

**USO DE INMUNOGLOBULINAS PASIVAS EN
LECHONES LACTANTES PARA MEJORAR LA
GANANCIA DIARIA DE PESO**

**TEMA DE TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:
CLAUDIA EDITH PÉREZ GARCÍA**

**M.A. CARLOS MARTÍN AGUILAR TREJO
ASESOR**

Vo.Bo.

**M.A. CARLOS MARTIN AGUILAR TREJO
COORDINADOR DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

COMITE:
PRESIDENTE: _____
SECRETARIO: _____
VOCAL: _____

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mi familia, por haberme enseñado lo bueno y lo malo, y darme la libertad de escoger, y principalmente porque los amo.

A mis padres.

A mis abuelos: Liberato y Felicitas por enseñarme la disciplina y que en esta vida hay que luchar por conseguir lo que uno quiere.

A mi hermana Elsitita, por ser mi mejor amiga y confidente.

A mi hermano Mario, por que siempre será mi hermanito (niño).

A mi tía Lupita, por su ejemplo.

A mis sobrinos: Josué, Fernanda y José María, por ser personitas muy especiales para mí.

A mi esposo Ricardo, por ser el hombro en el que siempre me apoyo. Gracias. **Te amo.**

A mi hijo quien me ha llenado de felicidad, y es el motor de mi vida, que me impulsa a superarme. Ricardito, siempre velaré por tí.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser el guía de todo lo que hacemos y por darme el regalo más precioso: la vida.

Al ITSON, por ser la casa de estudios de mi carrera.

A mi Asesor, MA. Carlos M. Aguilar T. Por su ayuda en la elaboración de este trabajo. Por su tiempo y dedicación.

Al M.V.Z. Ricardo Rivas. Por su disponibilidad para ayudar, por sus sugerencias y comentarios siempre adecuados. Dios te bendiga.

A mis revisores: MC. Rolando Reyna G., M.V.Z. Alberto Torres G., M.C. Javier A. Munguía X. Por sus importantes sugerencias para la realización de este trabajo.

Al MC. Pablo Luna Nevárez, por su ayuda incondicional .

Al Lic. Servando Félix Robinson Bours, por permitir la realización de este trabajo en sus instalaciones.

A todo el personal de la granja, por su valiosa cooperación.

A mis compañeros de generación: Ramón Paredes, Julio Lizárraga, Mercedes Tapia, Isela Alfaro, Zulma Mendoza, Sadrac.

A mis grandes amigas en las buenas y en las malas: Mónica Ochoa, Paula Vargas, Nériida Román, Claudia García, Claudia Robles, Gaby Juárez, Rosy Lizárraga, Y Delfia G. Gracias por su amistad.

A mi gran amiga Martha Trevizo, por sus consejos y ayuda que siempre está dispuesta a darme.

CONTENIDO

RESUMEN.....	viii
LISTA DE CUADROS.....	ix
INTRODUCCION.....	1
I Antecedentes de Inmunología.....	1
II Tipos de inmunidad.....	2
2.1 Definición de inmunidad.....	3
2.2 Inmunidad natural o innata.....	3
2.3 Inmunidad adquirida.....	3
2.3.1 Inmunidad adquirida activa natural.....	4
2.3.2 Inmunidad adquirida pasiva natural.....	4
2.3.3 Inmunidad adquirida activa artificial.....	4
2.3.4 Inmunidad adquirida pasiva artificial.....	4
III Enfermedades digestivas de los cerdos.....	5
3.1 Generalidades.....	5
3.2 Gastroenteritis transmisible del cerdo.....	6
3.3 Colibacilosis.....	7
3.4 Diarrea por <i>Rotavirus</i>	8

3.5 Infección por <i>Salmonella typhi-suis</i>	9
3.6 Infección por <i>Salmonella cholerae-suis</i>	9
3.7 Coccidiosis.....	10
3.8 Diarrea mecánica y fisiológica.....	10
3.8.1 Esteatorrea o diarrea blanca.....	11
3.8.2 Diarrea ácida.....	11
3.8.3 Diarrea por cambio de pH.....	11
MATERIALES Y MÉTODOS.....	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	17
LITERATURA CITADA.....	18

RESUMEN

Pérez García Claudia Edith. “Uso de inmunoglobulinas pasivas en lechones lactantes para mejorar la ganancia diaria de peso”. Asesor: MA. Carlos M. Aguilar Trejo.

Con el objetivo de evaluar la ganancia diaria de peso (G.D.P.) y la mortalidad se utilizaron 814 lechones para el grupo A, a los cuales se les aplicó inmunoglobulinas a razón de 2 ml. por lechón. Cada dosis contenía lo siguiente: para *E. coli* un título mínimo de 1:800, para el virus causal de la gastroenteritis transmisible una densidad óptica mínima de 0.600, para el *Rotavirus* porcino los serotipos A1 y A2. Al segundo grupo B o control con 838 lechones se les administró 2 ml. de agua destilada como placebo. Se tomó el peso inicial y se llevó un registro de mortalidades y peso al destete en ambos grupos. Al grupo A se destetó con una edad de 15.67 días y un peso promedio de 4.70 kgs. El grupo B se destetó con una edad de 15.85 días y un peso promedio de 4.87 kgs. Con el objetivo de evaluar la ganancia diaria de peso (G.D.P) y la mortalidad. Los resultados obtenidos, mostraron que la ganancia diaria de peso, en los lechones que se les administraron inmunoglobulinas fue de 3.326 kgs. En el grupo B o control, la ganancia diaria de peso fue de 3.507 kgs. Dichos valores fueron analizados estadísticamente por medio de un diseño simple completamente al azar, encontrando diferencia estadística ($P<.01$). La mortalidad se comportó de la siguiente manera: para el grupo A fue de 13.87% y para el grupo B fue de 7.52%.

Esta variable se analizó con la prueba de X^2 y se encontró una diferencia estadística ($P<.01$). Los resultados nos muestran que hubo diferencia estadística a favor del grupo B o control en relación a G.D.P. y mortalidad.

LISTA DE CUADROS

Cuadro	Página
1. Ganancia diaria de peso (Kg) para ambos tratamientos.....	15
2. Mortalidad (%) para ambos tratamientos.....	16

INTRODUCCIÓN

I Antecedentes.

La Inmunología nace, crece y se desarrolla al impulso y bajo la sombra de la experimentación en animales. Los fenómenos considerados como privativos de la especie humana, pronto fueron de otras especies animales. El desarrollo de la Inmunología y de la Medicina Veterinaria han crecido paralelamente y no es extraño pensar que los progresos de la primera hayan impulsado decisivamente la zootecnia (Morilla, 1986). Edward Jenner (1749-1823) fue el primero en establecer una metodología para inmunizar a los humanos contra la viruela; casi cien años mas tarde, Louis Pasteur (1822-1895) establece los fundamentos científicos de la inmunización al utilizar microorganismos atenuados (Morilla, 1989). Aproximadamente 10 años después de que Pasteur confirmara los principios de la inmunidad adquirida específica con su demostración definitiva de inmunidad activa, Emil Von Berhing y Kitasato (1890) descubrieron una sustancia efectora en la sangre de animales inmunes; demostraron que la sangre de un animal que sobrevivía al tétanos, cuando era inoculada a un huesped no inmune, le confería protección contra el tétanos. Estas sustancias en la sangre fueron llamadas anticuerpos (Olsen, 1983)

En la actualidad, el uso de las inmunoglobulinas en cerdos, son una alternativa de manejo en medicina preventiva y esto se reflejará en una disminución de mortalidades causada por los agentes etiológicos específicos a los que se encuentran expuestos, y un aumento en la ganancia diaria de peso,

evitando el exceso de animales retrasados y en conclusión, el beneficio económico que esto conlleva.

En la primera etapa de vida de los lechones es cuando más susceptibles son a enfermedades infectocontagiosas. El efecto negativo de este tipo de problemas, aunque sean de baja magnitud, tiene secuelas en todo el proceso de desarrollo de los animales y en los resultados económicos de la unidad de producción y por eso la importancia de implementar medidas preventivas, como por ejemplo las inmunoglobulinas orales específicas contra agentes bacterianos y virales que afecten a los lechones. En las granjas del Noroeste del país y especialmente en las del sur de Sonora se han enfrentado a problemas infecciosos, principalmente *E. coli* y problemas virales como el *Rotavirus*. En estas etapas de desarrollo de los cerdos el uso de inmunoglobulinas permitirá el aumento de la ganancia diaria de peso. En estudios previos se obtuvieron resultados de 242 g/lechón de ganancia diaria promedio de peso en el grupo prueba (Tapia, 2000)

II. Tipos de inmunidad

Después de que Pasteur descubrió que era posible producir inmunidad contra agentes infecciosos por medio de la vacunación, pronto se reconoció que las sustancias que dan esta resistencia podían detectarse en el suero. Por ejemplo, si se obtenía suero de un caballo vacunado contra la toxina tetánica, y luego se le inyectaba a un caballo normal, éste último resultaría resistente al tétanos durante varias semanas. El suero obtenido por ese procedimiento en los caballos inmunizados se llama inmunoglobulina contra el tétanos o antitoxina

tetánica, y se utiliza ampliamente en el tratamiento del tétanos, incluso actualmente. Los factores protectores descubiertos en el suero del animal inmunizado, reciben el nombre de anticuerpos (Tizard,1989)

2.1 Definición de inmunidad.

Morilla (1989) denomina inmunidad o resistencia al conjunto de todos aquellos procesos fisiológicos que hacen capaz a un animal de reconocer sustancias extrañas, ya sean propias o externas, y de eliminarlas, neutralizarlas o metabolizarlas. Así como la habilidad de una animal para resistir infecciones. Inmunidad no es un fenómeno absoluto pero, existe en varios grados (Straw, et al.,1998)

2.2 Inmunidad natural o resistencia.

Comprende todas aquellas defensas inespecíficas con las que cuenta un individuo en una forma espontánea y que nace con ella; no depende de una previa exposición a un agente extraño y prevalece bajo cualquier circunstancia y es no específica. Este tipo de resistencia se ha mantenido a través de la evolución y es la más importante con que cuentan los animales (Morilla,1989).

2.3 Inmunidad adquirida.

Depende de la exposición previa del organismo a un agente extraño y del subsecuente reconocimiento y respuesta hacia éste. Se caracteriza por ser inducible, específica, transferible y por tener memoria, siendo estos atributos la base de la inmunización, seroterapia, inmunoterapia y el diagnóstico serológico.

La inmunidad adquirida puede ser activa natural, pasiva natural, activa artificial y pasiva artificial (Morilla, 1989)

2.3.1 Inmunidad activa natural.

Es temporal o duradera, y ocurre después que el individuo sufrió una infección. Por ejemplo, un cerdo que tuvo influenza, en pocos meses puede volver a enfermar; pero en un perro que se recupera de moquillo, la inmunidad dura varios años (Morilla,1989).

2.3.2 Inmunidad pasiva natural.

Es temporal y se refiere al paso de anticuerpos de la madre al producto a través del saco vitelino en aves, la placenta, y el calostro, dependiendo de la especie animal (Morilla,1989).

2.3.3 Inmunidad activa artificial.

Es variable en su duración y ocurre después de la inmunización, está dada por la aplicación de antígenos que son biológicos como las vacunas: activas, inactivas o atenuadas, bacterinas y toxoides (Morilla,1989).

2.3.4 Inmunidad pasiva artificial.

En este método, los anticuerpos debe producirlos un animal donador, por medio de inmunización activa y después de una purificación, se pueden aplicar esos anticuerpos a los animales susceptibles, para así brindarles protección inmediata. Se pueden producir sueros contra muchos patógenos. Por ejemplo, en

vacas contra el carbunco; en perros contra el moquillo; en gatos contra la panleucopenia y en el hombre contra el sarampión (Tizard, 1989). Morilla (1989) comenta al respecto que cuando se aplica suero hiperinmune en que los anticuerpos fueron formados en otro animal, la respuesta es temporal, como en el caso del suero antitetánico hecho en caballos, o el factor de transferencia que se utiliza de un humano a otro, o de bovinos a ratas.

Después de haber desaparecido la inmunidad pasiva el animal está expuesto a cepas de campo o vacunales. Si la infección se establece, el virus puede permanecer en forma latente con riesgo de ser activado (Morilla, 1989).

Cuando el recién nacido abandona el útero estéril se expone a numerosos agentes patógenos. Posee mecanismos de defensa inmunológica y no inmunológica, pero el recién nacido, en casi todos los casos, sucumbirá a ese desafío si la madre no transfiere de forma pasiva su inmunidad a la descendencia. Los cerdos nacen casi desprovistos de Ig séricas y absorben IgG, IgA e IgM del calostro de la cerda. El 90% de las Ig del calostro deriva del suero de la madre, mientras que el 90% de las Ig de la leche de la cerda es producida en la glándula mamaria. Las IgG son las principales inmunoglobulinas (Halliwell, 1992)

III Enfermedades digestivas en los cerdos

3.1. Generalidades.

Las diarreas de los cerdos lactantes más frecuentemente diagnosticadas son las infecciosas, de éstas, las bacterianas causadas por cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli* son de las más constantes y de las virales, la gastroenteritis transmisible tiene gran relevancia económica por la elevada

morbilidad y mortalidad; dentro de las etiologías virales se menciona también a el *Rotavirus* (Morilla, 1989)

3.2. Gastroenteritis Transmisible del cerdo.

Su causa es un virus de la familia *Coronaviridae* que afecta principalmente las vellosidades intestinales y es esencialmente una enfermedad de los lechones más pequeños, y está caracterizada por diarrea, vómitos ocasionales, rápida deshidratación y una alta mortalidad. Sobreviene la hipoglicemia para agravar la severidad de los síntomas. Los cerdos más viejos pueden también ser afectados en un grado más leve, a continuación de la recuperación parecen desarrollar una inmunidad. Esto ayuda a la eliminación del padecimiento por sí mismo particularmente en las pequeñas piaras, en las cuales las medidas de control son generalmente más efectivas. Una inmunidad pasiva que puede ser transmitida a los lechoncillos puede protegerlos durante varias semanas, después de dicho tiempo pueden tornarse susceptibles. La enfermedad es, entonces observada en tres grupos de animales, a saber, los recién nacidos y lechoncillos susceptibles que enferman gravemente, los lechoncillos en amamantamiento de 4 a 6 semanas de edad que han perdido su inmunidad pasiva, pero que pueden enfrentarse mejor con la infección y muestran apenas una diarrea catarral blancuzca con duración de unos cuantos días, y el pié de cría y los cerdos adultos que pueden no mostrar signos de infección en lo absoluto, pero que son capaces de actuar como portadores durante algún tiempo. En cuanto a los animales adultos la presencia de pequeños desordenes digestivos puede ser la única indicación de la infección, y

debe prestarse atención especial a tales animales, particularmente cuando paren (Anthony,1987)

3.3. Colibacilosis.

Diarrea por *E. coli.*, Batido, Batido del cerdo bebé, Diarrea posdestete y Colibacilosis son nombres populares para nombrar un desorden intestinal del recién nacido o cerdos recientemente destetados. Esta enfermedad está caracterizada por grandes cantidades de heces líquidas. Enfermedad del edema, edema intestinal o enterotoxemia por *E. coli* son nombres para los diferentes tipos de colibacilosis, que están caracterizadas por acumulación de fluido en los tejidos de cerdos jóvenes (Moon y Kohler,1998)

La colibacilosis es una de las enteropatías bacterianas más frecuentes en los animales y la padecen en su mayoría los animales jóvenes. La enfermedad se caracteriza por diarrea acuosa, de color blanco amarillenta, y muchas veces acompañada de septicemia. Como en todas las diarreas, ésta se ve influenciada considerablemente por los factores del medio ambiente, sociales y de manejo. Esta enfermedad se presenta en los primeros diez días de vida ó 7 a 15 días después del destete (Valenzuela, 1999)

Suele enfermar toda la camada. La mayoría de las veces destaca la intensa diarrea. Dado que las heces líquidas se eliminan a chorros, la zona perianal no aparece llamativamente sucia, con lo que, a veces, pasa desapercibida la diarrea. Al principio, los cerditos siguen mamando y el estado general apenas se altera. Sin embargo, pronto se instaura una grave exicosis, que conduce a la muerte, generalmente al cabo de poco tiempo, con los flancos

hundidos y la piel apergaminada. La enfermedad produce pérdidas particularmente cuantiosas en los primeros días de vida, acabando con frecuencia con toda la camada o dejando solamente con vida algún lechón, que puede quedar desmedrado. En otros casos, sobre todo tratándose de lechones de más edad, sólo enferman y mueren algunos animales de la camada. No es raro que falte la diarrea, sobre todo en la enfermedad de animales de 3-4 semanas de edad (Beer, 1981).

3.4. Diarrea por *Rotavirus*.

Enfermedad común del intestino delgado de cerdos, pero la diarrea es más significativa y ocurre mayormente en maternidad ó posdestete (Fraser y Bergeron, 1991)

La importancia de *Rotavirus* en cerdos es justamente de desarrollo reciente. En 1976, fue reportado el primer *Rotavirus* como responsable de diarrea en cerdos. Ahora, la infección es reconocida, ampliamente difundida y común en los cerdos. El porcentaje de mortalidad varía de 0-50%. Esta enfermedad causa diarrea en cerdos de 1 a 6 semanas de edad. La diarrea es blanca o amarilla, líquida al principio, después comienza a ser pastosa y después retorna a normal. Los cerdos están deprimidos, no comen y se resisten al movimiento. La severidad de la enfermedad está influenciada por: 1) La edad de los cerdos, 2 El stres, 3) Infecciones concurrentes con patógenos *E. coli* o el virus de Gastroenteritis Transmisible, y 4) Inadecuado consumo de calostro (Ensminger y Parker,1984)

3.5. Infección por *Salmonella typhi-suis*.

Esta es una enfermedad que afecta preferentemente a los lechones destetados. El curso es al principio rastrero. A la palidez de las mucosas, aspereza del pelo e inapetencia siguen como síntomas más importantes a una diarrea intermitente que perdura durante semanas, estando acompañada de enflaquecimiento. Por último suele producirse la muerte. Muchas veces se observa también neumonía crónica con tos. Los lechones de cerdas de vientre mueren por falta de leche. El pronóstico en los casos avanzados es desfavorable. Los animales que sobreviven a la infección suelen quedar desmedrados y ser eliminadores permanentes. La gravedad de la enfermedad está influenciada por las condiciones higiénicas (Beer, 1981).

3.6 Infección por *Salmonella cholerae-suis*

El agente causal provoca en muchos países elevadas pérdidas, resultando afectadas en especial las poblaciones con grandes concentraciones animales. Tras un plazo de incubación de varios días o algunas semanas, enferman los cerdos de 2-4 meses de edad y en raros casos a partir de las 3 semanas. En el curso agudo los animales rehusan al pienso, tienen fiebre hasta de 42°C y mueren al cabo de 1-4 días. Las orejas exhiben color rojo azulado. Más frecuente es el curso lento con diarrea gris amarillenta, acuosa y muchas veces también hemorrágica, después de un período de estreñimiento inicial; también hay tos, vómitos, enflaquecimiento con flancos hundidos, capa de pelo hirsuto y revestimiento costroso en la piel. También se observa ictericia, así como artritis y tendovaginitis. Las decoloraciones a nivel del abdomen o extremidades, los

síntomas neumónicos y las lesiones en las orejas son de pronóstico desfavorable. La mortalidad puede ser del 20-40%. En los cursos más lentos de la enfermedad las pérdidas son menores, pero la alteración de las ganancias de peso pueden comprometer el rendimiento económico del establecimiento (Beer,1981)

3.7. Coccidiosis.

De vez en cuando diferentes *coccidias* han sido encontradas en los cerdos. La *Eimeria zurni* se dice que es la responsable de una disentería en el cerdo. Generalmente, afecta a los cerdos jóvenes, notablemente a los recién destetados, así como a los cerdos ya debilitados por alguna deficiencia dietética. Muchos padecimientos febriles en los cerdos recientemente destetados se cree que se deben a la coccidiosis. Otros síntomas son, la inapetencia, la falta de desarrollo, ligera pirexia acompañada por mala coloración de las orejas. Hay, como es de esperarse, diarrea amarilla al principio, volviéndose roja después y tomando la forma de disentería (Anthony y Lewis,1987)

3.8 Diarrea mecánica y fisiológica.

Ocasionada por alteraciones diversas de la dinámica digestiva, se produce principalmente por fallas fisiológicas debidas al cambio de nutrientes en el consumo diario y a los cambios enzimáticos y secretores diferentes a medida que los cerdos avanzan en edad. La ingestión de calostro debido a su alto contenido en sales incrementa la concentración intestinal de las mismas con la subsecuente salida de líquido del epitelio que es lo que le da el aspecto acuoso a las heces o francamente diarreico (Flores, 1987)

3.8.1 Esteatorrea ó diarrea blanca.

Los cerdos recién nacidos digieren fácilmente el 95% de la grasa de la leche, alrededor de 2-3 semanas de edad, esto no sucede así, cuando la camada es pequeña o la producción de leche de la marrana es alta, se presenta la diarrea de leche, llamada “diarrea blanca” o “esteatorrea” que dura de 1-2 días si no se presentan complicaciones bacterianas (Flores, 1987)

3.8.2 Diarrea ácida.

Flores., (1987) Comenta la ingestión temprana de azúcares como el de la melaza (sucrosa), es indigestible para los lechoncitos y en cantidades abundantes produce la diarrea ácida.

.

3.8.3 Diarrea por cambio de pH.

Los lechones alimentados tempranamente con alimento seco tienen un pH intestinal más bajo que los alimentados con leche materna; ese pH permite el trabajo de algunas proteínas y de otras no. Al no coagularse en el estómago, algunas proteínas pasan rápido al intestino delgado y producen diarrea, y por lo mismo, retardo en la ganancia de peso (Flores, 1987)

MATERIALES Y MÉTODOS

LOCALIZACIÓN DEL SITIO EXPERIMENTAL

Este estudio se llevó a cabo en una granja porcina en Navojoa, Sonora, ubicada en Carretera Los Mochis-Navojoa, Km 14 con una altitud de 27 msnm, y una temperatura promedio anual de 25.1° C, con unos vientos predominantes Noreste-Noroeste y una precipitación pluvial de 6-13 mm/pulg² (Comisión Nacional del Agua, 1999)

METODOLOGÍA

Se formaron dos grupos, el primero llamado grupo A, el cual constó de 79 partos, con 814 lechones y un promedio de nacidos vivos de 10.30. El segundo grupo B con 82 partos, 838 lechones y un promedio de nacidos vivos de 10.21. Al grupo A se le aplicaron 2 ml. de inmunoglobulinas pasivas vía oral para prevenir *E.coli*, *Rotavirus* y Gastroenteritis Transmisible, mientras que al grupo B se le aplicó vía oral un placebo de 2 ml. de agua destilada. La fórmula de las inmunoglobulinas es la siguiente: 1) Inmunoglobulinas para *E. coli* serotipos 01, 0149, K88, K99, 987P y F41, con un título mínimo de 1:800 de cada serotipo, 2) Inmunoglobulinas contra el virus de GET con una densidad óptica mínima de 0.600, 3) Inmunoglobulinas contra el Rotavirus Porcino serotipos A1 y A2. y 4) Mezcla de antibióticos como preservativo. La duración del estudio fue desde el nacimiento de los lechones hasta el destete. Para el grupo A el destete fue a los 15.67 días y en el grupo B fue a los 15.85 días. Ambos grupos recibieron el mismo manejo en alimentación, ventilación, atención al parto, manejo de camada,

tratamiento de lechones y hembras y medicina preventiva. Durante toda la lactancia se llevó un registro de mortalidades. Se pesaron todos los lechones al nacimiento y al finalizar la prueba.

VARIABLES ANALIZADAS

Las variables evaluadas fueron: ganancia diaria de peso y mortalidad.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACION

Se desarrolló la prueba de X^2 para los valores no numéricos de las mortalidades. La variable de ganancia diaria de peso, por ser una variable numérica fue analizada por medio de un diseño simple completamente al azar, a través de un análisis de varianza. Para realizar dicho análisis, se utilizaron las aplicaciones PROC FREQ y PROC GLM, respectivamente, del paquete estadístico S.A.S. (Statistical Analysis System)

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados referentes a la ganancia diaria de peso (G.D.P.), se muestran en el cuadro 1, donde se observa una G.D.P. de 3.326 kg. para el grupo A y de 3.507 kg para el Grupo B, encontrando diferencia estadística ($P < .01$) después de haber comparado dichos valores por medio de un diseño simple al azar.

En lo que respecta a la mortalidad (cuadro 2) ésta fue de 13.87% para el grupo A y de 7.52% para el Grupo B; dicha variable fué analizada por medio de la prueba de X^2 y se encontró una diferencia estadística ($P < .01$). Los resultados nos muestran que hubo diferencia estadística, que no fue favorable al Grupo A. ya que se esperaba una G.D.P de .242 kg/lechón. a favor de dicho grupo. Tapia, (2000) en su trabajo de investigación obtuvo resultados muy favorables con la mencionada ganancia (.242 kg/lechón) para el grupo tratado y una mortalidad de .2% para los animales tratados y 7.0% para los animales no tratados.

La hipótesis planteada para este estudio era demostrar la G.D.P. de .242 Kg/lechón a favor del grupo A. Dicho trabajo demostró todo lo contrario, por lo que es de consideración teórica que al aplicar inmunoglobulinas en una etapa anterior a 12 horas postnacimiento nos debe de dar una protección inmunológica eficientemente más estable contra Gastroenteritis transmisible, Rotavirus, Colibacilosis. Sin embargo, Morilla, (1997) los resultados obtenidos muestran todo lo contrario por lo que se supone que dichas inmunoglobulinas no son específicas a las cepas bacterianas y serotipos virales de campo con las que cuenta la granja.

CUADRO 1. GANANCIA DIARIA DE PESO (Kg)
PARA AMBOS TRATAMIENTOS

TRATAMIENTO	N	G.D.P.
1	816	3.326 ^a
2	838	3.507 ^b

^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<.01$)

N= Número de animales por tratamiento

1= Grupo A administrados con inmunoglobulinas

2= Grupo B control

CUADRO 2. MORTALIDAD (%)
PARA AMBOS TRATAMIENTOS

TRATAMIENTO	N	MORTALIDAD
1	113	13.87 ^a
2	63	7.52 ^b

^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<.01)

N= Número de animales muertos por tratamiento

1= Grupo A administrados con inmunoglobulinas

2= Grupo B control

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Por los resultados obtenidos en este trabajo se concluye que la administración de inmunoglobulinas para proteger contra Colibacilosis, Rotavirus y Gastroenteritis Transmisible del cerdo, en este caso en particular, no funcionó satisfactoriamente como se esperaba.

Por lo tanto, sugerimos tomar muestras para analizarlas por aislamiento viral, serotipificación de las cepas y serotipos microbiológicos, para detectar las cepas específicas de ésta y otras granjas y aplicar inmunoglobulinas específicas orales a los grupos de riesgo, o aplicar antígenos específicos (vacunas, toxinas, bacterinas) a las hembras reproductoras.

LITERATURA CITADA

- Anthony, D.J., E.F. Lewis. 1987. Enfermedades del cerdo . C.E.C.S.A., México, D.F.
- Beer, J. 1981. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Ensminger, M.E., R.O. Parker. 1985. Swine Science . The Interstate . Danville, Illinois.
- Flores, J.A., A.A. Agraz. 1987. Ganado Porcino 2. LIMUSA. México, D.F.
- Fraser, C. M., Bergeron, J.A., Mays, A. 1991. The Merck Veterinary Manual. Merck&CO, Inc. New Jersey, USA.
- Halliwell, R.E., N.T. Gorman. 1992. Inmunología clínica veterinaria. Ed. Acribia, Zaragoza, España.
- Moon, H.W., E.M. Kohler. 1998. Colibacillosis. **Pork industry handbook**. 30:40
- Morilla, A. 1985. Avances de las enfermedades del cerdo. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México, D.F.
- Morilla, A. 1986. Manual de Inmunología. Ed. Diana, México, D.F.
- Morilla, A. 1989. Inmunología Veterinaria. Ed. Diana, México, D.F.
- Olsen, R.G., S. Krakowka. 1983. Inmunología e inmunopatología de animales domésticos. El manual moderno, México. D.F.

Straw, B., J.A. Roth., L J. Saif. 1998. Basics of Immunology . **Pork industry**

handbook. 122:130

Tapia, M.A. 2000. Evaluación de resultados sobre el Control de Problemas gastroentericos sobre el uso de inmunoglobulinas. Trabajo de investigación. I.A.S.A.

Tizard, I. 1989. Inmunologia Veterinaria. Nueva Ed. Interamericana, México. D.F.

Valenzuela, A.P.1999. Diagnóstico, Prevención, Control y Tratamiento de la Colibacilosis Entérica en Lechones. Tema de Sustentación. Instituto Tecnológico de Sonora, Cd. Obregón, Sonora, México.

William, E.P. 1993. Fundamental immunology. Roven Press, New York.

