



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



EVALUACION DE LA PATOGENICIDAD E
INMUNOGENICIDAD EN CERDOS DE Escherichia coli
CEPA 18 E CON ADHERENCIA LOCALIZADA
Y CITOTOXINA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

JUAN MANUEL RODRIGUEZ VELEZ
RAUL JESUS CRUZ GARNICA

ASESORES : DR. JOSE ANTONIO MORILLA GONZALEZ
MVZ. MARIO ALBERTO VELASCO JIMENEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

I. INTRODUCCION

II. OBJETIVOS

III. MATERIAL Y METODOS

Cepas de Escherichia coli.

Inoculación a lechones.

Estudio de campo.

Determinación del título de anticuerpos.

IV. RESULTADOS

V. DISCUSION

VI. CONCLUSIONES

VII. REFERENCIAS

INTRODUCCION

La domesticación del cerdo data de alrededor de 10,000 años en Asia, siendo su antecesor común el Coryphodon, del cual se originó la subespecie Sus Scrofa -y de ésta, los cerdos de la actualidad. Los españoles trajeron los cerdos a América y junto con los que se cree que llegaron de China, formaron al cerdo pelón mexicano o "cuino" (14).

La porcicultura a nivel nacional fué incrementándose paulatinamente pero a partir de 1985 sufrió una marcada disminución del hato, debido a diferentes causas tales como el empeoramiento de la situación económica nacional que provocó una disminución del poder adquisitivo del salario; esto se reflejó a fines de 1986 cuando el inventario porcícola nacional se redujo hasta un 50%, debido principalmente a que hubo disminución de la demanda de carne de cerdo. Al existir menos cerdos hubo un incremento en el precio de la carne, lo que permitió que algunas granjas se repoblaran para el siguiente año (16,22,23). También influyó en forma decisiva el alza constante en el precio de los insumos, y que no ocurrió en forma paralela con el precio de kilogramo del cerdo en pie (16,21).

Por otra parte el mercado tuvo una oferta excedida por la producción nacional y por las políticas de libre importación de productos del cerdo por parte de la Secretaria de Agricultura y Recursos Hidráulicos.

Esto provocó una baja en el precio de la carne de cerdo y desalentó al productor al no poder colocar sus productos con el consumidor nacional (8). Pero esto no se vió reflejado como beneficio para el consumidor pues el precio de la carne de cerdo, siguió siendo el mismo de antes de que se abriera la frontera a la importación; esta se disparó en 1987 en que se importó carne por valor de 365,000 dólares, y para 1989 fué de 7.3 millones de dólares (2,23).

También influyeron los elevados costos de producción que han ido eliminando a los porcicultores tradicionales y ha hecho que los que queden se tecnifiquen y organicen para tratar de mejorar sus costos de producción y de esta manera competir en el mercado (5,19,27).

El consumo nacional de carne de cerdo disminuyó, pues en 1983 fué de 1,486,000 toneladas de carne, mientras que en 1988 fué de tan sólo 833,000 toneladas, lo que representó una reducción del consumo total (23).

Todo esto ha traído como consecuencia que el hato porcícola nacional haya disminuido de 19 millones de cabezas a 15 millones en 1988 de acuerdo con la SARH (23), pero en fuentes no oficiales se calcula que hay alrededor de 8 millones de cerdos en 1991.

La reducción del hato nacional y la elevación de los costos de producción han obligado a los porcicultores a ser eficientes y a evitar las pérdidas económicas.

Una causa de pérdidas la constituye la mortalidad y la diarrea de los lechones debida a Escherichia coli.

Escherichia coli como causa de diarrea en el neonato.

La diarrea infecciosa y sobre todo la inducida por cepas patógenas de E. coli es una de las causas más comunes de mortalidad en lechones (7).

Algunos de los factores que predisponen a la presentación de la colibacilosis son una deficiente conducta materna, pobre condición general de la camada, número de lechones, número de parto de la cerda y sobre todo factores ambientales (20).

La diarrea se define como un "incremento de los líquidos en el lumen intestinal con descargas fecales frecuentes" (12); los mecanismos por los cuales se da la motilidad intestinal y como consecuencia mala absorción (26).

La colibacilosis se define como una enfermedad infecciosa causada por cepas patógenas de E. coli con manifestaciones clínicas como son septicemia, diarrea y en algunos casos enfermedad edemática en los cerdos. Esta bacteria fué descrita en 1885 por Theodore Escherich, quién la consideró como no patógena y no fué hasta 1955 cuando Schofield & Davis le atribuyeron actividad patógena en el cerdo (28).

Escherichia coli es una bacteria gram negativa que se considera habitante normal del tracto intestinal, no esporula, crece bien en los medios de cultivo comunes de laboratorio. Produce enfermedad cuando algunas cepas patógenas se adhieren en el tracto digestivo anterior (28).

Por el mecanismo de daño a E. coli se le ha clasificado según Levine en (13,15):

- E. coli enteropatógena EPEC
- E. coli enterotoxigénica ETEC
- E. coli enteroinvasiva EIEC
- E. coli enterohemorrágica EHEC
- E. coli enteroadherente EAEC

ENTEROPATOGENA EPEC: Es un grupo definido que incluye serogrupos de E. coli relacionados epidemiológicamente, que se han aislado de niños con diarrea y se ha demostrado su patogenicidad en voluntarios sanos a quienes les causa diarrea.

ENTEROTOXIGENICA ETEC: Cepas de Escherichia coli que pueden producir 2 tipos de enterotoxinas, que se diferencian en su habilidad para resistir el calor; una es termoestable (ST) o sea resiste el calentamiento a 100°C durante 15 minutos, y otra es termolábil (LT) que se inactiva a 60°C por 15 minutos, siendo esta última la que tiene mayor poder antigénico (6,15,28).

Las enterotoxinas son reconocidas por receptores existentes en las células intestinales y estimulan la adenil y guanilciclase, dando como resultado un aumento en el AMP y GMP cíclico; esto a la vez provoca un incremento en la transferencia de bicarbonato y sodio, provocando la salida de agua y electrolitos de la célula al lumen intestinal, lo que se traduce en diarrea (6).

ENTEROINVASIVA EIEC: Tienen la capacidad de invadir células y algunas de ellas producen un cuadro diarreico semejante al de Shigella sp por lo que también se les ha denominado E. coli disentérica.

ENTEROHEMORRAGICA EHEC: Este grupo está formado por 3 serotipos O157:H7, O26:H11 y O111:H- que se han relacionado con la enfermedad de Colitis Hemorrágica y también como agentes causales del Síndrome Urémico Hemolítico. Hasta ahora se sabe que la producción de citotoxinas es el mecanismo de patogenicidad de este grupo.

ENTEROADHERENTE EAEC: Este grupo recientemente descrito, se caracteriza por presentar adherencia a células epiteliales, no pertenecer a los serogrupos clásicos EPEC y no producir enterotoxinas; con estas cepas la infección se da por la adhesión de la bacteria a las células por medio de filamentos o apéndices no flagelados de estructura proteica, pili o fimbrias; en el caso de cepas de origen animal, estos antígenos K (K88, K99), son codificados por un plásmido de la bacteria (6,24,28).

En general, se ha implicado a E. coli K88+, enterotóxica como la causante de la colibacilosis sin embargo, Morilla y col. (17) mencionan que en México la frecuencia con que se ha aislado ha sido de menos del 1% de los casos, por lo que quizá esta cepa no sea la importante. En un estudio reciente, se encontró que lechones diarreicos, pero sin colibacilosis tenían E. coli con

capacidad de adherirse en forma localizada a células Hep-2 y producir citotoxina a diferencia de lechones normales, de los cuales se aisló E. coli con adherencia agregativa y sin citotoxina (29).

Inmunidad contra la colibacilosis

La protección contra la colibacilosis la obtienen los lechones por medio de la ingestión de calostro que ocurre durante las primeras 24 horas después del nacimiento (4). Esto es debido a que en los cerdos no existe paso de inmunoglobulinas a través de la placenta, lo que ocasiona que los cerdos nazcan agamaglobulinémicos.

El calostro y la leche contienen inmunoglobulinas así como oligosacáridos, glucolípidos y glicoproteínas, y algunos otros componentes como lactoferrina y lactoperoxidasa que pueden tener efecto bactericida. También se ha demostrado que la leche contiene algunos elementos que pueden inhibir la hemaglutinación de las fimbrias K88 de E. coli enterotoxigénica.

La principal inmunoglobulina que protege a lo largo de la superficie de la mucosa intestinal, es la IgA secretora (IgAS), producida por las células plasmáticas localizadas en la submucosa y estroma glandular.

El intestino reconoce a los antígenos extraños a través de células especializadas denominadas células M que recubren las placas de Peyer en donde se monta una respuesta inmune sensibilizándose linfocitos especializados en producir IgA. Estas células migran hacia la glándula mamaria y nuevamente hacia el

intestino produciéndose así IgA, que toma el componente secretorio en las células epiteliales, en donde sale a la luz intestinal como IgAS.

El principal componente de defensa del sistema inmune intestinal está dado por la IgA secretoria, y en segundo término por las IgM que es la predominante en el intestino de niños y animales jóvenes deficientes de IgA y en menor cantidad se encuentra la IgG que llega a la luz del intestino por difusión o trasudación del suero o es producida localmente en pequeñas cantidades (1).

Para prevenir la colibacilosis existen diferentes tipos de inmunógenos. Las bacterinas se preparan a partir de una suspensión de bacterias que son inactivadas química o físicamente; las vacunas son preparados con bacterias vivas y se administran por vía oral. También existen vacunas subunitarias que contienen sólo algunos determinantes antigénicos, como los pili y que también inducen la protección en el animal (17). En general, en todos estos productos se usan cepas de Escherichia coli que contengan los antígenos K88+, K99+, 987P y F41+, o los pili K88, K99 y F41 purificados (17). Los pili son inmunogénicos para hembras gestantes, las cuales pueden conferir inmunidad pasiva vía calostro a los lechones (9,10).

Las vías de aplicación que se han utilizado para la aplicación de los inmunógenos han sido la oral, en la que se usa E. coli viva aislada de la propia granja, administrándose entre las 3 y 5 semanas antes del parto; la intramuscular en la que se usa la bacteria inactivada con sus toxinas y factores de

adhesión, y por último, existe la vía mixta que es una combinación de las anteriores, es decir, se administra por vía oral a las 5 semanas antes del parto y por vía intramuscular 2 semanas después (17).

En general, las bacterinas contra E. coli son utilizadas en brotes de diarreas en lechones o en forma rutinaria para disminuir la frecuencia de diarrea en la granja, sin determinar si la diarrea es causada por E. coli. Quizá por esto las bacterinas en ocasiones funcionan y en otras no.

Se ha encontrado que los lechones diarréicos tienen una nueva cepa de E. coli K88-, pero que tiene adherencia localizada y una citotoxina (29). No se conocen todavía sus características patogénicas o inmunológicas por lo que para contestar estas preguntas se desarrolló este trabajo.

Para esto se determinó la patogenicidad para lechones no calostrados de la cepa de Escherichia coli (18E) con adherencia localizada y con citotoxina, y de la cepa 1672 con adherencia difusa, que han sido aisladas consistentemente de lechones diarréicos, y se comparó con otra cepa patógena estandar K88+, ST+. Además, para determinar si la cepa 18E era capaz de inducir protección a los lechones, se preparó una bacterina y como control se utilizó una bacterina comercial, conteniendo antígenos purificados K88+, K99+, 987P+, ST+. Las bacterinas se aplicaron a las cerdas gestantes y en los lechones se determinó los días de diarrea, la ganancia de peso y la mortalidad durante 28 días de lactancia.

OBJETIVOS

- Comparar la capacidad patogénica en lechones recién nacidos que no hayan ingerido calostro, de tres cepas de Escherichia coli; la cepa 18E que tiene adherencia localizada para células Hep-2 productora de citotoxina, la cepa 1672 que tiene patrón de adherencia difusa y la cepa patógena E. coli K88+ ST+.

- Comparar la eficacia de una autobacterina preparada con E. coli cepa 18E y una comercial que contiene antígenos K88+, K99+, 987+, ST+, para modificar la frecuencia de diarrea, la ganancia de peso y la mortalidad de los lechones durante la lactancia.

- Determinar la capacidad de la cepa E. coli 18E para inducir la producción de anticuerpos específicos en el calostro de las cerdas inmunizadas.

MATERIAL Y METODOS

Cepas de Escherichia coli

a) Cepa de Escherichia coli 18E.

La cepa fué aislada en forma consistente de lechones diarreicos, y presenta adherencia localizada en células HeLa.

b) Cepa Escherichia coli 1672.

Esta cepa se aisló a partir de lechones con diarrea y presenta un patrón de adherencia difusa en células HeLa.

c) Cepa Escherichia coli K88+ ST+.

Esta es una cepa aislada en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN (México) por Escamilla en 1978, la cual presente el antígeno K88+, la enterotoxina ST+ y es patógena para lechones.

Inoculación de lechones con las cepas E.coli 18E, 1672,y K88+ST+

Para comprobar la patogenidad de las cepas se inocularon 2 lechones con la cepa 18E, 2 con la cepa 1672, 2 con la cepa K88+ ST+ y 2 con medio de cultivo como testigo.

Para la elaboración del inóculo se sembró la cepa en caldo de soya tripticaseína, se incubó 24-48 h a 37°C, se centrifugó a 5000 rpm durante 15 min., después se realizaron 3 lavados con una solución reguladora de fosfatos y posteriormente se ajustó a una concentración de 1×10^8 UFC/ml.

Cada lechón fué inoculado con 2 ml de suspensión bacteriana. A cada animal se le tomó la temperatura rectal cada 2 h y se observaron los signos clínicos durante 24 h, al término de este tiempo fueron sacrificados y se obtuvieron porciones de duodeno, yeyuno e ileón que fueron fijados con formalina al 10%. Se hicieron cortes histológicos para observar las alteraciones patológicas.

Estudio de campo

Bacterinas

Bacterina con la cepa 18E.

Se preparó una bacterina con la cepa E. coli 18E. Para esto la bacteria se preincubó en caldo Penassay a 37°C por 18 h, posteriormente se incubó a 37°C entre 24 a 48 h, se centrifugó y se lavó exhaustivamente con solución salina, el paquete obtenido se inactivó con formol al 1% durante 24 h y se hizo prueba de esterilidad sembrando una muestra en agar soya tripticaseína y MacConkey. El paquete se diluyó con solución reguladora de fosfatos, pH 7.0 (PBS), se ajustó a una concentración de

1×10^7 UFC/ml, y nuevamente se realizó una prueba de control microbiológico para comprobar su esterilidad. A las bacterias se les adicionó hidróxido de aluminio como adyuvante.

Bacterina comercial.

Se utilizó una bacterina comercial (Novi-Vac Porcoli, Labs. Intervet. México) conteniendo los antígenos purificados K88+, K99+, 987P+ y ST+.

Inmunización de Animales

El experimento se hizo en la granja "Campoamor", en dos maternidades. Se utilizaron 60 cerdas gestantes que fueron distribuidas al azar, en 3 grupos de 20 animales. En el primero, las cerdas fueron inmunizadas por vía intramuscular con 2 ml de bacterina E. coli 18E, 5 y 2 semanas antes del parto; en el segundo, las cerdas se inmunizaron con la bacterina comercial 5 y 2 semanas antes del parto y en el tercero, los animales permanecieron como testigos.

Parámetros

Los lechones se pesaron al nacimiento y a los 28 días de edad y diariamente se les determinó la presencia de diarrea y la mortalidad. Con esta información se obtuvo el porcentaje de lechones con diarrea, la mortalidad y la ganancia de peso. Los datos se sometieron a análisis de Varianza y Prueba de X^2 (25).

Determinación del Título de Anticuerpos

Se obtuvo calostro de 5 cerdas del grupo inmunizado con la bacterina elaborada con la cepa 18E, de 5 cerdas del grupo inmunizado con la bacterina comercial y de 5 cerdas del grupo testigo. El calostro se congeló a -20°C . Para obtener el suero, el calostro se descongeló y se centrifugó a 7000 rpm durante 15 minutos a 4°C .

El suero del calostro fué absorbido con la cepa E. coli K12 y E. coli K88+ ST+ para eliminar anticuerpos inespecíficos. Para esto la E. coli K12 se sembró en caldo soya tripticaseína a 37°C por 24 h en matraces de 500 ml, se centrifugó a 9000 rpm durante 10 min. para obtener el paquete bacteriano; se mezclaron cantidades iguales del suero de calostro y paquete bacteriano, se incubó a 37°C durante 15 min y 24h a 4°C , se centrifugó a 5000 rpm por 15 minutos y se obtuvo el suero absorbido.

Una gota del suero del calostro absorbido se mezcló con una gota de E. coli K12 y posteriormente con K88+ ST+, a una concentración de 3×10^8 UFC/ml para comprobar que ya no aglutinaban con estas cepas y se habían eliminado los anticuerpos inespecíficos.

Los calostros adsorbidos contra E. coli K12 y E. coli K88+ ST+, se diluyeron 1:10, 1:20, 1:40, con solución salina; una gota de cada dilución de calostro se mezcló con una gota de la cepa E. coli 18E a una concentración de 1×10^7 UFC/ml y se observó la aglutinación.

RESULTADOS

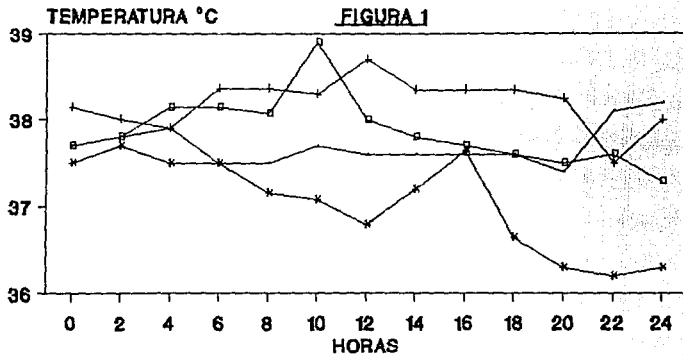
Inoculación de lechones con las cepas E. coli 18E, 1672 y K88+ ST+

Los lechones inoculados con la cepa 18E, 1672 y testigos no tuvieron cambios significativos en la temperatura rectal en cambio, los lechones inoculados con E. coli K88+ ST+ tuvieron hipotermia desde las 6 horas posinoculación (figura 1).

En los lechones inoculados con las cepas 18E que presenta adherencia localizada y la 1672 con adherencia difusa, se presentó una diarrea ligera a las 10 horas posinoculación que duró aproximadamente 6 h. A la necropsia, se observaron alteraciones macroscópicas del intestino y en los cortes histológicos se observó ligera destrucción de microvellosidades y el núcleo de las células picnótico.

En los lechones inoculados con la cepa K88+ ST+, la diarrea apareció a las 4 horas de inoculados y se mantuvo durante todo el experimento, además los animales tuvieron depresión, apatía, anorexia. A la necropsia se observó acumulación de líquido en el lumen intestinal. Los cambios histológicos fueron de marcada destrucción de las microvellosidades, edema en células intestinales y congestión de los vasos sanguíneos. Los lechones testigo no tuvieron diarrea; en la necropsia no hubo alteraciones en el intestino ni se observaron alteraciones histológicas.

PROMEDIO DE TEMPERATURAS RECTALES
OBTENIDAS DE LECHONES INOCULADOS CON
DIFERENTES TRATAMIENTOS



CEPAS

— 1672 —+— 18E —*— K88 —□— testigo

Estudio de Campo

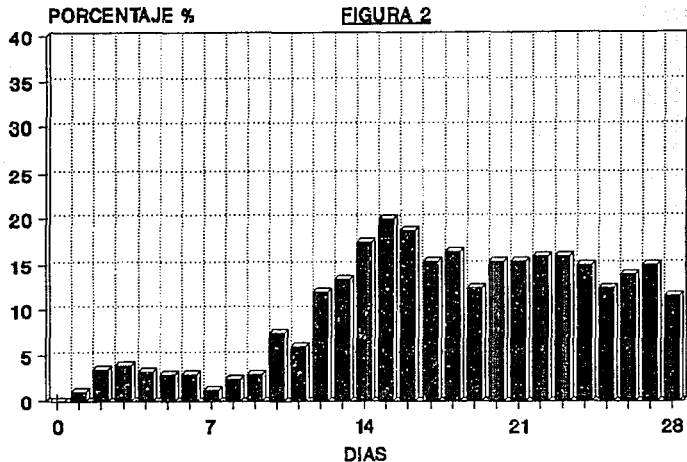
Los resultados de la frecuencia de lechones diarreicos de cerdas inmunizadas con la bacterina elaborada con E. coli 18E, y con la bacterina comercial y de cerdas no vacunadas, se presentan en las figuras 2, 3 y 4.

Los resultados del porcentaje de diarrea, ganancia de peso y mortalidad se presentan en el cuadro 1.

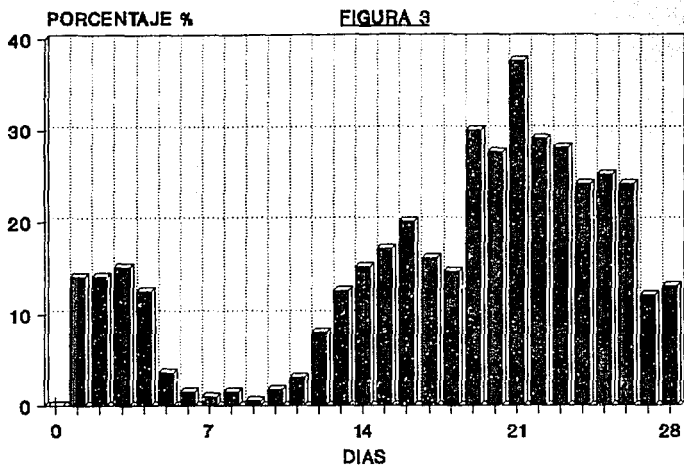
Determinación del título de anticuerpos

De los 3 grupos de 5 calostros cada uno, que se utilizaron para ser adsorvidos y titulados para la cepa 18E se obtuvo que de los 5 calostros provenientes de las cerdas inoculadas con la bacterina comercial no alcanzaron título alguno. Del segundo grupo de calostros de cerdas inmunizadas con la bacterina autóloga todos alcanzaron un título de 1:10 y en el tercer grupo testigo se obtuvieron títulos en 4 calostros de 1:10 y en uno títulos de 1:20 (ver cuadro 2).

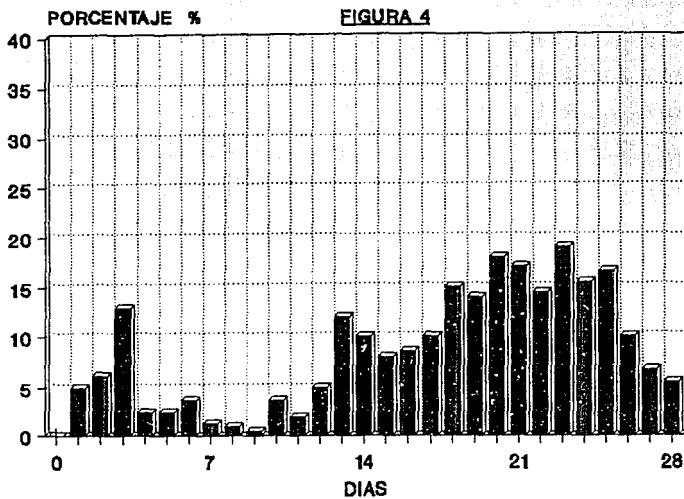
**% DE LECHONES CON DIARREA DE CERDAS
INMUNIZADAS CON UNA BACTERINA CON LOS
ANTIGENOS K88 K99 987P ST DE E. coli**



**% DE LECHONES CON DIARREA DE CERDAS
INMUNIZADAS CON UNA BACTERINA AUTOLOGA
DE E. coli CEPA 18E**



% DE LECHONES CON DIARREA DE CERDAS TESTIGO



CUADRO 1

PORCENTAJE DE DIARREA, GANANCIA DE PESO Y MORTALIDAD DE LECHONES DE CERDAS IMPUNIZADAS CON DOS BACTERINAS DE *Escherichia coli*

BACTERINA	Numero de cerdas	Porcentaje de lechones con diarrea	Ganancia de peso (Kg/lechón)	Porcentaje de mortalidad
E.coli 18E	28	14.78 (a)	5.198 (b)	16.17 (a)
188, K99, 987P, F41	28	18.59 (a)	5.512 (b)	6.98 (a)
Testigo	28	9.16	5.681	8.56

- a) Por medio de la prueba χ^2 , solo hubo diferencia significativa en el porcentaje de mortalidad y diarrea entre la bacterina de E.coli 18E y el grupo testigo.
- b) No hubo diferencia significativa entre los grupos por medio de la prueba de analisis de varianza.

CUADRO 2

RESULTADOS DE LA AGLUTINACION DE CALOSTROS CON ANTIGENO DE Escherichia coli 188
DE CERDAS INMUNIZADAS CON BACTERINA DE E.coli 188 Y BACTERINA DE E.coli K88,
K99, 987P COMERCIAL

TRATAMIENTO	# MUESTRAS	# MUESTRAS CON TITULO 1:10	# MUESTRAS CON TITULO 1:20
Bacterina autologa	5	5	0
Bacterina comercial	5	0	0
Testigos	5	4	1

DISCUSION

La presencia de diarrea causada por E. coli, se ha asociado a cepas patógenas que poseen factores de adhesión o fimbrias, como K88, K99, 987P y F41 y producen enterotoxinas ST y LT. Sin embargo, no siempre se logran aislar estas cepas en casos de diarrea. Recientemente se ha encontrado que en lechones diarréicos se aislan cepas que no tienen estas fimbrias, pero tienen la característica que se adhieren a las células intestinales y producen citotoxinas. Por ejemplo, se aisló la cepa 18E que tiene adherencia localizada y citotoxina sólo de lechones diarréicos y es por este motivo que en este estudio se trató de determinar si la cepa 18E era patógena para lechones de un día de edad no calostrados y si era capaz de inducir protección en los lechones cuando era utilizada para inmunizar cerdas.

La cepa 18E fué capaz de producir una ligera diarrea en los lechones y alteraciones leves en las microvellosidades. Este resultado se asemeja al obtenido por Knutton et al. (11) y Mathewson et al. (15), quienes encontraron que la cepa E-2348, que también presenta adherencia localizada, es capaz de inducir diarrea en humanos, sin embargo, el tipo de adherencia no es exclusiva de cepas enteropatógenas.

En otros trabajos, se ha reportado que cepas con adherencia difusa (18) provocan diarrea, sin embargo, en este trabajo la cepa 1672 con adherencia difusa, no provocó diarrea en los lechones.

Una vez que se demostró que la cepa E. coli 18E puede causar diarrea en lechones no calostrados, se preparó una bacterina para inmunizar cerdas y determinar su efecto protector sobre la diarrea en lechones. A este respecto, se ha reportado que las bacterinas contra E. coli utilizadas en cerdas gestantes, protegen a los lechones cuando son desafiados con E. coli de la misma cepa. Es por este motivo que el estudio se hizo en la granja donde se aisló E. coli 18E.

La bacterina de E. coli 18E indujo la producción de anticuerpos en el calostro de la cerda, sin embargo, el 70% de las cerdas de los otros grupos también tuvieron anticuerpos lo que indica que esta cepa está circulando en la granja. A pesar de la inmunización con la cepa 18E y la bacterina comercial no se observó una disminución de la frecuencia de lechones diarréicos y cuando se compararon con los controles, se encontró que hubo más diarrea con los tratamientos y principalmente con la cepa 18E.

No hubo diferencia en ganancia de peso entre los lechones de los diferentes grupos. Con relación a la mortalidad llama la atención que los lechones de cerdas inmunizadas con la cepa 18E tuvieran mayor mortalidad en comparación a los otros dos grupos.

Debido a que el experimento se hizo en una misma maternidad en donde las hembras fueron distribuidas al azar, una explicación es que la bacterina de E. coli 18E estuviera contaminada con endotoxina la cual induce mastitis, agalactia y al disminuir la cantidad de leche esto haya debilitado a los lechones, presentándose más diarrea y mortalidad.

Por otra parte, los resultados de este estudio fueron semejantes a los reportados por Izeta et al. (10) quienes utilizaron una bacterina que contenía los antígenos purificados K88, K99 y 987P, a los de Baron (3) el cual utilizó una bacterina conteniendo el antígeno K88, y a los de García (7) quién utilizó una bacterina autóloga oral.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-19-

FES-C

CONCLUSIONES

De los resultados se concluyó que la cepa de E.coli 18E con adherencia localizada y citotoxina es capaz de inducir una diarrea moderada en lechones sin calostar y alteraciones patológicas leves en el intestino, mientras que la cepa 1672 con adherencia difusa y sin citotoxina, no provocó alteraciones. Además, la cepa 18E, no fué útil para inmunizar cerdas y proteger a los lechones de contraer diarrea e incluso provocó mayor diarrea y mortalidad en los lechones probablemente debido a que estaba contaminada con endotoxina.

Finalmente la bacterina autóloga fué capaz de inducir una moderada respuesta inmune, pero no dió protección.

RESUMEN

La domesticación del cerdo se origina de Asia a America. En México se introdujo con la llegada de los españoles.

La producción de cerdo en México se fué incrementando, pero a partir de 1985 disminuyó el hato nacional debido a la situación económica del país, la disminución del poder adquisitivo del salario además de las políticas de libre importación de carne de Estados Unidos.

De las enfermedades infecciosas que afectan al cerdo, la Colibacilosis es una causa común de muerte en lechones por lo que su estudio resulta de gran importancia económica.

Recientemente de lechones diarréicos se aisló la cepa de Escherichia coli 18E que presenta adherencia localizada y citotoxina, de ésta se elaboró una bacterina para aplicarla a hembras gestantes y estudiar en los calostros si existía seroconversión, además se valoró en los lechones, la frecuencia de diarrea, la ganancia de peso y la mortalidad.

Los lechones provenientes de cerdas inmunizadas con la cepa 18E no presentaron alguna diferencia significativa en cuanto a las variables probadas, con respecto al grupo testigo.

En tanto la cepa 18E inoculada a lechones sin calostrar el estudio histológico mostró ligera destrucción de microvellosidades.

En conclusión, esta autobacterina aplicada por vía intramuscular no indujo protección a los lechones.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguirre, C.L., López R.R. Inmunidad Intestinal. Edit. Trillas 1990.
2. Barrera, M.A.: Panorama de la porcicultura nacional. Síntesis porcina. 7:8-40, (1988).
3. Barrón, T.J.: Evaluación de una autobacterina con antígeno K88 en la prevención de la diarrea causada por Escherichia coli en lechones lactantes. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Michoacán, México (1986).
4. Carpio, M.: Algunos aspectos en la inmunización de porcinos contra Escherichia coli. Porcira. 9:27-30 (1984).
5. Chávez, M.: La crisis benefició a la porcicultura. Síntesis porcina. 7:53-54, (1988).
6. Cravioto, A.: Nuevos enfoques en la prevención de diarrea causada por Escherichia coli. Vol. Med. Hosp. Infant. Mex., 46:736-743, (1989).
7. García, M. P.: Administración oral de antígeno vivo autógeno a cerdas gestantes para la prevención de colibacilosis entérica en lechones. Tesis licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México (1980).
8. González, F.J.: Situación actual y perspectivas de la porcicultura. Porcira. 7 (8):6-40, (1988).
9. Intervet.: Investigaciones Clínicas. Noviembre, México (1985).

10. Izeta J.; Magaña, M.; Velasco H.; Sánchez, M.; Morilla, M.: Efecto de una bacterina contra Escherichia coli conteniendo los antigenos purificados K88+, K99+ y 987P+, sobre la frecuencia de lechones diarreicos, ganancia de peso y mortalidad durante la lactancia. Tec. Pec. Mex., 25:374-383,(1987).
11. Knutton S.; Lloyd D.R.; McNeish A.S.:Adhesion of enteropathogenic Escherichia coli to human intestinal enterocytes and cultured human intestinal mucosa. Infect.Immun. (55):69-77 (1987).
12. Larios, F.: Patología del sistema digestivo. Avances de las enfermedades del cerdo. Editado por A. Morilla, A. Stephano y P. Correa, publicado por AMVEC. México. p.327-330 (1985).
13. Levine, M.M.: Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enterohaemorrhagic, enteroinvasive and enteroadherent. J. Infect. Dis., 155:377-389 (1987).
14. Lobo, M.G.; Santibañez, S.A.: Historia y evolución de la porcicultura. En, Producción Porcina. Ed. por Trujillo, O. y Flores, J., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México. p.1-8 (1988).
15. Mathewson, J.; Cravioto, A.: Hep-2 cell adherence as an assay for virulence among diarrheagenic Escherichia coli. J.Infect.Dis. 159:1057-1060 (1989).
16. Maya, J.M.: Creciendo en la crisis. Porcira, 124:49-50 (1987).
17. Morilla, A.; Arriaga, C.: Avances en vacunas. Inmunología Veterinaria. Edit. Diana, 386-397. México (1989).

18. Moseley S.L., J.W. Hardy, M.I. Huq, P. Echeverria and S. Falkow: Isolation and nucleotide sequence determination of a gene encoding a heat-stable enterotoxin of Escherichia coli. *Infect.Immun.*, 39:1167-1174 (1983).
19. Nuñez, M.: La porcicultura, negocio rentable y próspero. *Síntesis Porcina*, 7:27-34 (1988).
20. Ramírez, N.R.: Diarreas del cerdo producidas por bacterias. *Avances de las Enfermedades del Cerdo*, publicado por AMVEC. México. p.339-345 (1985).
21. Ramírez, N.R.: Aspectos prácticos en la vacunación en cerdos. *Inmunología Veterinaria*. Editado por A. Morilla. Edit. Diana. México. p.446-457 (1989).
22. Rios, J.: La porcicultura en 1986. *Porciraama*, 2 (124):41-47, (1987).
23. SARH.: Porcinos. Boletín Informativo. (1988).
24. Scaletsky, I.; Silva, M.; Toledo, M.; Davis, B.; Blake, P.; Trabulsi, L.: Correlation between adherence to HeLa cells and serogroups, serotypes and bioserotypes of Escherichia coli. *Infect.Immun.*, 49:528-532 (1985).
25. Steel R.G.D., J.H. Torrie. *Biostatística: Principios y Procedimientos*. Editado por McGraw-Hill. Edit. Interamericana, 2a. Edición. México (1988).
26. Sumano, H.; Ocampo, L.: Fisiología de la diarrea. *Avances en Enfermedades del Cerdo*. Publicado por AMVEC. México. p.323-326 (1985).
27. Torres, A.G.: De porcicultura tradicional a empresarial. *Síntesis Porcina*, 7:41-42 (1988).

28. Wilson, R.: Colibacilosis. En Diseases of Swine. Editado por Iowa State University Press, Ames Iowa, 6a ed., p.520-527 (1986).
29. Zepeda, H.; Arteaga, J.; Torres, J.; Izeta, J.; Arriaga, C.; Morilla, A.: Agentes etiológicos. Memorias de la Reunión AMVEC, Morelia Mich. Edit. por AMVEC. México. p. 33-35 (1989).