

Segundo parcial

Neumonía enzootica porcina.

Se estima estar presente en el 90 % de las granjas y en un 80 % de los cerdos a nivel mundial siendo la enfermedad más prevalente y económicamente importante en la producción porcina actual.



La neumonía enzoótica está causada por *Mycoplasma hyopneumoniae*, una bacteria que carece de pared celular. Está ampliamente difundida por las poblaciones porcinas y es endémica en la mayoría de granjas de todo el mundo. Siempre ataca al epitelio ciliado de las partes inferiores de cada lóbulo pulmonar produciendo consolidación de los tejidos (típico de una infección pulmonar bacteriana).



- El principal problema asociado a las infecciones por *M. hyopneumoniae* es una enfermedad respiratoria crónica, que puede estar acompañada por tos seca y no productiva. La neumonía enzoótica suele presentar una elevada morbilidad y una baja mortalidad, y afecta profundamente la ganancia media diaria y a la conversión.



- La transmisión de la neumonía enzoótica es principalmente por contacto directo (nariz-a nariz). El riesgo de transmisión disminuye en la sala de partos con la edad de las madres.



Afecta a todas las edades, pero no es clínicamente frecuente en animales menores de 6 semanas de vida. Suele tener un periodo de incubación de 2 a 8 semanas.

Los síntomas clínicos incluyen:

- Puede desarrollar una neumonía aguda o crónica.
- Grave dificultad para respirar.
- Tos prolongada no productiva.
- Mortalidad variable, dependiendo de las coinfecciones.



Causas / Factores que contribuyen

- Se transmite por la entrada de cerdos portadores.
- Puede diseminarse por el aire hasta 9,2 km si las condiciones climatológicas lo permiten. El organismo muere rápidamente fuera del cerdo, sobretodo en condiciones secas.



El aumento de la enfermedad clínica se asocia con los siguientes factores:

- Naves demasiado anchas para una buena circulación de aire.
- Temperaturas variables y aislamiento deficiente.
- Velocidades de aire variables, enfriamiento.
- Niveles altos de dióxido de carbono y amoníaco.
- Niveles elevados de polvo y de bacterias en el aire. Movimiento de cerdos, estrés y mezcla de animales, especialmente animales de diferentes edades.
- Alojamiento en sistemas continuos.

Diagnostico

Se basa en los signos clínicos y la necropsia, combinado a veces con histología de las lesiones. Sin embargo, no proporcionan un diagnóstico específico y en las granjas que producen animales reproductores, o en casos especiales, puede ser necesario confirmar el diagnóstico con uno o más de los siguientes análisis: ELISA, pruebas serológicas, examen microscópico de improntas a partir de muestras de pulmón, pruebas de inmunofluorescencia, PCR y finalmente cultivo e identificación de *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Prevencion

- Las vacunas inactivadas contra *Mycoplasma hyopneumoniae* son muy efectivas si se administran precozmente (antes de las 5 semanas de vida) y en un momento en que los animales no están expuestos a la replicación del virus del PRRS.



Tratamiento

- Uso de antibióticos como
- Tilosina
- Enro

Influenza porcina (gripe porcina)

- La influenza porcina (gripe porcina) es una enfermedad respiratoria de los cerdos, causada por la influenza tipo A, que provoca con frecuencia brotes de influenza entre estos animales. Los virus de la influenza porcina suelen no infectar a los seres humanos, sin embargo, se pueden presentar infecciones por estos virus en las personas y se han documentado casos de propagación de los virus de la influenza porcina de persona a persona.



Historia de influenza porcina

- Se diagnosticó por primera vez durante la pandemia de gripe de 1918 en USA.
- Desde 1976 y como consecuencia de la aparición de los brotes en USA y de la difusión a Europa entre 1970 y 1980, la enfermedad ha presentado una renovada importancia.
- Se registraron brotes en Canadá, América del sur, Asia y África.
- El subtipo H3N2 fue transmitido de humanos a cerdos en Hong Kong durante la pandemia de 1968.

El brote registrado en México el 28 de abril del 2009, donde un niño de un pueblo llamado la Gloria en Veracruz fue la primera persona en presentar los síntomas de dicha enfermedad.



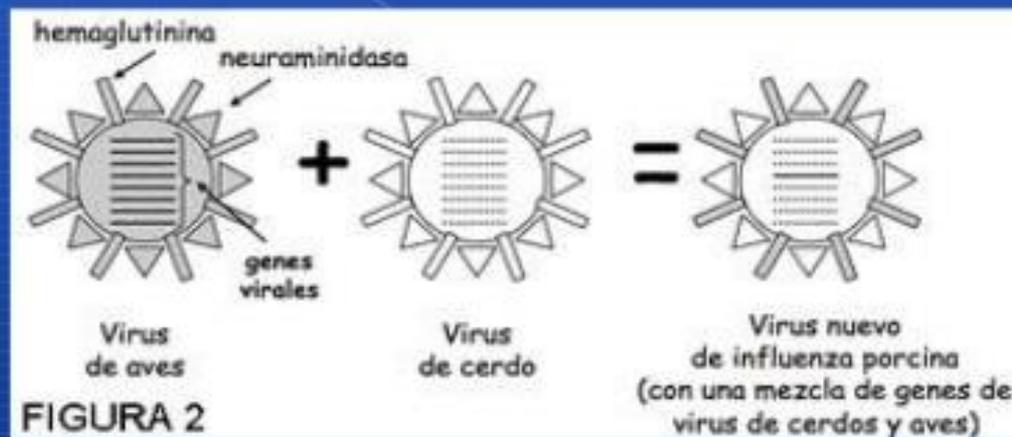
Etiología

Los virus de influenza porcina pertenecen al
Género: Influenzavirus tipo A,
Familia: Orthomyxoviridae.

Se diferencian por sus antígenos
hemoaglutinina (H) y neuraminidasa (N), que
son glucoproteínas ubicadas en membrana
lipídica externa.

Actualmente se conocen 15 antígenos H y 9
antígenos N.

Como responsables de la influenza porcina actúan cepas de los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2.



¿Cómo se transmite la influenza A?

Los cerdos comparten los virus de la gripe de la misma manera que los humanos comparten los virus de la gripe, a través del contacto cercano, la tos y los estornudos. También es posible que los objetos contaminados (como los equipos agrícolas) puedan transmitir el virus de animales infectados a animales no infectados.



¿Cuál es la patogenia de la enfermedad?

La vía de transmisión más común de la enfermedad es la nasofaríngea. Tras la entrada, el virus se adhiere a los cilios y replica en el epitelio del tracto respiratorio anterior. Desde ahí se extiende hacia los bronquios y bronquiolos, provocando daños en el aparato mucociliar:

- pérdida de cilios
- aumento de la producción de moco
- necrosis y metaplasia del epitelio de las vías aéreas
- exudado compuesto por neutrófilos y macrófagos.

El virus también se extiende al epitelio y macrófagos alveolares, dando lugar a un exudado serofibrinoso. El daño al aparato mucociliar junto a la alteración de la función de los macrófagos alveolares predispone los cerdos a la aparición de infecciones bacterianas secundarias.

Huéspedes

En el complejo total de influenza que comprende personas y animales, ya que es una zoonosis, las aves acuáticas y los cerdos desempeñan un importante papel, ya sea como reservorios del virus o como hospedadores en los que tiene lugar una desviación antigénica.

El virus afecta aves silvestres, mamíferos marinos, caballos y en modo peculiar al cerdo.

ESPECIE	SUBTIPO
	H1N1, H2N2, H3N2
	H3N8, H7N7
	H1N1, H5N1, H9N2
	H1N1, H3N2, H1N2

¿Cuáles son los signos de esta enfermedad?

- Los virus de la influenza son comunes en los cerdos, generalmente causan una alta tasa de infección, pero pocas muertes. En muchos casos, los cerdos no muestran signos de enfermedad. Los animales generalmente comienzan a enfermarse 1-3 días después de haberse infectado con el virus. Los síntomas pueden incluir tos o ladridos, estornudos, fiebre alta, dificultad para respirar, secreción nasal, no comer o no querer levantarse y moverse.

¿Cuál es el diagnóstico?

Diagnóstico clínico • Aparición de signos clínicos y lesiones típicas. Diagnóstico laboratorial • Detección del antígeno (inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa) • Kits de captura de antígenos para diagnóstico rápido (muestras nasales o bronquiales) • Aislamiento vírico (muestras nasales o de tejido pulmonar) • Serología (inhibición de la hemaglutinación, inmunofluorescencia indirecta y ELISA).

¿Cómo se trata o controla?

- La vacunación antes del inicio de la enfermedad con vacunas contra la influenza disponibles comercialmente o vacunas contra la influenza autógena a menudo es al menos parcialmente efectiva para reducir los signos clínicos y la eliminación del virus. Sin embargo, debido a que estos virus pueden cambiar rápidamente, la vacunación a veces no puede proporcionar un nivel de protección satisfactorio.

Vacunación

Vacunas con cepas de los subtipos H1N1 y H3N2, pudiendo incluirse en este último algunas cepas de origen humano.

Las cepas vacunales se multiplican en embrión de pollo, se inactivan y se aplican en forma de emulsión oleosa.

La administración se realiza por vía i.m.
En Europa se utiliza la aplicación intradérmica.

La inmunización básica se consigue con 2 inoculaciones a partir de la décima semana de vida. Los verracos se vacunan cada 6 meses.

Esta autorizado el uso de vacunas polivalentes y combinadas contra la enfermedad de Aujeszky y la influenza.

Mediante control se debe aplicar protección contra las cepas de campo de presentación actual.

Prevención, control y erradicación

- ▮ **Uso de equipo limpio y adecuado**
- ▮ **Higiene adecuada.**
- ▮ **Uso de vacunas tanto en los animales como en trabajadores, efectivas contra las cepas que se están presentando en ese momento.**
- ▮ **Medidas de bioseguridad para impedir que entren en contacto con enfermos y con otras especies, en particular las aves.**

Tratamiento

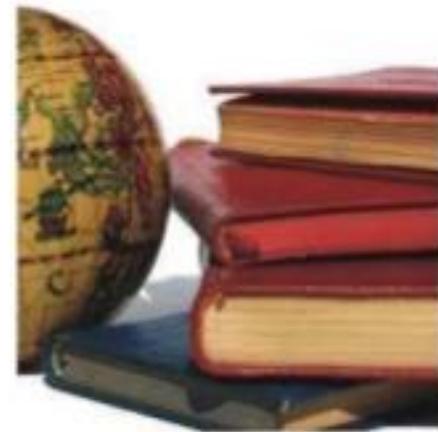
Es inespecífico. Expectorantes, antimicrobianos y amantadina.



PRRS

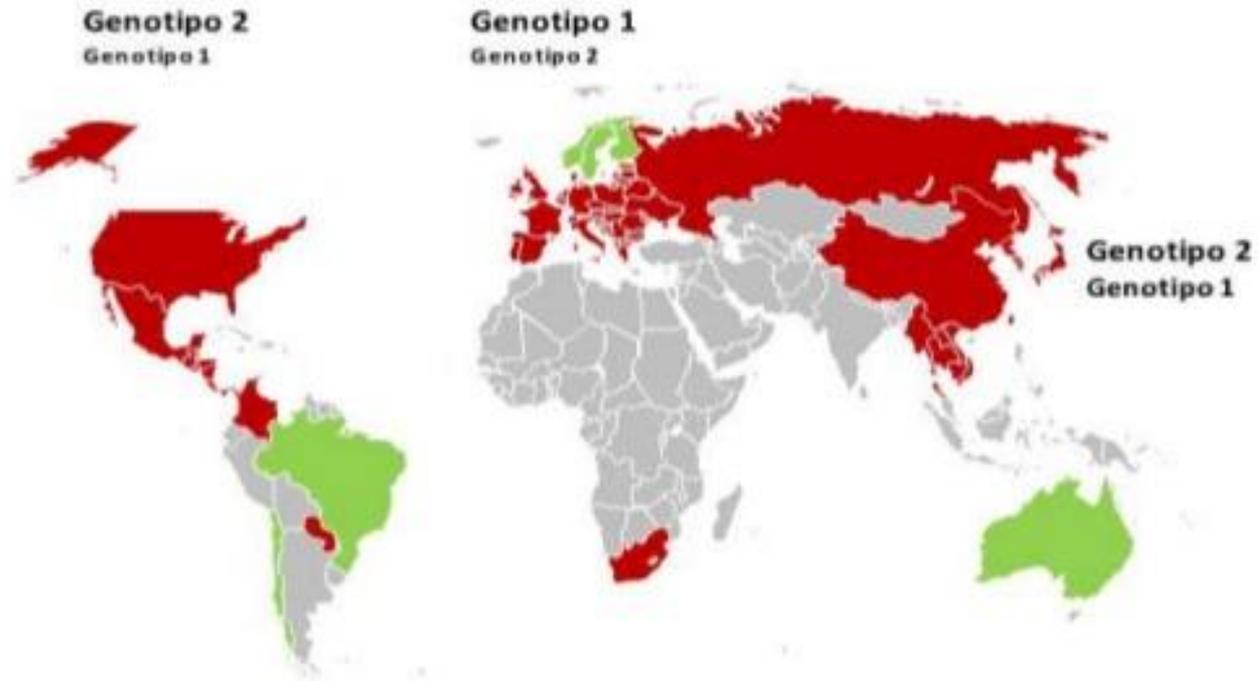
Historia

- 1987 – En EUA describen brotes agudos de una enfermedad reproductiva con severos signos respiratorios.
- En menos de 5 años – Canadá, Japón, Alemania, Holanda, Dinamarca.
- 1989 – Se encuentran Sx Similares en México.
- Enfermedad misteriosa del cerdo.



Epidemiología

El virus del PRRS hoy



anteriormente conocido como enfermedad misteriosa del cerdo; fue reconocido clínicamente en los EU en 1987.

El virus del PRRS es un miembro de la familia Arteriviridae del genero Arterivirus

Los problemas más importantes se producen en las cerdas gestantes y en los lechones lactantes



evidencias:

la infección en las cerdas puede resultar en anorexia, pirexia, fallas reproductivas como constantes retrasos en el estro, repeticiones, abortos, camadas de lechones débiles al nacimiento; por lo que se incrementa la mortalidad perinatal

Las evidencias tanto experimentales como epidemiológicas han demostrado que el semen de cerdos infectados es una fuente potencial transmisora

Aunque el verraco puede no presentar signos clínicos después de la infección, la presentación más importante también es la forma respiratoria en los cerdos jóvenes en crecimiento

PATOGENIA



El virus tiene predilección por las células inmunitarias y causa la muerte de los macrófagos alveolares.

Los macrófagos, produce una falla en su capacidad de liberar al ión súper óxido y causa además una reducción en la cantidad de los macrófagos alveolares a los 7 días después adquirir la infección; se observan cambios de corta duración en la sangre circulante, con una disminución en los linfocitos, los monocitos y los neutrófilos; hasta por 4 días después de la infección.

El virus puede difundirse de los pulmones al resto del cuerpo; en la sangre, solamente en la asociación con los leucocitos o los monocitos que entonces emigran a diversos tejidos finos para convertirse en macrófagos tisulares. Con esta difusión PRRS puede alcanzar el aparato reproductor, conduciendo al desarrollo de las muestras clínicas asociadas a la reproducción y que definitivamente alteran la fertilidad de los animales.



Fig. 1. Macrófago alveolar



Fig. 2. Macrófago muerto por Virus del PRRS.

Durante las últimas fases de la infección (después de 28 días) se intensifica profundamente la función de la inmunidad humoral y de la mediada por células, se puede producir un estímulo de células B policlónicas (aumento de tamaño de los ganglios linfáticos), a menudo con agrandamiento de los centros germinales; estos efectos sobre las células inmunes tienden a producir inmunosupresión en los cerdos, dando como resultado una variedad de condiciones pulmonares de índole inflamatoria, siendo en PRRS, la lesión esencial, una neumonía intersticial.



SIGNOS



Los dos grupos principales de signos clínicos que son asociados con la presencia de PRRS son:

REPRODUCTIVOS

Nacimientos prematuros, abortos

Lechones débiles o muertos al nacimiento y momificados

RESPIRATORIOS

Disnea en cerdos de 3 semanas principalmente

También cabe diferenciarlos en cuanto a cerdas en reproducción, los lechones como en los verracos...

❑ SIGNOS CLÍNICOS EN LAS CERDAS REPRODUCTORAS

Las cerdas pueden presentar signos clínicos leves o severos, los cuales directamente tendrán una repercusión económica importante en los parámetros reproductivos de la granja. Lo que suele observarse, es anorexia, somnolencia y fiebre.

Ocasionalmente muestran cianosis en orejas, vulva y cola:

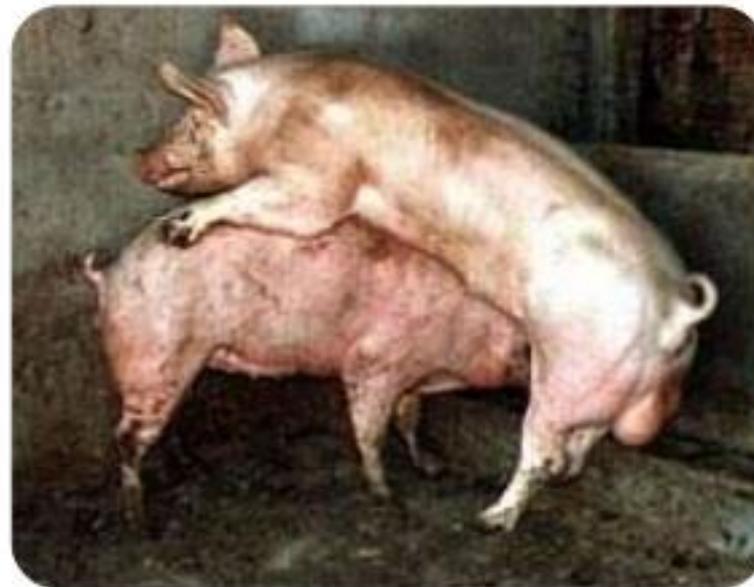


Los problemas reproductivos, es el signo; manifestándose en abortos, mortinatos y un aumento en el número de lechones débiles. Las cerdas infectadas en el segundo tercio de la gestación, generalmente presentan abortos, momias e infertilidad generalizada; que pueden durar de 2 a 3 meses, afectando algunos parámetros como porcentaje de fecundación, número de lechones vivos al nacimiento y mortalidad antes del destete.



❑ SIGNOS CLÍNICOS EN LOS VERRACOS

En los verracos, se observa anorexia, somnolencia, fiebre, así como bajo deseo sexual; sobre, pobre todo la calidad seminal, expresada en volumen, motilidad y concentración espermática por debajo de los estándares y en aumento de anomalías de los espermatozoides; lo cual, definitivamente, perjudican al potencial reproductivo de los machos .



CONTAGIO



El virus, se difunde rápidamente dentro de la granja, por contacto directo o por aerosoles:

AEROSOLES

Poca supervivencia del virus al medio por ser virus con envoltura

Puede sobrevivir en tejidos congelados durante periodos largos hasta años

CONTACTO

Posible de aislar en fosas nasales, saliva, orina, secreciones prepuciales y heces de animales infectados

Puede diseminarse por inseminación artificial. El virus puede ser secretado en el semen por 50 días post infección

Otra forma importante de transmisión, es la vertical, en donde el virus es capaz de atravesar la barrera placentaria e infectar a los fetos en el útero, lo que da lugar a la aparición de lechones virémicos y presentar anticuerpos frente al virus o ambas cosas, al nacimiento. El virus del PRRS, se ha aislado el día 0 de la infección de muestras de alfalfa, viruta, paja, plástico, botas de plástico y acero inoxidable, en condiciones de temperaturas entre 25 y 27° C. Sin embargo, puede aislarse durante un período de 11 días en el agua de la canalización, de 9 días en agua de pozo y de 4 a 6 días en soluciones amortiguadoras; de la saliva, la orina y las heces, sólo se ha podido aislar el día de la contaminación; lo cual indica que es un virus muy lábil en el ambiente y que la única fuente de contaminación, sería la contaminación del agua de bebida, por los animales que estén eliminando el virus

A la fecha, no se conoce ninguna otra especie animal susceptible a la infección por este virus. Sin embargo, algunos datos obtenidos, parecen indicar que ciertas aves migratorias pueden ser infectadas, eliminando el virus por las heces entre los días 5 y 24 después de la infección, actuando de esta manera como vectores y llevando la enfermedad a zonas muy distantes del lugar inicial de la infección.





Dada la complejidad de la enfermedad por efecto de la interacción de patógenos secundarios y factores medioambientales, la metodología del diagnóstico es difícil y tiene que apoyarse en varios procedimientos.

- Se puede emitir un diagnóstico presuntivo a base de los signos clínicos: falla reproductiva en las cerdas y enfermedad respiratoria en los cerdos en crecimiento
- El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento del virus, lo cual es difícil e implica el cultivo de macrófagos alveolares y solo una o dos líneas celulares son capaces de soportar el crecimiento aunque no todas las cepas

Se han utilizado 4 pruebas para detectar anticuerpos contra PRRS:

- El ensayo de inmunoperoxidasa en monoestrato (IPMA), detecta anticuerpos de 1 a 2 semanas después de la infección y estos pueden persistir hasta durante 12 meses.
- La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA), Una colección de 30 muestras puede dar 95% de confianza al detectar un nivel de infección del 10%.
- La prueba de seroneutralización (SN), es mucho menos sensible y puede detectar anticuerpos a los 9 a 11 días
- El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), detecta anticuerpos dentro de las 3 semanas posteriores a la exposición



No existe un tratamiento específico para la enfermedad y lo único que se puede hacer es aplicar medidas profilácticas:

- ✓ separar los cerdos que presenten signos respiratorios, a lugares donde no haya corrientes de aire, evitar que se mezclen con otros animales y se debe evitar la superpoblación para evitar el estrés.
- ✓ Los antibióticos se han utilizado por la vía parenteral, en el agua o el pienso, para controlar las infecciones secundarias, se recomienda añadir tetraciclina al pienso de gestación durante 4 semanas, furazolidona al pienso de lactación e inyectar a los lechones con antibióticos de larga duración a los 3, 6 y 9 días de edad; además, dar tetraciclinas, sulfonamidas o tilosina durante 3 ó 4 semanas a los cerdos en crecimiento.
- ✓ Para reducir la mortalidad perinatal se ha intentado asegurar que los lechones ingieran el calostro en el momento del nacimiento y a las 4 horas, además de darles electrolitos, glucosa y calostro natural y artificial.

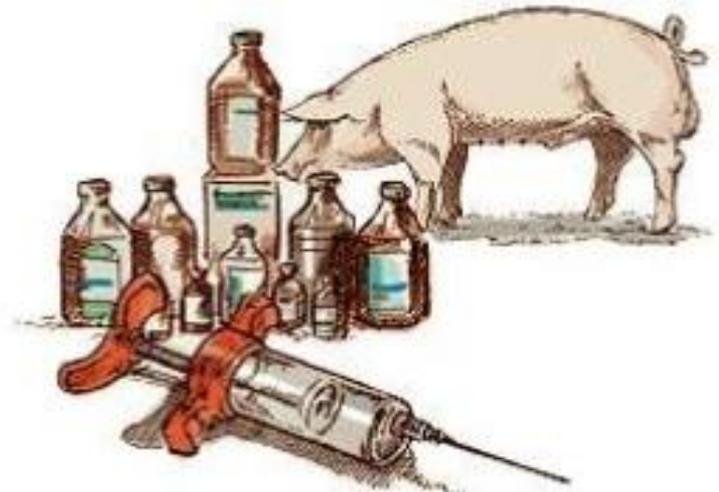
❑ VACUNAS

La primera vacuna frente a la enfermedad comercializada en el mundo fue lanzada al mercado en 1993 en España por Cyanamid bajo el nombre de Cyblue.

Su administración es por vía intramuscular. En la primera vacunación se deben aplicar dos dosis separadas por un intervalo de 21 días evitando la vacunación desde 10 días antes hasta 10 días después de la cubrición y 10 días antes del parto.

Posteriormente, se recomienda la revacunación durante la lactación, lo cual estimula la producción de IgA, las cuales tienen un papel importante en la inmunización previa de los lechones al secretarse en la leche.

En las cerdas de reposición, la vacunación se debe realizar sistemáticamente a los 6 meses de edad, seguida de una revacunación a los 21 días.



Erisipela

- Infección cutánea caracterizada por una erupción rojiza de la piel.
- Esta enfermedad es producida por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae*, en el cerdo es causante de cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos, estos últimos presentes en articulaciones y válvulas cardíacas.

- **Vías de contaminación:**

- Los animales infectados eliminan la bacteria por heces, orina, saliva, vomito, secreciones nasales e incluso venéreas. Los animales portadores lo hacen por medio de heces y algunas ocasiones por semen, los enfermos crónicos, hacen todo lo anterior de manera permanente. Otras vías menos frecuentes son la ingestión de alimentos contaminados, por las heridas de la piel y picaduras de insectos.

- **Patogenia:**

- La bacteria entra por cualquiera de las vías mencionadas con anterioridad, de ahí viaja por torrente sanguíneo (neutrófilos e histiocitos), a amígdalas, ganglios linfáticos, piel, riñones, bazo, corazón, endotelio vascular y articulaciones.

- 
- **Período de incubación:**
 - Generalmente presenta un período de incubación corto de 3 a 5 días y en ocasiones hasta de 1 semana.

- **Signos clínicos:**

- La erisipela porcina puede presentarse en varias formas:

- • Forma Septicémica (aguda y subaguda).
- • Forma Cutánea.
- • Forma Crónica.
- • Forma Endocardítica.

- **Forma septicémica:**

- Aguda: hay presencia de fiebre de 40°C o más, dejan de comer, disnea con estertores húmedos o secos, artritis en una o varias articulaciones (cojeras), a los 3 días aparecen lesiones cutáneas parecidas a piquetes de insectos, posteriormente hay presencia de áreas de color rojizo en relieve (no son notorias en animales de piel oscura), primero sin bordes y después toman forma poliédrica, si los animales se recuperan hay descamación de estas lesiones y los signos desaparecen, en caso contrario, sobreviene la muerte.

- Las cerdas gestantes, pueden abortar, si están lactando pierden la producción de leche y aumentan el número de momias y mortinatos.
- En los sementales debido a la temperatura se ve afectada la espermatogénesis y desarrollan infertilidad por un período de 5 a 6 semanas, esto se refleja en retornos a celo de las cerdas inseminadas y un aumento de camadas pequeñas.

- **Forma subaguda:**
- Los síntomas son menos severos, la fiebre no es tan alta y las lesiones de la piel pueden pasar desapercibidas, en esta fase hay recuperación rápida.
- **Forma cutánea:**
- Sigue a la forma aguda y es cada vez menos frecuente, hay formación de pápulas en la cara externa de las piernas, zona dorso-lumbar, espalda y orejas, aunque puede en casos extremos extenderse a todo el cuerpo, las ronchas pueden ser redondas o poliédricas, que pierden los bordes al confluir, luego se transforman en costras que se curan entre 8 y 10 días, estas pueden contaminarse con bacterias y dar lugar a dermatitis crónicas.

- **Forma cutánea:**
- Sigue a la forma aguda y es cada vez menos frecuente, hay formación de pápulas en la cara externa de las piernas, zona dorso-lumbar, espalda y orejas, aunque puede en casos extremos extenderse a todo el cuerpo, las ronchas pueden ser redondas o poliédricas, que pierden los bordes al confluir, luego se transforman en costras que se curan entre 8 y 10 días, estas pueden contaminarse con bacterias y dar lugar a dermatitis crónicas.
- **Forma crónica:**
- Se caracteriza por alteraciones necróticas de la piel, artritis y lesiones cardiacas, en algunos casos la necrosis afecta a orejas, rabo y falanges, los animales artríticos tienen un andar rígido y se les nota la inflamación.
- **Forma endocardica:**
- Puede tardar meses en desarrollarse o puede aparecer en animales aparentemente curados, pasa desapercibida y solo se encuentra en el rastro, puede haber disnea, taquicardia y pérdida de apetito, en el corazón se encuentran endocarditis vegetativas en válvulas y zonas próximas a estas.

- **Diagnóstico:**
- • **CLÍNICO:** generalmente basado en los eritemas dérmicos, la temperatura y artritis en animales de engorda, en hembras gestantes por fiebre, abortos, mortinatos, momias y repetición de celos.
- • **NECROPSIA:** lesiones descritas anteriormente.
- • **MICROBIOLÓGICO:** por aislamiento del agente a partir de bazo, tonsilas, ganglios, riñones y líquido sinovial, el cultivo se hace en agar sangre.

- **Tratamiento:**
- El antibiótico de elección es la penicilina, aunque se puede utilizar: ampicilina, eritromicina, estreptomina, oxitetraciclina



zoonosis

LEPTOSPIRA

- Las Leptospiras son bacterias con forma de espiral alargada y delgada, presentes en la mayoría de las especies de mamíferos. Se conocen más de 260 serotipos, generalmente llamados serovariedades, y algunas especies producen reacciones cruzadas. Cada serotipo tiene uno o más hospedadores (normalmente solo dos o tres) que multiplican y mantienen la bacteria. Un serotipo puede permanecer como infectivo toda la vida en su hospedador reservorio.

ETIOLOGIA

- PRINCIPALES
- *Leptospira interrogans* y *Leptospira Pomona*
- Esto no excluye que una especie, en este caso la porcina, pueda verse afectada por serovares propios de otras especies animales como *Leptospira Canicola* o *Icterohaemorrhagiae*, ambos adaptados a los cánidos, serovar Hardjo, adaptado a los grandes rumiantes, o serovar Grippotyphosa.

signos

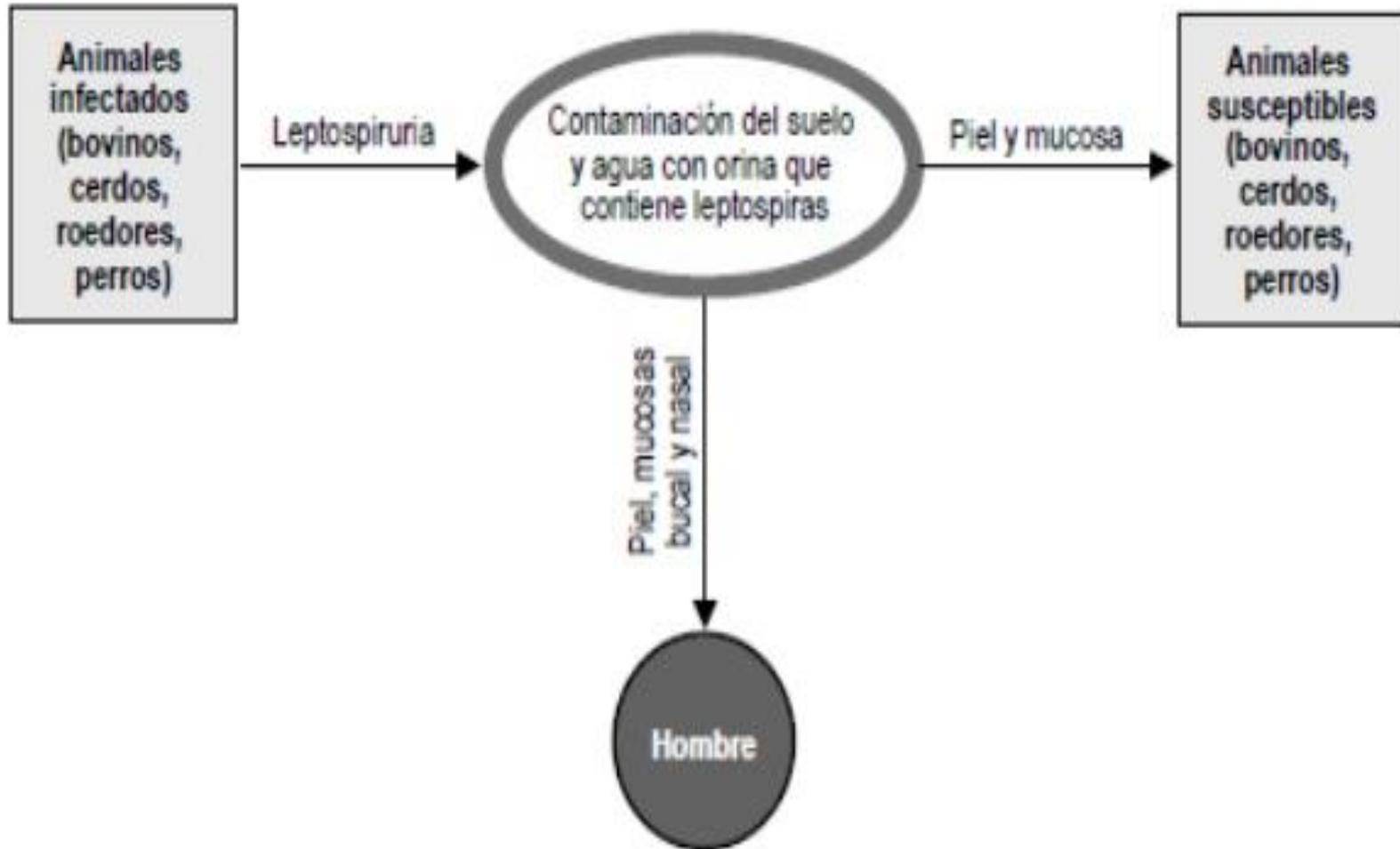
- *Cerdas*
- En brotes agudos:
- Inapetencia.
- Fiebre.
- Puede observarse depresión.
- Abortos de tercer trimestre.
- Nacidos muertos.
- Aumento de lechones débiles, no viables.
- Aumento de repeticiones en cerdas reproductoras.

- 
- Ictericia aguda.
 - Hemorragias en el aborto.

- **Transmisión y patogenia**

- Leptospira, como bacteria, no dispone de una membrana impermeable, por lo que su supervivencia depende en gran medida de la humedad del ambiente. En condiciones con una alta actividad de agua, caso de las instalaciones para cerdas gestantes, la Leptospira conserva su capacidad infectiva.
- Las principales vías de entrada de la bacteria en el organismo animal son las mucosas digestiva, respiratoria o genital, así como la conjuntiva ocular y las lesiones que afectan a la integridad de la piel.

CICLO DE TRANSMISION



- Una vez el animal ha sido infectado, la *Leptospira* pasa a torrente sanguíneo, produciéndose una fase de leptospiremia que suele durar entre 7 y 10 días, período durante el cual se desarrollará el cuadro clínico .

- **Causas / Factores que contribuyen**
- La infección puede entrar en la granja de una de las tres formas siguientes:
- Introducción de primerizas y verracos infectados.
- La infección puede ser introducida en la granja por otros animales; ratas, ratones y perros pueden actuar como reservorios de la infección.
- Exposición de la granja a fuentes indirectas de contaminación, por ejemplo: agua contaminada, suelos en mal estado que permiten que la orina forme charcos, ya que se transmite a través de la orina.

Diagnóstico de la leptospirosis porcina

- El diagnóstico laboratorial es necesario para la confirmar la leptospirosis. Los métodos directos utilizados incluyen el cultivo, la prueba de inmunofluorescencia y las técnicas de PCR. Los métodos indirectos o serológicos son principalmente la prueba de microaglutinación (MAT) y las técnicas ELISA, siendo la primera la prueba serológica de referencia

Tratamiento y control de la leptospirosis porcina

- **Antibióticos como ampicilina, amoxicilina, tetraciclinas, cefalosporinas de tercera generación, doxiciclina, la estreptomina sola o en combinación con penicilina sigue siendo el tratamiento de elección.**

Control

- **La forma más eficaz de controlar la infección sería la vacunación regular y sistemática de los cerdos para conseguir romper el ciclo de transmisión. Las vacunas son serovariedad específicas, contienen 7 serovariedades.**

- **En explotaciones libres de la infección el objetivo será evitar la entrada de animales infectados y/o el uso de semen contaminado. Los verracos y la cerdas de reposición procedentes de explotaciones de estatus sanitario desconocido o los animales propios que se han llevado a ferias, exposiciones, concursos... donde han tenido contacto con animales que pueden ser portadores, deberán someterse a una cuarentena estricta.**

- **Las leptospiras pueden sobrevivir en agua sin tratar durante largos periodos. Se utilizará la cloración, el tratamiento con peróxidos u otros tratamientos de potabilización para asegurar un suministro de agua de bebida limpia y no contaminada con leptospiras.**

- Control de fauna nociva roedores, perros

- Control de roedores cerca de la casa
- Drenaje de aguas estancadas
- Protección individual de los trabajadores como: ganaderos, trabajadores de alcantarillados, obreros agrícolas veterinarios, arrozales, cañeros etc.
- Tratamiento específico de personas y animales enfermos según los esquemas terapéuticos.
- Mantener una política de ciclo cerrado y en su defecto someter a la cuarentena estricta a los animales de reposición que entran nuevos en la explotación
- cada seis meses utilizar vacunas con la variedad de *Leptospira* que predomina en cada área afectada. En algunos países se han implementado campañas de vacunación en humanos para grupos de riesgo.

zoonosis

- Si es zoonotica

SALMONELOSIS PORCINA



Definición

Es una enfermedad inflamatoria del estomago e intestino a causa de la contaminación con la bacteria *Salmonella*, aunque puede ocurrir a cualquier edad pero es más frecuente en cerdos en crecimiento de más de ocho semanas de vida. La salmonela presente en el intestino del cerdo puede contaminar la canal durante su beneficio en la planta, lo cual supone un riesgo potencial para la salud humana.



Etiología



Bacilo

Gram (-)

Flagelado móvil

No forma esporas

Salmonella choleraesuis (septicemia)

Salmonella typhimurium (enterocolitis)

Patogenia



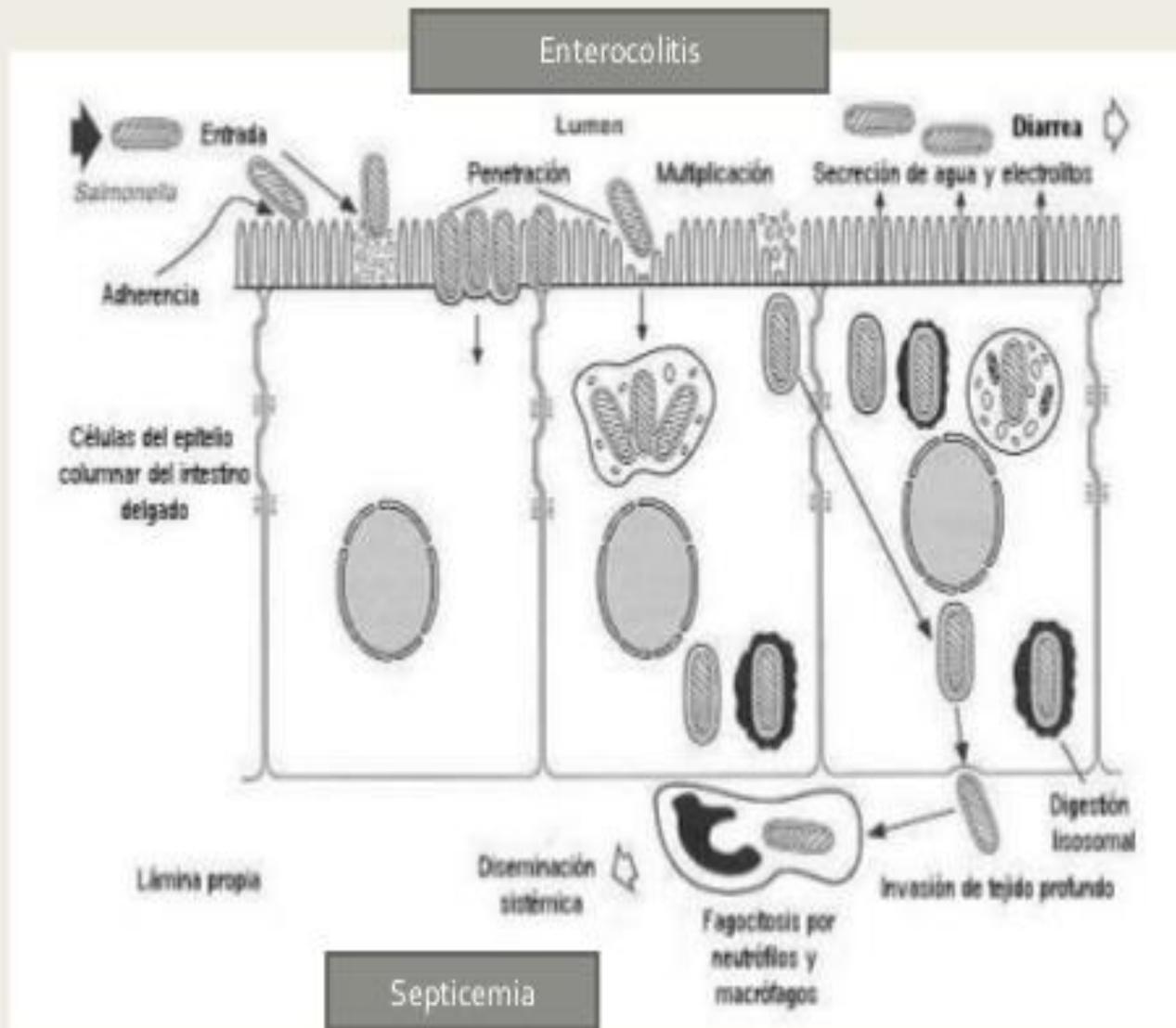




Colonización en
amígdalas y pulmones



Vía aerógena
(aerosoles)



Invasión de la mucosa intestinal por salmonella. (Tomado del artículo "Salmonella" por Ralph A. Gianella, 1995).

Signos clínicos



Animales muertos presentan abdomen y extremidades con cianosis.

Salmonelosis septicémica

S. choleraesuis

Destetos < 5 meses o
listos para el
beneficio

Raro en lactantes

Inapetencia

Tos húmeda

4to día: heces líquidas
y amarillas

Alta mortalidad



Salmonelosis enterocolítica

S. typhimurium

Destete hasta 4 meses

Diarrea acuosa amarilla con
sangrado esporádico

Duración de 3 a 7 días

Fiebre

Disminución del apetito

Animales recuperados
eliminan la bacteria por 5
meses en las heces

Diagnostico

hallazgos clínicos y anatomopatológicos

- Lesiones en células, tejidos y órganos sólo permiten sospechar la enfermedad (neumonía generalizada, bazo congestionado, congestión de los ganglios linfáticos mesentéricos, colitis necrótica focal o difusa y pequeñas hemorragias múltiples, úlceras botonosas).

Diagnóstico serológico

- Muestras fecales frescas de cerdos no tratados o cuando sea posible, un cerdo muerto no tratado.
- Hemocultivo.
- PCR.
- ELISA.
- Aislamiento e identificación del agente causal bacteriológico de órganos parenquimatosos.
- Antibiograma.

Tratamiento



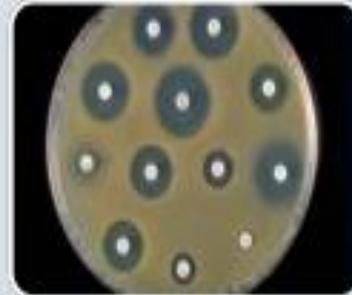
Tratamiento sintomático:

- Antibióticos en concentrado, y en agua.
- Hidratación.



Aislamiento de la

- Idealmente la del antibiótico debe sustentarse en el resultado del antibiograma de la aislada en cada brote en las experiencias previas en la granja.



Antibiograma específico:

- Amikacina
- Gentamicina
- Enrofloxacina
- Trimetropim sulfonamida
- Florfenicol
- Neomicina
- Ceftiofur

Prevención

Eliminación de factores de riesgo:

- Hacinamiento.
- Mezcla de animales de diverso origen.
- Pobre higiene.
- Presencia de Micotoxinas en la comida (inmunosupresión).
- Producción en flujo continuo.
- Estrés.
- Cambios bruscos de temperatura.
- Agua y alimento contaminado con heces.



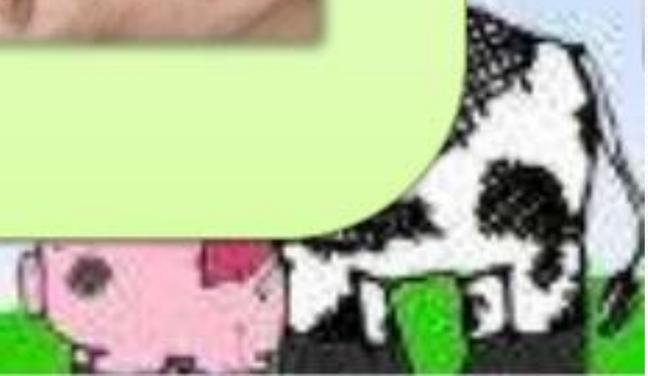
- Vacunas modificadas vivas muy efectivas que pueden utilizarse en la reproducción y en el engorde. Las vacunas para *S. choleraesuis* parecen producir protección adecuada contra *S. typhimurium*.
- Uso de antibióticos profilácticos (no muy recomendado, puede causar resistencia).





En el ámbito de las plantas de sacrificio, se puede dar la contaminación de las canales por errores en la manipulación, mal manejo de las vísceras, uso de aguas contaminadas, fallas en el almacenamiento, originando en consecuencia la transmisión al hombre por consumo de carne de cerdo contaminada.

GASTROENTERITIS TRANSMISSIBLE



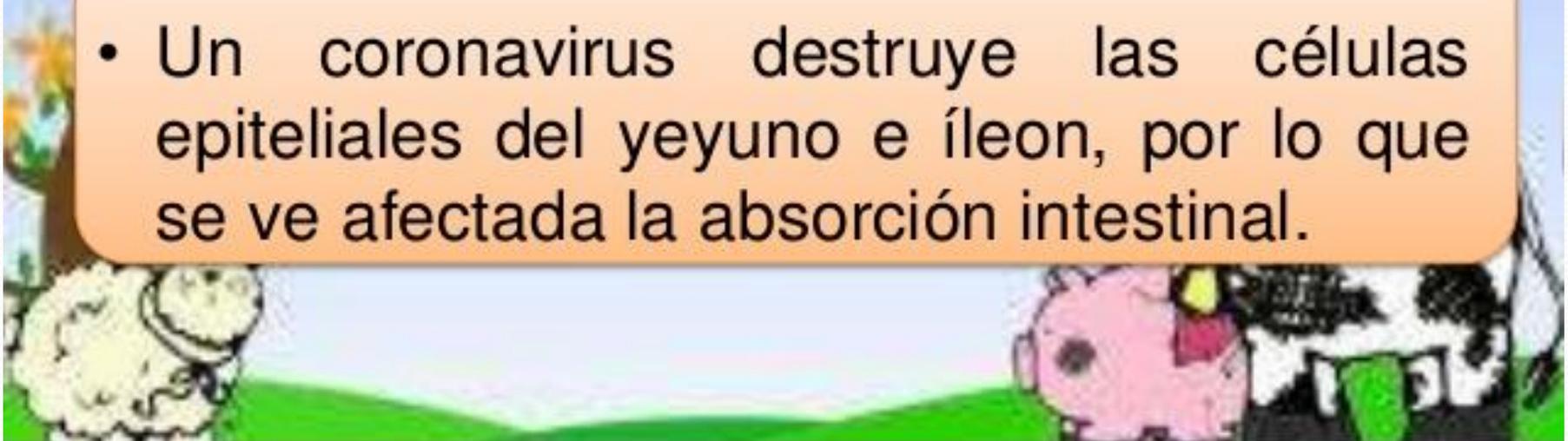
GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

Descripción:

- ❖ La gastroenteritis transmisible (TGE) del cerdo es una enfermedad infectocontagiosa que afecta cerdos de todas las edades.
- ❖ Se caracteriza por producir vómitos y diarrea persistente con alta mortalidad en lechones recién nacidos.
- ❖ El agente causal es un virus ARN del género coronavirus.

Etiología

- El agente etiológico de la Gastroenteritis transmisible del cerdo es un virus, perteneciente al género Coronavirus, familia Coronaviridae, orden Nidovirales.
- Un coronavirus destruye las células epiteliales del yeyuno e íleon, por lo que se ve afectada la absorción intestinal.



- El período de incubación es de 18 horas aproximadamente. Las epidemias más graves son en épocas frías y lluviosas.



Epidemiología

- Es gastroenteritis transmisible es considerada una enfermedad de infección estacional.
- El virus se elimina por heces pudiendo subsistir hasta los 18 meses, además se elimina por leche favoreciendo su difusión en la maternidad.
- Mortalidad 100 %

Transmisión

- Se transmite principalmente por vía fecal-oral, teniendo cierta importancia la transmisión nasal.
- Provoca una alta mortalidad en lechones menores de una semana la que puede llegar al 100% y de un 50% en lechones de 8 a 15 días de edad.
- El virus se excreta en las heces de animales portadores temporalmente.

Signos clínicos

Después de una incubación de 12 a 48 horas aparecen :

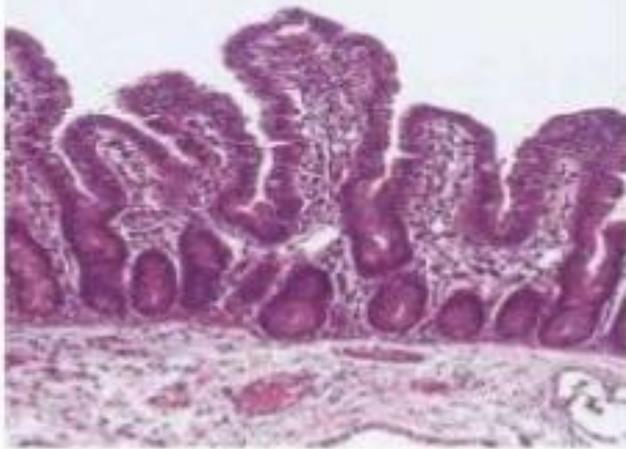
- Vómito.
- Diarrea acuosa.
- Deshidratación.
- Perdida de peso.
- Postración.
- Coágulos de leche (en cerdas lactantes).
- Muerte.



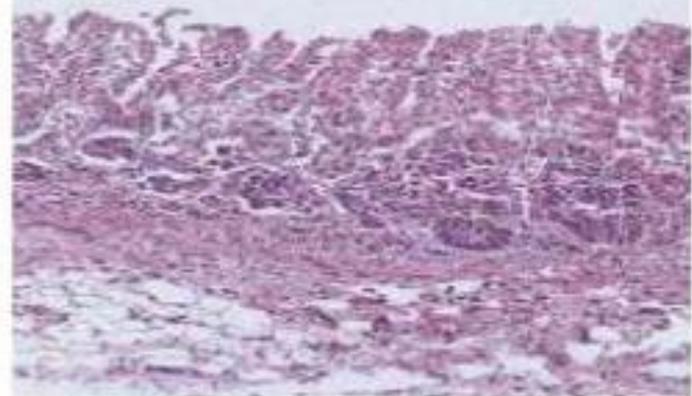
Lechones enfermos de TGE con diarrea.



Lechones enfermos de TGE con vómitos.



Intestino normal



Intestino con infección con VTGE

Patogenia

- La vía de ingreso del virus es la vía digestiva, el virus sobrevive al pH ácido del estómago.
- La lactosa no es absorbida y el sodio se acumula; contribuyendo a la salida de agua.



Diagnóstico

- **Muestras a coleccionar:** Heces frescas de animales afectados, sangre.
- **Viroológico:** aislamiento viral en cultivos celulares a partir de muestras de heces.
- **Clínico:** basado en los signos clínicos



Muestra de heces de cerdo.



Hallazgos de necropsia

- Dilatación del intestino con adelgazamiento de la pared.
- Abundante líquido amarillento contenido.
- Estómago con resto de leche.
- Atrofia de las vellosidades.



Tratamiento

- Sulfas con trimetoprim
- Suero en el agua
- Yatren

Prevención

- Higiene.
- Vacunas.
- Los comederos deben cubrirse para prevenir que los pájaros ensucien y desperdicien
- Los reproductores no deben de provenir de explotaciones infectadas.
- Control de visitas.



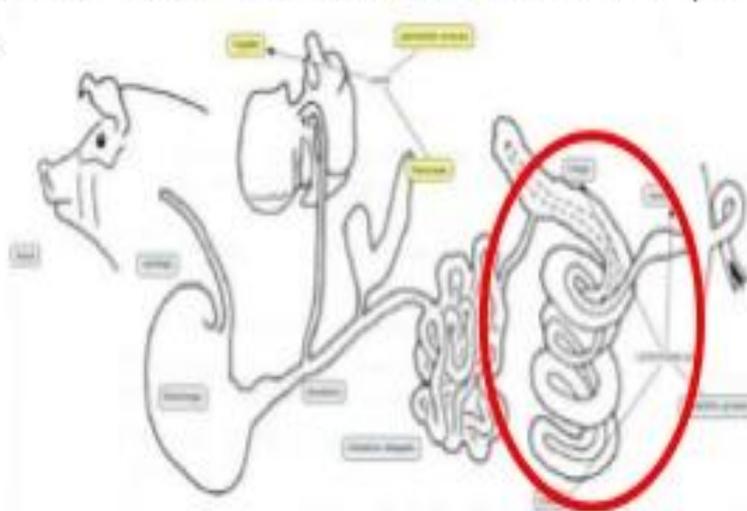
Disentería Porcina



Introducción

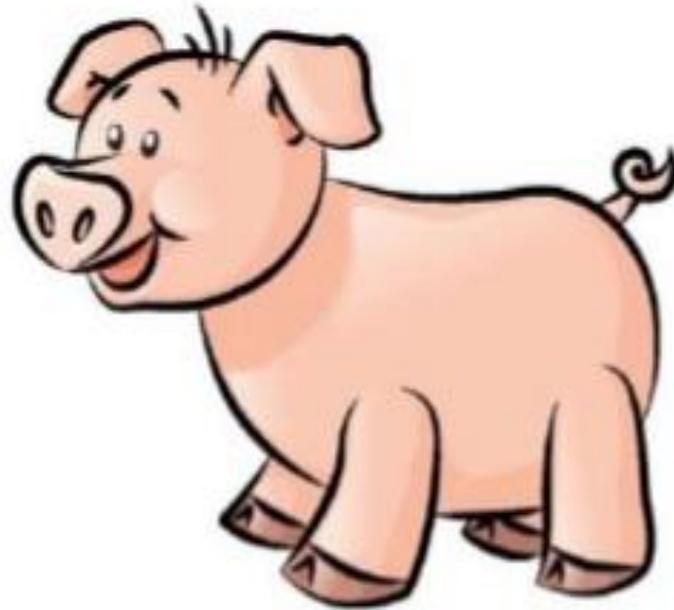
- La disentería porcina (DP) es una enfermedad que afecta exclusivamente al intestino grueso del cerdo y que causa una colitis muco- hemorrágica que se manifiesta por la eliminación de heces blandas que pueden contener moco, material necrótico o sangre en los casos más graves y por un retraso del crecimiento y un aumento del índice de conversión muy notables en los cerdos afectados.

Aunque puede afectar a todas las edades, el cuadro clínico se observa con mayor frecuencia en cerdos en finalización.



Sinonimias

- Chorro negro
- Diarrea hemorrágica
- Enteritis hemorrágica
- Diarrea sanguinolenta



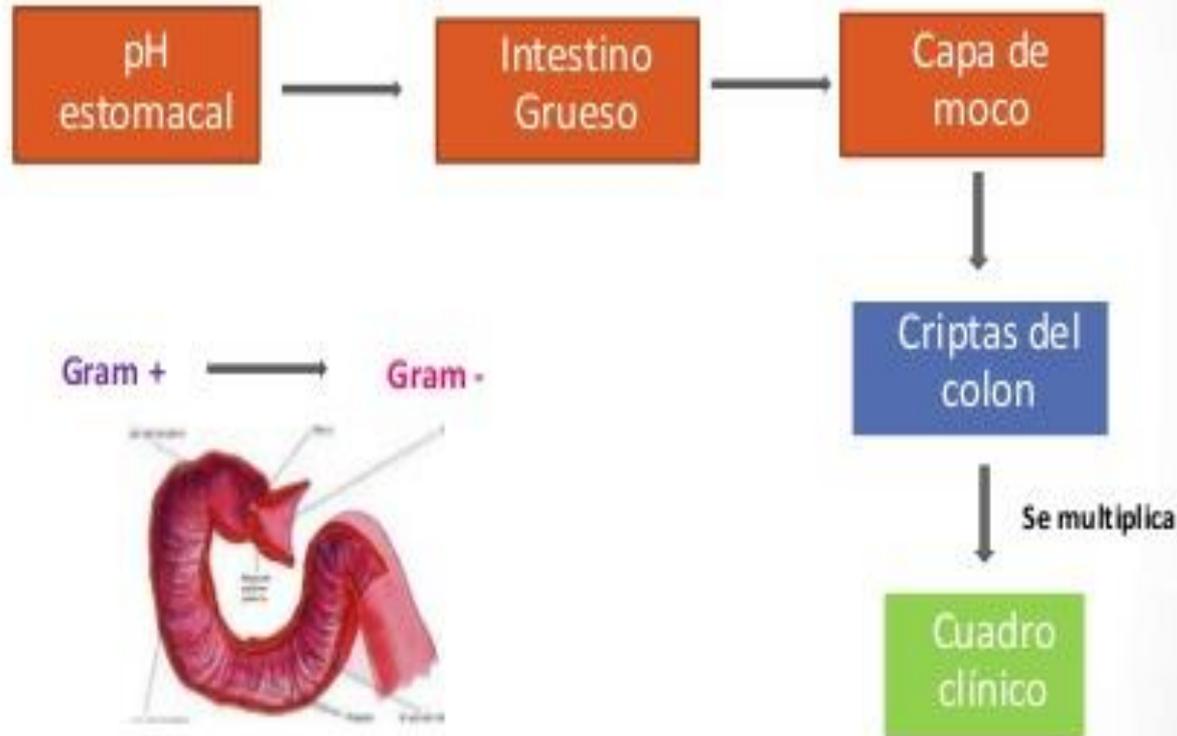
Etiología (*Brachyspira hyodysenteriae*)

- Espiroqueta
- Produce una hemolisina.
- Móvil en medios viscosos
- Anaerobia
- 11 serogrupos denominados con letras de la A a la K cada uno de los cuales puede contener diferentes serovariedades.
- Los cerdos enfermos pueden eliminar 10^7 a 10^9 bacterias por gramo de heces.
- Resistentes en el ambiente.
- A temperatura de 10°C y en presencia de materia orgánica puede mantenerse viable más de 70 días.
- En heces mantiene la viabilidad 7 días a 25°C y solo 24 horas a 37°C .
- Es muy sensible a la desecación y a la acción de la mayor parte de los desinfectantes, principalmente a los fenólicos y a los compuestos de cloro.

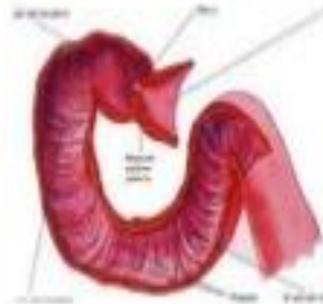
Factores de patogenicidad:

- Motilidad (endoflagelos)
- Su capacidad de adherirse a los enterocitos e invadirlos
- La producción de una hemolisina citotóxica
- La capacidad de sobrevivir en presencia de cierta cantidad de oxígeno
- El lipopolisacárido de su membrana externa actúa como una endotoxina que activa la producción de citoquinas.
- Produce proteasas que contribuyen a la virulencia disociando la capa de moco y provocando alteraciones de la barrera formada por los enterocitos, de las membranas celulares y de la matriz extracelular.

Patogenia

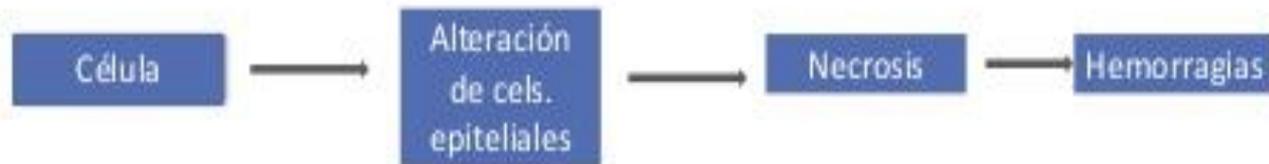


- Moco
- Criptas de células caliciformes
- Espacios intercelulares
- Citoplasma de células epiteliales degeneradas

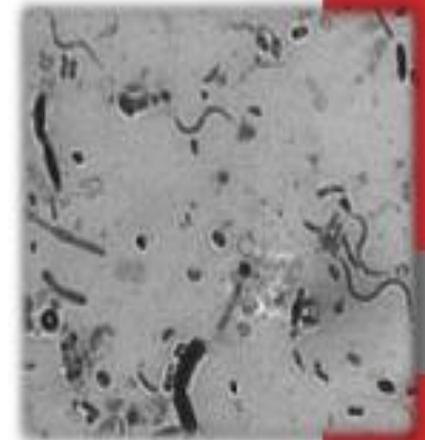


**[] supera las 10⁶ bacterias por cm²*

Patogenia



- Pérdida de Na^+ , Cl^- y agua como resultado del fallo en la absorción.
- Hay una disminución en el flujo de sodio y cloro desde la luz al torrente circulatorio, pero el flujo desde la sangre a la luz intestinal y la permeabilidad de la mucosa no sufren alteraciones esenciales



Signología

- Diarrea acuosa con sangre y moco en las heces evidentes .
- Apatía
- Anorexia
- Zona perineal manchada por la diarrea.
- Emaciación
- Deshidratación
- Pelo hirsuto
- Peristaltismo anal o pujo
- «Agua de arroz»
- Flancos hundidos
- Depresión



Necropsia

- Ciego y colon dilatados
- Pared intestinal sin brillo y de color mate
- Edema
- Hiperemia de los vasos mesentéricos
- Inflamación de los ganglios linfáticos correspondientes



En intestino grueso:

- Contenido más blando y mucoso
- Estrías de sangre
- Fibrina
- Material necrótico
- Mucosa engrosada
- Se pierde la apariencia rugosa
- Pseudomembranas mucofibrinosas



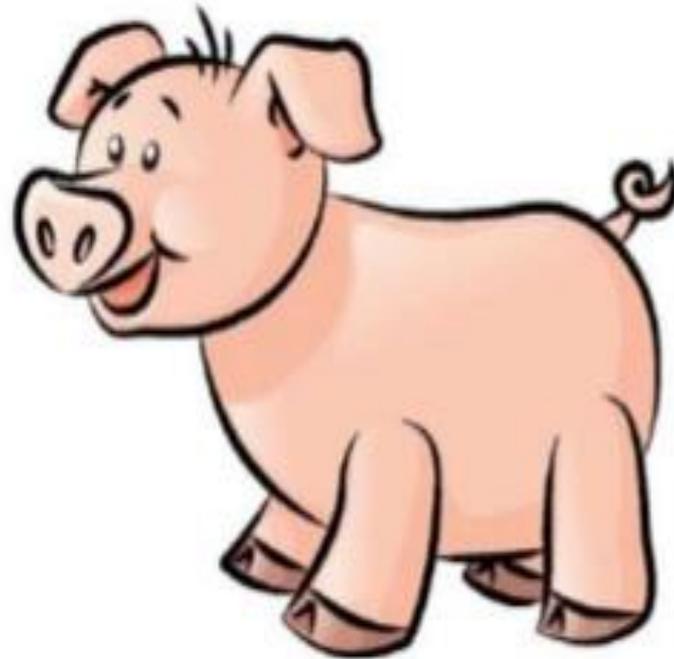
Prevención

- Vacunas inactivadas
- Actualmente no hay ninguna vacuna en el mercado
- Evitar la llegada de cerdos infectados que pueden ser completamente asintomáticos.
- Someterse a una cuarentena de al menos cuatro semanas, sin medicar para observar la posible aparición de signos clínicos sospechosos de disentería.
- Evitar la contaminación a través de fómites mediante medidas de bioseguridad habituales
- Todo dentro – todo fuera



Inmunidad

- Todos los cerdos recuperados de la enfermedad tienen una inmunidad total.
- En estudios experimentales se ha comprobado que una proporción variable de ellos vuelven a padecerla tras una segunda infección.



Dx's diferenciales

- Enteropatía proliferativa
- Espiroquetosis intestinal
- Salmonelosis
- *Trichuris suis*
- *Lawsonia intracellularis*
- *Yersinia pseudotuberculosis*
- *E. coli*



Diagnóstico

- Los signos clínicos y hallazgos de necropsia son generalmente suficientes para un diagnóstico presuntivo.
- Sondas de ADN y pruebas bioquímicas (no es rentable)
- ELISA
- PCR
- Inmunofluorescencia
- Inmunocitoquímica
- Microscopía electrónica
- Si las muestras son de animales tratados nos pueden dar falsos negativos
- Deben enviarse 10 muestras de heces mínimo.

- Aislamiento en medios selectivos.
- *B. hyodysenteriae* provoca hemólisis β , mientras que otras espiroquetas causan hemólisis parcial.
- Para determinar la sensibilidad a los antibióticos se utiliza:
 - 1- Difusión en agar con discos
 - 2- Prueba de las diluciones



Control y tratamiento



- Una vez infectada una granja, las medidas de control deben ir encaminadas a reducir todo lo posible las pérdidas que provoca la enfermedad o bien plantearse un programa de erradicación.
- Higiene.
- Todo dentro- todo fuera
- Limpieza y desinfección de instalaciones
- Carbadox y el dimetridazol
- Valnemulina, Tilosina (resistentes)
- Tiamulina y lincomicina son los antibióticos de elección para esta infección anaerobia. Dosis preventivas son de 35-50 ppm en alimento y la dosis curativa de 100 ppm. En casos graves (IM).
- Control de fauna.
- Se ha sugerido que la enfermedad se puede controlar por medios dietéticos, ninguna dieta comercial ha sido eficaz en la prevención de la enfermedad.





tx

- Yatren
- Proteizo