



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

108
24

Estudio sobre el uso del vinagre como preventivo de diarrea colibacilar en cerdos, ensayando su efectividad para controlar a Escherichia coli Enteropatogena (K88, K99, 987P)

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
JORGE TORRES HERNANDEZ

DIRECTOR DE TESIS:
OBP, MVZ Guillermo Valdivia Anda

Cuatitlan Izcalli, Edo. de México, 1992.





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

Pag.

I Título

II Resúmen

1 Introducción

19 Objetivos

20 Material y método

25 Resultados

32 Discusión

39 Conclusiones

41 Bibliografía

INTRODUCCION

Situación de la Porcicultura en México .

Se considera que en México existen tres regiones Porcícolas de mayor importancia (13):

a)La región del bajo que está formada por los estados de Guanajuato, Michoacán y Jalisco .

b)La región centro oriental, comprende los estados de Hidalgo, México, Puebla, y la parte norte de Veracruz.

c)La región sur, que abarca los estados de Chiapas, Guerrero, Oaxaca y la parte sur de Veracruz.

De las zonas Porcícolas nuevas quizá el estado de Sonora sea la de más rápido desarrollo pues en los últimos años ha tenido varios cambios.

En el siguiente cuadro se resume en orden de importancia a los 10 estados que han tenido altas cifras de explotación porcina de 1930 a 1969 (48):

Estado	Cabezas
Veracruz	71 876
Jalisco	67 197
Michoacan	54 844
Guerrero	50 791
Chiapas	50 475
Puebla	47 429
Guanajuato	45 464
México	41 406
Oaxaca	38 674
Sonora	32 419

La eficiencia en la producción de proteína de origen animal es un problema que ha existido desde muchos años atrás y que se ha ido agravando por la crisis económica; por lo que la producción debe enfocarse a especies en la que su ciclo productivo no sea muy tardado, entre éstas se encuentran los cerdos, pues su aprovechamiento es casi total, aunado a que tiene las siguientes características de producción. (39)

-Ciclo reproductivo corto : el cerdo es de los animales domésticos más prolíficos llegando a tener las hembras hasta 2.4 partos por año y un promedio de 8 lechones por parto .

-Precocidad : es una especie en la que las hembras tienen su primer calor y están listas para su primer servicio entre los 5 y 8 meses de edad, debiendo pesar de 70 a 100 kg.

-Alta conversión alimenticia : un cerdo requiere de 3.5 a 4.4 kg. de alimento para producir un kg. de carne en pie .

Aunque se puede aprovechar en su totalidad, la producción de cerdos se ve afectada por diferentes factores como son :

- a) La inflación económica del país .
- b) El nivel tecnológico de las explotaciones porcinas .
- c) La ley de la oferta y la demanda .
- d) Las enfermedades presentes en las granjas .

a) La inflación económica del país.- este es un fenómeno alarmante, pues representa un deterioro del salario real p.ej. la inflación para 1986 se calculó de 63.7%, la cual fué superior a lo planteado este año, se dice que es debido al incremento del gasto público, que presionó sobre la oferta de bienes y elevó los

precios(40); este factor es importante pues al haber un deterioro del salario real, habrá menor demanda de carne de cerdo y disminuirá la producción de la misma.

b) El nivel tecnológico de las explotaciones.- Desde el punto de vista del nivel tecnológico, las explotaciones pueden ser tecnificadas, semitecnificadas, y rústicas (las que durante los años 70's, el 52% se encontraba en poblaciones y 28% en ejidos y comunidades agrarias) las explotaciones tecnificadas eran escasas al igual que las semitecnificadas .

En la década de los 70's la Porcicultura tuvo varios cambios, se aceleró el crecimiento de la producción tecnificada del noroeste del país, sobre todo en Sonora, también se incrementó la producción de granjas tecnificadas de gran parte del bajo; aunque es muy difícil contar con una estadística real y oportuna pues existe un sector de traspatio tan vasto, muy disperso y formado por pequeños grupos de animales, generador y transmisor de enfermedades, que representa un obstáculo para el conocimiento exacto de la Porcicultura y un freno para el desarrollo global de la misma, sin embargo funciona también como una fuente de ingreso, de ahorro y de proteína animal para los sectores de bajos recursos de la población urbana y rural(38).

c) La ley de la oferta y la demanda.- cuando los precios de la carne porcina son atractivos se da como respuesta una expansión excesiva de la producción de cerdos, lo que da como consecuencia que un período de escases vaya seguido, en dos o más años, por un período de excedente de carne de cerdo lo que tiene por efecto la depresión de los precios .

d) Las enfermedades presentes en las granjas.- Las enfermedades que prevalecen en las granjas son un factor que afectan a la producción, pues en un buen porcentaje hace que se eleven las pérdidas económicas en la productividad; Peralta R.C.(37), realizó un estudio

sobre las pérdidas económicas a la productividad, provocadas por enfermedades en una explotación porcina, encontrando que el 52.1% de las pérdidas económicas son debidas a problemas infecciosos. También calculó el costo de un lechón destetado resultando que en cada uno de ellos se invertía \$ 65,000, cantidad que en caso de llegar a morir algún lechón su pérdida sería significativa .

En las explotaciones porcinas uno de los periodos más criticos es del nacimiento hasta el destete de los lechones siendo los primeros 5 días cuando en ellos hay mayor incidencia de mortalidad (49). Uruchurtu, 1975 (50), supone que en la mayoría de las granjas de más de 40 vientres, que practican los sistemas elementales de manejo, la mortalidad oscila entre 20 y 30%, además de que las causas de muerte más sobresaliente al nacer son: debilidad congénita, parálisis de los miembros traseros y traumatismos, así como algunas de origen infecciosos como neumonías, alteraciones hepáticas, onfaloflevitis y problemas entéricos que se acompañan de diarrea (8).

Uruchurtu (49), encontró en orden de frecuencia como causas mas comunes de mortalidad en lechones: neumonías, Colibacilosis Entérica, Colibacilosis Septicémica y Gastroenteritis Transmisible .

Importancia de las diarreas en lechones

El síndrome diarreico es una de las enfermedades más comunes durante el período de lactancia, llegando a constituir el 80% de las causas de mortalidad en lechones; además la diarrea provoca una disminución de la ganancia de peso y un costo adicional por vacunas y tratamientos que se ha considerado aproximadamente de \$3 100 pesos por día (37).

Se conoce con el término de diarrea al fenómeno morboso consistente en frecuentes evacuaciones de consistencia líquida o semilíquida, sus características dependen de la dieta, etiología y época del año, (19,49).

En términos generales se puede decir que hay cuatro principales mecanismos responsables de la producción de diarreas (41):

- | | |
|-------------------|---|
| a) Hipersecreción | c) Permeabilidad intestinal incrementada. |
| b) Mala absorción | d) Aumento de la motilidad intestinal . |

a) Hipersecreción.- Este cambio se presenta por alteraciones en la mucosa, provocando un aumento de líquidos y electrolitos en la luz intestinal, funcionalmente la secreción por la mucosa excede a la capacidad de absorción del intestino. La Colibacilosis es el tipo más frecuente de diarrea secretora en los lechones .

b) Mala absorción.- Por lo general la capacidad de absorción disminuye, cuando se ven destruidas las células de absorción de las vellosidades, ocasionado por la atrofia de éstas. Los agentes etiológicos involucrados en esta alteración son en su mayoría virus, como por ejemplo virus de la Gastroenteritis Transmisible, Rotavirus, Coronavirus y parásitos como Isospora Suis .

c) Permeabilidad intestinal incrementada.- Las lesiones inflamatorias o necróticas del intestino pueden causar el movimiento de exudados y fluidos hacia el lumen intestinal; los microorganismos que intervienen en este tipo de mecanismos son los representados por Clostridium Perfringes y Strongylus ssp.

d) Aumento de la motilidad.- En la actualidad no existen datos suficientes que digan que el aumento de la motilidad intestinal actúe como factor primario en la presentación de la diarrea. En teoría un incremento en la intensidad y frecuencia del movimiento peristáltico no permitiría el adecuado contacto entre la mucosa y el contenido intestinal, alterándose la digestión y la absorción, aunque esto también representaría una ventaja, ya que se impediría la colonización intestinal por el agente etiológico. Sin embargo se ha demostrado que en muchas formas de diarrea, en un principio se presenta hipomotilidad, permitiendo la colonización del agente infeccioso, con la consecuente baja de motilidad intestinal, en este caso la licuefacción de las heces vendría a ser resultado del incremento del volumen de fluidos o secreción hacia la luz intestinal .

Por otro lado algunos aspectos por lo que se ha llegado a presentar diarrea en los lechones y que deben tomarse en cuenta para el control de la enfermedad son :

1.- Transmisión de inmunidad, nula por parte de la cerda debido al tipo de placentación epitelio corial, siendo 6 capas tisulares las que separan la circulación materna de la fetal (47).

2.- Deficiente control térmico corporal por parte del lechón recién nacido, asociado al bajo contenido de carbohidratos absorbidos en la dieta, lo que da lugar a la presencia de hipoglicemia y más adelante repercutirá en la iniciación de la diarrea .

3.- El lechón al nacer presenta limitaciones funcionales del aparato digestivo, pues tiene un pH. estomacal alcalino, propicio para la sobrevivencia de microorganismos patógenos (8).

4.- Incapacidad por parte de los lechones para concentrar la orina en forma eficiente, lo que interviene en la rapidez y gravedad de la deshidratación cuando el lechón presenta vómito y diarrea (8).

Los aspectos anteriores asociados con los factores predisponentes desencadenan el síndrome diarreico. Los agentes etiológicos que causan diarrea son variados entre ellos se encuentran Escherichia coli, Klebsiella, Rotavirus, Pararotavirus, virus de la Gastroenteritis Transmisible (GTC), virus de la Diarrea Epidémica, Astróvirus, Calicivirus y parásitos como Isoospora suis. A excepción del virus epizootico de la Gastroenteritis Transmisible y en ocasiones algunas cepas de Rotavirus o Escherichia coli, la mayoría de los microorganismos no producen brotes explosivos de elevada mortalidad, pero causan diarreas constantes en los animales lactantes, el control en ocasiones es difícil, ya que se considera que la diarrea es causada por la interacción de varios microorganismos patógenos, aunada a interacciones de la flora intestinal, particularmente cuando se usan antibióticos en exceso (32).

Escherichia coli es uno de los principales agentes etiológicos de mortalidad en lechones así como uno de los más comúnmente identificados cuando se presentan septicemias (49).

El momento en que se realice una investigación y el área geográfica donde lleve a cabo la misma, será importante para que una enfermedad se reporte como más frecuente que otra, pues varían dependiendo de la climatología, las condiciones higiénicas, temperatura etc. (11); por lo que se cita que el virus de la GTC y Escherichia coli son los agentes etiológicos causantes de diarrea de más importancia pero pueden variar según el área geográfica.

Colibacilosis .

Definición: La colibacilosis es una enfermedad que afecta con más frecuencia a recién nacidos de diferentes especies, como son: terneros, ovejas, potrillos y lechones, se caracteriza por producir diarreas en las especies mencionadas; en forma particular los lechones son afectados desde las primeras horas de nacidos (24 a 48 horas) hasta los 15 días de edad, dependiendo de la patógena de la enfermedad (15,51) ;

Fatores predisponentes .

Existen varios factores que favorecen la presentación de la enfermedad como son (1) :

a) Alimentación deficiente de las hembras gestantes, en particular por falta de vitamina A y aminoácidos esenciales, que dan lugar a una disminución de la resistencia de la mucosa intestinal .

b) Administración de los alimentos descompuestos, agrios o sucios dando origen a sustancias irritantes, que pueden pasar al lechón a través de la leche materna ocasionando trastornos digestivos .

c) Predisposición por otros agentes infecciosos por ejemplo virus; como es el caso de la interacción de Escherichia coli con el virus de la Gastroenteritis Trasmisible que se torna en una infección altamente mortal(37).

d) Fuentes de contaminación por ej. las heces de la madre.

e) La no desinfección del ómbigo pues a través de él pueden penetrar los agentes etiológicos .

Signos: La actividad biológica de las toxinas producidas por Escherichia coli, así como la localización tisular de la misma hacen que se presenten diferentes cuadros clínicos, los cuales pueden clasificarse en (1):

- 1)Septicémico
- 2)Enterotóxico .
- 3)Enterotoxémico .

En general la Colibacilosis presenta la morbilidad y la mortalidad elevadas, llegan a constituir hasta el 90% en lechones cuando no hay un tratamiento adecuado .

Para el desarrollo de este trabajo las presentaciones de interés son la enterotóxica y septicémica, ya que afectan en la etapa de lactación .

Cuadro enterotóxico

La Colibacilosis Enterotóxica o diarrea de los lechones afecta a lechones que tengan desde 1 a 15 días de edad; al principio los animales siguen mamando, pero conforme avanza la enfermedad pierden el apetito, las heces varían desde pastosas a acuosas, el color va de blanco a amarillo parduzco, poco antes de la muerte se hace viscosa.

La temperatura disminuye conforme avanza la enfermedad, signos que van progresando hasta dejar a los lechones débiles, los cuales al final patalean, muriendo emaciados y con el pelo hirsuto (4,14,24).

Cuadro septicémico

Aunque es poco frecuente la Colibacilosis Septicémica en los lechones, esta llega a presentarse de 24 a 48 hs. después de haber nacido, muriendo generalmente a los 2 días, casi siempre sin presentar

diarrea, hay marcada depresión, anorexia, disnea, postración, pelo hirsuto, la piel esta fría y pálida lo que revela que la temperatura es subnormal, el pronóstico es grave a pesar de aplicar algún tratamiento el animal llega a la muerte. Algunos animales que llegan a recuperarse pueden quedar con lesiones provocadas por la localización del microorganismo en distintos órganos; se ha conocido varias formas de meningitis en lechones(1,4).

Lesiones a la necropsia(1,4).

Cuadro septicémico.

Se han llegado a encontrar hemorragias petequiales submucosas , enteritis y gastritis de cierto grado, a veces se forman exudados fibrinosos en las articulaciones y cavidades serosas e incluso onfaloflevitis, peritonitis y meningitis.

Cuadro enterotóxico.

El intestino está distendido con líquido y gas, hay leche coagulada en el estómago, la mucosa del intestino presenta características normales o está hipéremica, a veces se encuentran los ganglios linfáticos edematizados, se observa también atrofia de la vellosidades, parecida a la que ocurre en Gastroenteritis Transmisible.

Etiología.

El agente etiológico de la enfermedad es Escherichia coli. Perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, tribu Escherichiae , genero Escherichia, Especie Escherichia coli .

Cultivo:

En medios como EMB (agar, eosina, azul de metileno), las colonias tienen un color verde negruzco, con brillo metálico, además crecen bien en Mc Conkey, las colonias sobre gelosa sangre son algo prominentes,

lisas no pigmentadas y de contorno circular . Las colonias profundas generalmente son lenticulares y de color parduzco (15).

Características bioquímicas .

La bacteria tiene las siguientes características bioquímicas :

Oxidasa	(-)	Lactosa	(+)
Rojo de Metilo	(+)	V.P.	(-)
Glucosa	(+)	H ₂ S	(-)
Movilidad	(+/-)	Indol	(+/-)
Ornitina	(+)		

Patogénesis

Escherichia coli es una bacteria que es común dentro de la flora intestinal de los animales de sangre caliente donde normalmente se establece en simbiosis con el hospedador sin causar a éste algún dano; siendo patógena sólo cuando el medio ambiente es propicio para que se desarrolle la enfermedad y que la bacteria tenga la capacidad de producir dano; por lo tanto es una bacteria oportunista de acuerdo a las condiciones ambientales e individuales en que se encuentre el animal.

Las cepas de Escherichia coli aisladas de humanos se han clasificado, en función de su potencialidad patógena en Escherichia coli enteropatógena (EPEC), Escherichia coli enterotoxigénica (ETEC), Escherichia coli enteroinvasiva (EIEC) y Escherichia coli enterohemorrágica (EHEC) (20). Sin embargo, en los cerdos, las cepas que están epidemiológicamente relacionadas con los síndromes que provoca Escherichia coli, excepto con la enfermedad Edematosa (cuadro enterotoxémico), son las cepas enterotoxigénicas (35), estas cepas son capaces de producir dos tipos de enterotoxinas: Termolabil (LT) y termoestable (ST).

Las cepas enterotoxigénicas necesitan adherirse al epitelio intestinal de manera que la toxina alcance su receptor más fácilmente, estas bacterias, se adhieren por medio de estructuras superficiales llamadas fimbrias o pilis, las cuales son de naturaleza proteica y están generalmente codificadas por medio de plásmidos. Fue en las cepas enterotoxigénicas de origen porcino donde se describieron por primera vez estas fimbrias (28). Al adherirse las bacterias al epitelio intestinal éstas producen enterotoxinas, las cuales estimulan al AMP cíclico incrementando la secreción de líquidos hacia el lumen, dichos fluidos son isotónicos, alcalinos y con gran cantidad de electrolitos, provocando de esta manera la diarrea subsecuente.

Los principales antígenos relacionados con patogenicidad descritos con cepas que causan enfermedad en cerdos son K88, K99, 987P; los cuales tienen un papel importante en el mecanismo de virulencia debido a que le permiten adhesión a las células epiteliales del intestino delgado, esta característica hace que al adherirse a la pared del intestino haya gran dificultad para que el organismo las deseché por medio del peristaltismo intestinal.

El antígeno K99 fue reportado por Oskorv (1975), como un antígeno capsular con propiedades adherentes, en un principio fue denominado "Kco" y posteriormente se identificó como de tipo proteico y de un pili(35).

La mayoría de las cepas de Escherichia coli se pueden detectar por la técnica de hemaglutinación, que consiste en utilizar glóbulos rojos de diferente origen (humano tipo A, bovino, cobayo, etc.) y observar la aglutinación de éstos en presencia de la fimbria. La adición de D-manosa en la hemaglutinación nos permite

diferenciar la aglutinación debida al tipo 1 (manosa sensible) de la aglutinación provocada por otras fimbrias (manosa resistentes) (10).

Otro método de laboratorio para detectar las fimbrias es utilizando anticuerpos específicos con los que se puede realizar una aglutinación en placa, siendo la técnica más sencilla y fácil de aplicar (14).

Por otro lado, Cravioto y cols. (2) en Inglaterra, desarrollaron un método "in vitro" para demostrar la adherencia bacteriana utilizando el cultivo celular frente a las cepas de Escherichia coli durante 3 horas y así las bacterias permanecen adheridas a las células, a pesar de ser sometidas a lavados exhaustivos

Skalesky y cols.(44), utilizaron la técnica de Cravioto y cols. y describieron que la adherencia bacteriana se presentaba en dos tipos, adherencia localizada (AL) que consiste en la formación de pequeños acúmulos en un solo punto de la célula y adherencia difusa (AD) en la cual la bacteria se adhiere alrededor de toda la célula .

Mathewson y cols. (22) realizaron un estudio con estudiantes de E.U., que viajaron a Guadalajara (Méx.) y enfermaron de diarrea, observó que en 14.9% de los pacientes, el agente causal fue Escherichia coli adherente a las células HEP-2 (Epitelioma humano-2). Aislo 28 cepas, de las cuales solo 2 fueron EPEC y de las 26 cepas restantes que no pertenecen a las EPEC, 17 fueron de adherencia localizada, este trabajo le sirvió para proponer a Escherichia coli enteroadherente (EAEC), definida como cepas que no pertenecen a la EPEC, pero que pueden presentar adherencia a células HEP-2.

El mismo autor en 1986 (23), llevó a cabo un estudio con voluntarios, a los cuales les administró dosis de cepas con AL y AD. Encontró que en 9 de 10 que tomaron la cepa con adherencia localizada presentarán diarrea y 2 de 4 que tomaron la cepa con adherencia difusa también la desarrollaron; por lo que se sospecha que las cepas con adherencia difusa pueden ser patógenas al igual que las cepas con adherencia localizada.

Moon y cols. (28), observaron que las cepas RDEC-(cepa de Escherichia coli patógena para conejo) y las cepas EPEC aisladas de cepas de humanos que tenían diarrea, causaban daño al enterocito, que es caracterizado por una unión íntima a éste, destrucción de las microvellosidades y una lesión en forma de pedestal. En base a esto se propuso que las cepas con esta característica se les denominara "Attaching and effacing Escherichia coli".

Knuton y cols. (18) ensayaron la adherencia de las cepas E2348(0127) y E851(0142) a enterocitos, las cuales poseen el plásmido de 60 Md y presentan adherencia localizada en células HEP-2. Realizaron biopsias de duodeno y probaron la adherencia a la 3, 6, 9 y 12 horas de interacción bacteria enterocito y encontraron que a las 3 horas se observó la adherencia en una zona limitada, a las 6 horas se extendió la adherencia, a las 9 horas comenzó la colonización del intestino y a las 12 h. toda la mucosa intestinal estaba colonizada .

Diagnóstico

El diagnóstico se hace en base a los signos clínicos, a la necropsia y a exámenes de laboratorio como son: aislamiento bacteriano (utilizando muestras de heces frescas o de duodeno), pruebas bioquímicas para diferenciación bacteriana además la serotipificación del microorganismo (1,14).

Al realizar un diagnóstico bacteriológico de la diarrea de los lechones recién nacidos y encontrar que el agente etiológico es Escherichia coli, se debe determinar la presencia de los antígenos K88, K99, 987P y F41 que son los asociados a las cepas antigenicas (17). Sin embargo no se sabe con exactitud que relación pudiera existir con las cepas adherentes o si estas cepas presentan también algún patrón en especial de adherencia en cultivos celulares .

A nivel experimental existen trabajos de adherencia "in vitro" en diferentes especies incluyendo cerdos (16,46). Los únicos trabajos que han sido publicados de adherencia a cultivo celular son de cepas de origen humano. Hasta la fecha no existen reportes de adherencia de cepas de Escherichia coli de origen porcino en cultivo celular por lo que es interesante conocer el comportamiento de dichas cepas y establecer una posible relación con el proceso diarreico .

También se han utilizado células adrenales de ratones para la detección de toxinas LT y ST (3). Ya que estas toxinas son las causantes de la elevación de la secreción de líquidos hacia el lumen intestinal .

Control

El control debe de ir encaminado a la eliminación en lo mayor posible de la enfermedad en las granjas, lo que puede ser efectivo si se aplican los tres principios siguientes :(1)

a)Reducir el grado de exposición de los lechones neonatos al agente infeccioso .

b)Proporcionar resistencia máxima no especifica, con calostro suficiente .

c)Aumento de la resistencia especifica del neonato mediante la vacunación de la hembra o del recién nacido .

a) Reducir el grado de exposición de los lechones neonatos a los agentes infecciosos, esto se puede realizar por medio de una limpieza rigurosa en la granja, la que se puede facilitar usando el sistema de partos "todo dentro, todo fuera" , en el cual los grupos de cerdas tienen partos en una semana, este sistema permite al empleado, que destete a los lechones de un grupo de cerdas en uno o dos días y limpie, desinfecte y deje vacante un grupo de jaulas para el parto del el siguiente grupo de cerdas, éstas deberán ser lavadas y desinfectadas para disminuir la población de bacterias .

b)Proporcionar resistencia máxima no especifica con calostro suficiente .- Se ha observado que mientras más calostro ingieran los lechones, más resistencia tendrán a la enfermedad . Algunos de los factores que influyen para que el lechón ingiera mayor o menor cantidad de calostro pueden ser los siguientes: partos distocicos, debilidad de los lechones, suelos resvaladizos, maternidades y jaulas frias, condición general de madre .

c) Aumento de la resitencia específica del neonato mediante la vacunación de la hembra o del recién nacido .- La vacunación de lechones contra Colibacilosis ya sea vacunando a la cerda o bien al neonato, se ha investigado en años recientes; se recomienda vacunar a la hembra 2 a 4 semanas antes del parto con el fin de que produzcan anticuerpos, es recomendable usar vacuna autóloga que contenga microorganismos propios al hato .

Izeta, J. (16), aplicó vacuna inactiva hecha de 5 cepas enteropatógenas de Escherichia coli por diferentes vías (oral, intramamaria e intramuscular) y encontró que entre las diferentes vías de aplicación la que mejor funcionó fue la vía oral pues ocurrió un incremento de los anticuerpos en forma significativa, en este trabajo al hacer una comparación de los grupos vacunados con los testigos se observó que los grupos vacunados fueron menos susceptibles a la diarrea y a la mortalidad .

También se ha tratado de administrar productos que ayuden el sistema inmune del lechón; como la administración de sueros sanguíneos de cerdas adultas a lechones; esta práctica se ha tornado común en algunas granjas y en forma experimental se ha llevado a cabo en diferentes estudios (31,41) llegandose a observar que las diarreas disminuyen durante la lactancia, los animales tienen más vigor y se encuentran en mejores condiciones; pero no demostraron si el suero ayuda a disminuir la mortalidad o si los lechones pesan más al destete .

Otro método que se ha empleado para disminuir las diarreas es la aplicación de probióticos como es el caso del yogurth, que aporta bacterias acidificantes y a la vez contiene algunos nutrientes .Rosales O. C. y Alberto E. (43), compararon el efecto del yogurth, administrado durante 7 días y una suspensión de Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus bifidus, Lactobacillus vulgaricus y Enterococcus lactis, durante 10

días y observaron que la diarrea se disminuyó hasta desaparecer durante la primera semana, con la administración de yogurth y la suspensión pero reapareció cuando dejó de aplicarse el yogurth. no hubo diferencia significativa en la ganancia promedio de peso. La utilización de estas sustancias es basada en que el lechón al ingerir las bacterias acidificantes, éstas colonizan el intestino del lechón durante las primeras horas de nacido, formando la flora normal e impidiendo que bacterias patógenas como Escherichia coli se establezcan en el lumen intestinal (8).

Tomando como base la fisiología estomacal del lechón al nacer (Ph alcalino), se dice que para un mejor control de la Colibacilosis y a veces para disminuir el gasto de antibioticos utilizados en el tratamiento de las enfermedades; se han usado tanto a nivel práctico como a nivel experimental, acidificantes del contenido intestinal como es el caso del vinagre y el jugo de limón que Mendoza en 1986 (25), utilizó en forma experimental, encontrando una reducción de diarreas en un 77% (con respecto al testigo) utilizando vinagre de alcohol, en un 85% en lechones tratados con vinagre de manzana y un 81% en los lechones tratados con jugo de limón pero no observó diferencia significativa en ganancia de peso y mortalidad durante tres semanas de observación; se piensa que el efecto se debe a la temprana acidificación del tracto digestivo lo que impide la colonización de gérmenes patógenos.

Romero Palacios, 1987 (42), encontró resultados similares a los anteriores pero utilizó el vinagre a una dilución de 1:5 y reporta que obtuvo mejores resultados al disminuirse la diarrea, económicamente resulta redituable ya que se disminuye el empleo de medicamentos mano de obra.

O B J E T I V O S

1) Evaluar el empleo de vinagre durante la lactación, sobre el tipo de cepas de Escherichia coli que colonizan el intestino .

2) Demostrar la presencia de los antígenos de superficie K88,K99,987P y la citoadherencia in vitro en cepas de Escherichia coli aisladas de cerdos aparentemente sanos y con diarrea .

3) Analizar la correlación in vitro entre las características bioquímicas, de citoadherencia, hemólisis, y la presencia de antígenos de superficie (K88,K99,987P) en cepas de Escherichia coli aisladas en cerdos.

Material y métodos

El presente estudio se realizó en el laboratorio de Bacteriología Veterinaria, departamento de microbiología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional .

Para el trabajo se utilizaron muestras de heces de lechones que pertenecían a una granja porcina localizada en San Mateo Iztacalco del Municipio de Cuautitlan Méx., ésta se encuentra a una altitud de 19.40 N y una longitud de 99.11 O; cuenta con un clima templado que va de los 12 xC a 22xC .

En la granja se producen y se engordan los animales hasta llegar a un peso de mercadeo de 90 a 100 kg., es decir es una granja de ciclo completo .Población total: en el momento de llevar a cabo este trabajo la granja contaba con 900 puercos en el área de engorda, 75 vientres, más 10 primerizas y 6 sementales .

Las primerizas y los vientres se encuentran en 4 chiqueros en cada uno de los cuales hay un chiquero especialmente para un par de sementales. La base de la alimentación de estos animales era la escamocha durante toda la gestación, excepto 7 días antes del parto para las hembras, pues en esos días se les suministraba alimento terminado comercial. Un aspecto importante que se observó en esta granja fué la mala alimentación que tenían las cerdas antes y después de parir; antes de parir, como ya se dijo, las cerdas eran alimentadas con escamocha, pero había ocasiones en que llegaba a faltar de uno a tres días su alimento; este problema también se llegó a presentar en la lactación, lo que traía como consecuencia una baja en la resistencia de los animales y por tanto más posibilidades de que éstos enfermaran .

A los lechones después del nacimiento en forma rutinaria se les daba el siguiente tratamiento :

1.-1" día de nacido se les desinfectaba el cordón umbilical .

2.-2" día se les cortaba los colmillos, se descolaban y a algunos lechones se les proporcionaba 5 ml. de vinagre al 10% diluido en agua hervida; además se aplicaba 1.5 ml. de hierro dextran a cada lechón, por vía intramuscular .

3.-3" día por segunda ocasión se les daba vinagre en la misma forma que el día anterior .

4.- al 12" día se les aplicaba una segunda dosis de hierro dextran 1.5 ml. por cada lechón vía intramuscular además se les aplicaba oralmente 5 a 10 ml. de vinagre al 10% .

Muestreo :

Se recolectaron muestras de heces de lechones con edades que fluctuaban entre 1-21 días de nacido .

Se utilizaron 16 camadas de lechones tomadas en forma aleatoria, a algunas camadas se les aplicó 5 a 10 ml. de vinagre al 10% los días 2, " 3" y 12" día después de nacidos, en otras jaulas no se aplicó vinagre .

Estos animales se dividieron en cuatro grupos, dentro de los cuales se tomaron muestras de heces frescas.

1.- Grupo S .- Este grupo fue de animales que se encontraron sanos el día del muestreo (a los 21 días de edad) y que provenían de camadas que no se les aplicó vinagre, se tomaron 20 muestras .

2.- Grupo VS.- Grupo de animales que se encontraron sanos el día del muestreo; día 21 después de nacidos, tomaron 20 muestras de heces de otros tantos lechones, a este grupo si se le aplicó previamente vinagre .

3.- Grupo E.- Grupo de animales enfermos sin administración de vinagre, se obtuvieron 20 muestras, éstas se tomaron cuando se les observó por primera vez la diarrea .

4.- Grupo VE.- Grupo de animales que se encontraron enfermos el día del muestreo y se aplicó vinagre, se recolectó la muestra cuando se les observó por primera vez la diarrea .

Las heces fueron tomadas de los lechones por medio de hisopos que fueron introducidos al ano del animal muestreado, transportandolas al laboratorio por medio de frascos pequeños o tubos con tapón de rosca previamente esterilizados .

Siembra de las heces muestreadas .

Ya en el laboratorio cada muestra se sembró en agar EMB, tomando un inóculo y con una asa de platino estéril se extendió por estría cruzada incubandose a 37xC durante 24 hs., del cultivo se tomaron las colonias redondas, convexas y lisas, con color verde negruzco y brillo metálico, es decir, con las características comunes de Escherichia coli en este medio .

Pruebas realizada a las colonias bacterianas :

De las colonias que crecieron y que aparentemente eran Escherichia coli, se escogieron 7 colonias; a cada una de ellas se les realizó pruebas bioquímicas sembrandolas en TSI(triple, agar,hierro), M I O (movilidad ,indol, ornitina), Urea, citrato Sorbitol y Arabinosa.

Las colonias se consideraron como Escherichia coli fue a las que se presentaron como glucosa y lactosa positivo, ácido sulfídrico negativo, si formaba gas o no, (de cualquier forma se tomaba en cuenta). También deberían observarse como urea negativas y citrato negativo.

Después de identificarlas bioquímicamente como Escherichia coli, se les realizó la prueba de hemaglutinación para lo cual se utilizaron eritrocitos de cobayo conejo y bovino.

-Los glóbulos rojos fueron separados por centrifugación y lavados con solución salina al 0.9%.

-Se utilizó una microplaca que cuenta con 96 pozos y aproximadamente 5 mm. de profundidad; en cada pozo se aplicó una gota de eritrocitos mas una solución de manosa y otra de la bacteria, la que previamente fue cultivada en caldo de soya y tripticaseína durante 24 h. Se dejaron pasar aproximadamente 24 h. para después ser observadas y clasificadas en colonias hemaglutinantes y no hemaglutinantes .

-Lo anterior se hizo por separado, con los eritrocitos de cada una de las especies mencionadas . Terminada la prueba de hemaglutinación se procedió a la serotipificación de las colonias.

Serotipificación .- Para esta clasificación las colonias también fueron cultivadas en caldo de soya y tripticaseína (Bioxón), durante 24 hs. a 37xC .

Procedimiento :

-Se tomó un portaobjetos y se colocaron 3 gotas separadas del cultivo bacteriano .

-A una de ellas se le dejó caer una gota de suero anti-K88, a otra gota se le puso una de suero anti-K99 y a la tercera, también otra gota pero de suero anti-987P (los sueros fueron preparados en el Laboratorio de Bacteriología Veterinaria de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas).

-Se dejaron reposar de 1 a 3 min. y se observó a simple vista y en algunas ocasiones al microscopio para saber si existía aglutinación en algunas de las diferentes mezclas; En caso de que hubiera aglutinación en alguna de ellas, se tomaba como positivo para el antígeno correspondiente .

La siguiente prueba realizada fué la de citoadherencia.

Procedimiento .-

1.-Las cepas a probar fueron cultivadas con anticipación en caldo de soya y tripticaseína (Bioxón), durante 24 h. y a 37 grados centígrados, se diluyeron con solución salina estéril hasta alcanzar una concentración aproximada al tubo número 1 del nefelometro de Macfarland.

2.-Sobre una laminilla con células Hela (que fueron proporcionadas por la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas), se depositó la suspensión anterior cubriéndola totalmente y cuidando que no se secase, se dejó durante un hora a temperatura ambiente .

3.- Posteriormente se lavó energicamente con solución salina empleando una pipeta y cuidando que el deshecho se depositara sobre un recipiente que contenía benzal o hipoclorito de sodio .Después se fijó la muestra depositando una gota de metanol .

5.-Finalmente se hizo la tinción con cristal violeta (preparado en el Laboratorio de Microbiología Veterinaria) durante 10 min. se dejó secar y se observó a 100X .

Después de lo anterior se hizo la siguiente interpretación :

Adherencia localizada :bacteria adheridas en un solo punto de las célula.

adherencia difusa : bacterias adheridas alrededor de la célula .

adherencia agregativa :bacterias adheridas dentro y fuera de la célula.

RESULTADOS

Se utilizaron 16 camadas, de las cuales se recolectaron 130 muestras de heces frescas, cifra que es equivalente al número de animales del que fueron tomadas; de estas muestras se aislaron en 100 casos, cepas de Escherichia coli, las edades de los animales se encontraron entre 1 y 21 días y se distribuyeron en diferentes grupos de acuerdo al tratamiento aplicado (tabla 1).

Al probar cada una de las cepas por sus reacciones bioquímicas se escogieron todas las cepas que fueron: lactosa(+), glucosa (+), citrato (-), urea (-); identificandose variacion en las pruebas como indol (normalmente son positivas), movilidad (generalmente son positivas), producción de gas de glucosa (frecuentemente son cepas productoras de gas, pero pueden no producirlo) y ornitina (normalmente son positivas); las cuales se agruparon de acuerdo al grupo que pertenecieron y se comparó el resultado (tabla 2).

La prueba de hemaglutinación se efectuó con 100 cepas, resultando lo siguiente:

- 5 cepas del grupo E fueron positivas a las tres sangres probadas (sangre de bovino, cobayo y conejo).
- Una cepa del grupo E fue positiva al utilizar sangre de bovino.
- 6 cepas del grupo E fueron positivas al utilizar sangre de conejo.
- Una cepa del grupo E fue positiva al utilizar sangre de cobayo.
- Una cepa del grupo S fue positiva al utilizar sangre de bovino y conejo.

Para probar las cepas empleando sueros anti-K99, anti-K88 y anti-987P, se utilizaron 107 cepas del grupo VE, 142 cepas del grupo E, 47 cepas del grupo VS y 43 cepas del grupo S; los resultados se muestran en la tabla número 3.

La prueba de adherencia se hizo con el siguiente número de cepas según el grupo respectivo: VE (animales a los que se les aplicó vinagre y que enfermaron) se utilizaron 33 cepas; E (animales enfermos que no se les aplicó vinagre) se usaron 104 cepas; grupo VS (grupo de sanos con aplicación de vinagre) se utilizaron 25 cepas; S (grupo de animales sanos sin vinagre) con 35 cepas; los resultados fueron agrupados dependiendo del tipo de adherencia que se presentó, ver tabla número 4.

T A B L A N o 1

DISTRIBUCION DE LAS EDADES DE LOS LECHONES
EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE TRABAJO

EDAD (días)	No DE CASOS	NUMERO DE LECHONES POR GRUPO			
		VE	E	VS	S
1 - 7	24	14	10		
8 - 14	16	12	14		
15 - 20	21	8	13		
21	29			16	13
TOTALES	100	34	37	16	13

VE.-Grupo de enfermos tratados con vinagre

E.-Grupo de enfermos sin tratamiento de vinagre

VS.-Grupo de sanos tratados con vinagre

S.-Grupo de animales sanos sin tratamiento

T A B L A N o 2

VARIACION DE LAS PRUEBAS BIOQUIMICAS
REALIZADAS, CONSIDERANDO EL GRUPO
EXPERIMENTAL

GRUPO	No DE CASOS	No DE CEPAS	PRUEBA BIOQUIMICA			
			Movilidad	Prod. Indol	Gas de Glucosa	Desc. Ornitina
VE	34	126	82 (65) *	118 (87)	72 (57)	48 (38)
E	37	158	85 (56)	148 (93)	61 (48)	82 (54)
VS	16	43	26 (68)	34 (79)	21 (48)	23 (53)
S	13	43	16 (35)	31 (69)	8 (17)	28 (44)

*.-Los resultados se expresan en numero de cepas y el porcentaje equivalente entre parentesis.

VE.-Grupo de enfermos tratados con vinagre

E.-Grupo de enfermos sin tratamiento de vinagre

VS.-Grupo de sanos tratados con vinagre

S.-Grupo de animales sanos sin tratamiento

T A B L A No 3

CLASIFICACION DE LAS CEPAS DE ACUERDO AL TIPO DE ANTIGENO IDENTIFICADO POR PRUEBA SEROLOGICA

GRUPO	K88	K99	987P	K88 K99	K88 987P	K99 987P	RUGOSAS	NO AGLUTINA	TOTAL
VE	6 (5.6)*	17 (15.8)	6 (5.6)	2 (1.9)	1 (0.9)	2 (1.9)	1 (0.9)	72 (67)	107
E	4 (2.8)	32 (22.5)	5 (3.5)	1 (0.7)	1 (0.7)	4 (2.8)	9 (6.4)	81 (57.8)	137
VS	3 (6)	8 (16.6)	0	3 (6.2)	0	0	8 (16.6)	26 (54)	48
S	2 (5.7)	11 (31)	0	0	0	1 (0.02)	6 (0.17)	15 (42.8)	35
TOTAL	15	68	11	6	2	7	24	194	327

* Los resultados se expresan en numero de cepas y el porcentaje correspondiente entre parentesis.

VE.- Grupo de animales enfermos tratados con vinagre

E.- Grupo de animales enfermos sin tratamiento de vinagre

VS.- Grupo de animales sanos tratados con vinagre

S.- Grupo de animales sanos, sin tratamiento con vinagre

Los datos se obtuvieron mediante prueba de aglutinacion en placa con antigeno Formalinizado.

T A B L A No 4

**DISTRIBUCION DE LAS CEPAS DE ACUERDO
AL TIPO DE ADHERENCIA QUE SE PRESENTO
SOBRE CELULAS HeLa**

GRUPO	No DE CEPAS	TIPO DE ADHERENCIA			
		AD	AL	AA	NA
VE	42	24 (57 %)	1 (2 %)	14 (34 %)	3 (7 %)
E	184	68 (65 %)	6 (6 %)	18 (17 %)	12 (12 %)
US	26	7 (27 %)	0	17 (65 %)	2 (8 %)
S	35	11 (31 %)	0	21 (68 %)	3 (9 %)
TOTALES	287	110 (53%)	7 (3 %)	38 (18 %)	78 (34%)

AD.- Adherencia difusa

AA.- Adherencia agregativa

AL.- Adherencia localizada

NA.- No adherentes

VE.-Grupo de enfermos tratados con vinagre

E.-Grupo de enfermos sin tratamiento de vinagre

US.-Grupo de sanos tratados con vinagre

S.-Grupo de animales sanos sin tratamiento

T A B L A N o 5

DISTRIBUCION DE LAS CEPAS DE Escherichia coli
TOMANDO EN CUENTA LAS PRINCIPALES
CARACTERISTICAS DE CEPAS PATOGENAS

GRUPO EXPERIMENTAL	TIPO DE ADHERENCIA	CEPAS HEMOLITICAS (%)	CEPAS CON ALGUN ANTIGENO *
VE	AA	0	9.4 %
	AD	0	16.7 %
	AL	0	2.3 %
	NA	0	7.3 %
E	AA	6.8	9.6 %
	AD	38.8	34.8 %
	AL	5.8	2.9 %
	NA	7.6	2.9 %
S	AA	0	28.5 %
	AD	0	14.3 %
	AL	0	0
	NA	0	0
US	AA	0	42 %
	AD	0	4 %
	AL	0	0
	NA	0	0

VE.- Grupo de animales enfermos tratados con vinagre

E.- Grupo de animales enfermos sin tratamiento

S.- Grupo de animales sanos sin tratamiento

US.- Grupo de animales sanos tratados con vinagre

*.- Considerando cualquier reaccion con el suero anti-K88,-K99 o -987P

**.- Sobre Eritrocitos de Carnero.

D I S C U S I O N .

Durante el experimento se tuvo mucho cuidado al administrar el vinagre diluido en agua tibia, previamente hervida, utilizando una geringa de 10 ml., a pesar de hacerlo en forma pausada y lentamente, algunas veces los lechones se mostraban molestos e irritados y a veces llegaban a vomitar, quizá esto era provocado por la acidez del vinagre, en trabajos previos se observó el efecto irritante sobre la mucosa del intestino delgado, después de administrar vinagre en el modelo de asa ligada de conejo (21). En algunas camadas del grupo VE, después de que se presentaba la diarrea se volvía a aplicar vinagre y tiempo después no se notaba una reacción favorable hacia el restablecimiento de los lechones.

Mendoza (25) y Romero (42), realizaron un experimento similar al presente y encontraron una reducción del 70 al 85% de las diarreas en lechones; los autores coinciden al mencionar que la reducción de las diarras podría deberse a la temprana acidificación del tracto digestivo que impide la colonización por germen patógenos y/o estimulación de la absorción de inmunoglobulinas. Para hacer una comparación entre los resultados de este trabajo con los de los autores antes mencionados, era necesario tomar el número de sanos y enfermos de cada grupo que se presentaba diariamente, pero no fue posible por lo que no se pudo estimar las diferencias entre los resultados.

Al evaluar por medio de las pruebas bioquímicas las cepas obtenidas de Escherichia coli y partiendo de los resultados se observó que en los enfermos hubo mayor proporción de Escherichia coli móviles, indol (+), ornitina (+) y productoras de gas (p 0.05); comportandose estas con las características descritas para cepas patógenas de Escherichia coli, Hagan y Brunner (14).

Al comparar los grupos VE y E por medio de la prueba ji-cuadrada, para saber como influa en cada una de las pruebas bioquimicas (movilidad, indol, ornitina y la producción de gas) la aplicación o no del vinagre (p 0.05); la movilidad, el indol, y la ornitina no fueron influidas por la presencia del vinagre; sin embargo, posteriormente a la aplicación, la producción de gas se vio afectada en el grupo VE, es decir, que cuando se aplica vinagre se eleva el porcentaje de cepas aerogénicas. Lo mismo sucede cuando se enfrentan los grupos VS y S contra las pruebas bioquimicas, lo que quiere decir, que la movilidad, el indol y la ornitina no se vieron afectadas por la administración de vinagre, pero en el caso de la producción de gas, este se encontró en mayor proporción en las cepas que pertenecian a lechones con aplicación de vinagre.

Por lo anterior se puede afirmar que el vinagre no afecta la selección del biotipo de las cepas que se presentan y que donde si hay alteración es en las cepas productoras de gas; por lo que se puede deducir que el vinagre al elevar las cepas productoras de gas, se elevan las cepas con posibilidad de ser patógenas.

Otro de los objetivos fue demostrar la existencia de antígenos de superficie y la citoadherencia en las cepas de Escherichia coli aisladas. Según los resultados obtenidos se puede observar en la tabla 3, que si se presentaron los diferentes tipos de antígenos (K88, K99, 987P) en diferentes proporciones, así como los diferentes tipos de adherencia que se pueden presentar en cepas de origen humano y que en esta ocasión fueron observadas en cepas de origen porcino, los tipos de adherencia también se muestran en variadas proporciones en los diferentes grupos .

Para analizar los resultados de serología también se utilizó la prueba ji-cuadrada, con el fin de saber si afecta la presencia del vinagre en la proporción de los tipos de cepas probadas (K88, K99, 987P), con respecto a los grupos VE y E, haciendo así una comparación entre los dos grupos de enfermos. Se observó que el vinagre no afecta la proporción de cepas probadas ($p < 0.05$); de igual manera se hizo el mismo análisis para comparar los grupos VS y S, obteniéndose también que no hay relación entre la aplicación de vinagre y la presencia de los antígenos.

Evans G., 1986, (10) en un estudio que hizo sobre la prevalecencia de los antígenos K88, K99, 987P, en cerdos con colibacilosis; menciona que el antígeno K99 fue encontrado con mayor frecuencia (44%), después K88 (27%) y 987P (25%); según las frecuencias relativas que se presentan hay cierta coincidencia con los resultados encontrados en el presente trabajo (tablas 3 y 4); también Evans (10), dice que al contrario de lo que ocurre en otros trabajos (en los que el antígeno de mayor prevalecencia es K88), encontró que K99 fue el antígeno de mayor incidencia, argumentando que posiblemente esta diferencia se deba a que en el lugar en que se tomaron las muestras existían bovinos, este aspecto también coincide con el lugar donde se tomaron las muestras para llevar a cabo el presente estudio, ya que también en la granja había convivencia con vacas y becerros .

En lo que respecta al resultado en la prueba de los antígenos superficiales, se ha demostrado que la presencia de los antígenos analizados son factores de patogenicidad(36) y al ser encontrados en las muestras obtenidas de los lechones utilizados se puede presumir a Escherichia coli como causante de la diarrea, claro que esto aunado a los resultados de las pruebas bioquímicas y de patogenicidad, aunque hubo un proporción importante

de cepas no aglutinantes que posiblemente se trate de otro tipo de antígeno como el F41, el cual también ha sido identificado en heces de cerdos .

Se determino el patrón de adherencia con el criterio de que por lo menos el 50% de células en la laminilla, presentaran algún tipo de adherencia.

Se encontró un alto porcentaje (88.3%) de cepas que presentaron un patrón de adherencia, hecho que no se había visto antes con cepas de Escherichia coli de origen porcino. ahora bien recordemos que en la literatura no existe ningún reporte al respecto, lo que hace más interesante este resultado (tabla 4).

La adherencia localizada sólo se encontró en cepas de lechones con diarrea, lo cual implica que probablemente estas cepas estén relacionadas con el proceso diarreico, para confirmar esta hipótesis sería necesario realizar un experimento donde se inocularan estas bacterias a un animal de laboratorio y se produjera el síndrome diarreico en éste, o bien demostrar algún otro mecanismo de patogenicidad no ensayado en este trabajo.

La adherencia difusa se presentó predominantemente en los casos con diarrea llegando a 63%, lo que indica que estas cepas pudieran estar también relacionadas con el síndrome diarreico, estos datos están de acuerdo a lo publicado por Mathewson (22), que indica que las cepas con adherencia difusa también pueden relacionarse con dicho síndrome en lechones; aunque Mathewson trabajo con cepas de origen humano .

Con respecto a la adherencia agregativa, el 62.3% se presentó en casos sin diarrea, contra un 21.9% en casos con diarrea, esto nos puede indicar que este tipo de adherencia no está involucrada en el síndrome diarreico, en apoyo a lo antes mencionado se sabe que este tipo de adherencia es en cierta forma inespecífica, ya que las bacterias se adhieren por igual a las células y al vidrio .

Mathewson y cols.(23), clasificaron a Escherichia coli diarrogénica como aquellas cepas aisladas de casos con diarrea que no son EPEC y que presentan adherencia localizada y difusa, bajo este criterio pudieran clasificarse a las cepas de origen porcino aisladas de casos con diarrea y que presentaron algún patrón de adherencia como Escherichia coli diarrogénica .

Cuando se compararon los grupos VE y E por medio de la prueba estadística ji-cuadrada, el resultado fue similar al que se encontró en otras pruebas, es decir, que no afecta la presencia del vinagre sobre el tipo de adherencia. asimismo al comparar los grupos VS y S, no hubo relación con la adherencia cuando los lechones se encontraban sanos.

Por lo que se puede observar, estadísticamente, el vinagre no afecta sobre el tipo de antígeno, ni de adherencia, ni hace que varíe el biotipo de las bacterias, excepto en la producción de gas, característica en la que aparentemente el vinagre actúa elevando las cepas aerogénicas; por otro lado se hizo una comparación de las cepas, agrupándolas según el tipo de adherencia y tomando en cuenta las características principales de Escherichia coli patógena (tabla 5). Al hacer esa comparación se puede observar el siguiente análisis: 81 cepas del grupo E fueron hemolíticas, las que representan el 78% de las cepas de ese grupo;

mientras que en los otros grupos no hubo cepas hemolíticas. El grupo que presenta mayor porcentaje de cepas con adherencia difusa (AD), fue el grupo E (34%) esto puede estar relacionado con las cepas descritas en humanos (23) con adherencia difusa, de las que se sospecha que pueden ser patógenas al igual que las cepas de adherencia localizada. Utilizando la prueba estadística de análisis de proporciones, se comprobó si existe o no relación entre los diferentes porcentajes presentados en los grupos VE y E, para saber si el mayor porcentaje presentado en el grupo E (con las características de Escherichia coli patógena) fue significativo y de esta manera saber si el vinagre interviene en la presentación de Escherichia coli; el resultado indica que no hay relación entre los porcentajes presentados, por lo que el vinagre no interviene en la presencia de Escherichia coli adherente.

Mientras que la adherencia localizada (AL), solo se presentó en animales enfermos; tanto en los que se les aplicó vinagre como en los que no se les administró éste; la diferencia entre estos dos grupos fue que en el grupo sin vinagre (E), si se presentaron cepas hemolíticas; es decir que además de tener algún antígeno, tuvieron adherencia localizada y fueron hemolíticas, por lo que parece haber relación con las cepas patógenas descritas en humanos y que fueron probadas a la adherencia "in vitro" (22,23), es decir, que las cepas que se presentaron en este grupo con adherencia localizada pueden estar involucradas en la producción de la diarrea y que al no observarse cepas hemolíticas en el grupo VE pudiera ser que el vinagre ayude a que las cepas hemolíticas no se presenten cuando los lechones se encuentren enfermos.

La adherencia agregativa se obtuvo en mayor porcentaje en cepas del grupo VS (vinagre sanos), siendo en los grupos con diarrea (VE y E) donde se presentó con menor porcentaje, esto nos puede indicar que la adherencia agregativa no está involucrada en el síndrome diarreico; en apoyo a esto se sabe que este tipo de adherencia es en cierta forma inespecífica ya que las bacterias se adhieren tanto a las células como al vidrio (22).

Sin embargo hay que aclarar que el síndrome diarreico en la granja pudo no ser producido solo por cepas de Escherichia coli, sino que estuviera presente algún otro agente etiológico (virus, parásitos, etc.) .

CONCLUSIONES

El vinagre al administrarse a los lechones, actúa como una substancia irritante, pues llega a provocar vómito y estres, lo cual es una situación que debe ser evitada, ya que esto puede predisponer a que los lechones enfermen. Este hecho ya se ha presentado en otro trabajo (21).

La aplicación del vinagre no cambia el biotipo de las cepas presentadas en las heces de los lechones con diarrea y sin élla, observandose solo diferencia entre los grupos VE y VS en lo que respecta a la producción de gas; puesto que en los grupos de enfermos con vinagre y sanos con viagre, se elevó el porcentaje de cepas aerogénicas, aumentando la posibilidad de ser patógenas.

En las cepas utilizadas si se presentaron los diferentes antígenos de pilis analizados, sin embargo, proporcionalmente el vinagre no influye en la frecuencia presentada por los antígenos; el antígeno encontrado con mayor incidencia fue K99.

En cuanto a la capacidad hemolítica de las cepas, ésta se presentó solamente en el grupo E por lo que se puede pensar que el vinagre ayuda de alguna manera a eliminar las cepas hemolíticas .

La adherencia a cultivos de células Hela fue encontrado en un alto porcentaje (88.3%); la adherencia difusa se halló con mayor incidencia en los casos con diarrea, indicándonos la posibilidad de que este tipo de adherencia esté implicado en el síndrome diarreico y que la produzca cepas de Escherichia coli patógenas, ya que ésta se relacionan con las cepas de Escherichia coli con adherencia difusa en humanos y que son consideradas patógenas .

La adherencia localizada solo se presentó en lechones con diarrea, esto implica la posibilidad de que estas cepas esten relacionadas con el proceso diarreico.

Por lo anterior, el vinagre no tiene efecto sobre la selección del biotipo de cepas patógenas de Escherichia coli que coloniza el intestino del lechón. El efecto observado por otros autores se puede deber a otros fenómenos .

B I B L I O G R A F I A

1.- Blood, D.C., Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria: 5a. ed., Interamerican, Mex., 1985.

2.- Cravioto, A., Gross, R.J., Scotland, S.M. Rowe, B.: An Adhesive factor found in strains of Escherichia coli belonging to the traditional infantil enteropathogenic serotypes. Curr. Microbiol. 3: 95-99 (1979).

3.- Donta, S.T., Moon, H.W. and Whipp, S.C.: Detection of Heatlabile Escherichia coli enterotoxin with the use of adrenal cell in tissue culture. Science, 183: 336-339 (1974).

4.- Dunne, H.W.A.: Diseases of Swine. 4a. ed. U.S.A., 650-658, Iowa, U.S.A., 1967.

5.- Dupont, H.L., Formal, d.b., Hornik, R.B., Snyder, M.J., Libonati, J.P., Sheaham, O.G., Labres, B.H. and Kalas, J.P.: Pathogenesis of Escherichia coli diarrhea. N. Engl. J. Med., 285:1-6 (1971).

6.- English, P.R., La cerda, como mejorar su productividad. ed. El manual moderno, Méx., D.F. 1981.

7.- Escamilla, F., Felix, J.N., Giono, S.: Colibacilosis en cerdos, aislamiento de cepas de Escherichia coli dentro del área del Valle de México, serotipificación, pruebas de virulencia y de sensibilidad a antibióticos y agentes químicos terapéuticos. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Dpto. de Microbiología. Laboratorio de Bacteriología Veterinaria. Instituto Politécnico Nacional. Apdo. Postal 4-870, Méx., D.F.

8.-Estrada,C.A.,Enriquez,E.C.:Diagnóstico simplificado de las diarreas infecciosas más comunes en lechones. Vet. Méx. 14: 93-99 (1983).

9.- Evans, D.V.M.: Prevalence of K88, K99, 987P, pilli of Escherichia coli in neonatal pig with Enteric Colibacillosis. Am. J. Vet. Res., vol. 45, No. 11, (1986).

10.-Evans, D.J., Evans, D.G. and Dupont, H.L.:Hemagglutination patterns of enterotoxigenic and enteropathogenic Escherichia coli determined with human, bovin, chicken and guinea pig erythrocytes in the presence and absense of manose. Infect. Immun. 23 (2): 336-346.

11.- Fitzgerald, G.R., Barker, T., Welter, M.W.: Diarrhea in young pig comparing the five most common infectious agents. Vet. Med. 80-86 (1988).

12.- Formal, S.B. and Hornick, R.B.: Invasive Escherichia coli, The journal of infectious diseases, 137: 5, 641-644 (1978) .

13.- González, S.A.: Situación de la Porcicultura en México. Fondo de garantía y fomento para la agricultura ganadera y avicultura. División planeación. 1-9, 1972 Mexico.

14.- Guinée, P.A.M., Hansen, H.W. and Agterberg, C.M.: Detection of the K99 antigen by means of agglutination and immunoelectrophoresis in Escherichia coli isolates from calves and its correlation with enterotoxigenicity. Infect. immun. 13: 1369-1377 (1987).

15.- Hagan y Brunner.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4 ed. La Prensa Médica Méx., Méx., D.F. 1983.

16.-Issacson, R.E.P., Fusco, Brinton y Moon, H.W.: In vitro adhesion of Escherichia coli to porcine small intestinal: pilli as adhesive factor.: Infect. Immun. 21:392/397 (1978).

17.- Izeta, J., Magana, M., Velasco, H., Sánchez, M. y Morilla, M.: Efecto de una bacterina contra Escherichia coli conteniendo los antígenos purificados K88, K99, 987P, sobre la frecuencia de lechones diarreicos, ganancia de peso, mortalidad durante la lactancia. Técnica Pecuaria en México. 25 (3):374-383 (1987).

18.- Knuton, S., Lloyd, O.R., Mc Neisn, A.S.: Adhesion of enteropathogenic Escherichia coli to human intestinal enterocytes and cultured human intestinal mucosa. infect. inmun. 55: 67-69 (1987).

19.- Larios, G.P.: Patología del sistema digestivo en simposium sobre la presentación y el control de las diarreas en cerdos. Méx., D.F. A.M.V.E.C. 9-13 (1986).

20.- Levine, M.M.: Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. J. Infect. Dis. 155 (3): 377-389 (1987).

21.- Márquez, C.V., Valladares, J.C., Trejo Y., Robles, G.R., González, G.S. Y Alvarez, M.C.I.: Inhibición de Escherichia coli enteropatogena por vinagre "in vitro" e "in vivo" y cambios histopatológicos generados a nivel intestinal. XXIII Reunión Anual A.M.V.E.C.: 60-62 Puebla, Pue. (1986).

22.- Mathewson, J.J., Johnson, P.C., Dupont, H.L., Thornton, S.A., Wood, L.V. and Ericsson, C.D.: A newly recognized cause of travelers diarrhea: enteroadherent Escherichia coli: J. Infect. Dis. 151: 471-473 (1983) .

23.- Mathewson, J.J., Johnson, H.L., Dupont H.L, Satterwhite T.K. and Winson, D.K.: Pathogenicity of enteroadherent Escherichia coli in adult volunteers. Infect. Dis. 154: 524-527 (1986) .

24.- Méndez, D., Trigo, F.: Patología comparada de las principales enfermedades que afectan el aparato gastrointestinal del cerdo. Porciraama 1117:1-5 (1972).

25.- Mendoza, A., Mendoza, B., Morilla, A.: Uso del vinagre y jugo del limón en la prevención de diarreas en los lechones. XXI Reunion Anual A.M.V.E.C. 1986, Puebla, Pue., Méx.

26.- Miniats, O.P. and Gyles, C.L.: The significance of proliferation and enterotoxin production by Escherichia coli in the intestine of gnotobiotic pig. Can. J. Comp. Med. 36: 150-159 (1972).

27.- Moon, H.W., Runnels, P.L. and Schneider, R.A.: Pillus production, Hemagglutination, and adhesion by porcine strains of enterotoxigenic Escherichia coli lacking K88, K99, and 987P antigen. Infect. Immun. 35: 305-313 (1982).

28.- Moon, H.W., Kholer, E.M., Schneider, R.A. and Whipp, S.C.: Prevalence of pillus antigens enterotoxin types and enteropathogenicity among K88-negative enterotoxigenic Escherichia coli form neonatal pigs. Infect. Immun. 27(1): 222-230 (1980).

29.- Moon, H.W., Whipp, S.C., Argenzio, R.A., Levine, M.M. and Gianella, R.A.: Attaching and Effacing activities of rabbit and human enteropathogenic Escherichia coli in pig and rabbit intestines. infect. Immun. 41: 1340-1351 (1983).

30.- Morilla, M.G., Correa, G.P., Estephano, H.A.: Avances en enfermedades del cerdo. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en cerdos. (1985).

31.- Morilla M.G.: Utilización del suero sanguíneo para disminuir la diarrea de los lechones. Avances en enfermedades del cerdo. 427-429 (1985).

32.- Morilla, M.G.: El síndrome diarreico de los lechones. Porcivama 116: 16-25 (1986).

33.- Nakazawa, M., Haritani, M., Sugimoto, CH., and Kashiwazaki, M.: Colonization of enterotoxigenic Escherichia coli exhibitin Mannose sensitive Hemagglutination to the small intestine of piglets. Microbiol. Inmunol. 30 (5) 485-489 (1986).

34.- Ocampo, L.C. y Sumano, H.L.: Fisiología de la diarrea. Avances en enfermedades del cerdo. 1: 323-326 (1983).

35.- Olof Soderlend.: Factores de virulencia en cepas porcinas de Escherichia coli aisladas en Suecia, de lechones con problemas diarreicos.: Avances en enfermedades del cerdo (1985).

36.- Orskov, F.: Inmuno-electrophoretic patterns of extracts from all Escherichia coli O and K antigen test strains correlation with pathogenecity. Microbiol. Scan. 79: 142-152 (1971).

37.- Peralta, R.C.A.: Pérdidas económicas debidas a la improductividad y enfermedades en una explotación porcina de 320 vientres. Porcira, 131: 11, 21-29 (1987).

38.- Pérez, E.R.: Estructura de producción porcina. Porcira, 136: 12, 10-12 (1988).

39.- Rentería, F.J.A., Espinosa, B.S.A.: Evaluación de dos promotores del crecimiento para cerdos en la fase de finalización en una granja del Valle de México. Tesis de Licenciatura, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. Estado de México. (1985).

40.- Rios, J.: Situación y expectativas del mercado del cerdo. Porcira, 130: 11 (1987).

41.- Rojas, B.S.D., Olguin, R.F. y Becerril, A.J.: Uso del suero hiperinmune y del factor de transferencia para la prevención de la colibacilosis neonatal en lechones. Reunión A.M.V.E.C. 67-71 (1988).

42.- Romero, P.M.I.: Utilización del vinagre a diferentes concentraciones para disminuir la diarrea de los cerdos lactantes. Tesis de licenciatura, Universidad del Estado de México. Toluca, México. (1987).

43.- Rosales, O.C., Estrada, C.A., Morilla, G.A., Campos, N.E. Y Aceves, A.: Efecto del yogurth y un preparado de bacterias acidificantes sobre las bacterias de los lechones. Tec. Pec. Méx., 45: 80-86 (1983).

44.- Scalesky, I.C.A., Sille, M.L.M. and Trabulsi, R.: Distintive patterns of adherence of enteropathogenic Escherichia coli to Hela cell. Infect. Immun. 45: 524-536 (1984).

45.- Smith, H.W. and Gyles, C.L.: The relationship between two apparently different enterotoxins produced by enteropathogenic strains of Escherichia coli of porcine origin. J. Med. Microbiology 3: 387-401 (1970).

46.- Sussman, M.: The virulence of Escherichia coli. Newcastle Upon Tine. U.S.A. 333-337 (1985).

47.- Tizard, R.I.: Veterinary Immunology Ed. Interamericana S.A. DE C.V. Méx., D.F. (1981).

48.- Tristan, V.R.: Desarrollo, estructura y crecimiento de la porcicultura Mexicana de 1930 a 1970, con su proyección a 1980, tesis de licenciatura U.N.A.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, (1979).

49.- Uruchurtu, A. y Doporto, J.M.: Mortalidad de lechones. Estudio recapitulativo. Veterinaria, Méx. 6: 96-106 (1975).

50.- Uruchurtu, A., Méndez, Doporto, J.M., Romero, R.M.Y. Y López, A.J.: Un estudio sobre la mortalidad de los lechones en México. 7: 111-123 (1976).

51.- Velasco, M.: Comunicación personal. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. (1986).