

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA
FACULTAD DE ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE NUTRICIÓN



**“ESTUDIO DE UN BROTE DE COLIBACILOSIS
ENTÉRICA AL DESTETE EN UNA GRANJA DE
CERDOS”**

Trabajo Monográfico para Obtener el Título de:

INGENIERO ZOOTECNISTA

NELLY RAQUEL RODRÍGUEZ CAJO

Lima- Perú

2014

A MIS PADRES CARLOS Y VENTURA,
por su amor y abnegación, mi eterna gratitud.

A MI ESPOSO MARCO
Y MI HIJA ALESSANDRA,
mis dos grandes amores

AGRADECIMIENTO

- Al M.V. Segundo Gamarra C., patrocinador, por su invaluable sugerencias en la realización de esta monografía.
- Al Sr. Antero Farfán Arias, por su colaboración en la realización de este trabajo y su gran apoyo brindado.
- A la Srta. Sonia Lazo, por su cooperación.

ÍNDICE

	PÁGINA
RESUMEN	7
I. INTRODUCCIÓN	8
II. MARCO TEÓRICO	9
2.1 Etiología	9
2.2 Epidemiología	9
2.3 Presentaciones clínicas	10
2.3.1 Diarrea neonatal	10
2.3.2 Diarrea pos destete	11
2.3.3 Enfermedad de los edemas	11
2.4 Hallazgos anatomopatológicos	11
2.5 Diagnóstico	12
2.6 Tratamiento	13
2.7 Prevención y control	14
III. DESCRIPCIÓN DEL BROTE DE COLIBACILOSIS ENTÉRICA	16
3.1 Antecedentes	16
3.2 Descripción del brote	17
3.3 Diagnóstico	18
3.3.1 Estudio histopatológico	18
3.3.2 Estudio microbiológico	18
3.3.3 Resultados	18
3.3.4 Tratamiento	18
IV. EVALUACIÓN ECONÓMICA	19
V. CONCLUSIONES	22
VI. RECOMENDACIONES	23
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24

INDICE DE CUADROS

NÚMERO		PÁGINA
1.	Balance poblacional – campañas 1995 II y 1996 I	19
2.	Balance económico estimado – campaña 1995/II	20
3.	Balance económico estimado – campaña 1996/I	21

INDICE DE FIGURAS

NÚMERO		PÁGINA
1.	Plano de instalaciones de la granja	16

RESUMEN

El presente trabajo monográfico describe un brote de Gastroenteritis coliforme, ocurrido en una granja comercial de porcinos del Distrito de Carabaylo, en el mes de Abril de 1996, teniendo como principales factores condicionantes que recién estaban incursionando en la crianza de porcinos y que la granja era compartida con una crianza de pollos de engorde de mayor antigüedad y el suministro restringido de agua potable para el manejo y bebida de los animales.

Los animales presentaron un cuadro diarreico postdestete a los 30 a 34 días, siendo los más afectados aquellos que presentaban mejores pesos. Los tratamientos con antibióticos optados en una primera instancia no tuvieron efectividad.

Se recurrió a profesionales veterinarios para el diagnóstico definitivo, en una primera instancia el diagnóstico se realizó en el Laboratorio de Patología de los Mamíferos domésticos de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, cuyos resultados se vieron sustentados por un cultivo microbiológico y un antibiograma, obteniendo como resultado una gastroenteritis coliforme, ocasionada por una *E. colibeta* hemolítica con resistencia a muchos antibióticos de uso común.

El tratamiento que se realizó del brote, fue un programa de control donde se utilizó como base terapéutica antibiótica, al Sulfato de Apramicina, obteniendo muy buenos resultados.

De acuerdo a los datos económicos comparados entre la campaña anterior y la del brote los gastos por medicamentos y muertes, se constituyeron en aproximadamente un 25 por ciento del total de costos.

I. INTRODUCCIÓN

Las diarreas se constituyen como una de las principales causas de morbilidad en toda crianza porcina a nivel mundial. No hay granja que no haya tenido un cuadro de este tipo, la etiología de las mismas es muy variada, teniendo desde las causadas por bacterias, virus, parásitos, nutricionales entre muchas más (Laine *et al.*, 2008; Song y Park, 2012)

La eficiencia productiva de la granja se ve sumamente afectada, cuando se presentan problemas sanitarios como diarreas y neumonías, así como otros problemas (Horvath y Bokori, 1966; Mangen *et al.*, 2003; Svensmark *et al.*, 1989). Quizás el principal problema gastrointestinal viene a ser la “Colibacilosis entérica” la cual es causada por *Escherichia coli* enterotoxigénica (Laine *et al.*, 2008; Li *et al.*, 2012; Zhang *et al.*, 2010).

El presente trabajo monográfico es una revisión bibliográfica actual sobre las diarreas neonatales y post-destete y un análisis de un brote ocurrido en una granja comercial de la zona de Carabayllo.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 ETIOLOGÍA

El cuadro diarreico causado por *Escherichiacoli* (*E.coli*), cursa con distintos grados de gravedad y es considerada una de las más frecuentes causas de morbilidad y mortalidad en la industria porcina(Gerjets *et al.*, 2011; Zhang *et al.*, 2010).

La *E. coli*, es un microorganismo que es un habitante habitual del tracto digestivo y en condiciones favorables para su reproducción tiene efectos patológicos en el hospedador, desde el punto de vista microbiológico es una bacteria Gram negativa, con forma de bastón que está comprendido entre las llamadas entero bacterias(Cenci-Goga *et al.*, 2012; Geseret *et al.*, 2012)

Por lo regular tenemos dos tipos de acción patológica de esta bacteria, una primera que comprende a la mayor cantidad de serotipos de la bacteria y que restringen su acción a la luz del intestino, causando cuadros diarreicos de distinta gravedad debidos a las llamadas enterotoxinas, y otros serotipos que atraviesa la pared intestinal y causa cuadros sistémicos debido a sus endotoxinas. Las primeras llamadas *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) y las otras verotoxigénicas(VTEC) (Duffy *et al.*, 2014; Fecteau *et al.*, 2001).

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de esta bacteria es de suma importancia en la producción animal, ya que se considera que *E. coli* es la principal causa de enfermedades gastrointestinales, según un estudio realizado entre los años 1996 y 2003 se encontró que un 33.54 por ciento correspondían a las colibacilosis entéricas, por ende hay una posibilidad mayor de 1 de 4 que la diarrea sea ocasionada por *E. coli*(Jackson y Cockcroft, 2007).

También muchos autores refieren que es una infección tan difundida en la crianza de porcinos a nivel mundial, que son muy pocas las granjas que no han presentado alguno de los cuadros derivados de la infección (Rivera *et. al.*, 2012; Tothet *al.*2013), esto sin dejar de lado que las infecciones por este microorganismo puede

darse en distintas especies domésticas y que incluso hay muchos casos de zoonosis derivados de brotes en granjas (Gerjets *et al.*, 2011; Schiffer *et al.*, 1976)

En la mayoría de los problemas gastroentéricos, muchos autores refieren que la presentación tuvo como causal, el estrés producido por los cambios de dieta. Los porcinos son muy susceptibles a las diarreas pos destete por ese motivo, es así que en granjas donde las medidas de prevención se cumplen al 100 por ciento aún pueden tener problemas de *E. coli* y requieren administrar antibióticos como un preventivo (Acha y Szyfres, 2001; Jackson y Cockcroft, 2007).

2.3 PRESENTACIONES CLÍNICAS

Los cuadros gastroentéricos en porcinos, en especial los animales neonatos y jóvenes tienen multicausalidad y clínicamente tienen mucho parecido, al punto que el diagnóstico diferencial es clave para realizar el tratamiento (Jackson y Cockcroft, 2007).

Como se mencionó con anterioridad, las infecciones por *E. coli*, pueden presentarse bajo distintas formas clínicas en relación al serotipo y al patotipo de *E. coli* que esté infectando, también influye la edad y los órganos afectados. Por razones didácticas tenemos los siguientes cuadros clínicos de ETEC (Gyles *et al.*, 2010; Schroyen *et al.*, 2012):

2.3.1 Diarrea Neonatal

La cual la encontramos dentro de los primeros 3 días de nacidos y afecta principalmente a aquellos que no han mamado calostro. La infección por lo general se da, luego de la ingesta de la *E. coli* presente en el medio ambiente y fómites que han estado en contacto con lechones, o animales mayores con cuadros diarreicos clínicos o asintomáticos, pasando luego la bacteria por todo el tracto digestivo hasta llegar al intestino delgado, donde se adhiere al epitelio empezando la producción de enterotoxinas, las que estimulan la secreción de agua y electrolitos hacia el lumen intestinal manifestándose la diarrea. Los serotipos de *E. coli* involucrados son STa⁺, K99, F41⁺ ETEC LT, STb O149:K88 ETEC, entre otros (Gyles *et al.*, 2010)..

2.3.2 Diarrea Post Destete

Ésta ocurre comúnmente entre los 4 a 10 días pasado el destete. Su presentación está muy relacionada a la transición entre la inmunidad pasiva maternal y la adquirida que recién se está formando. Por lo regular la infección se da por *E. coli* con la cepa K88 que produce Enterotoxinas termolábiles (*E. coli* TL). Las características, diarreas acuosas y de color marrón en muchos casos muy agudos y sin tratamiento pueden llevar a la muerte por deshidratación (Smith *et al.* 1990)

2.3.3 Enfermedad de los Edemas

Es la menos común de las afecciones por *E. coli*, no es una afección que se presente en animales muy pequeños, se da por lo general alrededor de las 8 semanas de edad. La enfermedad se produce cuando hay ingestión de los serotipos *Shiga Toxin E. coli* (STEC) y su posterior colonización del yeyuno e íleon, pasando sus toxinas a la circulación y llegando por el torrente sanguíneo al endotelio de los órganos blanco, donde va a causar el clásico edema de la enfermedad (Gyles *et al.*, 2010).

2.4 HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Son en la mayoría de los casos lesiones inespecíficas las que vamos a encontrar en un caso de una gastroenteritis por *E. coli*. Es decir muchas enfermedades pueden ser parte del diagnóstico diferencial lesional y de signos clínicos (Jackson y Cockcroft, 2007)

En neonatos con problemas, ya sea con septicemia o con enteropatía los signos clínicos van a ser escasos y van a desarrollarse de forma muy aguda no dando tiempo para el tratamiento. Al examen de necropsia sobretodo en casos de colibacilosis enterotoxigénica, la deshidratación es siempre muy marcada. El estómago puede encontrarse con muy poco contenido o vacío. Los intestinos delgado y grueso con la mucosa adelgazada y con contenido acuoso (Jackson y Cockcroft, 2007). En el caso de lechones recién destetados, las lesiones son muy

similares solo que la inflamación más severa se ve a nivel del intestino grueso y la deshidratación no es tan marcada.(Gyles *et al.*, 2010; Jackson y Cockcroft, 2007).

Para el caso de la enfermedad de los edemas, las lesiones que se van a encontrar están muy relacionadas a como el nombre de la enfermedad lo indica “edema” en diferentes partes del cuerpo, pero en particular es de interés el edema en párpados, y tejido subcutánea adyacente. Sistema nervioso central, laringe, estómago, mesenterio, etc. Clínicamente cursa además con ataxia y frecuentemente la muerte de los animales infectados (Gyles *et al.*, 2010).

2.5 DIAGNÓSTICO

Los cuadros producidos por E. coli, sin importar el patotipo ni el serotipo bacteriano tienen como base fundamental en su diagnóstico los cultivos microbiológicos. Si bien es cierto que también clínicamente o mediante un examen de necropsia (Jackson y Cockcroft, 2007; Radostits *et al.*, 2002)

Para el cultivo de muestras de hisopados fecales o en el caso de contar con segmentos de intestino, se recomienda el medio McConkey con sorbitol incorporado. La tipificación es clave sobre todo cuando se quiere realizar diagnósticos específicos o en investigación(Acha y Szyfres, 2001).

En cuadros septicémicos, se opta por hacer un cultivo en caldo cerebro-corazón de una muestra de sangre. Por lo regular, se sugiere sacar más de una muestra para poder aislar al agente y posteriormente hacerle un antibiograma (Radostits *et al.*, 2002).

Para efectos prácticos en campo es muchas veces muy difícil realizar los tratamientos en base a cultivos y tipificación, pero, dentro de lo posible son muy recomendados en especial acompañados de antibiogramas, esto debido a la gran resistencia que ha alcanzado esta bacteria a distintos productos antibióticos utilizados, tanto en la crianza porcina como animal y en medicina humana (Bednorza *et al.*, 2013; Bellocet *al.*, 2005; de Verdieret *al.*, 2012).

2.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de las gastroenteritis por *E. coli*, deben de ser motivo de examen y deliberación previo a realizarse. Los puntos clave en el mismo vienen a ser:

- Grado de deshidratación y pérdida de electrolitos
- Agente causal

Por regla general todas las gastroenteritis cursan con pérdidas de líquido y electrolitos por la producción de diarreas y vómitos (si es que se dan), en casos muy graves la vida del animal enfermo se ve amenazada (Jackson y Cockcroft, 2007). La reposición mediante la fluidoterapia por lo regular se realiza con Cloruro de Sodio al 0.9 por ciento, Dextrosa al por ciento y Lactato de Ringer, cuyas cantidades se determinan de acuerdo al grado de deshidratación. La vía a utilizarse en lechones es la peritoneal, la que si es que no se realiza con la asepsia adecuada provoca infecciones que terminan en abscesos (Radostits *et al.*, 2002).

Cuando nos referimos al “agente causal”, tenemos que tener en cuenta que para realizar el tratamiento se debió realizar una determinación microbiológica del mismo, mediante un cultivo y antibiograma con el cual se puede determinar un antibiótico específico para el cuadro que se está por tratar (de Verdier *et al.*, 2012), además actualmente es de mucho interés que se cuenta con muchos serotipos multidrogoresistentes de *E. coli*, es decir bacterias resistentes a muchos de los antibióticos comerciales, de ahí que en Europa se está prohibiendo el uso de antibióticos y otros productos en animales de abasto y se promueva alternativas al tratamiento, además de considerar que se trata de microorganismos muy peligrosos para la salud pública (Bednorza *et al.*, 2013; de Verdier *et al.*, 2012).

La vía de elección de la terapia antibiótica puede ser la oral mediante el alimento o el agua. En algunos casos y si es que operativa y económicamente es factible podría optarse por utilizar la vía parenteral (Jackson y Cockcroft, 2007).

Las alternativas antibióticas más comunes en la actualidad incluyen a la tilosina, enrofloxacina, sulfas, apramicina, etc. la resistencia bacteriana ocasionada por

tratamientos antibióticos indiscriminadamente causando las llamadas “Resistencias por selección”.(Belloc *et al.*, 2005; Bibbalet *al.*, 2009).

Una de las alternativas antibióticas muy usadas en medicina veterinaria para el control de *E. coli* en las últimas dos décadas viene a ser el Sulfato de Apramicina, el cual tiene mucha demanda sobre todo en las industrias porcina y avícola. (Choi *et al.*, 2011) Aunque reportes sobre resistencia antibacteriana se presentan cada día aun es considerada, por lo menos en nuestro país como una buena alternativa (da Costa *et al.*,2009; Hunter *et al.*, 1994; Vasiljevic *et al.*, 1993; Yates *et al.*,2006; Zhanget *al.*2009).

El tratamiento también incluye una dieta controlada. Pero para el caso de animales lactantes hay cierta divergencia en la opinión, algunos indican que se debe de suprimir la administración de leche, mientras que otros no (Radostits *et al.*, 2002). Esto muchas veces no se cumple, debido a que no es una medida práctica (Jackson y Cockcroft, 2007).

2.7 PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención de este tipo de infección, se debe de realizar considerando lo complejo epidemiológicamente hablando que podría ser un brote de esta enfermedad, es decir haciendo un estudio epidemiológico de la multifactoriedad de la enfermedad. Lo cual nos llevará a obtener hasta un 80 por ciento de posibilidades de disminuir las infecciones por esta bacteria.

Medidas como la reducción del grado de exposición de los lechones al agente infeccioso, lo cual se puede lograr utilizando sistemas “todo dentro- todo fuera” y en particular luego del nacimiento realizar protocolos de manejo en maternidad, que incluyan desinfección y asepsia(Radostits *et al.*, 2002).

Otra medida de control muy importante es la de transferir la mayor y mejor calidad de resistencia inmunológica al lechón, esto mediante el calostro y con un adecuado programa de vacunaciones, lo cual no implica solo el proveer vacunas específicas para *E. coli*, sino el aplicar otros antígenos que permitan mantener sano a las

madres como a las crías como el caso de la vacuna contra el Cólera porcino (Radostits *et al.*, 2002).

Además medidas como limpieza y desinfección de ambientes, utensilios, etc., así como el mantener un protocolo rígido en las labores durante el manejo de los animales, disminuirá el estrés que es por lo regular causante de muchas enfermedades, esto debido a la inmunosupresión que puede causar, es así que medidas tan simples como suplementación de Zinc en la dieta, puedan ser de mucha utilidad para disminuir los efectos adversos del mismo (Flechard *et al.*, 2012; Lee *et al.*, 2012; Mellies *et al.*, 2012; Rodríguez-Beltrán *et al.*, 2012). Aunque estudios recientes nos muestran que la suplementación en el alimento con Zinc por otro lado induce a fortalecer las bacterias resistentes a antibióticos (Bednorz *et al.*, 2013)

III. DESCRIPCIÓN DEL BROTE DE COLIBACILOSIS ENTÉRICA

3.1 ANTECEDENTES

El brote ocurrido en el mes de Abril de 1996, en una granja localizada a 2.3 Km de la zona urbana del distrito de Carabayllo, en las cercanías del Cerro Campana. Con una población porcina de 100 madres, que se compartía con una crianza de pollos de engorde con 10 años de antigüedad y ser la principal actividad del propietario.

Para una mejor idea de la distribución de los ambientes de la granja, se ha realizado un esquema de la misma que puede ser apreciado en la Figura 1.



FIGURA 1. PLANO DE INSTALACIONES DE LA GRANJA

Como antecedente tenemos que a la fecha en que se presentó el brote, la granja contaba con problemas en el suministro de agua, esto debido a que las aves de la crianza compartida tenían el mayor consumo del agua por estar en etapa de acabado.

Otro antecedente correspondía a que dentro del sistema de crianza las marranas reproductoras eran primerizas en su gran mayoría, esto debido a que se trataba de una granja nueva que estaba en proceso de crecimiento y ambientación.

Dentro de los factores epidemiológicos que se manejaron como condicionantes de la enfermedad están, los que incluían la modificación de unos corrales de engorde que tenían solo una parte techada y que habían sido modificados para la recepción de lechones. La temperatura del ambiente fue controlada mediante el uso de cortinas, a manera de cortavientos y con una fuente de calor artificial que era una campana a gas. Otro dato de importancia era que la cama utilizada que era de viruta era cambiada a diario. También se consideró que la cantidad y tipo de alimento que como bien se sabe es un causal de muchos tipos de afecciones gastrointestinales en porcinos.

3.2 DESCRIPCIÓN DEL BROTE

La enfermedad, se presentó en los animales destetados entre los 28 a 40 días de edad. El cuadro clínico se presentó en los primeros días del mes en los animales destetados, a los 28 días de edad, siendo los signos más resaltantes la diarrea y deshidratación en diversos grados, que incluso cursaban con la muerte de los animales. Un dato clínico de mucho interés es el que los animales más afectados eran los que habían obtenido el mejor peso al destete.

La morbimortalidad se incrementó en el periodo de nacimiento destete en un 50 por ciento respecto a la campaña del año anterior.

3.3 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico, se optó por enviar muestras representativas al laboratorio de Patología de los mamíferos de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. A lo cual se adicionó un estudio microbiológico realizado en el Laboratorio de Microbiología de la misma Facultad.

3.3.1 Estudio Histopatológico

El cuadro clínico mostrado por los animales, previo a la muerte incluía decaimiento general y anorexia marcada. Los animales no tomaban agua y no podían movilizarse por debilidad.

Los exámenes anatomopatológico e histopatológico, mostraron deshidratación severa, cianosis de extremidades, congestión a nivel de musculo e hígado. El intestino con contenido acuoso, y el estómago lleno de alimento.

3.3.2 Estudio Microbiológico

Para este brote por referencia del profesional patólogo se optó por realizar pruebas microbiológicas complementarias, que incluían el cultivo, tipificación y antibiograma de las muestras llevadas al laboratorio de patología de los mamíferos.

3.3.3 Resultados

El diagnóstico laboratorial fue de *Gastroenteritis coliforme*, siendo el agente causal una *E.colibetahemolítica* resistente a muchos antibióticos según puede verse en los anexos.

3.3.4 Tratamiento

El tratamiento antibiótico de elección, fue el del sulfato de Apramicina en agua de bebida por 7 a 8 días, producto muy usado en la industria avícola, pero en ese momento no en la porcina. La marca comercial Apralan[®] de laboratorios ELANCO S.A., cuya composición contiene 10g de Sulfato de Apramicina por cada 100g de producto.

Además se utilizaron por un lado un protector de mucosa en base a Kaolin y pectina cuya marca comercial es Kaopectate[®] y un producto con minerales, aminoácidos y vitaminas para estados de convalecencia para diluir en el agua que es STRESS PACK PLUS[®] de laboratorios SANIVET- MONTANA S.A.

IV. EVALUACIÓN ECONÓMICA

En los cuadros I y II se puede apreciar los gastos y movimiento de animales durante las campañas 1995 y 1996.

CUADRO 1. BALANCE POBLACIONAL – CAMPAÑAS 1995 II Y 1996 I

Detalle	Campaña 95/II Plantel de 25 marranas		Campaña 96/I Plantel de 40 marranas	
	Nº animales	Porcentaje	Nº animales	Porcentaje
1. Total de Nacimientos	221	100	342	100
2. Bajas				
i. Al destete	14	6.33	42	12.28
ii. Engorde	10	4.52	18	5.26
Total	24	10.86	60	17.54
3. Saldo para ventas				
i. Ventas al camal	174	78.73	248	72.51
ii. Selección/Plantel	16	7.24	20	5.85
iii. Obsequios	7	3.17	14	4.09
Total	197	89.14	282	82.46

La diferencia entre los dos años, respecto al porcentaje de bajas, equivale a un aproximado de un 7 por ciento más para el año 1996 respecto a la anterior campaña.

Debido a que la crianza tenía muy poco tiempo de instalada, se puede decir que podría suponerse que no existían mayores antecedentes de brotes anteriores y que los problemas sanitarios no tenían inferencia en la presentación del brote de 1996.

CUADRO 2. BALANCE ECONÓMICO ESTIMADO – CAMPAÑA 1995/II

Producto	Cantidad (Kg)	Valor (US\$)	Observaciones
Marranas “F”	12,000.00	3,398.44	
Marranas de Lactancia	4,000.00	1,016.63	
Pre-inicio Cerdos	2,700.00	1,807.63	
Inicio Cerdos	1,750.00	744.02	
Crecimiento Cerdos	10,550.00	2,707.30	
Engorde Cerdos	5,750.00	1,441.38	
Engorde Ceros “AP”	7,250.00	1,850.81	
Acabado Cerdos “F”	2,000.00	501.52	
Total de alimentos	46,000.00	13,467.46	75% del costo total
		4,489.16	25% del costo total
Costo total estimado		17,956.62	
INGRESOS		21,043.41	
BALANCE		3,086.92	
% SOBRE COSTOS		17.19%	

CUADRO 3. BALANCE ECONÓMICO ESTIMADO – CAMPAÑA 1996/I

Producto	Cantidad (Kg)	Valor (US\$)	Observaciones
Marranas Gestación	6,750.00	1,792.32	
Marranas de Lactancia	6,500.00	1,888.84	
Marranas “F”	3,500.00	875.05	
Pre-inicio Cerdos	1,100.00	766.57	
Inicio Cerdos	10,600.00	5,071.64	
Lechones	500.00	253.71	
Crecimiento Cerdos	30,750.00	9,366.46	
Engorde Cerdos	9,000.00	2,656.77	
Acabado Cerdos “F”	6,000.00	1,767.93	
Total de alimentos	74,700.00	24,439.29	75% del costo total
Medicinas	(de planta)	2,675.68	15% del costo total
Otros		3,012.77	10% del costo total
Costo total estimado		30,127.74	
INGRESOS		33,139.21	
BALANCE		3,011.47	
% SOBRE COSTOS		10%	

V. CONCLUSIONES

1. El brote presentado en 1996 de gastroenteritis coliforme, tuvo como principales factores de riesgo, múltiples eventos que vulneraban el sistema inmune de los lechones, sobre todo por ser situaciones causantes de estrés como el suministro restringido de agua.
2. Las medidas de bioseguridad, deben ser consideradas como factores imprescindibles en toda crianza animal, para evitar la presentación de brotes por microorganismos oportunistas.
3. La terapéutica en brotes de enfermedades infecciosas, como éste, debe ser planificada en base a pruebas de laboratorio que nos den el diagnóstico del agente causal y que nos indiquen la sensibilidad antibiótica del microorganismo para que puedan ser efectivos.
4. Para el brote presentado en la granja en 1996, las pérdidas económicas por baja de animales y medicamentos incrementaron los costos hasta en más de 25 por ciento del total.

VI. RECOMENDACIONES

1. Realizar un estudio epidemiológico para determinar los puntos débiles y las fortalezas de las crianzas de porcinos, para evitar brotes de enfermedades.
2. Para el caso en particular de los brotes de *E. coli* tener en cuenta que medidas profilácticas como la aplicación de vacunas puede ser una forma de tener animales con una mejor inmunidad.
3. Siempre que se presenten brotes de enfermedades infecciosas, realizar los estudios de laboratorio pertinentes, como cultivos y antibiogramas, para tener un tratamiento dirigido al agente causal.
4. Se pueden tomar en cuenta la aplicación de antibióticos junto con el alimento o el agua como medidas preventivas, solo si es que las medidas de prevención clásicas no son efectivas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHA, P. N., & SZYFRES, B. (2001). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales (Vol. Volumen I. Bacteriosis y micosis): Organización Mundial de la Salud.
- BEDNORZ, C., OELGESCHLAGER, K., KINNEMANN, B., HARTMANN, S., NEUMANN, K., PIEPER, R., GUENTHER, S. (2013). The broader context of antibiotic resistance: zinc feed supplementation of piglets increases the proportion of multi-resistant *Escherichia coli* in vivo. *Int J Med Microbiol*, 303(6-7), 396-403.
- BEDNORZA, F. CARMEN, OELGESCHLÄGERA, KATHRIN, KINNEMANNA, BIANCA, HARTMANNB, SUSANNE, NEUMANNC, KONRAD, PIEPERD, ROBERT , . . . GUENTHERA, SEBASTIAN (2013). The broader context of antibiotic resistance: Zinc feed supplementation of piglets increases the proportion of multi-resistant *Escherichia coli* in vivo. *International Journal of Medical Microbiology*, Volume 303(Issues 6–7), Pages 396–403.
- BELLOC, C., LAM, D. N., PELLERIN, J. L., BEAUDEAU, F., & LAVAL, A. (2005). Effect of quinolone treatment on selection and persistence of quinolone-resistant *Escherichia coli* in swine faecal flora. *J Appl Microbiol*, 99(4), 954-959.
- BIBBAL, D., DUPOUY, V., PRERE, M. F., TOUTAIN, P. L., & BOUSQUET-MELOU, A. (2009). Relatedness of *Escherichia coli* strains with different susceptibility phenotypes isolated from swine feces during ampicillin treatment. *Appl Environ Microbiol*, 75(10), 2999-3006.
- CENCI-GOGA, B. T., ROSSITTO, P. V., SECHI, P., PARMEGIANI, S., CAMBIOTTI, V., & CULLOR, J. S. (2012). Effect of selected dairy starter cultures on microbiological, chemical and sensory characteristics of swine and venison (Dama dama) nitrite-free dry-cured sausages. *Meat Sci*, 90(3), 599-606.
- CHOI, M. J., LIM, S. K., NAM, H. M., KIM, A. R., JUNG, S. C., & KIM, M. N. (2011). Apramycin and gentamicin resistances in indicator and clinical *Escherichia coli* isolates from farm animals in Korea. *Foodborne Pathog Dis*, 8(1), 119-123.

- DA COSTA, P. M., BELO, A., GONCALVES, J., & BERNARDO, F. (2009). Field trial evaluating changes in prevalence and patterns of antimicrobial resistance among *Escherichia coli* and *Enterococcus* spp. isolated from growing broilers medicated with enrofloxacin, apramycin and amoxicillin. *Vet Microbiol*, 139(3-4), 284-292.
- DE VERDIER, K., NYMAN, A., GREKO, C., & BENGTSSON, B. (2012). Antimicrobial resistance and virulence factors in *Escherichia coli* from Swedish dairy calves. *Acta Vet Scand*, 54, 2.
- DUFFY, G., BURGESS, C. M., & BOLTON, D. J. (2014). A review of factors that affect transmission and survival of verocytotoxigenic *Escherichia coli* in the European farm to fork beef chain. *Meat Sci.*
- FECTEAU, G., FAIRBROTHER, J. M., HIGGINS, R., VAN METRE, D. C., PARE, J., SMITH, B. P., . JANG, S. (2001). Virulence factors in *Escherichia coli* isolated from the blood of bacteremic neonatal calves. *Vet Microbiol*, 78(3), 241-249.
- FLECHARD, M., CORTES, M. A., REPERANT, M., & GERMON, P. (2012). New role for the *ibeA* gene in H₂O₂ stress resistance of *Escherichia coli*. *J Bacteriol*, 194(17), 4550-4560.
- GERJETS, I., TRAUlsen, I., REINERS, K., & KEMPER, N. (2011). Comparison of virulence gene profiles of *Escherichia coli* isolates from sows with coliform mastitis and healthy sows. *Vet Microbiol*, 152(3-4), 361-367.
- GESER, N., STEPHAN, R., & HACHLER, H. (2012). Occurrence and characteristics of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) producing *Enterobacteriaceae* in food producing animals, minced meat and raw milk. *BMC Vet Res*, 8, 21.
- GYLES, CARLTON L. , PRESCOTT, JOHN F., SONGER, J. GLENN , & THOEN, CHARLES O. (2010). *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals* (Third Edition ed.).
- HORVATH, Z., & BOKORI, J. (1966). Incidence and economic importance of piglet anaemia. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 16(1), 9-18.
- HUNTER, J. E., BENNETT, M., HART, C. A., SHELLEY, J. C., & WALTON, J. R. (1994). Apramycin-resistant *Escherichia coli* isolated from pigs and a stockman. *Epidemiol Infect*, 112(3), 473-480.
- JACKSON, PETER G. G. , & COCKCROFT, PETER D.(2007). *Handbook of Pig Medicine* (pp. 296).

- LAINE, T. M., LYYTIKAINEN, T., YLIAHO, M., & ANTTILA, M. (2008). Risk factors for post-weaning diarrhoea on piglet producing farms in Finland. *Acta Vet Scand*, 50, 21.
- LEE, K., FRENCH, N. P., JONES, G., HARA-KUDO, Y., IYODA, S., KOBAYASHI, H., KUMAGAI, S. (2012). Variation in stress resistance patterns among stx genotypes and genetic lineages of shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157. *Appl Environ Microbiol*, 78(9), 3361-3368.
- LI, X. Q., ZHU, Y. H., ZHANG, H. F., YUE, Y., CAI, Z. X., LU, Q. P. WANG, J. F. (2012). Risks associated with high-dose *Lactobacillus rhamnosus* in an *Escherichia coli* model of piglet diarrhoea: intestinal microbiota and immune imbalances. *PLoS One*, 7(7), e40666.
- MANGEN, M. J., NIELEN, M., & BURRELL, A. M. (2003). Simulated epidemiological and economic effects of measures to reduce piglet supply during a classical swine fever epidemic in The Netherlands. *Rev Sci Tech*, 22(3), 811-822.
- MELLIES, J. L., THOMAS, K., TURVEY, M., EVANS, N. R., CRANE, J., BOEDEKER, E., & BENISON, G. C. (2012). Zinc-induced envelope stress diminishes type III secretion in enteropathogenic *Escherichia coli*. *BMC Microbiol*, 12, 123.
- RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., & HINCHCLIFF, K. W. (2002). *Medicina Veterinaria Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino* (M. G. Hill Ed. Novena Edición ed. Vol. Volumen I).
- RIVERA, F. P., SOTELO, E., MORALES, I., MENACHO, F., MEDINA, A. M., EVARISTO, R., OCHOA, T. J. (2012). Short communication: Detection of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) in healthy cattle and pigs in Lima, Peru. *J Dairy Sci*, 95(3), 1166-1169.
- RODRIGUEZ-BELTRAN, J., RODRIGUEZ-ROJAS, A., GUELFO, J. R., COUCE, A., & BLAZQUEZ, J. (2012). The *Escherichia coli* SOS gene *dinF* protects against oxidative stress and bile salts. *PLoS One*, 7(4).
- SCHIFFER, M. S., OLIVEIRA, E., GLODE, M. P., MCCRACKEN, G. H., JR., SARFF, L. M., & ROBBINS, J. B. (1976). A review: relation between invasiveness and the K1 capsular polysaccharide of *Escherichia coli*. *Pediatr Res*, 10(2), 82-87.

- SCHROYEN, M., STINCKENS, A., VERHELST, R., NIEWOLD, T., & BUYS, N. (2012). The search for the gene mutations underlying enterotoxigenic *Escherichia coli* F4ab/ac susceptibility in pigs: a review. *Vet Res*, 43, 70.
- SMITH, WILLIAM JOHN , TAYLOR, D. J. , & PENNY, RICHARD H. C.(1990). *Colour Atlas of Diseases and Disorders of the Pig* (I. S. U. Press Ed.).
- SONG, D., & PARK, B. (2012). Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes*, 44(2), 167-175.
- SVENSMARK, B., JORSAL, S. E., NIELSEN, K., & WILLEBERG, P. (1989). Epidemiological studies of piglet diarrhoea in intensively managed Danish sow herds. I. Pre-weaning diarrhoea. *Acta Vet Scand*, 30(1), 43-53.
- TOTH, J. D., ACETO, H. W., RANKIN, S. C., & DOU, Z. (2013). Survey of animal-borne pathogens in the farm environment of 13 dairy operations. *J Dairy Sci*.
- VASILJEVIC, B., FIRA, D., & TOPISIROVIC, L. (1993). A genetic study of apramycin-resistant mutants of *Escherichia coli*. *J Basic Microbiol*, 33(1), 47-51.
- YATES, C. M., SHAW, D. J., ROE, A. J., WOOLHOUSE, M. E., & AMYES, S. G. (2006). Enhancement of bacterial competitive fitness by apramycin resistance plasmids from non-pathogenic *Escherichia coli*. *Biol Lett*, 2(3), 463-465.
- ZHANG, L., XU, Y. Q., LIU, H. Y., LAI, T., MA, J. L., WANG, J. F., & ZHU, Y. H. (2010). Evaluation of *Lactobacillus rhamnosus* GG using an *Escherichia coli* K88 model of piglet diarrhoea: Effects on diarrhoea incidence, faecal microflora and immune responses. *Vet Microbiol*, 141(1-2), 142-148.
- ZHANG, X. Y., DING, L. J., & FAN, M. Z. (2009). Resistance patterns and detection of aac(3)-IV gene in apramycin-resistant *Escherichia coli* isolated from farm animals and farm workers in northeastern of China. *Res Vet Sci*, 87(3), 449-454.