

Lapisa®

MANUAL DE DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES EN CERDOS



INTRODUCCIÓN

Información completa y didáctica sobre las principales enfermedades de los cerdos y su diagnóstico, basada en literatura científica y experiencias de campo.

Enfocada en explicar la:

- Toma
- Preservación y
- Envío de muestras al laboratorio para el diagnóstico de enfermedades en cerdos

Para ofrecer resultados ciertos y el mejor servicio.

Dirigido a:

- Profesionistas y
- Estudiantes enfocados en la salud animal
- Productores pecuarios que están directamente vinculados a la producción.

El equipo de LAPISA S.A. de C.V. pone a su disposición la presente guía como apoyo a esta reconocida actividad pecuaria, importante para la economía nacional, con la finalidad de describir las diferentes herramientas diagnósticas para mejorar el desempeño productivo.

Toma, preservación y envío de muestras	06
Generalidades	
Selección de la prueba	
Selección de los animales para muestreo	
Elección de la muestra	
Procedimiento de la toma, preservación y envío de las muestras	06
Sangre (serología, hemoparásitos, hemocultivo)	
Hisopados nasales y exudados en general	
Necropsia (órganos, contenido intestinal, fetos)	
Inspección externa	
Inspección interna	
Extracción, almacén y envío de órganos	
Contenido intestinal	
Fetos	
Encéfalo	
Fluidos corporales (líquido pericárdico, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial)	
Heces	
Histopatología	
Agua (bacteriología)	
Alimento (bacteriología y micología)	
Enfermedades multisistémicas	11
Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)	
Circovirus (<i>Circovirus</i> tipo 2, Síndrome Multisistémico Post-destete del Lechón Retrasado)	
Enfermedad de Glässer (<i>Haemophilus parasuis</i>)	
Erisipela	
Enfermedades respiratorias	20
Influenza Porcina	
Pleuroneumonía (APP)	
Micoplasmosis neumónica (Neumonía enzoótica)	
PRRS (véase en enfermedades multisistémicas)	
Enfermedad de Glässer (<i>Haemophilus parasuis</i>) (véase en enfermedades multisistémicas)	

Enfermedades reproductivas	24
Parvovirus	
Leptospirosis	
PRRS (véase en enfermedades multisistémicas)	
Circovirus (<i>Circovirus</i> tipo 2, Síndrome Multisistémico Post-destete del Lechón Retrasado) (véase en enfermedades multisistémicas).	
Enfermedades digestivas	27
Diarrea Epidémica Porcina (DEP)	
Gastroenteritis transmisible (GET)	
Rotavirus	
Colibacilosis	
Salmonelosis	
Clostridiasis Tipo C	
Disentería Porcina	
Enteropatía Proliferativa Porcina (Ileitis, Lawsoniasis)	
Parasitosis interna	36
Ascariasis (<i>Ascaris suum</i>)	
Estrongiloidiasis (<i>Strongyloides ransomi</i>)	
Balantidiasis (<i>Balantidium coli</i>)	
Enfermedades neurológicas	40
Enfermedad del Ojo azul	
Estreptococosis	
Bacteriología general	43
Aislamiento e identificación bacteriana	
Antibiograma	
Toxicología y Miscelánea	44
Micotoxicosis	
Análisis microbiológico de alimento, agua y materia prima	
Monitoreo ambiental e Hisopo de arrastre	
Bibliografía	46

Toma, preservación y envío de muestras

Generalidades

En el diagnóstico de enfermedades mediante pruebas de laboratorio, la calidad de las muestras que llegan al laboratorio de diagnóstico es determinante para ofrecer el mejor servicio. Los aspectos generales para procurar la calidad sobre las muestras son los siguientes:

Selección de la prueba

- Debe estar basada en la historia clínica y la observación de los signos clínicos.
- Para diagnosticar una enfermedad, prácticamente se manejan dos esquemas:

a) Detección de anticuerpos (serología), indica que los animales estuvieron en contacto con un microorganismo (MO) y desarrollaron respuesta inmunológica con la producción de anticuerpos detectables en pruebas diagnósticas. Sirve para conocer el estatus sanitario de un grupo de animales en cuanto a una enfermedad.

b) Detección del agente etiológico, demuestra la presencia del MO causante de la enfermedad en un animal o en un grupo de animales, si se realiza una muestra compuesta (pool).

- Cualquier duda, acudir con su asesor Médico Veterinario Zootecnista (MVZ) o llamar al Laboratorio de Diagnóstico de Lapisa (tel. 35258244) donde se le orientará sobre la selección de la prueba diagnóstica.

Selección de los animales para muestreo

- Cuando se busca detectar al MO causante de la enfermedad, las muestras deben provenir de animales que presenten el curso agudo de la enfermedad (evitar muestrear animales crónicos), momento en el cual el aislamiento y/o la detección de MO es más probable. Así mismo, se recomienda que las muestras provengan de animales no tratados con antibióticos cuando el objetivo sea detectar bacterias, si fueron tratados es necesario informarlo al laboratorio ya que los resultados pueden verse alterados por el uso de antibióticos.

Elección de la muestra

El tipo de muestra depende de la enfermedad a diagnosticar (véase Catálogo de servicios de diagnóstico Lapisa).

Procedimiento de la toma, preservación y envío de las muestras.

A continuación se detalla cada uno de los procedimientos para la obtención de los diferentes tipos de muestras:

Sangre (serología, hemoparásitos, hemocultivo)



Toma.

Obtener mínimo 5 mL de sangre en tubo de vacío (Vacutainer®).

Preservación y envío

- La sangre para hemocultivo debe obtenerse de la manera más limpia posible, rasurando, lavando con jabón, secando y aplicando alcohol (70%) antes de tomar la muestra.
- La sangre se debe mantener a temperatura de refrigeración (4°C). Para el caso de hemoparásitos debe remitirse antes de 24 h y para hemocultivo 3 a 4 hrs.

Hisopados nasales y exudados en general

* El material requerido para la toma, preservación y transporte de estas muestras puede ser proporcionado por el laboratorio de diagnóstico de Lapisa.

Toma

- Se introduce por un ollar (orificio nasal), intentando no tocar nada al exterior para evitar contaminación y se gira con los dedos para obtener la mayor muestra posible. En caso de ser exudado, tomar un poco el hisopo.
- Se retira cuidadosamente para no tocar el

Sin anticoagulante:

Serología (ELISA, IH, etc.)

Con anticoagulante:

Hemocultivo y hemoparásitos



- exterior y se introduce en un tubo con medio de transporte.

* Con la finalidad de favorecer la detección de antígenos, se recomienda levantar ligeramente al cerdo, sólo hasta que sus patas delanteras queden en el aire, promoviendo así la hiperventilación.

Preservación y envío

El hisopo en su medio de transporte debe mantenerse en refrigeración (4°C); enviar antes de 3 hrs para bacteriología o antes de 8 h para virología.

* Sólo en caso de aislamiento viral, la muestra puede congelarse (-20°C) si se demora más de 24 h su envío.

Necropsia (órganos, contenido intestinal, fetos)

La necropsia es una herramienta diagnóstica para interpretar lesiones macroscópicas (que se ven a simple vista) y que junto con la historia clínica, nos encamina al diagnóstico presuntivo y



diferencial. Necesaria para obtener las muestras requeridas para realizar las técnicas diagnósticas complementarias.

* Realizar la necropsia preferentemente en animales recién sacrificados o con poco tiempo post mortem para evitar que los cambios cadavéricos normales interfieran con la interpretación de las lesiones.

** La necropsia se debe realizar en un lugar aislado de otros animales, con el fin de evitar la diseminación de agentes infecciosos.

Inspección externa

Si el animal está vivo, es necesario evaluar:

- Estado vital o de conciencia
- Posición
- Tipo de respiración
- Coordinación
- Temperatura rectal

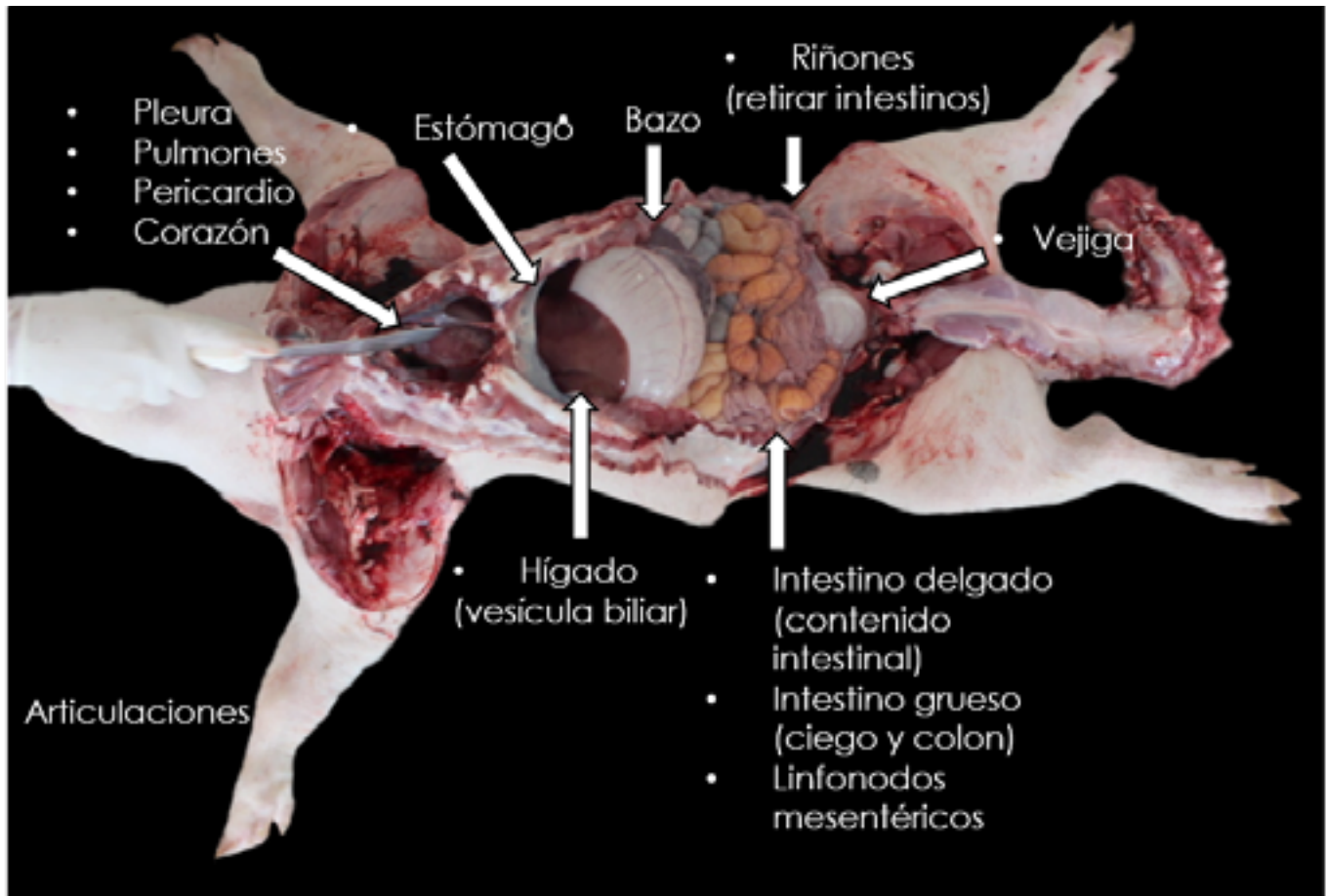
Además evaluar:

- Apariencia y condición corporal
- Tamaño por edad
- Manchas de diarrea
- Mucosas
- Lesiones y cambios de color en piel
- Articulaciones

Inspección interna

Si el animal está vivo realizare el método de sacrificio apegado al bienestar animal establecido en la NOM-033-ZOO-1995. Consiste en electro-aturdimiento con pinzas de dos electrodos colocados en la oreja y la cola, durante 4-7 segundos, previa aplicación de agua en cabeza y glúteos.

Vea imagen en la siguiente página >>



Incisión de vasos sanguíneos axilares para desangrar. Apertura de cavidades con cuchillo retirando esternón y cortando hasta pubis. Observación de órganos.



Linfonodos mesentéricos inflamados (reactivos).



Envío de órganos en bolsa de plástico.

Extracción, almacén y envío de órganos

*Apoyarse con las imágenes anteriores donde se describe la localización anatómica de los órganos comúnmente requeridos para pruebas de laboratorio.

Durante el corte de los órganos, es recomendable seleccionar parte del tejido lesionado limitando con tejido sano, ya que suele ser el sitio activo de multiplicación de los microorganismos.

Almacenarlas en bolsa plástico limpia y mantenerlas en refrigeración (4°C) y enviarlas antes de 8 horas al laboratorio.

* Es posible congelar los órganos sólo en caso de aislamiento viral y si el envío va a demorar más de las 8 hrs.

Contenido intestinal

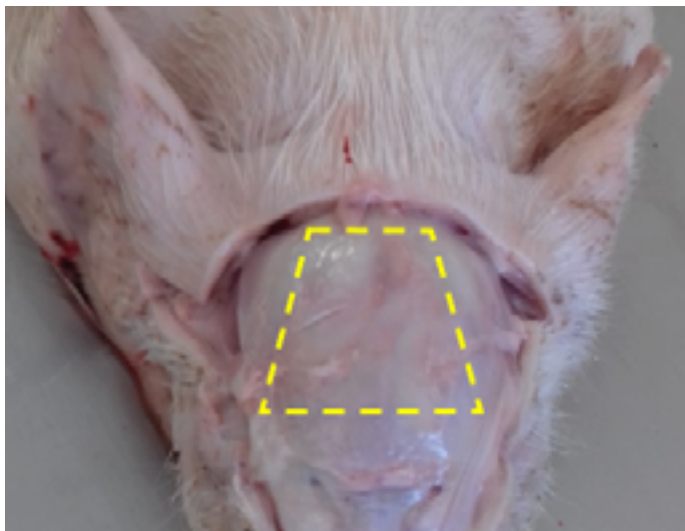
Se realiza un corte transversal sobre el intestino delgado, si la consistencia lo permite, tomar de 3-5 mL con una jeringa sin aguja, sino es posible, vaciar en una bolsa de plástico limpia el contenido intestinal.

Fetos

Enviar el feto completo en refrigeración (4°C) en una bolsa de plástico limpia.

Encéfalo

***Tener extrema precaución para realizar esta técnica.



Toma

- Diseccionar la piel y los músculos temporales hasta llegar al cráneo.

***Con una segueta hacer un corte en el hueso frontal uniendo la parte superior de las dos órbitas

oculares, después hacer dos cortes longitudinales y oblicuos con dirección hacia el hueso occipital, al final cortar uniendo las últimas líneas para que quede una figura de trapecio.

- Con cuidado, retirar la tapa resultante de los cortes anteriores y remover la duramadre (meninge externa).
- Voltear la cabeza completa del animal para recuperar el encéfalo y cerebelo con la mano por acción de la gravedad, cortando a la vez el bulbo olfatorio, nervios oculares y médula espinal.

Preservación y envío

- Bacteriología y virología, el encéfalo se almacena en una bolsa de plástico limpia, se mantiene a temperatura de refrigeración (4°C), remitir al laboratorio antes de 8 h o en congelación (-20°C) si dura más tiempo (sólo para virología).
- Histopatología, puede envasarse la mitad o algún segmento que de preferencia tenga tejido lesionado y no lesionado, respetando la relación 1:10 de tejido: formalina (10%).

Fluidos corporales (líquido pericárdico, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial).

Toma

*En todas las técnicas que se describen a continuación, los fluidos corporales se obtienen con jeringa a partir de la necropsia de los animales.

Líquido pericárdico

Ubicar el corazón, está cubierto por una serosa llamada pericardio. Normalmente no debería contener líquido, si tiene líquido, tomarlo con la jeringa y la aguja.

Líquido sinovial

Es necesario revisar las cuatro articulaciones. Se realiza un corte transversal a la mitad de la articulación de la rodilla y el codo (tibio-tarsal y radio-carpal, respectivamente), luego se aspira el líquido con la jeringa.

Líquido cefalorraquídeo

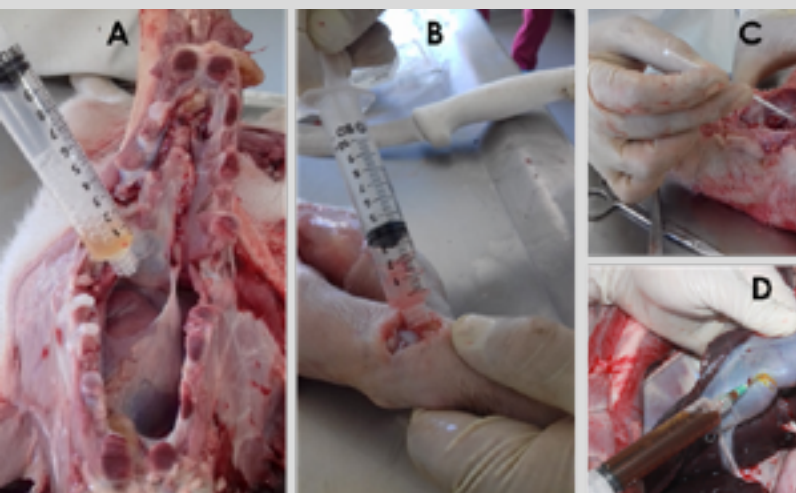
Diseccionar los músculos del cuello a la altura de la protuberancia occipital (entre las orejas) hasta encontrar las cervicales. Introducir la aguja en la articulación atlanto-occipital y jalar el émbolo

de la jeringa para extraer el líquido. También se puede obtener una muestra introduciendo un hisopo por la salida a la médula espinal cuando se ha retirado el encéfalo.

Preservación y envío

Los líquidos corporales pueden almacenarse en la jeringa, deben mantenerse a temperatura de refrigeración (4°C) y remitirse al laboratorio en menos de 8 h.

Obtención de líquido pericárdico, líquido sinovial y líquido cefalorraquídeo, respectivamente.



A Líquido pericárdico B Líquido sinovial (articular) C Líquido cefalorraquídeo D Líquido biliar

Heces

Toma

Se introduce un hisopo por el ano y se gira para obtener la mayor cantidad de heces a partir del recto (2-3 cm de profundidad). Colocar el hisopo en 1 mL de solución salina fisiológica estéril o medio de transporte/cultivo.

Tener cuidado de que el hisopo no toque el exterior cuando se vaya a introducir o retirar, para evitar contaminación.

Con un guante humedecido con agua, se introduce sutilmente de uno a dos dedos por el ano para extraer del recto aproximadamente 5-10 g (5 g para PCR y 10 g para coproparasitología) de heces y depositarlos en una bolsa de plástico limpia.

Preservación y envío.

Se almacena en bolsa de plástico, a temperatura de refrigeración (4°C). Se debe remitir al laboratorio en menos de 8 hrs.



Histopatología

Para que un tejido u órgano pueda fijarse adecuadamente debe existir una relación tejido: formalina (10%) = 1:10, es decir 10 partes de formalina al 10% por 1 parte de tejido. Se recomienda enviar segmentos del órgano que tenga tejido lesionado y no lesionado con dimensiones

aproximadas de 3 x 3 cm y 3 cm de grosor.

Agua (bacteriología)

- Limpiar el grifo de salida de agua con una torunda (algodón) impregnada de cloro y agua.
- Dejar fluir agua de 30 segundos a 3 minutos antes de tomar la muestra
- Tomar aproximadamente 200 mL de agua con un frasco estéril.

* Precaución de que el agua no se contamine durante la toma de muestra, para que la determinación bacteriológica sea propia del agua y no de la contaminación ambiental por las instalaciones o el personal.

- Mantener a temperatura de refrigeración (4°C) y remitir al laboratorio en menos de 8 hrs (Basado y modificado de la NOM-014-SSA1-1993. Procedimientos sanitarios para el muestreo de agua para uso y consumo humano en sistemas de abastecimiento de agua públicos y privados)

Alimento (bacteriología y micología)

Con guantes tomar una muestra representativa de aproximadamente 200 g de alimento o materia prima, almacenar en bolsa de plástico limpia y remitir al laboratorio antes de 3 h. En el caso del análisis de micotoxinas es más recomendable el envío en bolsa de papel.

A photograph of a pig lying on a speckled floor. The pig's head is in the foreground, and its body extends towards the background. A semi-transparent white box with black text is overlaid on the upper right portion of the image. The pig's skin appears pale, and there are some red marks on its back and face.

Enfermedades multisistémicas

Se dedicó un apartado a las enfermedades sistémicas debido a que éstas se ven manifestadas con diferentes cuadros clínicos, por lo que más de un sistema o aparato está involucrado durante la presentación de estas enfermedades.

Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS)

Enfermedad viral altamente contagiosa, que afecta a todas las etapas productivas con infecciones crónicas y persistentes. Debido a los brotes catastróficos que ha producido con severas pérdidas económicas alrededor del mundo, se considera una de las enfermedades en cerdos más importantes. Inclusive hay quienes delimitan la historia de la industria porcícola, antes y después de los brotes de PRRS.

Etiología

El virus del PRRS (vPRRS) pertenece al género *Arterivirus* de la familia *Arteriviridae*. Es un virus envuelto que presenta variabilidad antigénica diferenciando dos serotipos: americano y europeo.

Diagnóstico

Debido a la alta morbilidad y las repercusiones económicas que representa el PRRS, el diagnóstico se debe realizar bajo cualquier sospecha o presentación de cuadros reproductivos para descartar la presencia de la misma.

Serología (Detección de anticuerpos contra el virus) A partir de suero o sangre completa. Los títulos de anticuerpos pueden detectarse desde los 7 a 10 días post-infección, siendo los títulos más altos entre los días 30-50 y pueden persistir hasta 144 días. Títulos más altos pueden indicar la reciente exposición con el virus o cepas altamente virulentas (producen enfermedad más severa).

- ELISA es una prueba cualitativa que aplica para corroborar seronegatividad (negativo a detección de anticuerpos) en piaras negativas y en animales de reemplazo.

Detección del antígeno (el virus) se realiza a partir de suero o sangre completa, pulmón (4 x 4 cm) y cordón umbilical (véase procedimiento pp. X) y semen.

- PCR tiempo real (qPCR)- detección de número de copias de material genético del virus por lo que es una prueba cuantitativa.
- Aislamiento viral prueba de oro, aunque se recomienda realizar primero la PCR tiempo real como prueba tamiz.



Diagnóstico diferencial

Cualquier enfermedad donde se observen cuadros reproductivos y respiratorios es tomada en cuenta como diferencial de PRRS. Específicamente el Síndrome Multisistémico del Lechón Retrasado (circovirus), influenza porcina, leptospirosis, *enterovirus*, parvovirus, salmonelosis y enfermedad del ojo azul.

Signos clínicos y Lesiones

Cuadro reproductivo (afecta a madres y fetos).

- Reabsorción embrionaria
- Mortinatos
- Abortos entre 2/3 y 3/3 fase de la gestación
- Partos prematuros
- Lechones nacidos débiles.
- Anorexia y agalactia en las madres, por lo que la mortalidad de lechones lactantes aumenta del 30-50%.
- El útero puede estar edematizado
- Cianosis en orejas, vulva, trompa, cola y abdomen
- En fetos la lesión más característica es

Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS)



- hemorragia, engrosamiento y edema del cordón umbilical; también se puede presentar ascitis, hidrotórax e hidroperitoneo
- Cuadro respiratorio y sistémico (afecta a todas las etapas)
- Dificultad para respirar
- Tos
- Mortalidad en destetados aumenta en un 10-25%.
- La ganancia diaria de peso puede decaer hasta 85%
- Anorexia y debilidad
- Congestión cutánea
- Edema palpebral y conjuntivitis
- Pelo hirsuto
- Neumonía intersticial (pulmones firmes)
- Linfonodos (ganglios) aumentados de tamaño y negruzcos.
- Hiperplasia del timo, de los folículos linfoides de las placas de Peyer y tonsilas.
- Encefalitis con infiltración de linfocitos y macrófagos.

Comúnmente se complica con enfermedades bacterianas (salmonelosis, micoplasmosis, enfermedad de Glässer, pleuroneumonía, etc.) y virales (influenza porcina, coronavirus respiratoria y ojo azul).

Número de muestras para el diagnóstico serológico con base en la prevalencia esperada

Prevalencia esperada	50%	20%	10%	5%
# Muestras (aprox.)	5	14	28	56

Circovirosis (Circovirus tipo 2, Síndrome Multisistémico Post-destete del Lechón Retrasado)

Enfermedad asociada a múltiples afecciones sistémicas en cerdos destetados y en engorda, así como a enormes pérdidas económicas. Está caracterizada por alteraciones respiratorias y de crecimiento, con una morbilidad relativamente baja.

Etiología

El *Circovirus* tipo 2 pertenece a la familia viral *Circoviridae*, es un virus ubicuo, es decir que está presente persistentemente en el ambiente.

Diagnóstico

Al tratarse de un virus presente en el ambiente, es necesario basar el diagnóstico en la signología clínica y las lesiones macro y micro que se estén presentando, así como establecer un diagnóstico diferencial por cada condición.

Detección del antígeno (el virus)

- PCR tiempo real (qPCR)- a partir sangre completa o suero y órganos como tonsilas, linfonodos, íleon, timo, pulmón, hígado, riñón. Indica el número de copias virales para determinar la asociación agente-enfermedad. Es importante que el muestreo sea de por lo menos 3-5 individuos, ya sea el animal completo o los órganos de cada uno. Se recomienda que la qPCR esté acompañada de un diagnóstico histopatológico.

Serología

(detección de anticuerpos contra el virus) A partir de suero.

- ELISA- ofrece la dinámica de infección por medio de un perfil serológico para determinar si la granja está realmente siendo afectada por circovirosis, para esto se requiere muestrear cada 3-5 semanas.

Diagnóstico diferencial

Por los cuadros respiratorios y reproductivos, PRRS es la principal enfermedad por diferenciar. Otras enfermedades diferenciales son: leptospirosis, neumonía enzoótica (micoplasmosis, cuando complicación respiratoria). Por los signos digestivos se debe diferenciar de disentería, salmonelosis y otras enfermedades con enterocolitis.



Signos clínicos y Lesiones

Retraso notable del crecimiento de cerdos en engorda.

En la mayoría de los casos cursan con alteraciones respiratorias.

- Neumonía purulenta cuando hubo una infección bacteriana secundaria
- Ausencia de colapso pulmonar
- Consolidación pulmonar (infiltración celular, se hunde en agua y formalina)

Manifestación en piel y riñones (foto x)

- Máculas y pápulas rojizas en la piel
- Áreas subcutáneas hemorrágicas y edematizadas
- Nefritis intersticial (riñones con puntilleo blanquecino)

Manifestación digestiva

- Anemia (palidez)
- Emaciación (muy baja condición corporal)
- Espina dorsal se ve muy marcada
- Ulceración gástrica y colitis catarral
- Diarrea en un 10-30% de los casos

Circovirosis (Circovirus tipo 2, Síndrome Multisistémico Post-destete del Lechón Retrasado)



Otras lesiones posibles

- Linfadenomegalia inguinal (aumento de tamaño de linfonodos de la ingle)
- Poliserositis
- Ictericia

Es posible que la circovirosis sea desencadenada y empeorada por otras enfermedades como PRRS, parvovirus, micoplasmosis.



Enfermedad de Glässer (*Haemophilus parasuis*)

Enfermedad bacteriana altamente infecto contagiosa con principal importancia en lechones recién destetados, aunque también se presenta en cerdos en finalización y adultos. Representa importantes pérdidas económicas por su alta mortalidad y tratamientos costosos. También conocida como poliserositis porcina y poliartitis infecciosa.

Etiología

Haemophilus parasuis es una bacteria Gram negativa de la familia *Pasteurellaceae*. Su crecimiento *in vitro* en el laboratorio es muy exigente debido a los nutrientes especiales que requiere. Se han reportado más de 15 serovariedades.

Diagnóstico

Detección del antígeno (la bacteria)

- Aislamiento bacteriológico- es la prueba de oro pero es necesario indicar la sospecha de este agente por tratarse de un microorganismo exigente para su cultivo *in vitro* en el laboratorio. Se puede realizar a partir de líquido cefalorraquídeo, líquido pericárdico y líquido sinovial.
- PCR tiempo real (qPCR)- a partir de pulmones y líquido pericárdico para la detección de copias de ADN de la bacteria.

Serología (detección de anticuerpos contra la bacteria) A partir de suero o sangre completa.

- ELISA- útil para identificar anticuerpos que indican que los animales estuvieron en contacto con este agente.

Diagnóstico diferencial

PRRS, micoplasmosis, pleuroneumonía, estreptococosis y erisipela.



Signos clínicos y Lesiones

- Comienzan con fiebre de 40-42° C, anorexia y depresión
- Posteriormente se presenta tos, dificultad para respirar (disnea)
- Pérdida de peso
- Cojera por artritis (articulaciones calientes y aumentadas de tamaño)
- Incoordinación
- Cianosis (piel azulada, orejas principalmente)
- Las convulsiones por meningitis son posibles
- Poliserositis serofibrinosa (engrosado, blanco) o fibrino-purulenta (engrosado, amarillo) principalmente en peritoneo, pericardio y pleura (foto x)
- Hidropericardio

Enfermedad de Glässer (Haemophilus parasuis)



- En casos de septicemia, se encuentran petequias (puntos rojos) y equimosis (manchas rojas) en riñón, hígado y encéfalo
- En los casos más severos hay meningoencefalitis con aumento en la cantidad de líquido cefalorraquídeo
- *Bordetella bronchiseptica* puede actuar como factor predisponente para la presentación de rinitis supurativa con pérdida de células mucociliares

Erisipela

Enfermedad bacteriana caracterizada en su curso agudo por septicemia con alta y repentina mortalidad, así como de lesiones proliferativas internas y en piel en su curso crónico, con baja mortalidad. Se presenta en cualquier etapa productiva, aunque con mayor frecuencia en cerdos de engorda, finalización y reproductores.

Etiología

Erysipelothrix rhusiopathiae es un bacilo Gram positivo, comensal en las tonsilas de los cerdos (habita dentro de los animales sin producir enfermedad en algunas condiciones, por lo que hay animales portadores sin signos clínicos). Puede sobrevivir en el suelo por cinco semanas, el agua representa una vía de transmisión.

Diagnóstico

Durante el curso de la enfermedad en el que se presenta septicemia se puede realizar el aislamiento bacteriológico a partir de sangre (hemocultivo). También puede ser aislado del bazo y linfonodos.

En curso el crónico se puede aislar a partir de lesiones en el corazón

Diagnóstico diferencial

Por signos agudos de septicemia se debe diferenciar de *Salmonella Choleraesuis* y *Streptococcus suis* que además produce endocarditis valvular vegetativa. En cuanto a la artritis, debe diferenciarse de *Haemophilus parasuis* (Enfermedad de Glässer) y *Mycoplasma hyosynoviae*.

Signos clínicos y Lesiones

Existen tres cursos clínicos:



Agudo

- Septicemia y muerte repentina, principalmente en cerdos en engorda y finalización
- Fiebre de 40-42 °C y debilidad
- Dolor en miembros
- Las heces primero se observan muy firmes y secas, si la enfermedad progresa puede haber diarrea.
- Abortos
- En la piel se producen lesiones rojas que suelen verse en forma de diamante (urticaria romboide) que indican daño vascular, se menciona que a mayor intensidad del color, mayor severidad.
- Linfadenomegalia congestiva
- Esplenomegalia y hepatomegalia
- Pulmones congestionados
- Hemorragias petequiales en riñones y corazón.

Erisipela



- También pueden haber lesiones en sistema nerviosos central que indica daño vascular y neuronal.

Subagudo. Los signos son parecidos a los del curso agudo pero con menor severidad y tiempo, en ocasiones suelen ser poco evidentes. La fiebre puede ser menor o ausente y las lesiones de la piel tienen menos intensidad.

Crónico. Puede ser consecuencia del curso agudo, subagudo o de la infección subclínica.

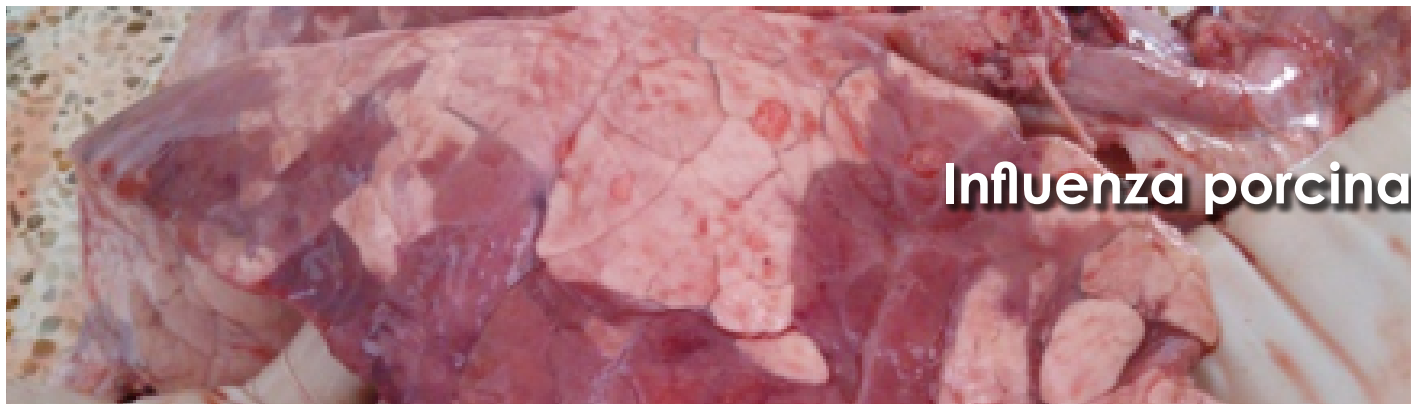
- Artritis con diferente grado de cojera e inflamación
- Sinovitis con líquido sinovial viscoso
- Endocarditis valvular vegetativa.
- Baja mortalidad pero con disminución en la tasa de crecimiento



Enfermedades respiratorias

Sin duda las enfermedades respiratorias son las más severas, con los índices de mortalidad y morbilidad más altos. Siendo la mayoría de estas, enfermedades sistémicas, es decir que afectan a más de un sistema orgánico.





Influenza porcina

Influenza Porcina

Enfermedad viral altamente contagiosa que afecta principalmente a reproductores y cerdos en engorda y finalización. Conocida también como gripe porcina, afecta al aparato respiratorio y causa fiebre elevada. El virus de la influenza actúa sinérgicamente con otros virus y bacterias provocando el Complejo Respiratorio Porcino (CRP).

Etiología

Los virus de la influenza pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae*. Diferenciados por las proteínas hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N), hay dos subtipos reportados en México, H1N1 y H3N2. Ambos subtipos pertenecen al tipo A.

Signos Clínicos y Lesiones

- Tos
- Estornudos
- Disnea-taquipnea (dificultad para respirar y de manera acelerada, "brinco")
- Descarga ocular-nasal
- Fiebre puede ser de 43° C
- Depresión, inapetencia y debilidad
- La mortalidad es baja si no se complica con bronco-

neumonía bacteriana o viral. Sin embargo la morbilidad se acerca al 100%.

- Pulmón firme y congestionado, con exudado fibrinoso rojizo.

Se han descrito efectos reproductivos secundarios como: disminución en el volumen de eyaculado, infertilidad, abortos, mortinatos y camadas pequeñas y débiles. Aunque aparentemente no hay infección en el aparato reproductivo, la condición general de los animales se ve afectada durante la enfermedad y la recuperación, siendo ésta la posible causa de la disminución en los parámetros reproductivos.

Diagnóstico

Serología (Detección de anticuerpos contra el virus) A partir de suero o sangre completa.

Inhibición de la Hemoaglutinación (IH)- para la detección de anticuerpos aglutinantes por subtipos, es una prueba cuantitativa (positivos a partir de títulos 1:40 en poblaciones no vacunadas).

ELISA- para la detección anticuerpos contra el virus de influenza grupo A, es una

prueba cualitativa, no detecta subtipos.

Detección del antígeno (el virus) A partir de pulmón (véase procedimiento pp. X) e hisopados nasales.

PCR tiempo real (qPCR)- detección de copias de material genético del virus por lo que es una prueba cuantitativa.

Aislamiento viral- prueba de oro.

Esta enfermedad comúnmente se complica con infecciones de otros agentes, por lo que se recomienda realizar el diagnóstico de éstos. Los agentes secundarios más importantes son: virus del PRRS, *Coronavirus*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* tipo 2 y *Pasteurella multocida*.

Diagnóstico diferencial

Enfermedades donde se presenten cuadros respiratorios y disminución de los parámetros productivos se consideran como diferenciales a influenza. La fiebre tan alta de 43° C puede apoyar la sospecha de esta enfermedad. Es importante diferenciar de PRRS, rinitis atrófica progresiva, pleuroneumonía, neumonía enzoótica (*Mycoplasma hyopneumoniae*).

Pleuroneumonía (APP)



Pleuroneumonía (APP)

Enfermedad bacteriana causante de neumonías fatales y súbitas. Se presenta con mayor frecuencia en cerdos de engorda intensiva. Representa importantes pérdidas económicas por su alta mortalidad (30-50%), morbilidad, severo retraso de crecimiento, gran cantidad de animales desechados y alto costo de tratamiento.

Etiología

Actinobacillus pleuropneumoniae (antes *Haemophilus pleuropneumoniae*) es una bacteria Gram negativa, encapsulada, exigente para su cultivo *in vitro*. Existen 15 serotipos y los más comunes en México son 1, 3, 5, 7. Los serotipos con mayor virulencia, en cuanto a mortalidad y lesiones pulmonares son el 1, 5, 9 y 11.

Signos Clínicos y Lesiones

Curso agudo e hiperagudo

- Fiebre (41.5° C)
- Anorexia y depresión
- Cianosis (piel azulada)
- Disnea (Dificultad para respirar, con brinco y por la boca)
- Tos
- Posición de "perro sentado"
- La muerte se presenta aproximadamente 24 a 36 horas después de los primeros signos, con descargas nasales teñidas de sangre poco tiempo antes de morir.
- Neumonía bilateral fibrino-necrótica y hemorrágica (pulmones oscuros y llenos de sangre).
- La tráquea está llena de espuma rojiza (edema y hemorragia)

Curso crónico (los que sobreviven al curso agudo)

- Anorexia y depresión
- Disminución del crecimiento
- Tos
- Abortos
- Pleuritis (pleura engrosada)

- Neumonía con nódulos encapsulados en lóbulos caudales.

Diagnóstico

La signología y las lesiones en procesos agudos son muy sugerentes de la enfermedad pero se debe realizar el aislamiento bacteriológico a partir del pulmón para corroborar y hacer el antibiograma. El serotipo se puede diferenciar mediante una PCR multiplex.

La serología por medio de ELISA es útil para detectar anticuerpos en sangre. Se realiza a partir suero o sangre completa.

Diagnóstico diferencial

Influenza porcina, micoplasmosis, enfermedad de Glässer (*H. parasuis*), pasteurelisis.

Micoplasmosis neumónica (Neumonía enzoótica)



Micoplasmosis neumónica (Neumonía enzoótica)

Es una de las enfermedades respiratorias más prevalentes alrededor del mundo y de alta importancia económica debido a la disminución en la ganancia diaria de peso y tratamiento costoso. La mayoría de las veces está acompañada de otros agentes bacterianos que afectan el aparato respiratorio, siendo parte sustancial del Complejo Respiratorio Porcino.

Etiología

Causado por un tipo de bacteria que no tiene pared celular, *Mycoplasma hyopneumoniae* es el agente etiológico de esta enfermedad. Aunque existen otras dos especies patógenas de *Mycoplasma* en cerdos, *M. hyopneumoniae* es la única que produce signos respiratorios. Es un agente de difícil cultivo en el laboratorio y de tratamiento antimicrobiano limitado.

Signos Clínicos y Lesiones

- Tos seca
- Disnea (dificultad para respirar)
- Fiebre moderada (40.3° C)

- Mortalidad baja, morbilidad alta
- Bronconeumonía catarral con áreas de consolidación (infiltración celular, se hunde en agua y formol) de color gris a moradas en lóbulos cráneo-ventrales, el pulmón se siente firme.
- También se puede observar exudado catarral en vías aéreas
- Linfonodos mediastínicos firmes y agrandados.
- Los signos clínicos, las lesiones pueden variar dependiendo de la asociación con alguna otra de los antes mencionados enfermedad como: pleuroneumonía (APP), pasteurelosis, enfermedad de Glässer (*H. parasuis*), influenza, PRRS y circovirusis.

Diagnóstico

Detección del antígeno (*Mycoplasma*) PCR punto final es útil para detectar a este microorganismo a partir de pulmón (véase procedimiento pp. x) o de lavados traqueobronquiales (véase procedimiento pp. x), también

se puede realizar a partir de hisopados nasales, pero el éxito dependerá del estatus de excreción de la bacteria al momento de la toma de la muestra, que suele darse de manera intermitente.

Serología (Detección de anticuerpos contra el *Mycoplasma*) ELISA a partir de suero o sangre completa (véase Sangre pp. X).

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales como influenza porcina, pasteurelosis y enfermedad de Glässer (*H. parasuis*), fungen también como enfermedades secundarias en la micoplasmosis neumónica. Otros diferenciales pueden ser ascariasis severa (migración larvaria), clamidiasis y bordetelosis neumónica.

OTROS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

PRRS (véase en enfermedades multisistémicas)

Glässer

(*Haemophilus parasuis*) (véase en enfermedades multisistémicas)



Enfermedades reproductivas

Los problemas reproductivos son multifactoriales e incluyen una variedad de causas, no sólo infecciosas si no ambientales. También un mal estado general de salud puede afectar los parámetros reproductivos. En este apartado se habla acerca de patógenos con significancia reproductiva.



Parvovirosis



Parvovirosis

Enfermedad viral que afecta a las hembras gestantes causando infección y muerte embrionaria y fetal. Los abortos suelen verse momificados y de diferentes tamaños. Los adultos usualmente no presentan algún otro tipo de signología.

Etiología

El *Parvovirus* pertenece a la familia *Parvoviridae*, es un virus sin envoltura y ubicuo (presente en el ambiente), lo que le confiere resistencia al calor, enzimas y desinfectantes. Se transmite por vía oral-nasal y transplacentaria; además el virus se ha detectado en heces diarreicas.

Signos clínicos y Lesiones

Infección fetal temprana (día 10-30 de gestación)

- Reabsorción embrionaria
- Regreso al estro (repetición de servicio)

Infección fetal intermedia (día 30-70 de gestación)

- Momias
- Abortos
- Mortinatos
- Muerte neonatal

Infección fetal tardía (día ≥ 70 de gestación)

- Inmunotolerancia, sin signos

Diagnóstico

Serología (Detección de anticuerpos contra el Parvovirus) A partir de suero o sangre completa.

ELISA e Inhibición de la hemaglutinación (IHA)

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de PRRS, leptospirosis, micotoxicosis, enterovirosis y encefalomiocarditis. Es importante enfatizar que en este caso las madres relativamente carecen de signos clínicos, a diferencia de otras enfermedades causantes de abortos (ya sean momificados o comunes), mortinatos y lechones nacidos débiles.

Leptospirosis



Leptospirosis

Enfermedad bacteriana con impacto sobre la salud animal y salud pública (zoonosis ocupacional). En cerdos se presenta con abortos, mortinatos y lechones nacidos débiles, por lo que significa pérdidas económicas importantes.

Etiología

Leptospira interrogans es una bacteria espiroqueta Gram negativa altamente móvil. Existen alrededor de 20 serogrupos y 220 serovariedades. Las serovariedades más importantes que infectan a los cerdos son: Pomona, Tarassovi y Australis (serovar. Bratislava). Infecciones

incidentales son posibles con los serogrupos: Canicola, Icterohaemorrhagiae, Hardjo y Grippotyphosa.

Signos clínicos y Lesiones

- Infertilidad
- Abortos
- Mortinatos
- Lechones nacidos débiles
- Mortalidad neonatal

En lechones se puede presentar:

- Fiebre (40.3° C)
- Anorexia y debilidad
- Diarrea
- Cuadro nervioso por meningitis

Nefritis intersticial (puntillero blanquecino en riñón) y

microscópicamente se pueden observar las leptospiras en los túbulos renales con la tinción de plata.

Diagnóstico

Serología (Detección de anticuerpos contra *Leptospira*) A partir de suero o sangre completa.

Microaglutinación en placa para determinar el serotipo que está afectando a la piara.

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de PRRS, parvovirus, micotoxicosis y encefalomiocarditis.



Enfermedades digestivas

Por su impacto económico, las enfermedades digestivas son quizá uno de los principales problemas a los que se enfrentan las empresas porcinas hoy día. La tasa de mortalidad es elevada a causa de la deshidratación por diarreas y vómitos que desencadenan estos microorganismos, así como la fácil diseminación de éstos cuando no se toman medidas estrictas de bioseguridad para su prevención y control.

Diarrea epidémica porcina (DEP)



Diarrea epidémica porcina (DEP)

Enfermedad viral altamente contagiosa y mortal que afecta a cerdos de todas edades y etapas productivas. Hubo un primer brote en el 2013 en USA y en mayo del 2014 fue el primer caso reportado en México, aunque la entidad clínica fue observada desde 1971 en Inglaterra.

Etiología

Causada por un *Coronavirus* tipo 1 de la familia *Coronaviridae*. Se replica y destruye células del intestino delgado y se elimina por heces, por lo que la transmisión directa es fecal-oral.

Signos clínicos y Lesiones

- Diarrea amarillenta

- Vómito
- Deshidratación severa
- Mala condición corporal
- Mortalidad puede llegar al 100% en lechones lactantes
- Intestinos con la pared adelgazada por distensión y pérdida de vellosidades intestinales
- Contenido amarillento con restos de leche coagulada
- A veces, necrosis del músculo dorsal.
- Consolidación en lóbulos craneales del pulmón con menor frecuencia

Diagnóstico

Para la detección y cuantificación del virus a partir de heces e intestino se utiliza una PCR tiempo real.

Diagnóstico diferencial

La enfermedad más parecida y que es complicada de diferenciar clínicamente es gastroenteritis transmisible (GET); una diferencia es la velocidad de transmisión, que es más lenta en DEP. Otra diferencia es la inmunogenicidad que produce cada una, el virus de la DEP produce menos inmunogenicidad durante la infección, por lo que el tiempo entre brotes es menor que en GET.

Otras enfermedades por diferenciar son: colibacilosis, salmonelosis, rotavirus, coccidiosis y encefalomiелitis hemaglutinante (*Coronavirus*).

Gastroenteritis transmisible (GET)



Gastroenteritis transmisible (GET)

Enfermedad viral entérica altamente contagiosa que afecta todas las etapas productivas severamente pero con principal importancia en lechones lactantes y destetados. La mortalidad puede llegar al 100% por la deshidratación causada por vómitos y diarreas profusas.

Etiología

Causada por una especie del género *Coronavirus* que pertenece a la familia *Coronaviridae*. Destruye las microvellosidades intestinales, causando mala absorción y diarrea osmótica.

Signos clínicos y Lesiones

Existen dos formas epizootiológicas de la enfermedad:

Epizoótica. Cuando la mayoría de los animales en una piara son seronegativos (es decir que no tienen anticuerpos para defenderse del virus), la enfermedad se esparce más rápido en todas las edades. Por lo que los signos clínicos son más severos y evidentes, incluyendo:

- Vómito

- Diarrea profusa amarillenta con leche no digerida.
- La mortalidad en lechones se acerca al 100% en las primeras 2-3 semanas de vida
- Las madres lactantes presentan anorexia, diarrea, vómito y agalactia (no producción de leche) lo que empeora la condición de los lechones.
- Deshidratación

Enzoótica. Cuando la mayoría de los animales son seropositivos y están relativamente más protegidos contra el virus, los signos clínicos en lechones son menos severos, produciendo menos mortalidad (10-20%). Las madres no presentan signología. La protección dependerá del nivel de inmunidad o grado de exposición que tiene la madre antes de parir. La inmunidad pasiva en los lechones dura de 4-5 semanas.

- El estómago e intestino delgado (yeyuno e íleon) se encuentran distendidos.
- Intestino con la pared adelgazada por atrofia de las vellosidades.

Contenido intestinal amarillento con leche no digerida (en lechones)

Adelgazamiento y distensión intestinal con hemorragias.
Fotografía de Víctor Flores.

Diagnóstico

La detección de este agente se lleva a cabo a partir del intestino por inmunofluorescencia directa y por PCR.

La forma epizoótica es más fácil de diagnosticarla presuntivamente por la signología anteriormente mencionada, en cambio la forma enzoótica es más complicada y requiere con mayor razón, pruebas de laboratorio.

Diagnóstico diferencial

Enfermedades con signos clínicos parecidos a GET que deben diferenciarse son: colibacilosis, diarrea epidémica porcina (DEP), rotavirus, coccidiosis y encefalomielitis hemaglutinante (*Coronavirus*).



Colibacilosis

Se le denomina así al grupo de afecciones producidas por algunas cepas patógenas de *Escherichia coli*, la diarrea neonatal y post-destete son sus manifestaciones clínicas más importantes y frecuentes en cerdos.

Etiología

E. coli es una bacteria Gram negativa habitante normal del intestino de los humanos y otros animales, sin embargo las cepas patógenas (con factores de virulencia codificados en su ADN), que se clasifican en patotipos son las que producen la enfermedad. La *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) es el patotipo más común en cerdos. También existen otros patotipos como la Shiga-toxigénica (STEC o EDEC), agente causal de la enfermedad del edema.

Signos clínicos y Lesiones

Existen cuatro principales presentaciones de la colibacilosis en cerdos:

Diarrea neonatal

- Grave deshidratación
- Pérdida de peso
- Altas mortalidades
- Diarrea color amarilla y de

pH alcalino, por lo que el ano se ve irritado.

- El estómago y los intestinos suelen estar dilatados y congestionados, contienen leche cuajada.

Diarrea post-destete

- El primer signo suele ser la muerte de algunos cerdos dos días después del destete
- Los que sobreviven presentan diarrea acuosa color gris-parduzca
- El consumo de alimento disminuye evidentemente
- Cianosis (azulados)
- Congestión y dilatación en estómago, intestino y mesenterio

Enfermedad del edema (1-2 semanas después del destete son los más afectados).

- Cuadro nervioso que incluye ataxia, parálisis de los miembros y convulsiones
- A veces, se puede presentar diarrea líquida con restos de sangre fresca en la última fase de la enfermedad
- Edema en párpados y cara
- Edema en el estómago, colon y mesocolon con exudado seromucoso (gelatinoso) teñido de sangre
- El edema interno y externo es por el daño de los vasos

sanguíneos causado por la toxina Shiga.

Infección sistémica

- Los lechones y cerdos destetados pueden presentar artritis fibrinopurulenta, meningitis, poliserositis y neumonía intersticial.

Resultante de una bacteriemia con algunos serotipos diferenciados por la cadena O de la membrana celular.

Diagnóstico

Aislamiento e identificación bacteriana a partir de intestino. Cuando hay aislamiento en cultivo puro o casi puro de *E. coli*, indica que el problema muy probablemente es colibacilosis. Para identificar los patotipos son necesarias pruebas complementarias.

Diagnóstico diferencial

Una prueba rápida de campo que puede orientar el diagnóstico, es la medición del pH de la diarrea. Como se mencionó anteriormente el pH de la diarrea por colibacilosis es alcalina a diferencia del pH ácido producto de la diarrea viral como por rotavirus y GET. Además de lo anteriormente mencionado, otros diferenciales son: coccidiosis, DEP, clostridiasis y salmonelosis.

La enfermedad del edema debe ser diferenciada de la enfermedad del ojo azul, estreptococosis, septicemia por *Salmonella*, envenamiento con compuestos arsenicales y cualquier afección con cuadro neurológico.

Rotavirus



Rotavirus

Enfermedad viral caracterizada por diarrea que afecta principalmente a animales neonatos y jóvenes, presente en la mayoría de los países con producción porcícola.

Etiología

El *Rotavirus* pertenece a la familia *Rotaviridae*, no tiene envoltura por lo que es resistente a desinfectantes y a factores ambientales, es un organismo ubicuo. Infecta, se replica y destruye (atrofia) las células epiteliales del intestino, causando mala absorción de nutrientes y diarrea osmótica.

Signos clínicos y Lesiones

- Comienzan con anorexia, letargia y a veces vómito.

- Horas después se presenta diarrea profusa floculante de color amarilla a gris.
- Intestino delgado distendido y con las paredes adelgazadas (destrucción de vellosidades).
- Contenido intestinal líquido color amarillo o gris.

Cuando la infección es únicamente por *Rotavirus*, la deshidratación y la mortalidad no es tan severa (menor a 15%). Los agentes secundarios suelen ser: *E. coli* enterotoxigénica, *Isospora suis* y el virus de la gastroenteritis transmisible (GET). Una buena inmunidad pasiva (de madre a lechón por calostro) podría prevenir o disminuir la severidad de la enfermedad en neonatos.

Diagnóstico

Se utiliza la técnica de inmunofluorescencia para detectar al *Rotavirus* directamente en el intestino delgado.

Diagnóstico diferencial

Aunque *E. coli* enterotoxigénica, *Isospora suis* y el virus de la gastroenteritis transmisible (GET) pueden actuar con agentes secundarios de esta enfermedad, deben ser tomados en cuenta como diferencial, al igual que el virus de la diarrea epidémica porcina (DEP) y *Salmonella typhimurium*.

Salmonelosis



Salmonelosis.

La enfermedad del edema debe ser diferenciada de la enfermedad del ojo azul, estreptococosis, septicemia por *Salmonella*, envenenamiento con compuestos arsenicales y cualquier afección con cuadro neurológico.

Salmonelosis

Enfermedad bacteriana infecto contagiosa con afecciones digestivas aunque también se manifiesten presentaciones septicémicas, respiratorias y rara vez, neurológicas. Afecta principalmente a cerdos destetados, en engorda y finalización.

Etiología

Existen dos serotipos de *Salmonella enterica* subespecie enterica de mayor importancia en suinos: Choleraesuis y Typhimurium. Es una enterobacteria Gram negativa, intracelular facultativa (sobrevive al medio estresante dentro de la célula), ubicua (vive en el ambiente).

Signos clínicos y Lesiones

Se conocen dos principales entidades patológicas de la salmonelosis en cerdos:

Enterocolítica

- Diarrea acuosa amarillenta intermitente, puede presentarse moderada cantidad de sangre en las heces
- Fiebre (40.5° C)
- Deshidratación
- Debilidad y anorexia

- La mortalidad es relativamente baja y es a causa de la deshidratación
- Enterocolitis y tiflitis necrótica focal o difusa, ulcerativa con contenido amarillento o grisáceo.
- Linfonodos ileocecales y adyacentes están inflamados.

El serotipo Typhimurium es más comúnmente aislado en esta entidad patológica.

Septicémica

- Depresión y anorexia
- Fiebre (40.5-41.5° C)
- Cianosis (piel azulada)
- Ocasionalmente, dificultad para respirar y diarrea amarillenta
- La mortalidad es alta pero la morbilidad (cantidad de animales enfermos) suele ser baja
- Mucosa del estómago congestionada y en proceso de necrosis
- Esplenomegalia y hepatomegalia con focos necróticos y linfadenitis regional
- Pulmones firmes, edematizados, congestionados y hemorrágicos.

Es más común aislar al serotipo Choleraesuis en la entidad septicémica y la presencia de los brotes se han asociado a situaciones de estrés. Se presenta frecuentemente en lechones destetados menores de cinco meses de edad, aunque se lle-

ga a manifestar en lechones lactantes y en madres gestantes produciendo abortos.

Diagnóstico

Es necesario realizar el diagnóstico etiológico mediante identificación bacteriológica con su antibiograma para conocer a qué antibióticos es susceptible la cepa de *Salmonella* con la que se está tratando. También puede ser identificado rápidamente con PCR. En ambos casos, el agente se puede identificar a partir de heces, válvula ileocecal e intestino (véase procedimiento y vesícula biliar).

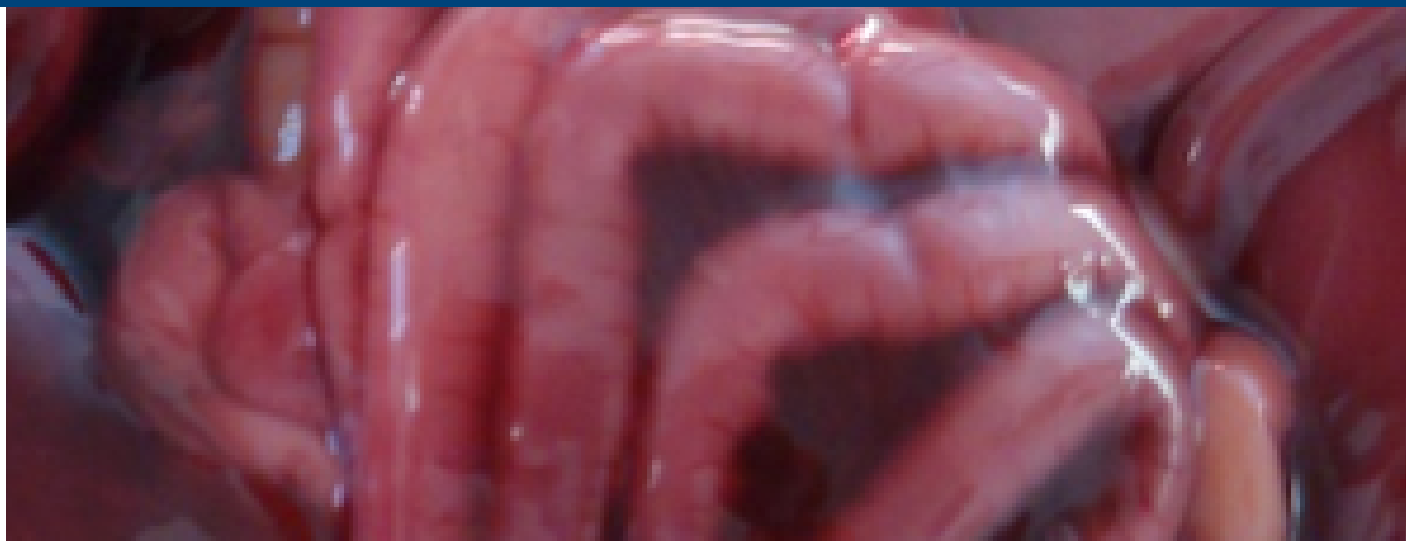
Salmonella enterica representa un gran riesgo biológico presente en agua y alimento para consumo humano y animal, por lo que también se realiza el diagnóstico a partir de éstos.

Diagnóstico diferencial

Para la entidad **enterocolítica**, las enfermedades diferenciales incluyen colibacilosis, enteropatía proliferativa (*Lawsonia intracellularis*), disentería porcina, clostridiasis entérica, rotavirus, enteritis coronaviral, tricuriasis y coccidiosis.

Mientras que para la entidad **septicémica**, las diferenciales en las que se presenta septicemia son: erisipela, estreptococosis, actinobacilosis, pleuroneumonía y ántrax.

Clostridiasis Tipo C



Clostridiasis Tipo C

Enfermedad bacteriana caracterizada por destrucción intestinal mediada por toxinas, causante de diarrea sanguinolenta en lechones menores de una semana de edad y altos índices de mortalidad.

Etiología

Clostridium perfringens tipo C es un bacilo Gram positivo formador de esporas (estructuras altamente resistentes al calor y desinfectantes) y anaerobio. Los lechones se exponen al microorganismo por las heces de la madre que contienen baja cantidad de clostridios, los cuales se multiplican rápidamente en el yeyuno de la cría. Una vez que el intestino está colonizado, las bacterias producen toxinas potentes que necrosan las vellosidades intestinales (muerte celular) y producen la signología clínica.

Signos clínicos y Lesiones

Existen cuatro cursos de la enfermedad, dependiendo del perfil inmunológico en la pira, por lo que infecciones epizooticas son posibles y severas; los

cursos son los siguientes:

Hiperagudo

- Los neonatos mueren a las 12-36 horas de edad, con o sin presentación de diarrea hemorrágica
- Enteritis necrohemorrágica severa.

Agudo

- Diarrea teñida de rojo con restos de tejido necrótico
- Deshidratación
- La pared intestinal está engrosada y enfisematosa (burbujeante)
- Mucosa intestinal está necrótica y hay peritonitis fibrinosa.

Suele presentarse en lechones de 2-3 días de edad.

Subagudo (signos y lesiones menos severas)

- Diarrea amarillenta con restos de tejido necrótico
- La condición corporal disminuye día a día, aumentando la deshidratación
- La muerte puede presentarse de los días 5-7 de edad
- Necrosis en la mucosa observada como una membrana desde la serosa del intestino
- Pared intestinal engrosada

y friable (frágil).

Crónico

- Diarreas intermitentes de color gris-amarillentas y contienen moco
- Los animales no se ven tan enfermos como en los otros cursos, sin embargo las mortalidades se pueden presentar semanas después de los primeros signos
- Necrosis leve en la mucosa del intestino.

Diagnóstico

El diagnóstico etiológico se puede realizar mediante la detección de ADN de *C. perfringens* con la PCR a partir de contenido intestinal (véase procedimiento pp. X).

Diagnóstico diferencial

Por la etapa de producción en la que aparecen las diarreas clostridiales, los principales diferenciales son gastroenteritis transmisible (GET), diarrea epidémica porcina (DEP), rotavirus, coccidiosis y estrongiloidiasis.

Disenteria porcina



Disentería porcina

Enfermedad bacteriana causante de diarrea sanguinolenta con moco que afecta principalmente a cerdos en engorda y finalización. Representa importantes pérdidas económicas a la industria porcina cada año debido a su morbilidad, mortalidad ocasional, disminución de tasa de crecimiento y el uso de alimento medicado.

Etiología

Brachyspira hyodysenteriae es una espiroqueta Gram negativa, anaeróbica oxígeno-tolerante. Se multiplica en la mucosa del colon, produciendo diferentes toxinas que generan inflamación, lesión de la mucosa e hipersecreción de moco. La mala absorción de nutrientes causada por *B. hyodysenteriae* ocasiona la diarrea.

Signos clínicos y Lesiones

- Comienza con diarrea color amarillenta-grisácea.
- Anorexia y fiebre (40-40.5° C)
- Después la diarrea se vuelve líquida y mucohemorrágica
- Finalmente la diarrea contiene trazas de fibrina y restos necróticos
- Deshidratación
- Debilidad y emaciación (adelgazamiento patológico)
- Las muertes ocasionales por un curso hiperagudo son posibles, con signología previa poco evidente o ausente
- Colitis mucohemorrágica y fibrinosa
- Mesenterio congestionado y edematizado
- Linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño

Diagnóstico

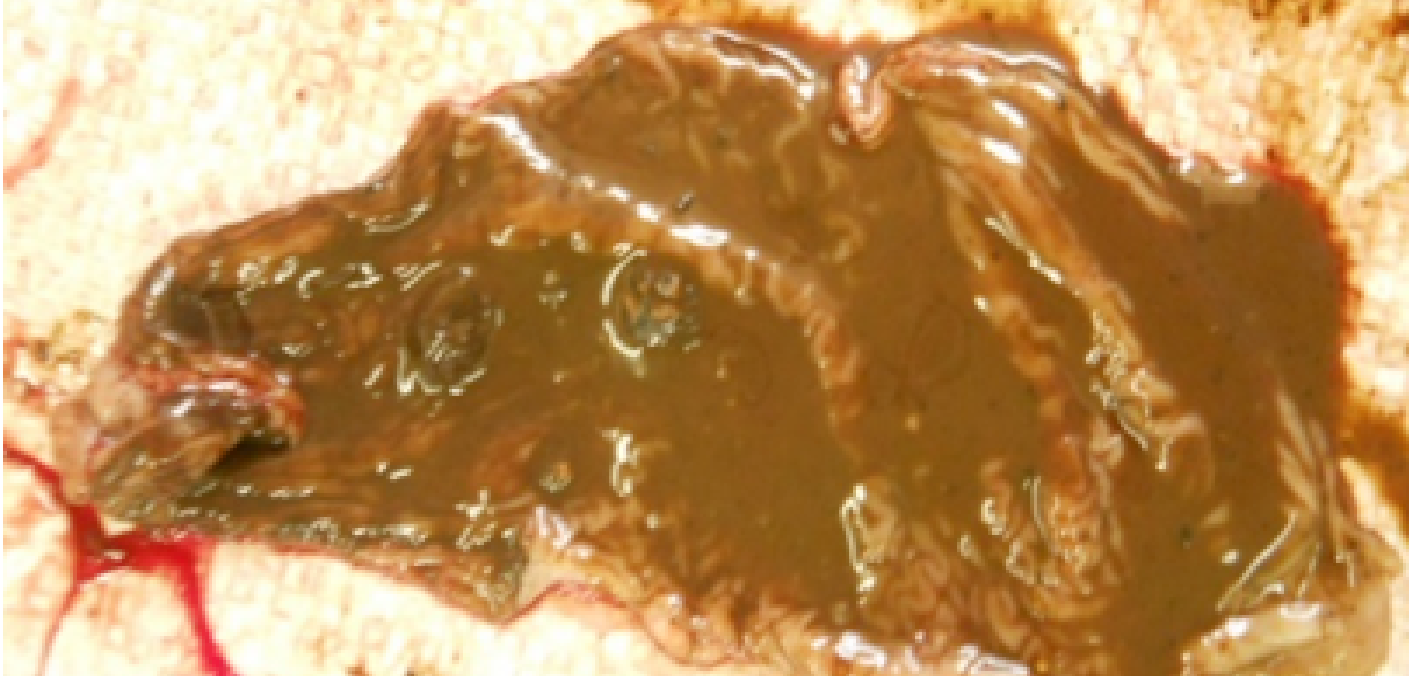
- Detección del ADN de *B. hyodysenteriae* mediante una PCR a partir de heces o de intestino grueso, específicamente colon.

Diagnóstico diferencial

Aunque las lesiones disintéricas se concentran sólo en intestino grueso, la salmonelosis y la enteropatía proliferativa (lawsoniasis) lesionan principalmente el intestino delgado, deben diferenciarse debido a que la edad de afectación y la signología diarreica es similar.

La tricuriasis (*Trichuris suis*) y la colitis por espiroquetas (*Brachyspira pilosicoli*) también afectan el intestino grueso de cerdos en engorda y finalización, y los signos se asimilan a las etapas tempranas de la disentería, por lo que son importantes diferenciales.

Enteropatía proliferativa porcina (ileitis, Lawsoniasis)



Enteropatía Proliferativa Porcina (Ileitis, Lawsoniasis)

Enfermedad bacteriana que se presenta principalmente en cerdos de engorda y finalización, caracterizada por afectar la absorción de nutrientes en el intestino, teniendo importantes consecuencias económicas por la disminución de la ganancia diaria de peso.

Etiología

Lawsonia intracellularis es un bacilo corto Gram negativo, se multiplica dentro de las células epiteliales del intestino de una gran cantidad de animales. Puede sobrevivir en heces durante dos semanas.

Signos clínicos y Lesiones

Hay dos entidades patológicas producidas por esta bacteria en cerdos:

Enteropatía hemorrágica proliferativa

- Anemia (palidez) y debili-

dad

- Diarrea sanguinolenta-negruzca
- Se pueden presentar abortos en hembras primerizas
- Ileitis y colitis hemorrágica y proliferativa (mucosa engrosada, "apariencia de lavadero")

Suele ser de curso agudo y aunque la morbilidad puede ser baja, la mortalidad es alta (muerte súbita). Afecta con mayor frecuencia a cerdos en finalización y hembras de reemplazo.

Adenomatosis intestinal porcina

- Diarrea leve, no hemorrágica y con presencia de alimento sin digerir.
- Pared intestinal engrosada, rugosa, con una membrana fibrinonecrótica color café-amarillenta.
- Puede observarse hipertrofia muscular y ulceración

Suele ser de curso crónico. No

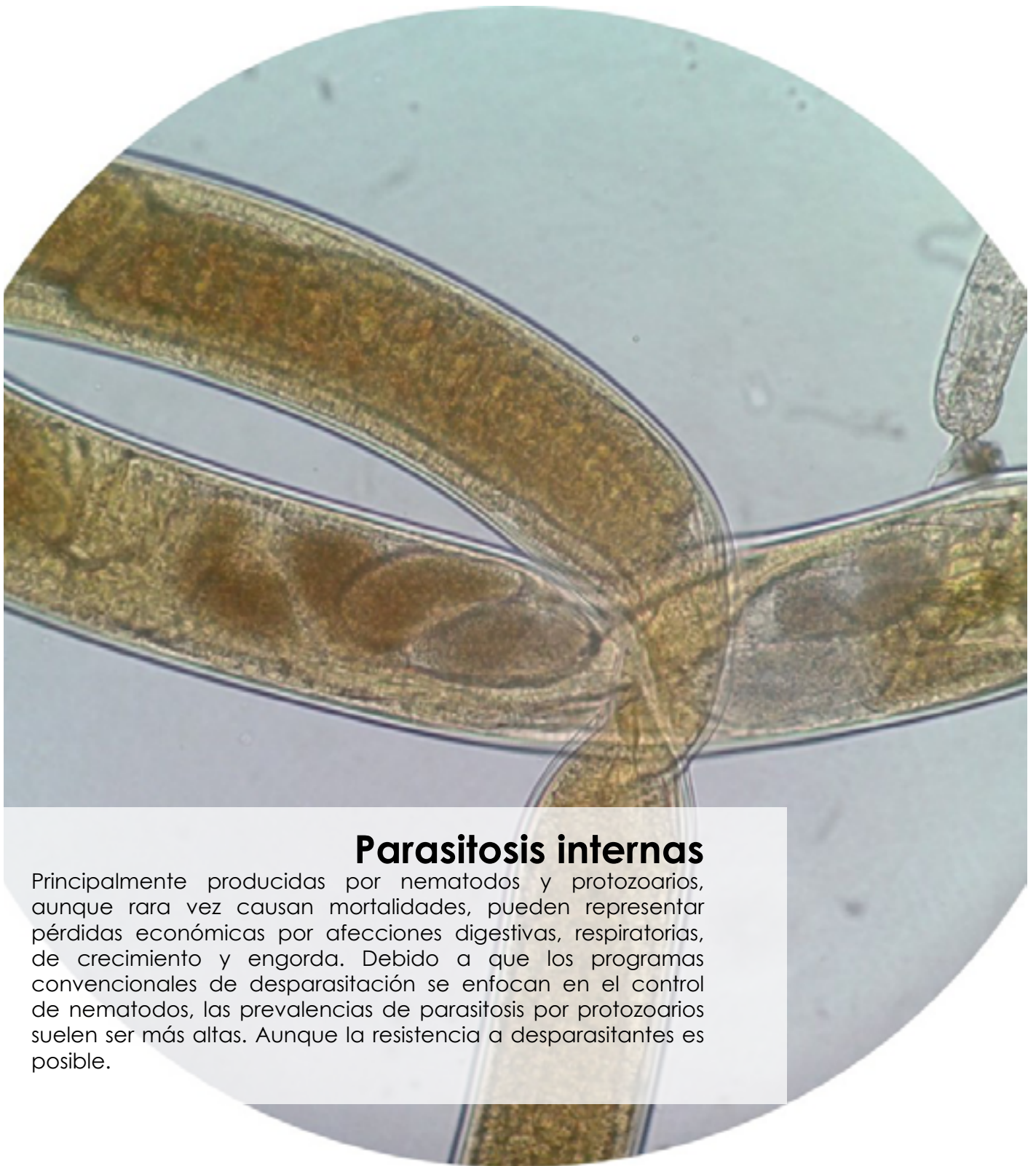
representa altos índices de mortalidad pero disminuye la ganancia de peso en algunos animales de la piara. Los casos fluctúan entre la semana 6-20 de edad de cerdos en engorda. Hay una presentación subclínica donde sólo los parámetros productivos se ven afectados.

Diagnóstico

Es necesario realizar la detección del agente etiológico mediante PCR a partir de heces debido a la dificultad de aislamiento de *L. intracellularis* que tiene que llevarse a cabo con cultivo celular.

Diagnóstico diferencial

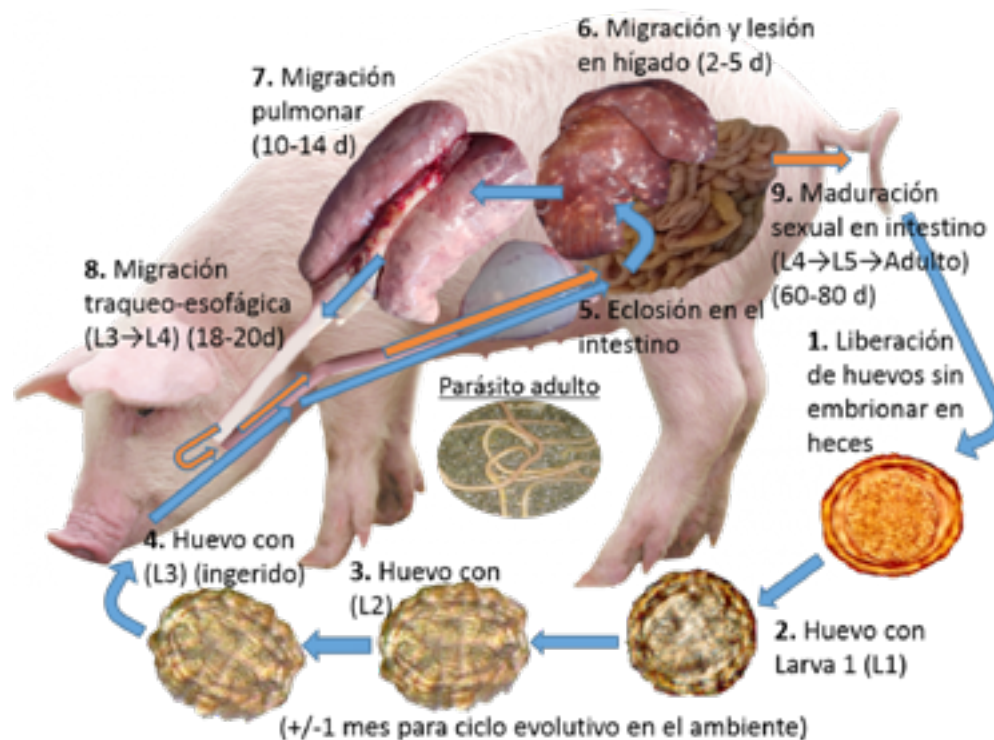
Se debe diferenciar de salmonelosis, disentería, tricuriasis y gastroenteritis transmisible (GET).



Parasitosis internas

Principalmente producidas por nematodos y protozoarios, aunque rara vez causan mortalidades, pueden representar pérdidas económicas por afecciones digestivas, respiratorias, de crecimiento y engorda. Debido a que los programas convencionales de desparasitación se enfocan en el control de nematodos, las prevalencias de parasitosis por protozoarios suelen ser más altas. Aunque la resistencia a desparasitantes es posible.

Ascariasis (*Ascaris suum*)



Ascariasis (*Ascaris suum*)

Enfermedad intestinal con repercusión respiratoria debido a la migración larvaria por pulmones. La severidad de la enfermedad dependerá de la carga parasitaria y puede empeorar los signos y lesiones de neumonías virales. Los cerdos en crecimiento son los más afectados.

Agente etiológico y ciclo biológico

Ascaris suum es un nematodo que su ciclo biológico comprende una migración larvaria por intestino, hígado, pulmón, tráquea, esófago (deglución), intestino, donde llega a su fase adulta para reproducirse y liberar sus huevecillos al ambiente. En el suelo, se incuban una fase larvaria dentro del huevecillo, que es ingerida.

Signos clínicos y Lesiones

* La infestación permanece subclínica a menos que la cantidad de larvas migrantes y adultos en el intestino sea alta.

- Tos
- Disnea (dificultad para respirar)
- Muerte
- Neumonía eosinofílica
- Daño hepático ("manchas de leche")
- Ictericia.

Diagnóstico

A partir de las heces obtenidas del recto se realiza una flotación para identificar los huevos del parásito, y el análisis cuantitativo para conocer la severidad de la carga parasitaria, utilizando la técnica Mc Master.

Las "manchas de leche" en hígado son lesiones patognomónicas (específicas) de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

Cuando se presenta tos debe diferenciarse de micoplasmosis. Otros nematodos pulmonares son: *Metastrongylus* y *Toxocara*.



Estrongiloidiasis (*Strongyloides ransomi*)



Estrongiloidiasis (*Strongyloides ransomi*)

Enfermedad intestinal que se presenta con mayor frecuencia en lechones neonatos y destetados, y está asociada a piaras con bajas medidas de higiene y bioseguridad. La transmisión puede ser percutánea, vía calostro, oral y prenatal.

Agente etiológico y Ciclo biológico

Strongyloides ransomi es un nematodo y su ciclo biológico puede ser dentro y fuera del cerdo. El tiempo de que los huevos eclosionan a que evolucionan a larva infestante dura tan sólo 2-3 días. Por esa razón, aunada a sus múltiples vías de transmisión, esta enfermedad cobra importancia epidemiológica.

Signos clínicos y Lesiones

* Sólo en infestaciones severas son evidentes los signos clínicos y las lesiones.

- Diarrea amarillenta causante de deshidratación
- Anemia
- Pérdida de peso y emaciación
- Muerte en lechones de 10-14 días de edad o debilidad e inviabilidad económica del individuo
- Inflamación y erosión epitelial de la mucosa del intestino delgado

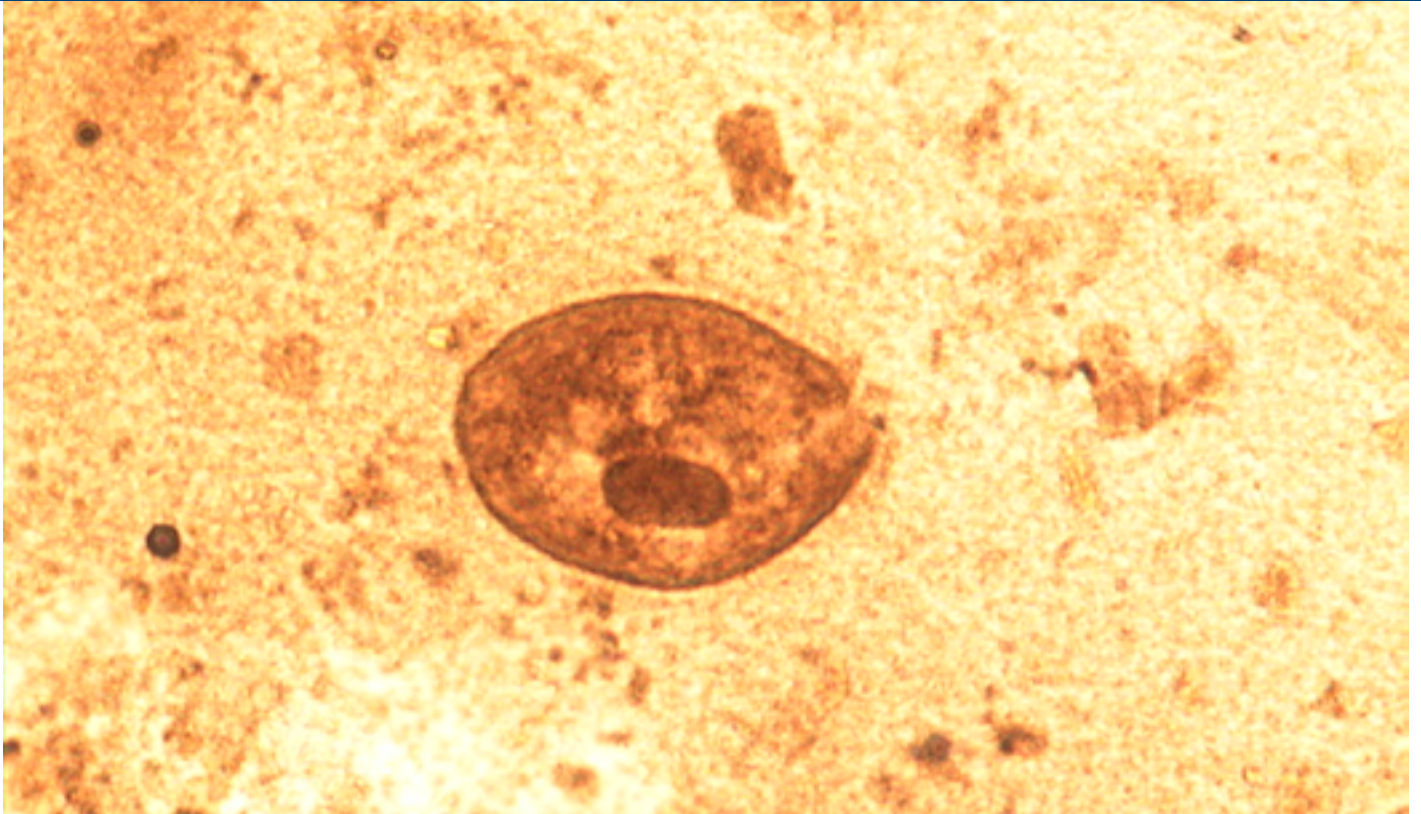
Diagnóstico

A partir de las heces obtenidas del recto, se realiza una flotación para identificar de los huevos del parásito, y el análisis cuantitativo para conocer la severidad de la carga parasitaria, utilizando la técnica Mc Master.

Diagnóstico diferencial

Clostridiasis tipo C, diarrea neonatal por *E. coli* y coccidiosis son enfermedades diferenciales a estrongiloidiasis debido a las características similares de la diarrea que producen.

Balantidiasis (*Balantidium coli*)



Balantidiasis (*Balantidium coli*)

Enfermedad que se presenta sólo cuando la carga parasitaria es muy alta, produciendo signología digestiva. Es una enfermedad zoonótica (enfermedad compartida entre animales y humanos) especialmente cuando se ingiere agua contaminada con este agente.

Etiología y Ciclo biológico

Balantidium coli es el protozoo más grande, pertenece al filo de los ciliados, habita en múltiples especies animales y en cerdos se puede hallar como organismo comensal del colon. La forma que habita y se replica en el intestino delgado es el trofozoito; ahí mismo se transforma en un quiste y es excretado por las heces. Es resistente al medio ambiente y es la forma infectiva, por lo que es

consumida por el hospedero y eclosiona en el intestino delgado.

Signos clínicos y Lesiones

Muchas veces los animales infectados no presentan signología evidente, actúan más bien como portadores asintomáticos. Cuando la carga de infectante es muy alta y los trofozoitos invaden la mucosa intestinal producen:

- Diarreas de moderadas a severas (profusas y sanguinolentas)
- Úlceras que pueden provocar lesiones hemorrágicas, perforaciones, infecciones secundarias y peritonitis

Diagnóstico

Debido a que los quistes y los trofozoitos se excretan en heces, el diagnóstico está basado

en análisis coproparasitológico, la cantidad de protozoarios por gramo de heces es importante para determinar la asociación agente-enfermedad.

Diagnóstico diferencial

Por la diarrea sanguinolenta, debe diferenciarse de clostridiasis, disentería y lawsoniasis hemorrágica.



Enfermedades neurológicas

Los desórdenes del sistema nervioso central pueden darse por procesos infecciosos y no infecciosos, como intoxicación por sal (privación de agua), problemas congénitos y traumatismos cráneo-espinales; por lo que hay que tomarlos en cuenta para el diagnóstico diferencial. A continuación se presentan las dos principales enfermedades neurológicas en México, sin embargo *H. parasuis*, *E. coli* (descritos en los temas anteriores) y otros agentes que infectan el oído medio, pueden producir signos neurológicos también.

Enfermedad del ojo azul



Enfermedad del Ojo azul

Enfermedad viral caracterizada por afectar al sistema nervioso central, el tracto reproductivo y la córnea de cerdos en todas las etapas productivas, sin embargo los lechones de 2-15 días de edad son los más susceptibles al curso agudo y neurológico de la enfermedad.

Etiología

Esta enfermedad es causada por un *Rubulavirus*, también es conocido como La Piedad Michoacán Virus (LPMV). La transmisión principalmente es por vía respiratoria, vertical *in utero* y se han encontrado partículas virales infectantes en orina. El tiempo de incubación es de 3-5 días.

Signos clínicos y Lesiones

Lechones lactantes

- Postración (depresión)
- Fiebre
- Espalda arqueada
- Ataxia (incoordinación)
- Tremor y rigidez muscular
- Las mortalidades se pueden presentar de 2-6 días después de los primeros signos clínicos
- La opacidad corneal (ojo

azul) aparece sólo en algunos animales enfermos y suele desaparecer con el tiempo.

- Encefalomielitis no supurativa con congestión y aumento de la cantidad de líquido cefalorraquídeo.
- Quemosis (edema conjuntival)
- En ocasiones peritonitis fibrinosa

Cerdos destetados y en engorda

- Tos
- Estornudos
- Anorexia
- Fiebre
- Opacidad corneal ocasional
- Neumonía intersticial

La presentación del cuadro neurológico es poco común y los signos son similares a los de los lechones lactantes, algunos animales caminan en círculos y tienen la cabeza inclinada.

Reproductores

- Infertilidad
- Abortos
- Fetos momificados
- Mortinatos
- Anorexia moderada y la mortalidad prácticamente es nula
- Orquitis unilateral (inflamación testicular) y baja cali-

dad el semen

- Epididimitis granulomatosa y en ocasiones hemorrágica
- Hemorragia en endometrio y placenta
- La opacidad corneal es ocasional

Diagnóstico

El diagnóstico etiológico en laboratorio se lleva a cabo mediante PCR a partir de encéfalo y pulmón, suero, sangre completa y semen; o por aislamiento viral a partir de encéfalo y pulmón.

Se puede realizar el perfil serológico con la titulación mediante la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación (IH) a partir de suero.

Diagnóstico diferencial

PRRS debe tomarse en cuenta si hay signología respiratoria y reproductiva. El cuadro neurológico debe diferenciarse de estreptococosis.

Estreptococosis



Estreptococosis

Enfermedad bacteriana que produce cuadros neurológicos, respiratorios, septicémicos, artríticos y ocasionalmente reproductivos. Tiene alta importancia en lechones recién destetados (estrés asociado), aunque también se presenta en lactancia y durante la engorda.

Etiología

Streptococcus suis es un coco Gram positivo que puede aislarse a partir de tonsilas y heces de animales clínicamente sanos, que están diseminando la bacteria en el corral (donde puede sobrevivir de 1-2 semanas). Por lo que es un organismo oportunista, que bajo algunas condiciones (como estrés) produce enfermedad.

Signos clínicos y Lesiones

Cuadro septicémico

- Fiebre
- Anorexia
- Cojera
- Cianosis
- Debilidad
- Endocarditis vegetativa
- Pericarditis y poliserositis
- Artritis
- Peritonitis

Cuadro neurológico

- Incoordinación
- Posturas anormales
- Depresión
- Imposibilidad de mantenerse de pie
- Opistótonos (rigidez muscular) y convulsiones
- Meninges congestionadas y con exudación fibrinopurulenta

Cuadro respiratorio

- Disnea (dificultad para respirar)
- Bronconeumonía supurativa
- Pleuritis
- La muerte puede darse sú-

bitamente sin presencia o con presencia de otros signos. Los abortos son posibles en esta enfermedad.

Diagnóstico

Aislamiento bacteriológico para confirmar la etiología. Se realiza a partir del encéfalo o de líquido cefalorraquídeo.

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de la enfermedad de Glässer (*Haemophilus parasuis*) por la septicemia, poliserositis y meningitis que produce. Otras causas diferenciales de septicemia que se deben considerar son: *Salmonella Choleraesuis*, *E. coli*, *Actinobacillus suis* y *Erysipelothrix rhusiopathiae*; éste último también produce endocarditis vegetativa.

Bacteriología general

El aislamiento bacteriológico y la identificación representan la prueba de oro en el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades bacterianas. Para asegurar el aislamiento, es recomendable tomar las muestras de animales presentando el curso agudo del problema, además que no hayan sido previamente tratados con antibióticos (en su defecto informar al laboratorio en la historia clínica). Es muy importante que al remitir muestras al laboratorio de diagnóstico se realice una buena

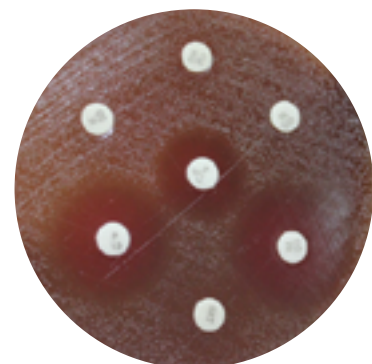
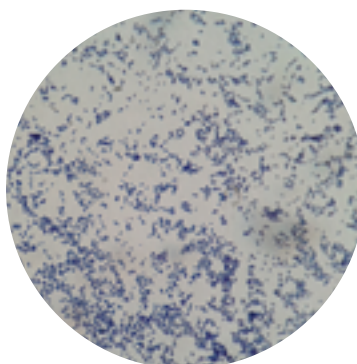
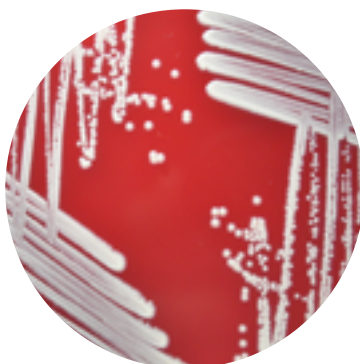
Cuadro clínico	Muestras a tomar	Posibles bacterias por aislar
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none">Hisopado nasal o tonsilarPulmón	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>A. pleuropneumoniae</i> , <i>Haemophilus parasuis</i>
Digestivo	<ul style="list-style-type: none">Heces, contenido intestinal, colon, válvula ileocecal, hígado, vesícula biliar	<i>E. coli</i> , <i>Brachyspira hyodistenteriae</i> , <i>Salmonella spp.</i>
Neurológico	<ul style="list-style-type: none">Encéfalo, líquido cefalorraquídeo	<i>Streptococcus suis</i>
Sistémico o septicémico	<ul style="list-style-type: none">Sangre completa (con heparina)Líquido cefalorraquídeo y sinovial	<i>Erysipelothrix sp.</i> , <i>Salmonella spp.</i> <i>H. parasuis</i> , <i>Streptococcus suis</i>
Piel	<ul style="list-style-type: none">Hisopado de piel	<i>Staphylococcus hyicus</i>

descripción de la historia clínica, donde se detallen los signos clínicos, lesiones, % mortalidad y morbilidad, programa de vacunación, alimentación y antibioterapia previa. Es recomendable también mencionar si se sospecha de alguna bacteria en específico, debido a que algunas son exigentes en cuanto a sus características de crecimiento *in vitro*. El siguiente puede orientar el diagnóstico presuntivo.

Antibiograma

La resistencia microbiana a antibióticos tiene varias razones propiciadas por el humano, por ejemplo a) uso preventivo de antibióticos para enfermedades infecciosas, b) uso de bajas concentraciones de antibióticos, c) tratamientos incompletos, d) uso como promotores de crecimiento, entre otras.

Es por eso que dentro de una misma especie bacteriana, existen cepas con un perfil de resistencia / susceptibilidad a antibióticos diferente. Lo que significa que cuando se presenta una enfermedad donde haya bacterias involucradas, es necesario realizar el aislamiento para identificarlas y mediante el antibiograma, conocer ante cual antibiótico son susceptibles *in vitro* y decidir el tratamiento etiológico adecuado.



Toxicología y Miscelánea

Micotoxicosis

Enfermedad producida por el consumo de cierta dosis de micotoxinas, metabolitos secundarios termoestables sintetizados por algunas especies de hongos filamentosos (moho), que crecen en el alimento y las materias primas de los animales domésticos y humanos.

Cada tipo de micotoxina conduce a una patología diferente, por lo que se mencionarán las que son de principal interés clínico en la porcicultura.

Zearalenona sustancia de naturaleza estrogénica no esteroidea, producida por algunos hongos del género *Fusarium* (*F. graminearum*), en mayor medida durante temporadas de baja temperatura y humedad alta. Los cerdos son los más susceptibles a esta micotoxina, manifestando signología con tan sólo 0.1 mg de toxina por kg de alimento (100 partes por billón). El cuadro clínico es **reproductivo** e incluye:

- Vulvovaginitis y aumento del tamaño prepucial
- Hipertrofia del tracto reproductivo de la hembra
- Prolapso vaginal y rectal.
- Necrosis en la cola.
- Cambios hormonales, afectando los programas de reproducción controlada (inseminación artificial)
- Reducción del número de lechones nacidos
- Lechones nacidos con el trastorno de las patas abiertas "splayleg".

Fumonisin inhiben la síntesis de esfingolípidos, componentes importantes de la membrana celular, por lo que se presenta signología sistémica especialmente con cuadro **respiratorio**. Producida por hongos del género *Fusarium* (*F. moniliforme*), más cuando es temporada de frío húmedo. En cuatro semanas con una dosis de 10 partes por millón (ppm) (10 mg/kg), se generan signos moderados. El cuadro patológico incluye:

- Edema pulmonar e hidrotórax
- Disnea (Dificultad para respirar)
- Cianosis
- Cardiopatía
- Degeneración y necrosis hepática
- Muerte

Aflatoxinas producidas por hongos del *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. parasiticus*), causando signos y lesiones desde una dosis de 0.62 mg/kg, pero dependiendo la dosis y el tiempo de consumo se presentará el curso agudo o crónico:



Agudo

- Lesiones hepáticas (necrosis)
- Ictericia
- Hemorragias
- Anorexia y depresión
- Diarrea con presencia de alimento sin digerir
- Muerte
- Abortos

Crónico

- Disminución en el consumo de alimento y ganancia de peso
- Depresión y mala condición corporal
- Disminución del tamaño de la camada
- Inmunosupresión
- Eventualmente, pueden presentar ictericia, ataxia y convulsiones

T-2 pertenece al grupo de los tricotesenos, sintetizados entre otros, por *Fusarium graminearum* y se presenta cuadro **digestivo e inmunosupresión**, los efectos comienzan a producirse en concentraciones mayores a 0.5 mg/ kg de alimento; a partir de 3 mg/kg los cerdos comienzan a rechazar significativamente el alimento. Los signos clínicos y lesiones son:

- Diarrea
- Irritación perianal
- Linfopenia (disminución en el número de linfocitos circulantes)
- Dermatitis generalizada
- Hemorragias en miocardio
- Úlceras orales
- Inmunosupresión

Ocratoxina metabolito producido por especies de los géneros *Penicillium* y *Aspergillus*, sumamente tóxico, con una dosis de 0.2 mg/kg **afecta principalmente a los riñones**. Como las demás micotoxinas, se absorbe por el tracto digestivo principalmente, sin embargo ésta puede absorberse vía respiratoria. Para la presentación aguda se requiere 1 mg/kg, los signos y lesiones son:

- Poliuria (exceso de orina), polidipsia (exceso en el consumo de agua)
- En algunos casos diarrea y orina con sangre
- Mortalidades de hasta 90%
- Riñón fibrótico o quístico
- Inmunosupresión, provocando aumento en la susceptibilidad a enfermedades infecciosas e insuficiente respuesta inmunológica ante la vacunación.

Vomitoxina (DON) de la abreviatura deoxinivalenol, pertenece al grupo de los tricotesenos. Los signos y lesiones dependen de la concentración de DON presente en el alimento.

- 1-2 mg/kg de alimento- reducción moderada de alimento consumido y ganancia diaria de peso
- 5 mg/kg de alimento- reducción severa de alimento consumido
- 10-20 mg/kg de alimento- vómito, rechazo total de alimento y pérdida de peso
- Inmunosupresión por intoxicación crónica

Diagnóstico de micotoxinas

Los signos y lesiones característicos de cada tipo de micotoxina pueden ser útiles para determinar el diagnóstico presuntivo, que debe ser confirmado mediante pruebas de laboratorio.

A partir de una muestra representativa del alimento (100 g en bolsa limpia de papel), se realiza un ELISA, que indica la presencia y un aproximado de la cantidad de cada una de las

micotoxinas descritas anteriormente.

Análisis microbiológico de alimento, agua y materia prima

Por cuestiones de buenas prácticas de producción y por salud animal, es necesario realizar un monitoreo microbiológico de la materia prima, alimento finalizado y el agua que se le proporciona a los animales.

Algunos de los agentes infecciosos de los que debe descartarse su presencia son:

- *Staphylococcus spp.*
- *Escherichia coli*
- *Salmonella spp.*
- Coliformes totales (*Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, E. coli*)
- Grupo de los mesofílicos aerobios.

Para hacer el análisis se requiere una muestra representativa de 50 g de materia prima o alimento en una bolsa de plástico limpia y enviarla al laboratorio en menos de 3 horas. Para agua, se solicitan 200 mL en frasco estéril y remitirlo al laboratorio a temperatura de refrigeración en menos de 8 horas.

Monitoreo ambiental e Hisopo de arrastre

Indicado para control microbiológico en cuartos o superficies donde es necesario que la presencia de microorganismos sea baja o nula. Frecuentemente solicitado por empresas vinculadas al procesamiento de alimentos y a la salud, ya que la contaminación microbiana en sus procedimientos representa un riesgo que debe ser críticamente monitoreado y controlado. Existen dos métodos aplicados a este monitoreo:

- **Conteo directo en placa** consiste en colocar placas de agar destapadas en diferentes puntos estratégicos de un cuarto de 15-30 minutos. Se realizan cuatro determinaciones con agares diferentes, son los siguientes:
 1. Conteo total de carga microbiológica (agar métodos estándar).
 2. Presencia de coliformes (agar bilis rojo violeta).
 3. Presencia de hongos (agar dextrosa y papa).
 4. Presencia de *Staphylococcus aureus* (agar sal y manitol).
- **Hisopo de arrastre** se utiliza para conocer la carga microbiológica de alguna superficie que debería estar limpia. El material proporcionado es un hisopo estéril con un medio de transporte.

Deben de remitirse al laboratorio dentro de 3 horas después de tomadas las muestras.



Bibliografía

Alvarez-Ordóez, A., Martínez-Lobo, F. J., Arguello, H., Carvajal, A., Rubio, P. (2013). Swine dysentery: aetiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. *International journal of environmental research and public health*, 10(5), 1927-1947.

Argüello, H., Carvajal, A., Rubio, P. (2012). Salmonella control measures at farm in swine production. INTECH Open Access Publisher.

Burgess, G. W. (1993). Porcine parvovirus infection: virology and serology. Australian standard diagnostic techniques for animal diseases, 1-9.

Carpenter, J. A., Scorgie, A., Josephson, G., Path, D. (2006). *Leptospira interrogans* serovar Pomona infection associated with carcass condemnation of swine at slaughter. *Journal of Swine Health and Production*, 14(3), 145.

Carrasco, L. (2006). La necropsia en porcino. 1ª Parte: Técnica de la necropsia. SUIIS, 32, 42-58
http://www.anvepi.com/img/3paco_1258997764_a.pdf

(Imagen de rotavirus de Carrasco L.)
Carvajal, A., Rubio, P. (2009). Rotavirus. https://www.3tres3.com/diarrreas-en-lactacion/rotavirus_4369/

Fricke, R., Bastert, O., Gotter, V., Brons, N., Kamp, J., Selbitz, H. J. (2015). Implementation of a vaccine against Shigatoxin 2e in a piglet producing farm with problems of Oedema disease: case study. *Porcine Health Management*, 1(1), 1.

Gelberg, H. B. (1992). Studies on the age resistance of swine to group A rotavirus infection. *Veterinary Pathology Online*, 29(2), 161-168.

Guedes, R. (2004). Update on epidemiology and diagnosis of porcine proliferative enteropathy. *J Swine Health Prod*, 12(3), 134-138.

Gyles, C. L., Prescott, J. F., Songer, J. G., Thoen, C. O. (Eds.). (2011). Pathogenesis of bacterial infections in animals. John Wiley & Sons.

Hernández, J., Reyes-Leyva, J., Zenteno, R., Ramírez, H., Hernández-Jauregui, P., Zenteno, E. (1998). Immunity to porcine rubulavirus infection in adult swine. *Veterinary immunology and immunopathology*, 64(4), 367-381.

Holman, D. B., Chénier, M. R. (2015). Antimicrobial use in swine production and its effect on the swine gut microbiota and antimicrobial resistance. *Canadian journal of microbiology*, 61(11), 785-798.

Holtkamp, D. J., Polson, D. D., Torremorell, M., Morrison, B., Classen, D. M., Becton, L., Straw,

B. (2011). Terminology for classifying swine herds by porcine reproductive and respiratory syndrome virus status. *J Swine Health Prod*, 19(1), 45.

Hooser, S. (1996). Swine toxicoses. *Swine Health Prod*, 4 (5), 247-250.

Iowa State University, Collage of Veterinary Medicine. (Marzo de 2006). Porcine Rubulavirus Infection. Institution for International Cooperation in Animal Biologics.
http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/blue_eye_disease.pdf

Jensen, T. K., Vigre, H., Svensmark, B., Bille-Hansen, V. (2006). Distinction between porcine circovirus type 2 enteritis and porcine proliferative enteropathy caused by Lawsonia intracellularis. *Journal of comparative pathology*, 135(4), 176-182.

Kahn, C. M., Line, S., Aiello, S. E. (2010). *The Merck Veterinary Manual*. 10th edn, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co.

Kanora, A., Maes, D. (2009). The role of mycotoxins in pig reproduction: a review. *Veterinari Medicina*, 54(12), 565-576.

Kennedy, M. J. (febrero de 2006). Balantidium in swine. *Practical Information for Alberta's Agriculture Industry*. Agdex 655-11. Alberta, Canada.
[http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/agdex10582](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/agdex10582)

Kobisch, M., Friis, N. F. (1996). Swine mycoplasmoses. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 15(4), 1569-1605.

Larson, L. A., Schwartz, K. J. (1987). *Differential Diagnosis of Baby Pig Diarrhea*. Iowa State University Veterinarian, 49(2), 1.

Lee, C. (2015). Porcine epidemic diarrhea virus: an emerging and re-emerging epizootic swine virus. *Virology journal*, 12(1), 1.

Maes, D., Segales, J., Meyns, T., Sibila, M., Pieters, M., Haesebrouck, F. (2008). Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. *Veterinary microbiology*, 126(4), 297-309.

Mallmann, C. A., Dilkin, P. (2011). Mycotoxins and mycotoxicosis in swine. Translated and edited by G. Zaviezo and D. Zaviezo. *Special Nutrients edition*, 7, 80-81.

Marsteller, T. A., Fenwick, B. (1999). *Actinobacillus pleuropneumoniae* disease and

- serology. *Swine health and production*, 7, 161-166.
- McCaw, M. (2003). Management changes to reduce exposure to bacteria and eliminate losses (McREBEL). *PRRS Compendium Producer Edition*, 91-101.
- Mengeling, W. L., Lager, K. M., Vorwald, A. C. (2000). The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Animal reproduction science*, 60, 199-210.
- Morilla, A. (1994) Epizootiología de la Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos. *Ciencia veterinaria*, 6, 107-143.
- Myer, R. O., Walker, W. R. (2015). Controlling Internal Parasites in Swine 1. <https://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/AN/AN03900.pdf>
- Nedbalcova, K., Satran, P., Jaglic, Z., Ondriasova, R., Kucerova, Z. (2006). *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. *Veterinarni Medicina*, 51(5), 168-179.
- O. I. E. (2012). *Manual de la OIE sobre animales terrestres*. 2008.
- Olsen, C. W., Carey, S., Hinshaw, L., Karasin, A. I. (2000). Virologic and serologic surveillance for human, swine and avian influenza virus infections among pigs in the north-central United States. *Archives of virology*, 145(7), 1399-1419.
- Opriessnig, T., Meng, X. J., Halbur, P. G. (2007). Porcine circovirus type 2-associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19(6), 591-615.
- Picard, J. A. (2013). *Applied Veterinary Bacteriology and Mycology: Bacteriological techniques*. http://www.afrivip.org/sites/default/files/introduction_chapter_1.pdf
- Prodanov-Radulović, J., Došen, R., Stojanov, I., Polaček, V., Milanov, D., Pušić, I., Grubač, S. (2014). Neonatal diarrhea in pigs caused by *Clostridium perfringens*. *Arhiv veterinarske medicine*, 7, 49-58.
- Rademacher, C. J. (2001). Diagnostic Approaches to Swine Central Nervous System Disorders- A Practitioner's Perspective. *J Swine Health Prod*, 9(1):31-33.
- Roepstorff, A., Nansen, P. (1998). *Epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of swine* (Vol. 3). Rome: FAO.
- Rycroft, A. N., Garside, L. H. (2000). *Actinobacillus* species and their role in animal disease. *The Veterinary Journal*, 159(1), 18-36.
- Segalés, J. (2012). Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus research*, 164(1), 10-19.
- Segalés, J., Charreyre, C., et al. (2006). *Circovirosis porcina: ¿Cómo diagnosticarla y controlarla?* Cuadernos de campo Ivomec. Merial Laboratorios. Barcelona, España.
- Shankar, B. P., Chandan, S., Madhusudan, H. S., Ranjith, D. (2009). Pathology of Erysipelas infection in piglets. *Veterinary World*, 2(6), 234-235.
- Solaymani-Mohammadi, S., Petri, W. (2006). Zoonotic implications of the swine-transmitted protozoal infections. *Veterinary parasitology*, 140(3), 189-203.
- Songer, J. G., Uzal, F. A. (2005). Clostridial enteric infections in pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(6), 528-536.
- Straw, B. E., Zimmerman, J. J., D'Allaire, S., Taylor, D. J. (2006). *Diseases of Swine*. 9th eds. Ames Iowa: Blackwell Publishing.
- Thacker, E., Janke, B. (2008). Swine influenza virus: zoonotic potential and vaccination strategies for the control of avian and swine influenzas. *Journal of Infectious Diseases*, 197(Supplement 1), S19-S24.
- Thacker, E. L., Halbur, P. G., Ross, R. F., Thanawongnuwech, R., Thacker, B. J. (1999). *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(3), 620-627.
- Trujillo-Ortega, M. E., Beltrán-Figueroa, R., García-Hernández, M. E., Juárez-Ramírez, M., Sotomayor-González, A., Hernández-Villegas, E. N., Sarmiento-Silva, R. E. (2016). Isolation and characterization of porcine epidemic diarrhea virus associated with the 2014 disease outbreak in Mexico: case report. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 1.
- (Imagen de strongiloidiasis) Universidad de Pensilvania. (2016). *Strongyloides ransomi*. <http://research.vet.upenn.edu/Hosts/Strongyloidesransomi/tabid/8044/Default.aspx>
- Vondruskova, H., Slamova, R., Trckova, M., Zraly, Z., Pavlik, I. (2010). Alternatives to antibiotic growth promoters in prevention of diarrhoea in weaned piglets: a review. *Veterinarni Medicina*, 55(5), 199-224.
- (Imágenes de erisipela) White, M. (2016). *Smaller pig producers course 1: Erysipelas*. National Animal Disease Information Service (NADIS). <http://www.nadis.org.uk/bulletins/smaller-pig-producers-course-1/erysipelas.aspx>
- World Organization for Animal Health (2008). *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. OIE, Paris.
- Zomborsky-Kovács, M., Vetesi, F., Horn, P., Repa, I., Kovacs, F. (2002). Effects of Prolonged Exposure to Low-Dose Fumonisin B1 in Pigs. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 49(4), 197-20

Lapisa®

Mayor información:
Consultar catálogo de servicios
www.lapisa.com/diagnostico