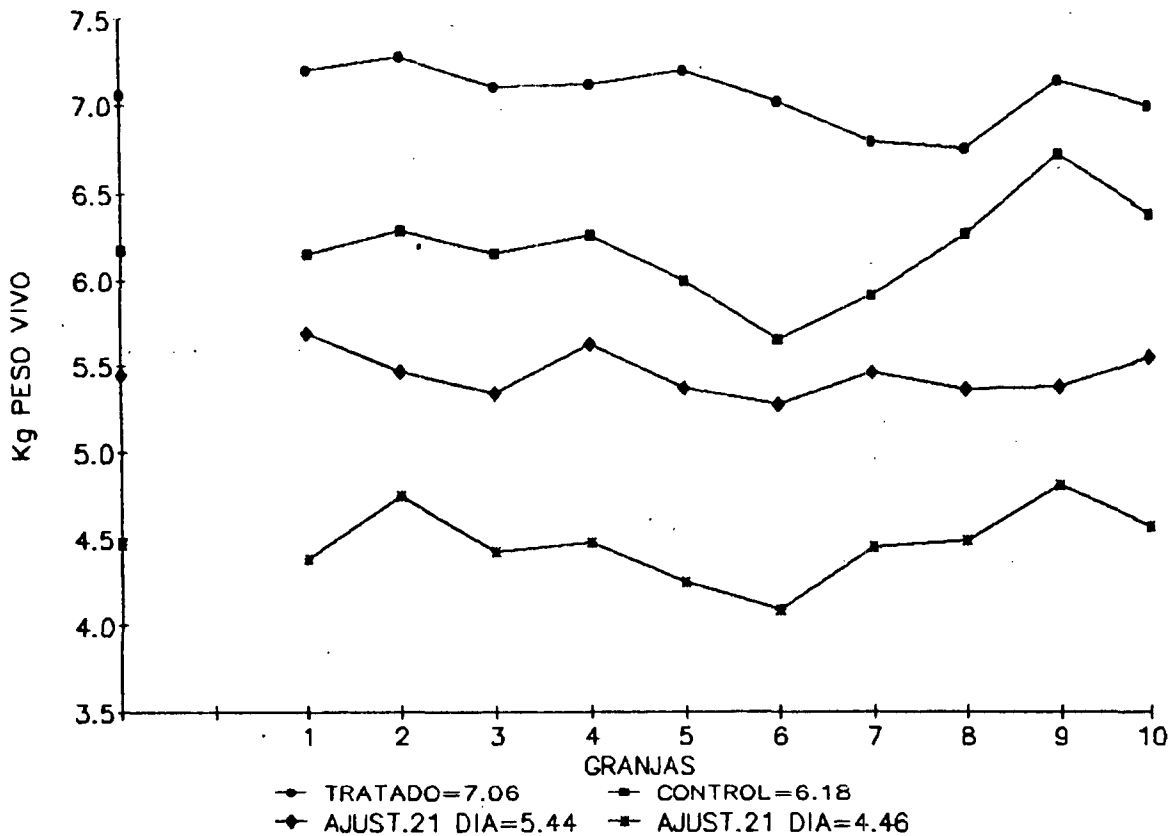


GRAFICA No. 5

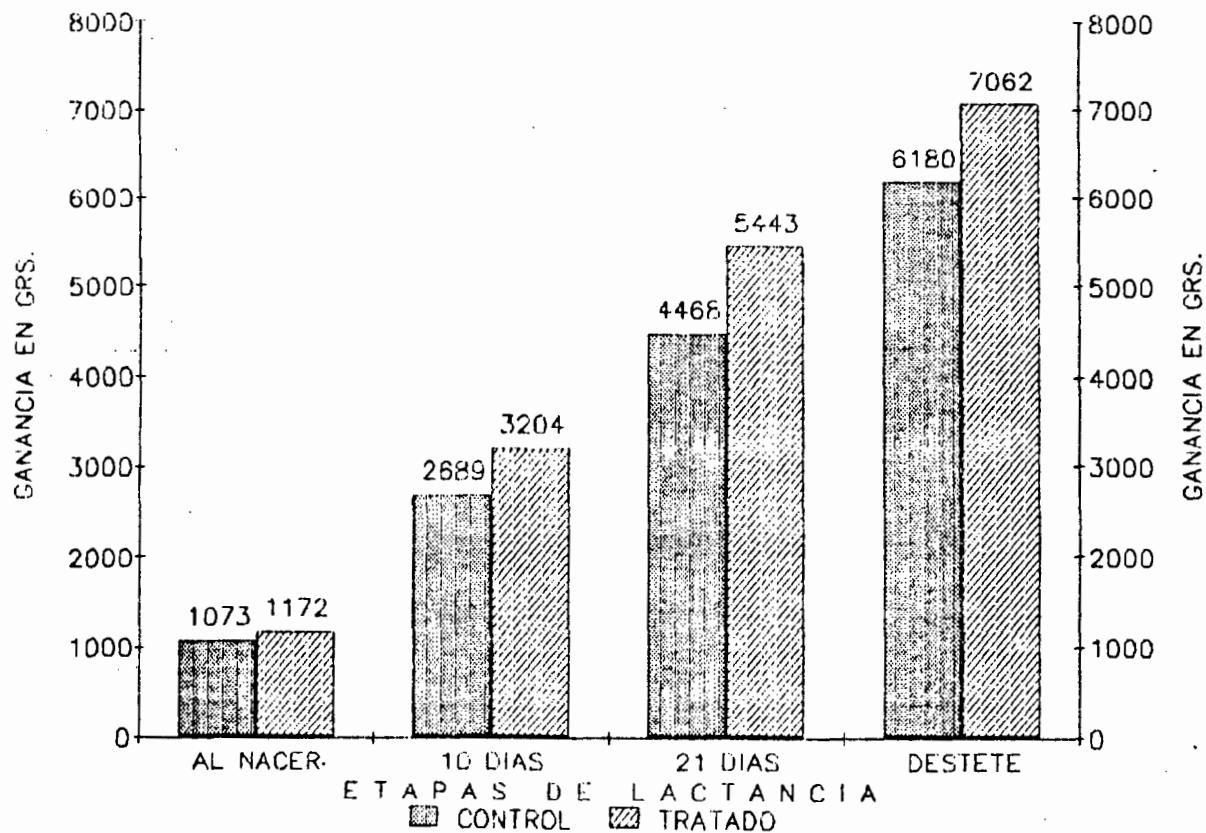
PESO VIVO DE LOS LECHONES AL NACER
Y A LOS DIEZ DIAS.



GRAFICA No. 5A
 KG. DE PESO VIVO AJUSTADO A 21 DIAS



GRAFICA No. 5B
ANALISIS ESTADISTICO
PESOS EN LACTANCIA



CUADRO No. 4

GRANJAS GRUPO TRATADO INICIACION CERDOS

GRANJA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL
No.CERDOS INICIAL	310	380	350	370	400	400	460	500	500	570	4240
PESO PROM. INICIAL (grs	7198	7280	7110	7120	7200	7020	6800	6760	7140	6995	7062.3
EDAD EN DIAS	28	30	30	28	30	30	28	28	30	28	29
No CERDOS FINAL	310	380	349	370	399	398	458	498	500	568	4230
PESO PROM FINAL Grs	32100	31280	30810	30820	30000	30900	29420	30650	31450	30160	30759
EDAD EN DIAS	88	90	90	88	90	90	88	88	90	88	89
No. MUERTOS	0	0	1	0	1	2	2	2	0	2	10
% MORTALIDAD	0	0	0.28	0	0.25	0.5	0.43	0.4	0	0.35	0.221
DIAS DE PRUEBA	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60
GANANCIA TOTAL Grs	24902	24000	23700	23700	22800	23880	22620	23890	24310	23165	23696.7
GANANCIA DIARIA Grs	415	400	395	395	380	398	377	398	405	386	394.9
% INCIDENCIA DIARREA	2	2	8	0	8	10	9	7	0	7	5.3

CUADRO No. 5

GRANJAS GRUPO CONTROL INICIACION CERDOS

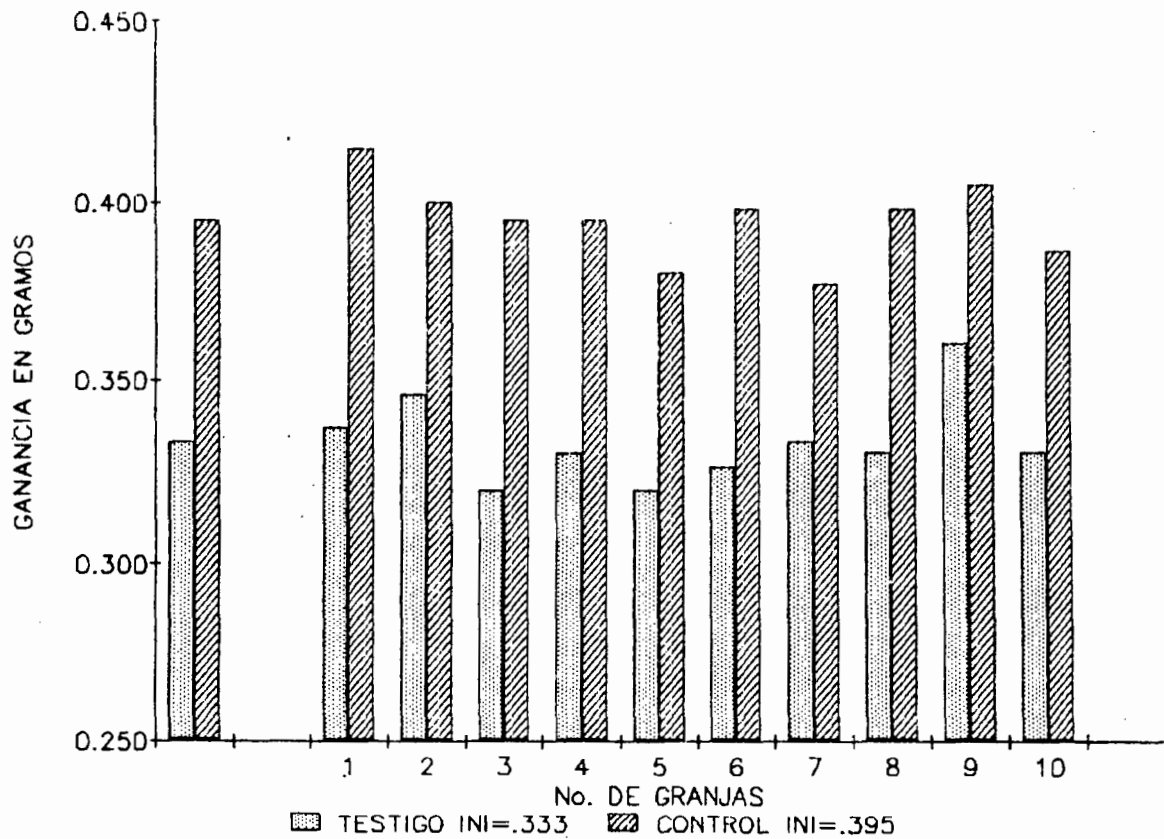
GRANJA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL
No. CERDOS INICIAL	310	380	350	370	400	400	460	500	500	570	4240
PESO PROM. INICIAL Grs	6152	6290	6156	6266	5995	5644	5910	6273	6725	6385	6179.6
EDAD EN DIAS	32	30	32	32	32	32	30	32	32	32	31.6
No CERDOS FINAL	304	376	340	364	395	397	455	494	495	566	4186
PESO PROM FINAL Grs	26370	27050	25355	26070	25200	25200	25890	26090	28350	26190	26176.5
EDAD EN DIAS	92	90	92	92	92	92	90	92	92	92	91.6
No. MUERTOS	6	4	10	6	5	3	5	6	5	4	54
% MORTALIDAD	1.93	1.05	2.85	1.62	1.25	0.75	1.08	1.20	1.00	0.70	1.34
DIAS DE PRUEBA	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60
GANANCIA TOTAL Grs	20218	20760	19199	19804	19205	19556	19980	19817	21625	19805	19996.9
GANANCIA DIARIA Grs	337	346	320	330	320	326	333	330	360	330	333.2
% INCIDENCIA DIARREA	15	10	25	20	17	18	11	13	9	12	15

CUADRO No. 6
RESUMEN COMPARATIVO
INICIACION DE CERDOS

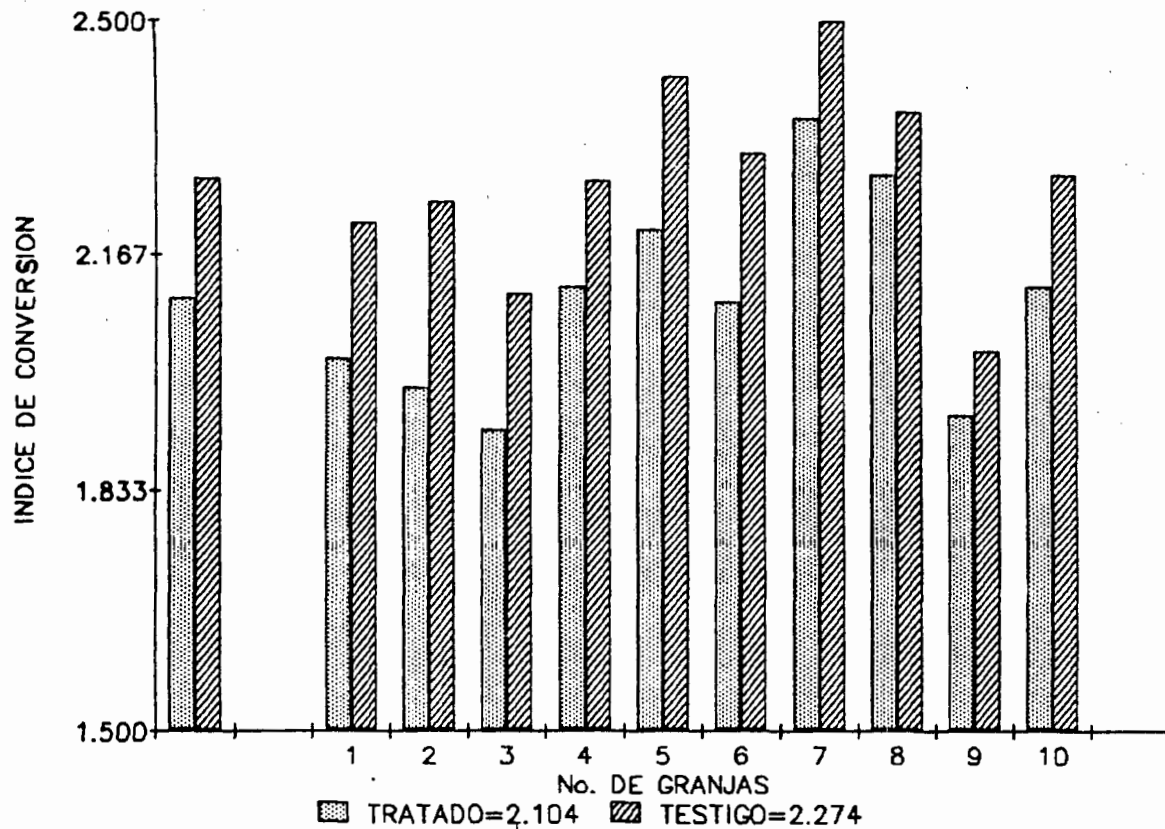
PARAMETROS	CONTROL	%	TRATADO	%
No. INICIAL CERDOS	4240		4240	
PESO PROM. INICIAL (GRS.)	6180		7062	
EDAD EN DIAS	31.6		29	
No. CERDOS FINAL	4186	98.72%	4230	99.76
PESO PROM. FINAL (GRS.)	26177		30759	
EDAD EN DIAS	91.6		89	
No. MUERTOS	54	1.34	10	0.22
DIAS DE PRUEBA	60		60	
GANANCIA TOTAL (GRS)	19997		23697	
GANANCIA DIARIA (GRS)	333.2		394.9	
% INCIDENCIA DE DIARREA		15.00		5.30

GRAFICA No. 6

CANANCIA DIARTA DE PESO DURANTE LA ETAPA DE INICIACION

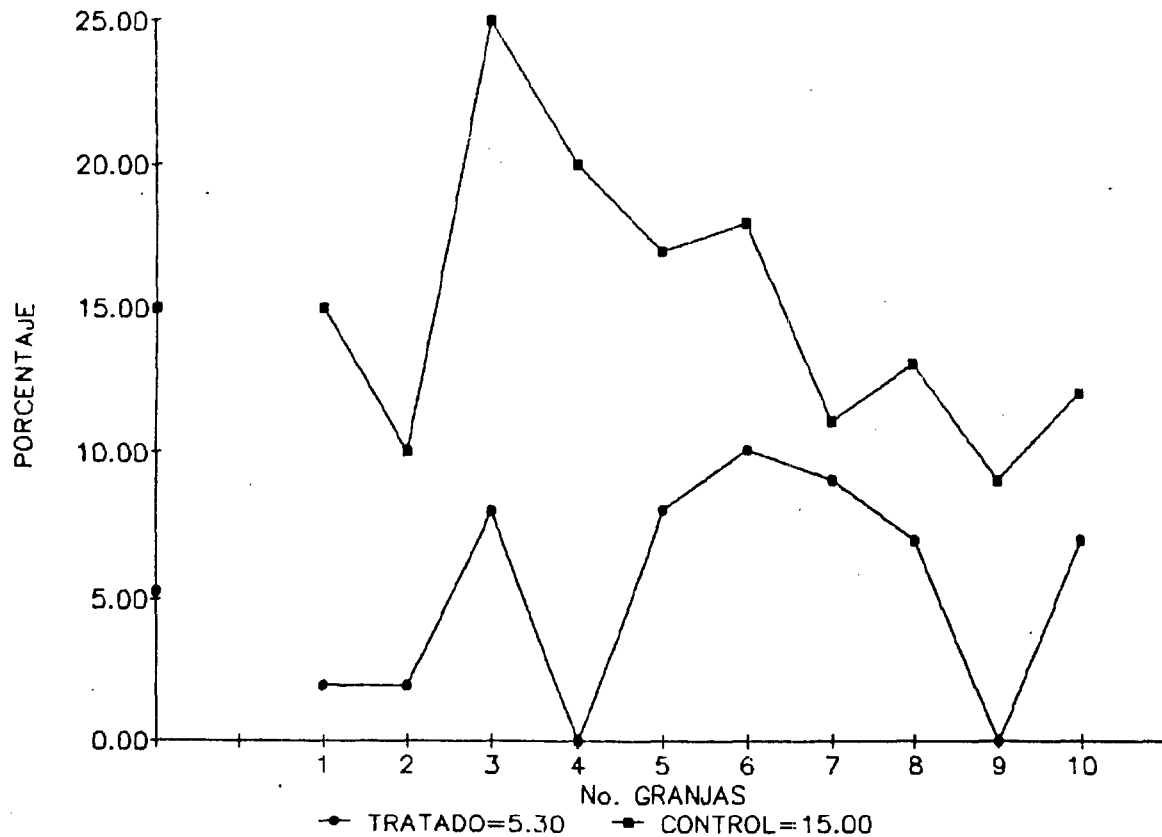


GRAFICA No. 7
INDICE DE CONVERSION ALIMENTICIA
EN ETAPA DE INICIACION

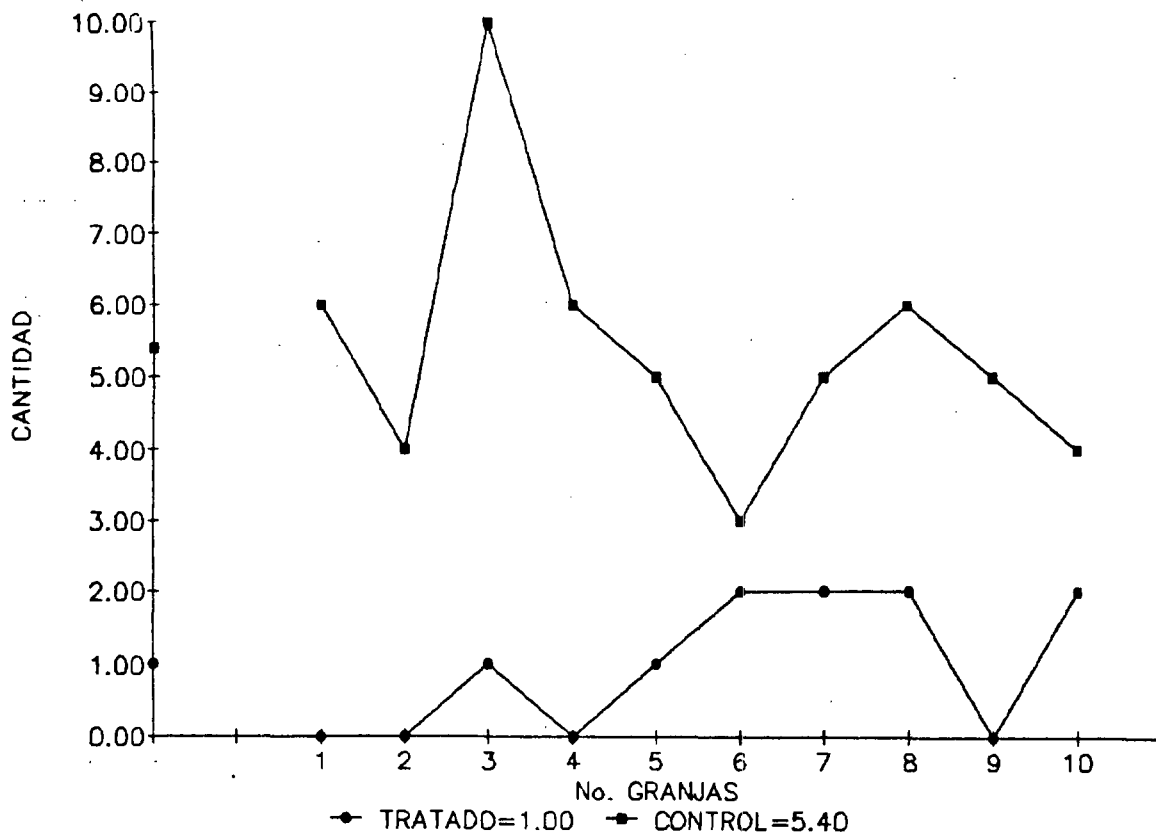


GRAFICA No. 8

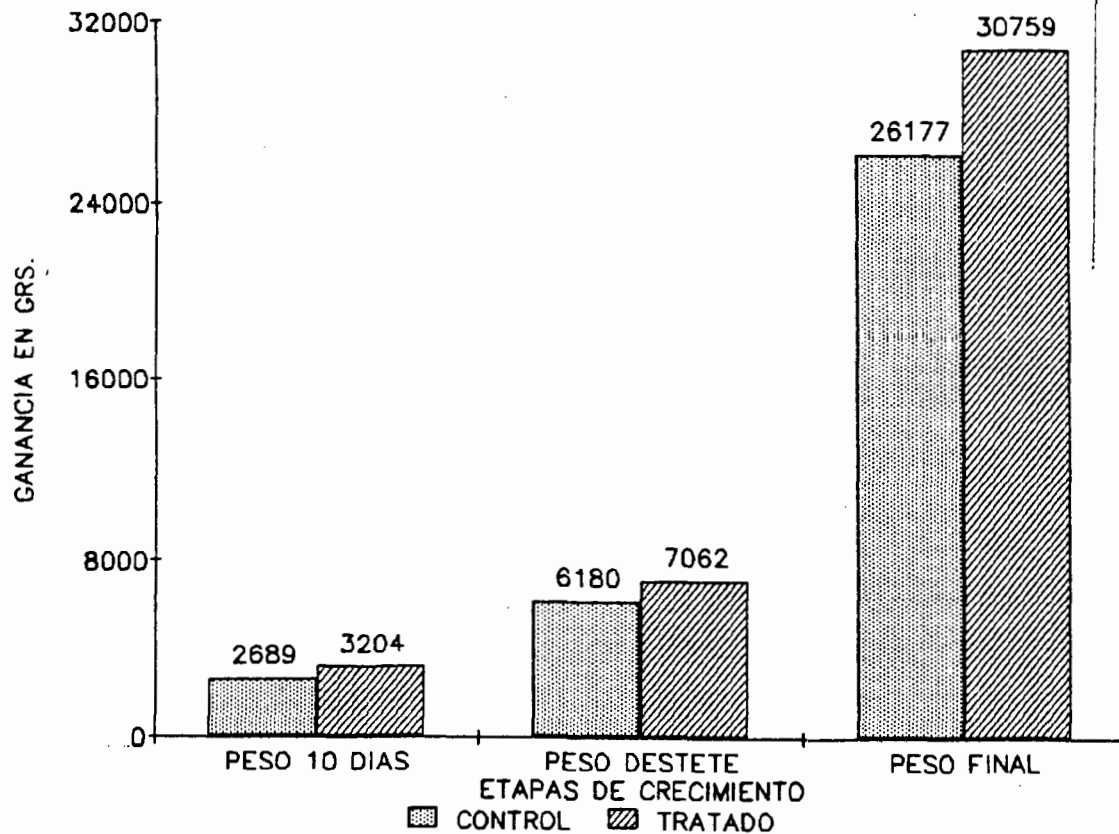
PORCENTAJE DE INCIDENCIA DE DIARREAS
EN ETAPA DE INICIACION



GRAFICA No. 9
NUMERO DE LECHONES MUERTOS EN INICIACION



GRAFICA No. 10
ANALISIS ESTADISTICO
PESOS INICIACION



DISCUSION

Al realizar una comparación de los resultados obtenidos se observó que las cerdas que fueron tratadas para el control de diarreas por E. coli, con la utilización de bacterinas a base de antígenos K88, K99 y 987P presentaron resultados positivos en los parámetros evaluados.

Estos resultados coinciden con la información proporcionada por Dziaba, Szyrkiewicz y asociados, quienes refieren que la vacunación parenteral de las cerdas gestantes contra E. coli, confiere cierto grado de inmunidad pasiva al lechón, a través del calostro (11 y 12).

Asimismo, se observó que las camadas tratadas tuvieron aumento considerable tanto en nacidos como en ganancia de peso, abatiendo la morbilidad y mortalidad, además en este grupo, disminuyó considerablemente en las cerdas los problemas de retención placentaria y el síndrome M.M.A., lo que favoreció para que los lechones obtuvieran una mejor alimentación proporcionada por la cerda.

La incidencia de las diarreas en la etapa de iniciación disminuyó en un 64.66%.

Por tanto, se demostró que con el uso de un antígeno -

polivalente de E. coli de uso continuo, presenta resultados satisfactorios dentro de una explotación porcícola en las etapas de lactancia e iniciación.

El impacto económico que representa, favorece a la porcicultura.

CONCLUSIONES

- 1.- Con la utilización de bacterinas a base de antígenos K88, K99 y 987P en cerdas gestantes, se logró aumento en ganancia de peso en los lechones, en las etapas de destete e iniciación.
- 2.- Se obtuvo disminución de la morbilidad y mortalidad en las etapas de destete e iniciación.
- 3.- Disminuyó la incidencia de diarreas por E. coli en la etapa de iniciación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adler, J. (1985). Experimentelle untersuchungen über die paraumnisierenden; Eigenschaften von Bakterienlysaten - in Bakteriellen Infektionsmodellen bei der Maus. Dissertation, University of Munich.
- 2.- Allen, W.D. Linggood, M.A.; et. al. (1982) Novel Mucosal antimicrobial functions associated with "in feed" vaccination using intagen (tm). A review of International - Trials Evaluating Environmental and Production Parameters in sows and piglets. *Proc. Int. Pi. Vet. Sec.* 17.
- 3.- Allen, W.D.; Beneficial effects resulting from immunization of pigs and calves with Intagen F. coli vaccine. Research Report; Unilever Research Colworth, Laboratory 1986.
- 4.- Awad, Masalmeh, M. Sagmeister, H.; et. al. (1984) Peroral immunization with autogenous vaccine to protect E. coli associated post weaning scours of pigs. *Proc. Int. Pig. Vet. Sec.* 89.
- 5.- Baljer, G. (1978). Möglichkeiten der Immunoprophylaxe gegen Escherichia coli beim Ferkel. *Prakt. Tierarzt* 10 - p. 788-795. University of Munich.

- 6.- Barba, L.R.; Aguilar, B. et. al. (1987) Enterotoxinas de *E. coli* aisladas de lechones con cuadro clínico de colibacilosis. *Ciencia Animal*. Agosto-Octubre. Universidad de Guadalajara, México.
- 7.- Cardella, M.A. (1974): Immunity to neonatal colibacillosis, *Field Trials*. *J. Am Vet. Med. Assoc.* p. 164, 299-303.
- 8.- Correa, M.E. (1985). Avances en enfermedades del cerdo. Ediciones AMVEC, A.C. México.
- 9.- Daw, A. (1972). The fate of *Escherichia coli* organism strain A serotype O-149; H 10, in newborn piglets from sow immunized with an *Escherichia coli* O 149 vaccine. *Acta Vet. Scand.* 13; p. 140-142.
- 10.- Dunne, H.W. (1978). Comments on immunity in control of neonatal colibacillosis in pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160, 591-592.
- 11.- Dziaba, S. et. al. (1980). The effect of oral immunization with *E. coli* vaccine on live weight body's again in weaned pigs. *Proc. Int. Pig. Vet. Sec.* p. 165.

- 12.- Dziaba, S. et. al. (1984). An attempt to orally immunize pigs against colibacteriosis under field conditions. Med. Veterynar. 40 (8). p. 455.
- 13.- FASTER, R.A. (1987). Nutrición del lechón al destete. Universidad de Illinois, U.S.A. Síntesis porcina.
- 14.- Goldblum, R.M. (1975) Antibody forming cells in human - colostrum after oral immunization. Nature. p. 257, 797-799.
- 15.- Gordon, W.A.M. and Luke, D. (1958). Gastro-enteritis in young piglets associated with escherichia coli. Vet. - Rec. 70, p. 542-543.
- 16.- Kohler, E.M. (1974). A new concept in escherichia coli immunization. 3 Am. Vet. Med. Assoc. p. 164-766.
- 17.- Kohler, E.M. (1978). Results of 1976 field trials with oral Escherichia coli vaccination of sows. Vet. Med. - Small Anim. Clin. 73, p. 352-356.
- 18.- Lemke, R.H. and Hurst, A. (1961). Antibody content of calostrum and piglet serum following vaccination of the sow. J. comp. path. 71, 268-278.

- 19.- Miniats, O.P. and Ingram, D.G. (1967). Antibody response of young pigs to vaccination with escherichia coli. Can. Vet. J. 8, 260-268.
- 20.- Nagy, B. (1979). Pathogenese der enteralen Escherichia coli. Infektion bei neugeborenen Ferkel und Kalbern. - Wien, Tierärztl. Monatsschr. 66. p. 15-18.
- 21.- Nicolet, J. (1985). Escherichia coli. In: Kompendium - der veterinar medizinischen bakteriologie S. p. 12-24. Verlag Paul Pavey, Berlin und Hamburg.
- 22.- Pankratz, D. (1975). Autogenous escherichia coli bacterins. Proc. Am. Assu. Swine practitioners. Kansas city. Mo. p. 1 - 4.
- 23.- Roxemond, H. (1976). Escherichia coli enterotoxigenosis - in unweaned piglets. IV. Evaluation of results obtained and using adjuvant vaccine in the field. Tijdschr. Diergeneeskde. p. 101, 481-490.
- 24.- Scholl, W. (1972). Zur problematik immunobiologischer - Maßnahmen in Rinder und Schweinebeständen. Monatsh. Veterinarmed. 27, 921-926.

- 25.- Schulze, W. et. al. (1980). Coliruhr. S. 153-157. In: Klinik der Schweine Krankheiten; herausgegeben von - schulze, W. et. al. Verlag M & H. Schaper; Hapnover.
- 26.- Smith, B.B. and Wagner, W.C. (1984). Intagen product manual. Unifeeds international.
- 27.- Voggenberger, C. (1981). Die Vakzination tragender - saven mit dem escherichia coli impfstoff gletvax k88 (wellcome). Diss. Tiho Hannover.
- 28.- Watson, D.L. (1975). Antibody response in sows follo- wing intra mamary or intra muscular immunization with a killed escherichia coli baccine. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 53, 305-313.
- 29.- Wilson, M.R. (1972). An investigation into the effecti- veness of formalin killed antigenous escherichia coli bacterins. Proc. Int. pig. Vet. Soc. 1976. Congress Ju ne 22-24, 1976; Ames, Iowa. U.S.A.
- 30.- Wilson, M.R. (1974). Abwehr zum esherichia coli beim - schwein: Wirkung eines mit formalin legenjiges Vakzine unter praktische voralltsetzungen. Vet. J. 130,599-605.

- 31.- Willinger, H. and Glawischning, E. (1970). Wert von -
impfungen mit coli-vakzinen gegen ferkeldurchfälle.
Wieu Tierärztl. Monatsschr. 57, 120-121.
- 32.- Wittig, W. (1964). Untersuchungen zur etiologic, Diag
nostik. Prophulaxe und therapie der koliruhr der saug
ferkel. Monatsh Veterinärmed. 19, Sonderheft Nr. 7, -
45-46.