

132
29



**EFEECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTE Y DENSIDAD
DE POBLACION EN CERDOS AL DESTETE SOBRE LA
PRESENTACION DE LA ENFERMEDAD DEL EDEMA EN
UNA GRANJA PORCINA.**

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista**

por

ROBERTO MARTINEZ RODRIGUEZ

**Asesores: MVZ. Alberto Stephano Hornedo
MVZ. José Miguel Doperto Díaz
MVZ. María Elena Trujillo Ortega
An. Sc. Alejandro Creixell D.**



México, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	15
RESULTADOS.....	19
DISCUSION.....	22
LITERATURA CITADA.....	26
FIGURAS Y CUADROS.....	33

RESUMEN

MARTINEZ RODRIGUEZ ROBERTO. Efecto de la temperatura ambiente y densidad de población en cerdos al destete sobre la presentación de la enfermedad del edema en una granja porcina - (bajo la dirección de: Alberto Stephano Hornedo, José Miguel Doperto Díaz, Ma Elena Trujillo Ortega y Alejandro Creixell).

Se utilizaron 704 cerdos que se dividieron en 4 grupos experimentales como sigue; A: densidad normal y fuente de calor, B: densidad alta y fuente de calor, C: densidad normal sin fuente de calor, y D: densidad alta sin fuente de calor. Además se realizaron cambios en el manejo en los 4 grupos. Los grupos se compararon entre sí con un análisis de varianza y se compararon también con parámetros obtenidos en 1985. No hubo relación entre densidad poblacional y presencia de la enfermedad pero la ganancia diaria y la conversión alimentaria se alteraron cuando la densidad fue alta. No hubo diferencia significativa ($p > .05$) entre las mortalidades de los grupos pero hubo grandes diferencias a favor de los grupos experimentales, cuando se compararon con los parámetros de 1985. Se concluye que el uso de cualquier modelo experimental es mejor que haber seguido con el manejo anterior. Se concluye también que el control de la enfermedad dependió del control de la temperatura y fluctuaciones, así como del uso de medidas de manejo tendientes a disminuir el estrés, y sin el uso de antibióticos ni vacunas.

INTRODUCCION

Durante la década de los años setentas surgió la tendencia en el mundo hacia la cría de cerdos mas intensivamente en grandes unidades de producción, totalmente confinadas y con sistemas cada vez más complicados y exigentes para los cerdos (29). Esta actividad ha modificado seriamente las condiciones de vida de los animales, pues con esta evolución, el confinamiento y la alta densidad poblacional se acentuaron fuertemente (14).

En México, durante esos años, debido al crecimiento del número de animales en explotaciones porcinas y a la organización de verdaderas compañías productoras de cerdos, el elemento enfermedad cobró gran importancia (17).

En los últimos años, la porcicultura ha sufrido considerables cambios desde el punto de vista técnico, ya que los costos de producción se han incrementado considerablemente, lo que ha obligado al porcicultor a producir de una manera más eficiente (18).

Las enfermedades son factores que limitan la productividad de las empresas porcinas causando pérdidas por mortalidad, retraso del crecimiento, gastos en medicamentos, biológicos, atención veterinaria, pérdida de mercado, limitación de la venta de pie de cría y decomisos en rastros.

Unido a ese desarrollo de la porcicultura, varias enfermedades nuevas han emergido y otras que parecían no tener importancia han cobrado relevancia (29).

En las grandes explotaciones pecuarias, ha cambiado la presentación de las enfermedades: las enfermedades contagio-

sas de antaño (el ántrax, la tuberculosis, el cólera) ahora son menos frecuentes; en su lugar se dan numerosas afecciones subagudas, crónicas o latentes, en las cuales predomina el debilitamiento de la resistencia organica favoreciéndose la entrada de microorganismos banales (14).

La mayoría de las enfermedades que afectan al cerdo, tienen etiología múltiple en donde los factores de manejo juegan un papel preponderante (35) siendo el estrés el responsable de diversos problemas patológicos (14). Por muchos años, tanto clínicos de campo como productores han observado una relación empírica entre estímulos medioambientales adversos y brotes de enfermedades infecciosas (23). Es por ello que se incrementa la necesidad de un mayor conocimiento de la zootecnia animal. La integración de los factores que precipitan la enfermedad y su efecto acumulativo deben ser perfectamente comprendidos (35).

Enfermedad del edema.- La enfermedad del edema se describió por primera vez en la literatura científica en 1938 en Irlanda y posteriormente fue identificada en muchos otros países (33) siendo aún un problema considerable en sitios donde se practica la explotación intensiva de cerdos (30). La frecuencia de presentación de la enfermedad es variable de país a país (33). En México se ha encontrado cada vez con mayor frecuencia, afectando a un mayor número de cerdos y en forma más incidiosa y difícil de resolver (38). La enfermedad del edema se observa en cerdos de 1 a 2 semanas después del destete (33,40) y conforme se ha venido reduciendo el número de días de lactancia a través de los años, el número de casos ha aumentado aparentemente (45) y se ha dificultado su con-

trof (5).

Etiología.— La causa de la enfermedad no esta completamente aclarada en la actualidad (33,40). El mecanismo causal más aceptado es el que indica la infección intestinal con serotipos específicos de la bacteria Escherichia coli que producen una sustancia tóxica, cuya purificación total no se ha logrado, y que ha sido llamada "principio de la enfermedad del edema" (PEE), la cual se absorbe y viaja por la sangre provocando daños en arterias pequeñas y arteriolas (10,33,40).

Se conocen solo 3 serotipos en los que se ha demostrado la producción del PEE. Estas son; O138:K81, O139:K82 y O141:K85 (33,40). Aunque se han asociado varios otros serotipos con la enfermedad, en estos no se ha demostrado la producción del PEE (33). Aunque la hemólisis en agar sangre es de alto valor para identificar en primera instancia serotipos sospechosos, no es concluyente para el aislamiento del germen causal ni para el diagnóstico de la enfermedad (33).

El PEE parcialmente purificado es termolábil, tiene un peso molecular de entre 50 000 y 100 000 daltons y es neutralizado por antisuero específico de manera cruzada entre los 3 serotipos, de tal forma que el PEE producido por los 3 serotipos podría ser similar (10,33).

La enfermedad del edema se ha reproducido experimentalmente por la inyección intravenosa del PEE en cerdos susceptibles (10,33). Así mismo se ha reproducido por inyección intravenosa de sobrenadante de contenido intestinal centrifugado de cerdos muertos de la enfermedad, extractos de E. coli congelados y descongelados y extractos de E. coli preparados por métodos químicos, ambos por vía intravenosa, así como

con la inoculación oral de cultivos puros de E. coli específicas (10). Otros mecanismos causales han sido sugeridos. Esos incluyen: anafilaxia (33,40,43), shock endotóxico como resultado de la absorción del lipopolisacárido de la E. coli (26,33,40), y el efecto de la absorción de la histamina después de que E. coli estimula su producción (40).

Diversos estudios en condiciones de laboratorio han demostrado marcadas diferencias clínicas y patológicas entre lo encontrado en la forma natural de la enfermedad y en los cuadros experimentales citados anteriormente (10,11,12,25,26,33,40). Aunque se acepta que alguno de estos mecanismos puede contribuir en algunos casos naturales de la enfermedad, no se consideran los responsables únicos de esta (10,33,40). Factores predisponentes.- Se sabe que no solamente es necesario que existan serotipos patógenos de E. coli en el intestino de los cerdos para que se produzca la enfermedad (33,40). Los factores de manejo que provocan estrés son los responsables de desencadenar la enfermedad (40,44,45).

Diferentes serotipos patógenos de E. coli están presentes siempre en las granjas de cerdos (Sweeney 1976, citado por 33) en bajas cantidades, pero en presencia de factores predisponentes pueden alcanzar niveles clínicamente significativos (9).

Los factores identificados que se relacionan directamente con la presentación de la enfermedad son situaciones que provoquen estrés y otros elementos que también tengan como consecuencia una disminución de la velocidad del tránsito intestinal tales como el destete (33), el cambio de dieta al destete (33,40) (se sabe que los cambios de dieta involucran

un cambio en la flora bacteriana intestinal (27)), frío (31, 33,45), mala ventilación (45), cambios de corral (33,40), -mezclado de animales, castración, vacunaciones (40) y transporte (33) entre otros. El alto consumo de alimento al destete se ha relacionado con un aumento en la cantidad de E. coli hemolíticas en el intestino de los cerdos (4,33,45) y con la presentación de las llamadas diarreas postdestete (19,21).

Se ha mencionado que la enfermedad del edema se presenta en cerdos que consumen dietas altamente concentradas (33) o cantidades grandes de alimento (33,44,45). Sin embargo, en muchas granjas donde se consumen dietas muy concentradas no se observa la enfermedad (44) mientras que se observa en cerdos comiendo una gran variedad de dietas (Timoney, 1950 - citado por 33). Esta aparente contradicción podría explicarse asumiendo que el factor alimentación por sí solo no causa un problema patológico, pero que forma parte de un complejo proceso fisiopatológico que desencadena la enfermedad.

Otra causa de estrés que no se ha relacionado directamente con la enfermedad del edema pero que ocurre con frecuencia en la producción intensiva de cerdos es la sobrepoblación (37).

La temperatura ambiente es el componente climático más importante para el cerdo destetado (20). El frío reduce la motilidad intestinal y favorece la proliferación de E. coli en el intestino hasta llegar a niveles clínicamente significativos (31). También se ha mencionado que el frío puede incrementar la susceptibilidad de los cerdos a enfermedades entericas por cambios en el sistema inmune inducidos por estrés (23). Así mismo la velocidad del aire es un elemento me

dic ambiental importante para el cerdo destetado (34). Los cerdos destetados precozmente son muy sensibles a pequeñas fluctuaciones en la temperatura ambiente (21,23). Experimentos recientes en condiciones controladas de laboratorio, confirman que el frío o fluctuaciones en la temperatura del aire incrementan la susceptibilidad de los cerdos destetados precozmente a enfermedades entéricas tanto bacterianas como virales (20,23,24).

La temperatura ambiental recomendada para lechones al nacer es de 34 C como mínimo (23) y disminuye paulatinamente hasta llegar a 24 C a las 3 semanas de vida, pero al momento del destete, sobre todo cuando este se realiza a las 3 semanas o menos, sus necesidades vuelven a subir a 28 a 30 C (20,28,40) con disminución progresiva (20).

Patogenia.- La infección con serotipos patógenos se efectúa por vía oral y posteriormente estos pasan la barrera gástrica (33). El lechón al nacer, tiene un pH gástrico de 5.2 a 5.3 el cual desciende a las pocas horas a valores entre 3 y 4 hasta las 5 ó 6 semanas de vida en que alcanza un pH de 2 que es el óptimo para la función adecuada de la pepsina. Además, al momento del destete hay una elevación del pH a valores de 4.9 debido a que la capacidad tampón del alimento sólido es mayor a la de la leche, a que la mayor cantidad ingerida hace que la difusión del ácido clorhídrico (producido en bajas cantidades por el lechón) sea menor (36) y a que la población de lactobacilos, que durante la lactancia permanece bien establecida, disminuye súbitamente (1). Al debilitarse la barrera ácida del estómago, las bacterias del medio ambiente proliferan. Los conteos de E. coli se elevan en el

contenido gástrico durante el período inmediato postdestete, proliferando no solo en el estómago sino también en el intestino delgado (1).

Normalmente, la población de E. coli en el intestino de los cerdos es de 10^3 a 10^6 /g. de contenido. En cerdos afectados con la enfermedad del edema va de 10^7 a 10^9 /g. de contenido (33).

Los serotipos de E. coli causales de la enfermedad del edema, no poseen fimbria específica que les permita adherirse al epitelio intestinal, como es el caso de los serotipos enterotoxigénicos (33), sin embargo estudios recientes utilizando microscopía electrónica e inmunofluorescencia, muestran que E. coli coloniza por un mecanismo de adhesión que actúa en el intestino delgado, principalmente en el yeyuno medio. Pero su naturaleza se desconoce en la actualidad (6, 16,30).

En estudios de campo y de laboratorio se ha observado que la incidencia de la enfermedad del edema es muy variable entre hatos e incluso entre camadas, es por ello que se piensa que la herencia puede jugar un papel importante y se menciona que el epitelio intestinal de cerdos susceptibles puede ser genéticamente más propenso a la adhesión de serotipos patógenos de E. coli (7; Smith and Halls 1968, citados por 16; Sweeney 1968, citado por 7). En uno de estos estudios se encontró que la incidencia de la enfermedad fue influenciada significativamente por el semental (7).

Una vez que E. coli coloniza, produce el PEE el cual se absorbe y pasa a la circulación sanguínea (30,33,40). El PEE no produce los signos clínicos inmediatamente después de su

absorción (11,33), ya que este produce hipertensión aproximadamente a las 40 horas postinoculación intravenosa. Parece ser que el desarrollo de cambios exudativos y/o engrosamiento de las paredes en los vasos afectados por el PEE incrementan la resistencia al flujo sanguíneo, provocando hipertensión. El momento de presentación de la hipertensión (40 horas postinoculación) coincide con el inicio de los signos nerviosos, por lo que la hipertensión juega un papel importante en el desarrollo de los signos. El mecanismo propuesto para el desarrollo de los signos nerviosos es una pérdida de autoregulación sanguínea en el encéfalo como resultado de la hipertensión, lo cual es seguido por hiperfusión y edema. El daño al tejido nervioso es el resultado final de la hipoxia (11,33).

El edema palpebral se observa de 24 a 30 horas postinoculación con el PEE, es decir, antes del desarrollo de la hipertensión. Este edema puede ser una manifestación de artropatía, pero el mecanismo de su formación no es claro (33).

En cerdos con enfermedad del edema y recuperados se ha observado también una disminución de la cuenta de eritrocitos y aumento del hematocrito (anemia macrocítica), así como hiperfosforemia y declinación de la relación Na:K (13).
 Signos clínicos.- En ocasiones la muerte súbita de uno o más cerdos es la primera evidencia de la enfermedad (33,44). - Cuando hay curso clínico, el edema palpebral es comúnmente el primer signo observado (33,45). También antes de los signos nerviosos puede haber fiebre de hasta 40 C (33,40) y un período de anorexia (33). Los serotipos 0138:K81 y 0139:K82_

Pueden producir diarrea que antecede también a los signos nerviosos (33). Los signos nerviosos incluyen incoordinación, parálisis, síndrome vestibular, postración con movimientos de carrera, temblores, nistagmus, opistótonos y ceguera. Algunos cerdos emiten chillidos agudos (30,40,45). Puede también presentarse constipación como consecuencia de un vaciado gástrico retardado y tránsito intestinal lento que aparentemente ocurren en la enfermedad. Pueden oírse cerdos con voz ronca a causa de edema laríngeo (33).

Lesiones.— En cerdos muertos por la enfermedad con frecuencia no se encuentran lesiones macroscópicas (33, 44). En otros casos puede verse eritema irregular en el vientre, edema subcutáneo, sobre todo en la región frontal, aumento del fluido y bandas de fibrina en la cavidad abdominal, hidrotórax, hidropericardio y hemorragias en el epicardio y endocardio. Pueden observarse edema perilaríngeo y pulmonar, edema del mesocolon y de la cápsula renal (11,33,40,45). Una lesión que se encontraba frecuentemente hace algunas décadas (3,45) y que hoy solo se observa ocasionalmente es el edema de la submucosa del estómago (45). Este puede ser inapreciable o tener hasta 2 cm. de grosor (33). El contenido colónico en ocasiones se encuentra deshidratado (33,40).

Las lesiones microscópicas se limitan casi exclusivamente a las arterias pequeñas y arteriolas de varios órganos. Al inicio se observa picnosis y cariorexis de la capa muscular, cambio hialino (12,23), infiltración por material fibrinoide, así como tumefacción de células endoteliales (33). También se ha observado edema mural y proliferación de la adventicia (12). Estudios con microscopio electrónico en teji

do intestinal de cerdos inoculados experimentalmente, revelaron microtrombos y depósitos subendoteliales de fibrina (30). En cerdos recuperados o que viven varios días con signos se observa encefalomalacia focal. La presencia de gotas eosinofílicas PAS-positivas al rededor de vasos sanguíneos se considero por algun tiempo característico de un padecimiento que fue denominado angiopatía cerebrospinal, pero ahora se sabe que corresponde a la forma subaguda de la enfermedad - del edema (8,33).

Epizootiología.- Ordinariamente, la enfermedad del edema tiene una presentación súbita, duración de 8 a 15 días y el brote termina tan súbitamente como llegó (24,33,44). Sin embargo en México se le ha observado en forma persistente y difícil de controlar (38). El destete precoz y los sistemas intensivos de producción han favorecido la presentación de cuadros de difícil tratamiento (5). Parece ser que la transmisión de granja a granja no es muy fácil (40). La morbilidad es variable, con frecuencia alrededor del 15% (33) y la mortalidad entre los afectados puede alcanzar el 100% (33,40). La enfermedad nunca recurre en el mismo cerdo, pero una cerda puede tener más de una camada afectada (24).

Debido a que E. coli es un germen ubicuo, es razonable asumir que la presencia de la enfermedad continuará ampliamente distribuida entre la población porcina (33).

Diagnóstico.- Para el diagnóstico de la enfermedad es imprescindible tomar en cuenta datos epizootiológicos, signos clínicos y hallazgos postmortem (33,40). El examen bacteriológico del intestino delgado y colon pueden ser de valor si se obtienen cultivos casi puros de E. coli hemolíticas (40), pe

ro la serotipificación es vital para confirmar la presencia de serotipos patógenos (33,40). Sin embargo la serotipificación no se realiza de rutina en los laboratorios de diagnóstico de nuestro país. Los casos subagudos y crónicos son diagnosticados por las lesiones histológicas, al encontrar la arteriopatía característica de la enfermedad y encefalomalacia focal (40,44).

Diagnóstico diferencial.— Clínicamente la enfermedad del edema puede ser confundida con otras enfermedades que ocasionan signos nerviosos (40,44). Entre otras: La privación de agua (intoxicación por sal) puede causar signos nerviosos pero — suele afectar cerdos o corrales individuales y esta asociada a una falta súbita de agua (39,40). La meningitis por Streptococcus suis tipo II produce también signos nerviosos, sin embargo también afecta a lechones, la fiebre es invariable y puede responder a la terapia con antibióticos (40,44). La enfermedad de Teschen cursa también con manifestaciones nerviosas y mortalidad alta, pero se presenta en cerdos de todas las edades y las lesiones macroscópicas están ausentes en todos los cerdos (40). Esta enfermedad no se ha encontrado en México. El cólera porcino puede causar signos nerviosos y alta morbilidad y mortalidad, pero hay otro tipo de signos y lesiones, así como otras edades afectadas (39,40). La enfermedad del corazón de mora causa muertes súbitas y hemorragias en el miocardio, pero los signos nerviosos están ausentes y suele afectar cerdos más grandes (33,40).

Tratamiento.— Para el tratamiento de cerdos enfermos se mencionan en la literatura algunas medidas a tomar como: aplicación de drogas vasodilatadoras (33,40), purgantes, antihista

mínicos (40), diuréticos (3) y antibióticos (33,40). Sin embargo se considera demasiado tarde intentar alguna terapia - en cerdos con signos clínicos (33,40).

Prevención.- La prevención de la enfermedad depende principalmente del manejo (33). Aunque se sugiere la utilización de antibióticos en las raciones de destete (33,40,44), se sabe que usar solo antibióticos es raramente eficaz para prevenir el problema (32,45). Diferentes medidas han sido sugeridas para prevenir la enfermedad del edema. Estas incluyen estrategias que aumentan la velocidad del tránsito intestinal como: administración de aceite mineral (33,45), sales de Epsom (33); administración de sulfato de magnesio o cloruro de sodio en el agua de bebida (45). El aumento del porcentaje de fibra cruda a la ración (20,33,40) además de acelerar el tránsito intestinal, ha mostrado incrementar la secreción de ácido clorhídrico y por ello disminuir el pH gástrico (36,42) teniendo una influencia modificadora benéfica en la población de E. coli patógenas en el intestino (4). Algunos autores recomiendan disminuir el porcentaje de proteína cruda del alimento (5,33) y la suplementación con lisina (5,19,45).

Para acidificar el medio gastrointestinal se ha utilizado ácido láctico en el agua de bebida con buenos resultados (42). Se considera que estimular el consumo de alimento antes del destete permite una adaptación fisiológica del lechón al alimento sólido (33,40). La restricción de alimento (20,33,40) se considera benéfica debido al aumento de E. coli hemolíticas que se observa en el intestino cuando el consumo al destete es alto (4,33,45). Algunas medidas de manejo encaminadas a disminuir el estrés (33) también han sido reco-

mendadas. Reducir el manejo físico antes del destete, evitar la humedad, evitar mezclas innecesarias de cerdos, proporcionar buena ventilación, proporcionar agua y alimento frescos (45), evitar el frío (33). El uso de vacunas o bacterinas autógenas también ha dado buenos resultados en algunos casos (5,40,44). Se ha reportado la disminución de la mortalidad en una granja del 12 al 2% con la inyección intraperitoneal de un adyuvante libre de antígenos (emulsión estable de agua en aceite) 1 a 5 días antes del destete, aun cuando antes del tratamiento consumían antibióticos y posteriormente fueron retirados (32).

OBJETIVO

Evaluar el efecto de la temperatura ambiente y densidad de población sobre la presentación de la enfermedad del edema en cerdos al destete.

MATERIAL Y METODOS

Antecedentes de la granja.- El trabajo se realizó en una granja porcina de ciclo completo ubicada en el municipio de Juventino Rosas, Guanajuato. Las coordenadas geográficas de la estación climática más cercana a la granja (Ramos Millán) son: latitud $20^{\circ} 3'$; longitud $100^{\circ} 57'$; altitud 1730 m. La temperatura media anual es de 18.4 C con una precipitación - pluvial anual de 559.2 mm. De acuerdo con la clasificación de Koppen, el clima se clasifica como Cf, templado, subhúme do con lluvias en verano.

El hato reproductor de la granja lo constituyen 450 cerdas. En esta granja se lleva un sistema de producción todo dentro -todo fuera. El área de destete (sitio donde se ha observado la enfermedad) cuenta con 8 salas de 5.1 por 4.0m. y cada una tiene 10 jaulas elevadas de 1.5 por 1.0 m. El piso es de malla de varilla galvanizada y las divisiones son de malla de varilla de acero galvanizado, un bebedero de chupón y un comedero de canoa de 1.0 por 0.15 m. Cada sala posee un termómetro de máximas y mínimas en el centro de la sala a la altura de los cerdos. En uno de los extremos de la sala hay un extractor de aire. En el año de 1985 la mortalidad semanal promedio fue de 10.26% (15.25 muertos por semana) siendo el presupuestado de 1%. O sea que el porcentaje de mortalidad fue 926% mayor que el esperado, siendo la enfermedad del edema la principal causa de mortalidad en la granja en 1985.

Animales.- Se utilizaron un total de 704 cerdos producto del destete de 92 cerdas, siendo destetadas conforme al flujo

normal de la granja. Se destetaron 2 salas de maternidad por semana, utilizándose los cerdos provenientes de 10 salas de maternidad.

Manejo al destete.- El manejo rutinario de los cerdos en el área de destete en esta granja, antes del experimento, se llevaba a cabo como sigue: Se recibían cerdos de 3 semanas de edad de una maternidad y se alojaban en las jaulas por camada o por tamaño de los cerdos. La permanencia en la sala de destete era generalmente de 3 semanas pero con frecuencia era mayor. La temperatura se controlaba a criterio del trabajador del área sin el uso de termómetros y abriendo o cerra~~n~~do puertas y ventanas, encendiendo o apagando el extractor y sin el empleo de fuentes de calor. Los cerdos se alimentaban 4 veces al día a las 8, 10, 12 y 14 horas a llenar comedero. No se limpiaban los comederos antes de servir el alimento. En ocasiones se suministraba yogurt a los cerdos retrasados y con signos de alguna enfermedad. No se registraba el consumo de alimento ni se pesaban los cerdos al entrar o salir de la sala.

Período de observación.- Se realizó un período previo de observación de 8 días con el objeto de verificar el manejo de los animales arriba indicado, registrar temperaturas, analisar parámetros y confirmar el diagnóstico de enfermedad del edema.

Método experimental.- El destete se realizó a las 3 semanas. Con los cerdos que se destetaron de 2 salas de maternidad se formó un lote el cual se alojó en 2 salas de destete. El lote se dividió en 4 grupos experimentales y se alojaron como se indica en la figura 1, con el objeto de tener un mismo

número de repeticiones de cada grupo experimental.

Los grupos experimentales consistieron en lo siguiente:
Grupo A.- Se colocaron láminas de triplay en el techo de la jaula abarcando el 80% de la superficie y en el piso abarcando el 50% de la misma. Se colocaron focos de 200 watts a 70 cm. de altura en cada jaula y aquellos que se rompieron fueron repuestos. Se alojaron 6 cerdos por jaula.

Grupo B.- Igual al anterior pero se alojaron por grupos mayores de 6 cerdos por jaula.

Grupo C.- Sin láminas de triplay ni foco, alojando siempre 6 cerdos por jaula.

Grupo D.- Sin láminas de triplay ni foco, alojando siempre más de 6 cerdos por jaula.

Además de lo indicado se realizaron los siguientes cambios en el manejo en todos los cerdos de los 4 grupos experimentales.

a) Control de la temperatura de la sala. Se mantuvo en lo posible entre 28 a 30 C, evitando fluctuaciones y corrientes de aire. El control se llevo a cabo con focos de 200 watts y con el manejo de ventanas y puertas.

b) Alimentación. Los cerdos se alimentaron 6 veces al día (a las 8, 10, 12, 14, 16 y una vez durante la noche) en forma restringida, buscando un consumo de 100 a 150 g. por cerdo al día. Se agregó un 10% de salvado de trigo al alimento. Todo el alimento consumido se cuantificó por jaula.

c) Los comederos se limpiaron antes de cada comida.

d) Se suministró yogurt en el comedero diariamente a las 7:00 a.m. a razón de 10 ml. por cerdo durante los primeros 7 días de estancia en la sala de destete.

e) Los cerdos permanecieron siempre 15 días en las salas de destete.

f) Los animales se pesaron al entrar y al salir de las salas de destete.

g) A todos los cerdos muertos en el experimento se les realizó la necropsia y se les tomaron muestras de encéfalo en formol al 10% para estudio histopatológico con el objeto de confirmar el diagnóstico de enfermedad del edema.

El experimento se realizó en 7 semanas, durante los meses de Marzo y Abril de 1986.

Los resultados obtenidos con los 4 grupos experimentales se compararon entre sí por medio de un análisis de varianza. Dichos resultados también se compararon con los parámetros obtenidos en el año de 1985 y con los obtenidos en el período previo de observación.

RESULTADOS

Período de observación.- En este período se verificó que se realizaba el manejo descrito anteriormente. Los parámetros encontrados fueron: 11.3% de mortalidad (12 cerdos muertos), y un promedio de 22.43 días de lactancia. La densidad de población promedio por jaula fue de 8.2 cerdos. El registro de las temperaturas durante los 8 días de observación muestran que la máxima y mínima promedio fueron de 28.8 C y 20.8 C - respectivamente con fluctuaciones de hasta 10 C en un día, registrándose además una fluctuación de 6.5 C en una hora cuando se prendió el extractor. Durante el mismo período se realizaron necropsias de cerdos muertos con signología nerviosa y se tomaron muestras confirmándose el diagnóstico de enfermedad del edema.

Experimento.

El promedio de edad al destete por grupo se observa en el cuadro 1. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos para este parámetro ($P > .05$).

Los promedios de peso al destete y a los 14 días que se observan en el cuadro 1 no mostraron diferencias significativas entre los grupos ($P > .05$).

En los promedios de consumo promedio diario por cerdo mostraron diferencias significativas cuando fueron comparados entre sí los grupos A y B, A y D, B y C así como C y D ($P .05$) observándose que el grupo con mayor consumo promedio fue el C seguido por el A, B y D respectivamente. Con respecto a ganancia diaria, se encontraron diferencias significati

vas entre los grupos B y C y entre C y D ($P < .05$) siendo el grupo C el que tuvo mayor ganancia. En cuanto a conversión - alimentaria no se observaron diferencias significativas entre los grupos ($P > .05$).

En los cuadros 2 y 3 se observan los promedios de temperaturas máxima y mínima por sala y grupo sin que se encontraran diferencias significativas entre los grupos para dicho parámetro ($P > .05$).

El promedio de cerdos por jaula se expresa en el cuadro 4. Se encontraron diferencias significativas cuando se comparó el grupo A con los grupos B y D, siendo mayores los promedios para estos últimos grupos. Así mismo cuando se comparó el grupo C con los grupos B y D. Cuando se compararon entre sí los grupos A y C y los grupos B y D no se encontró diferencia significativa ($P > .05$).

El número y porcentaje de muertos por grupo se observa en el cuadro 5 y muestra que el grupo D es el que menor porcentaje obtuvo, habiendo diferencia significativa ($P < .05$) solo cuando se comparó con el grupo B. El porcentaje de mortalidad que se observa también en el cuadro 5 no reveló diferencias significativas entre los grupos ($P > .05$).

En el cuadro 6 se observan los presupuestos y valores obtenidos de porcentaje de mortalidad y número de muertos semanales en el experimento y durante 1985.

El diagnóstico de los 10 cerdos muertos con signos y lesiones sugestivos de enfermedad del edema fue confirmado histológicamente.

El cuadro 7 muestra las causas de mortalidad durante el experimento. De 15 cerdos muertos en total, 10 (66.66%) fue

ron de enfermedad del edema, 2 (13.33%) de enterocolitis fi
brinosa, 2 (13.33%) de enteritis catarral y 1 (6.66%) de po
liartritis. El cuadro 8 muestra los días postdestete a que -
murieron los cerdos con enfermedad del edema, siendo más fre
cuenta entre los días 10 y 14.

La figura 2 muestra la duración y número de muertos de
un brote de enfermedad del edema y diarrea que ocurrió como
resultado del retiro e introducción súbitos de salvado de -
trigo en la ración.

DISCUSION

Los promedios de temperaturas máxima y mínima por sala mostrados en el cuadro 2 revelan que se controló mejor la temperatura de la caseta y se disminuyeron las fluctuaciones conforme avanzó el experimento, concluyéndose que en estas salas de destete, es posible mantener a los cerdos dentro de rangos aceptables de temperatura y con un mínimo de fluctuaciones. Cabe señalar que durante el experimento no fue necesario el uso de los extractores de aire en ningún momento, y en apoyo de esta observación, se registró durante el período de observación una fluctuación de 6.5 C en una hora por el uso del extractor.

Al observar los promedios de temperaturas por grupo, debe tomarse en cuenta que las temperaturas fueron medidas en el centro de la sala y que aunque los grupos A y B, que se mantuvieron con focos y láminas de triplay tuvieron mayor temperatura que los grupos C y D, la diferencia de temperatura se desconoce. Sin embargo se supone que esta diferencia no fue muy grande dadas las dimensiones pequeñas de las salas y del hecho de no observar signos de frío en los animales sin fuente de calor.

La ganancia diaria, si bien fue mayor en los grupos con menor densidad de población, cabe señalar que en estos grupos el consumo de alimento fue también mayor. A este respecto Randolph y col. (37) también obtuvieron menores ganancias diarias conforme se redujo el espacio vital, aún cuando trabajaron con cerdos en crecimiento y alimentados a libre acceso. Daza y col. (15) también obtuvieron resultados similares bajo condiciones similares.

En el presente trabajo se obtuvo mejor conversión ali

mentaría en los grupos con menor densidad poblacional, no obstante que no se encontraron diferencias significativas. Daza y col. (15) encontraron también menor índice de conversión alimentaria con menor densidad poblacional.

En el cuadro 5 puede observarse que hay mayor mortalidad en las jaulas equipadas con foco y láminas de triplay. En estas jaulas, con frecuencia permanecía mayor cantidad de excremento en el piso, lo cual aunado a la facilidad de contaminación del comedero, pudo ser un elemento que favoreciera el aumento de la carga microbiana ambiental y con ello un incremento en la mortalidad. A este respecto cabe señalar - que la limpieza rutinaria del comedero antes de servir el - alimento, aparentemente contribuyó en alguna medida para disminuir la mortalidad durante el presente estudio, ya que por el diseño del comedero con frecuencia se ensucia. Se recomuenda evaluar el uso de fuentes de calor sin triplay en el piso de la jaula.

No se observó relación entre mortalidad y densidad de población.

Durante los días 12, 13 y 14 del experimento, por un descuido, los animales consumieron súbitamente alimento sin el 10% de salvado de trigo que venían consumiendo, y el día 15 se incorporó nuevamente de manera súbita el 10% de salvado. A este hecho se le atribuyó un brote subsecuente que - se presentó del día 15 al día 20 muriendo 7 cerdos de enfermedad del edema y 4 cerdos con cuadro diarreico, lo cual se muestra en la figura 2. Esta conclusión se basa en el conocimiento de que los cambios súbitos de dieta involucran - cambios en la flora bacteriana intestinal (27) favoreciendo

la presentación de la enfermedad del edema (33,40) y de diarreas (19,21). Además se sabe que la fibra cruda incrementa la velocidad de tránsito intestinal y tiene un efecto acidificante (5,36) y al retirarla súbitamente se suprimen dichos efectos. Cabe señalar que los 4 cerdos que murieron con cuadro diarreico, en el experimento, murieron durante este lapso.

El haber evitado este suceso, posiblemente hubiera permitido ver más claramente el impacto de las medidas de manejo implantadas en este estudio sobre la mortalidad de la granja, ya que en este brote murieron el 73.3% del total de muertos.

En el cuadro 8 se comparan algunos resultados del experimento con los de 1985 en cuanto a porcentaje de mortalidad y número de muertos por semana, observándose marcadas diferencias, aunque no fue posible comparar estadísticamente estos resultados ni se obtuvieron al mismo tiempo.

Se concluye que ninguno de los grupos experimentales fue mejor que los demás en todos los parámetros y que en todo caso, cualquiera de ellos funciona mejor que continuar con el manejo anterior al experimento. La densidad de población en este estudio no tuvo efecto alguno sobre la presentación de la enfermedad del edema, pero se recomienda hacer más estudios al respecto. Se concluye además que el control de la temperatura, el evitar fluctuaciones, así como los cambios en el manejo de los animales realizados, redujeron de forma dramática la presentación de la enfermedad del edema, lo que concuerda con Nielsen (33) de que la prevención de la enfermedad depende principalmente del manejo de los cerdos y

de las condiciones medioambientales en las que permanezcan. La incidencia de la enfermedad fue disminuida sin recurrir a antibióticos ni a vacunas. Se sabe que los antibióticos generalmente no controlan la enfermedad del edema (32,45) y auque las vacunas autógenas han mostrado eficacia en algunos casos (5,40,44) estas implican un gasto considerable y una dependencia hacia el biológico.

LITERATURA CITADA

- 1.- Abín, J.G. : Fisiología digestiva del cerdo joven. Memorias del II simposio internacional sobre avances en la nutrición del cerdo. México, D.F. 1986. 4-14. Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal y Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D.F. 1986.
- 2.- Anonymous. : Weapons against coli. Pig International, 10: 32-34 (1980).
- 3.- Anthony, D.J. y Lewis, E.F. : Enfermedades del cerdo. - 5a. ed. CECSA. México, D.F. 1964.
- 4.- Armstrong, W.D. and Cline, T.R. : Effects of various dietary nutrient levels on the incidence of colibacillary diarrhea in pigs: Intestinal ligation studies. J. An. Sc., 42: 592-598 (1976).
- 5.- Bahamonde, D.R. : Enterotoxemia colibacilar (Enfermedad de los edemas). Resultados de tratamiento preventivo con vacunas por vía oral. Anaporc., 48: 21-24 (1986).
- 6.- Bertschinger, H.U. and Pohlens, J. : Bacterial colonization and morphology of the intestine in experimental oedema disease. Proceedings of the 6th. I.P.V.S. congress. Copenhagen, Denmark. 1980. 139. International Pig Veterinary Society. Copenhagen, Denmark. 1980.
- 7.- Bertschinger, H.U., Schneider, A., Muns, M. and Pffirter, H.P. : Some factors controlling the susceptibility of pigs to Escherichia coli enterotoxaemia. Proceedings of the 8th. I.P.V.S. congress. Ghent, Belgium. 1984. 88. _

- International Pig Veterinary Society. Ghent, Belgium. - 1984.
- 8.- Bradley, R. and Done, J.T. : Nervous and muscular systems, Diseases of swine, 6th. ed. Edited by: Leman, - A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, - R.E.C. and Scholl, E. 58-81. Iowa State University Press, Ames, 1986.
 - 9.- Buxton, A. and Thomlinson, J.R. : The detection of tissue-sensitizing antibodies to Escherichia coli in oedema disease, haemorrhagic gastroenteritis and in normal pigs. Res. Vet. Sci., 2: 73-88 (1961).
 - 10.- Clugston, R.E., Nielsen, N.O. and Smith, D.L.T. : Experimental edema disease in swine (E. coli enterotoxemia) I. Detection and preparation of an active principle. - Can. J. Comp. Med., 38: 22-28 (1974).
 - 11.- Clugston, R.E., Nielsen, N.O. and Smith, D.L.T. : Experimental edema disease in swine (E. coli enterotoxemia) II. The development of hypertension after the intravenous administration of edema disease principle. Can. J. Comp. Med., 38: 29-33 (1974).
 - 12.- Clugston, R.E., Nielsen, N.O. and Smith, D.L.T. : Experimental edema disease of swine (E. coli enterotoxemia) III. Pathology and pathogenesis. Can. J. Comp. Med., - 38: 34-43 (1974).
 - 13.- Cotrut, M., Ivas, E. and Brezuleanu, I. : Research on the oedema disease. Proceedings of the 6th. I.P.V.S. - congress. Copenhagen, Denmark. 1980. 142. International Pig Veterinary Society. Copenhagen, Denmark. 1980.

- 14.- Dantzer, R. : El stress en los animales de cría. Ciencia y tecnología., 42: 117-127 (1982).
- 15.- Daza, A.A., Pérez, G.M.D. y Buxade, C.C. : Influencia de la densidad de población en la velocidad de crecimiento e índice de conversión de cerdos en cebo (Landrace belga X Hampshire) X (Large white X Landrace). Proceedings of the 9th. I.P.V.S. congress. Barcelona, Spain. 1986. 405. International Pig Veterinary Society. - Barcelona, Spain. 1986.
- 16.- Deprez, P., Hende, Van den, C., Muylle, E. and Oyaert, W. : The importance of intestinal adhesion in the pathogenesis of E. coli enterotoxaemia in pigs. Proceedings of the 9th. I.P.V.S. congress. Barcelona, Spain. 1986. 127. International Pig Veterinary Society. Barcelona, - Spain. 1986.
- 17.- Doperto, D.J.M. y Uruchurtu, M.A. : Algunos aspectos de una granja con mínimo de enfermedades dedicada a la producción de piés de cría. Porcirama., 5: 18-22 (1975).
- 18.- Doperto, D.J.M. y Guerra, G.M.X. : Planeación y evaluación de empresas porcinas 2. Trillas, México, D.F., - 1984.
- 19.- Felgoux, J. and Michelin, R. : Protein drop prevents diarrhoea. Pig International., 10: 30-31 (1980).
- 20.- Feenstra, A. : Effects of air temperature on weaned piglets. Pig News and Information., 6: 295-299 (1985).
- 21.- Fowler, V.R. : The nutrition of weaner pigs. Pig News and information., 1: 11-15 (1980).
- 22.- Heyde, Van der, H., Lievens, R. and Debruyckere, M. : Sensibility of early weaned piglets for environmental

- temperature and fluctuations of temperature. Proceedings of the 8th. I.P.V.S. congress. Ghent, Belgium. - 1984. 352. International Pig Veterinary Society. Ghent, Belgium. 1984.
- 23.- Kelley, K.W. : Environmental effects on the immune system of pigs. Pig News and Information., 3: 395-399 (1982).
- 24.- Kernkamp, H.C.H., Sorensen, D.K., Hanson, L.J. and Nielsen, N.O. : Epizootiology of edema disease in swine. - J.A.V.M.A., 146: 353-357 (1965).
- 25.- Kurtz, H.J. and Short, E.C. : Pathogenesis of edema disease in swine: pathologic effects of hemolysin, autolysate, and endotoxin of Escherichia coli (O141). Am. J. Vet. Res., 37: 15-24 (1976).
- 26.- Kurtz, H.J. and Quast, J. : Effects of continuous intravenous infusion of Escherichia coli endotoxin into swine. Am. J. Vet. Res., 43: 262-268 (1982).
- 27.- Landerreche, G.M.E. : Recopilación sobre los efectos de la adición de lactobacilos en el alimento de los cerdos. Memorias de la XI reunión anual ANVEC. Mérida, Yucatán. 1985. 46-47. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D.F. 1985.
- 28.- Liptrap, D.O., Bailey, J.H. y O'neal, J. : El lechón - del nacimiento al destete (II). Síntesis Porcina., 5: 34-38 (1986).
- 29.- Martínez, R.R. : Coccidiosis neonatal. Síntesis Porcina., 5: 9-17 (1986).
- 30.- Methiyapun, S., Pohlenz, J.F.L. and Bertschinger, H.U.:

- Ultrastructure of the intestinal mucosa in pigs experimentally inoculated with an edema disease-producing strain of Escherichia coli (0139:K12:H1). Vet. Pathol., 27: 516-520 (1984).
- 31.- Moon, H.W., Fung, P.Y., Isaacson, R.E. and Booth, G.D.: Effects of age, ambient temperature, and heat stable Escherichia coli enterotoxin on intestinal transit in mice. Infect. Immun., 25: 127-132 (1979).
- 32.- Nabuurs, M.J.A., Bokhout, B.A. and Heijden, Van der. : Intraperitoneal injection of an adjuvant for the prevention of post-weaning diarrhoea and oedema disease in piglets: a field study. Prev. Vet. Med., 1: 65-76 (1982).
- 33.- Nielsen, N.O. : Edema disease, Diseases of swine, 6th. ed. Edited by: Leman, A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. 528-540. - Iowa State University Press, Ames, 1986.
- 34.- Noyes, E., Pi Joan, C., Jacobson, L. and Boedicker, J. : Effects of cold-air drafts on early-weaned pigs. Proceedings of the 9th. I.P.V.S. congress. Barcelona, Spain. 1986. 403. International Pig Veterinary Society. Barcelona, Spain. 1986.
- 35.- Penny, R.H.C. : The influence of management changes on the disease pictures in pigs. The Veterinary Annual., 17: 111-122 (1977).
- 36.- Puchal, M.F. : Estado actual de los acidificantes en nutrición porcina. Memorias del simposio sobre avances en la nutrición del cerdo. México, D.F. 1983. s/n. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D.F. 1983.

- 37.- Randolph, J.H., Cromwell, G.L., Stahly, T.S. and Kratzer, D.D. : Effects of group size and space allowance on performance and behavior of swine. J. An. Sci., 53: 922-927 (1981).
- 38.- Stephano, H.A., Rodríguez, H. y Peralta, R.C.: Análisis de un brote de angiopatía cerebroespinal (enfermedad del edema) y síndrome del ojo azul en cerdos de una granja engordadora. Memorias del II congreso nacional AMVEC. Mazatlán, Sinaloa. 1984. 102-104. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D.F. 1984.
- 39.- Straw, B.E. : Differential diagnosis of swine diseases, Diseases of swine, 6th. ed. Edited by: Leman, A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. 214-242. Iowa State University Press , Ames, 1986.
- 40.- Taylor, D.J.: Pig diseases, 4th. ed. The Burlington - Press, Cambridge, 1986.
- 41.- Teige, T. and Gamlem, H. : The generalized Shwartzman reaction in association with E. coli enterotoxemia in a pig. Acta Vet. Scand., 18: 316-322 (1977).
- 42.- Thomlinson, J.R. and Lawrence, T.J.L. : Dietary manipulation of gastric PH in the profilaxis of enteric disease in weaned pigs: some field observations. Vet. Rec., 109: 120-122 (1981).
- 43.- Tizard, I.R. : Inmunología Veterinaria. Interamericana. México, D.F. 1979.
- 44.- Vinson, R.A. : Edema disease. Hog Farm Management., 21: 94 (1984).

- 45.- Windsor, R. : Bowel oedema strikes early-weaned pigs. Pig Farming., 26: 20-21 (1978).
- 46.- Zimmerman, D.R. : Nutrición del lechón. Memorias del simposio sobre avances en la nutrición del cerdo. México, D.F. 1983. s/n. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D.F. 1983.

Figura 1. Distribución de los 4 grupos experimentales por lote semanal en las salas de destete.

A	B	A	B	A
D	C	D	C	D

Salas 1, 3, 5, 7, y 9.

C	D	C	D	C
B	A	B	A	B

Salas 2, 4, 6, 8, y 10.

Escala 1:70

Cuadro N° 1 Número de animales, edad al destete, pesos al destete y a los 14 días, consumo diario, ganancia diaria y conversión alimenticia por grupos.

Grupo	Número de animales	Edad al destete (días)	Peso al destete (Kg)	Consumo \bar{X} diario/cerdo (g)	Peso \bar{X} a 14 días (Kg)	Ganancia diaria \bar{X} (g)	Conversión alimenticia.
A	151	20.12	5.186	109.68	5.758	42.48	3.56
B	215	20.32	5.138	80.32	5.552	32.84	5.40
C	150	20.16	5.394	111.12	6.029	59.36	5.36
D	188	20.25	5.261	78.33	5.469	24.67	8.25

Cuadro N° 2 Promedios de temperaturas máxima y mínima y fluctuación diaria por sala obtenidos en el período de observación y el experimento.

sala	p.o.*	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
max.	28.8	28.31	29.32	30.35	33.35	33.11	33.75	33.29	32.79	31.29	31.33
min.	20.8	22.20	22.17	22.07	27.28	27.35	29.28	27.83	28.33	28.50	29.37
fluct.	6.93	6.11	7.15	8.28	6.07	5.76	4.47	5.46	4.46	2.77	1.96

* período de observación

Quadro Nº 3 Promedios de temperaturas máxima y mínima y fluctuaciones entre grupos.

	A	B	C	D
T. máxima	31.60	31.77	31.77	31.71
T. mínima	26.26	26.60	26.60	26.81
Fluctuación	5.34	5.51	5.51	4.90

Cuadro N° 4 Promedio de número de cerdos por jaula y espacio vital por cerdo.

GRUPO	N° de cerdos/jaula		Espacio vital/cerdo (cm²)	
	INICIO	A 14 DIAS	INICIO	A 14 DIAS
A	6.04	5.68	25.00	26.40
B	8.60	8.20	17.44	18.29
C	6.00	5.92	25.00	25.33
D	8.90	8.90	16.85	16.85
P.O.‡	8.20	---	18.29	---

* período de observación.

Cuadro N° 5 Numero de muertos y porcentaje de mortalidad totales y por enfermedad del edema en el experimento.

	N° de cerdos	muerto tot.	% del tot.	muertos por enf. del edema.	% por enf. del edema.
A	151	3	1.90	3	1.98
B	215	10	4.94	7	3.25
C	150	2	1.33	0	0
D	188	0	0	0	0
	<u>704</u>	<u>15</u>	<u>2.13</u>	<u>10</u>	<u>1.42</u>

Cuadro N°6. Porcentajes de mortalidad y números de muertos por semana del experimento comparados con los del año 1985.

	presupuesto*	A	B	C	D	\bar{x} grupo	\bar{x} 1985	diferencia
% de mortalidad	1.0	1.90	4.94	1.33	0	2.13	10.26	+318%
N° de muertos por semana	2.0	0.42	1.41	0.28	0	2.14	15.25	+612%

* Los valores indicados en el presupuesto son los manejados en la granja durante 1985

Cuadro N° 7 Causas de mortalidad durante el experimento.

	A	B	C	D	Total	%
Enfermedad del edema	3	7	0	0	10	66.66
*Enterocolitis fibrinosa	0	0	2	0	2	13.33
*Enteritis catarral	0	2	0	0	2	13.33
*Poliartritis	0	1	0	0	1	6.66
	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	3	10	2	0	15	99.98

* Diagnósticos a la necropsia.

Cuadro N° 8. Días post destete de los cerdos que murieron -
por enfermedad del edema.

CERDO	DIAS POSTDESTETE
1	14
2	10
3	11
4	11
5	12
6	4
7	5
8	13
9	13
10	14

