



# PATOLOGÍA Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE PORCINOS

Licenciatura en Medicina Veterinaria y  
Zootecnia

Quinto Cuatrimestre

---

## Marco Estratégico de Referencia

---

### Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

## **Misión**

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

## **Visión**

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

## **Valores**

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

## Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

## Eslogan

“Pasión por Educar”

## Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

---

# PATOLOGÍA Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN OVINOS Y CAPRINOS

---

## **Objetivo de la materia:**

Capacidad para manejar unidades de producción porcina en todos los contextos, con conocimientos que le permitirán realizar diagnósticos específicos y diferenciales para garantizar la sanidad de los animales, al mismo tiempo contribuir a la reducción de las pérdidas económicas por mortalidad, reactivando la economía regional con la producción de animales de alta calidad.

## **Unidad I**

### **Afecciones respiratorias y afecciones digestivas.**

- I.1. Rinitis atrófica.
- I.2. Neumonía enzootica porcina (CRP).
- I.3. Pasterelosis porcina.
- I.4. Salmonelosis porcina.
- I.5. Colibacilosis/Gastroenteritis transmisible.
- I.6. Disentería porcina/Diarrea hemorrágica.

## **Unidad II**

### **Afecciones de la piel y síndromes porcinos.**

- 2.1. Sarna del cerdo.
- 2.2. Viruela porcina.
- 2.3. Erisipela porcina.
- 2.4. Síndrome MMA
- 2.5. Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo (PRRS).

### **Unidad III**

#### **Normas y leyes de sanidad animal y enfermedades de aviso obligatorio.**

- 3.1. NOM para el sacrificio de los animales domésticos.
- 3.2. Ley de sanidad animal.
- 3.3. SAGARPA en la movilización de animales.
- 3.4. Fiebre porcina clásica.
- 3.5. Enfermedad de Aujeszky.

### **Unidad IV**

#### **Parasitosis y principales intervenciones quirúrgicas en porcinos.**

- 4.1. Trichostrongilosis o gusano estomacal del cerdo.
- 4.2. Ascariasis - infección por áscaris.
- 4.3. Metastrongilosis - bronconeumonía verminosa porcina
- 4.4. Estrongilosis renal - gusano del riñón.
- 4.5. Cistecercosis porcina.
- 4.6. Principales intervenciones quirúrgicas en porcinos (castración, criptorquidias, hernias).

# **PATOLOGÍAS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE PORCINOS.**

La porcicultura en México está tomando más importancia gracias a la implementación de proyectos de inversión encaminados a lograr la modernización a través de la integración de los distintos actores de la red, la atención de los problemas sanitarios y el incremento de la productividad y rentabilidad de actividad porcícola. México como productor de carne de cerdo, en 2014 produjo 1.29 millones de toneladas ocupando el noveno lugar colocándose entre los diez países más importantes en la producción de carne de cerdo.

La producción de carne de cerdo en México se ubica en prácticamente todos los estados del país, sin embargo, el 80% de la producción se encuentra en los siguientes 8 estados de la república mexicana: Jalisco, Sonora, Puebla, Veracruz, Yucatán, Guanajuato, Michoacán y Oaxaca.

En 2011 la producción porcícola en México representó el 6.2% de la producción pecuaria nacional y en 2014 aumentó a 6.6%, lo que muestra la importancia que está tomando la porcicultura en México.

Durante los tres años recientes, la oferta nacional ha sido suficiente para cubrir el 60 por ciento de la demanda del país, mientras que el 40 por ciento restante se abasteció a través de las importaciones.

## **Unidad I**

### **Afecciones respiratorias y afecciones digestivas.**

#### **I.1 Rinitis atrófica.**

Trastorno respiratorio crónico que se caracteriza por rinitis atrófica progresiva con lesiones irreversibles cuando están presentes *Bordetella bronchiseptica* y *P. multocida* tipo D que presenta una toxina dermonecrótica. La rinitis atrófica regresiva donde *Bordetella bronchiseptica* actúa sola o junto a un citomegalovirus. La bacteria por sí sola puede ser causante de neumonías que cuando se combina con cepas toxigénico de *Paratuberculosis* se empeora el cuadro clínico-lesional y es una causa importante de pérdida económica dentro de las granjas.

Rinitis por cuerpos de inclusión. Citomegalovirus que en cerdos jóvenes provocan pérdida de la integridad de la mucosa nasal con el consecuente trastorno respiratorio complicado por lo general por bacterias secundarias y en marranas gestantes momificaciones, cerdos nacidos muertos y cerdos nacidos vivos que mueren a las pocas horas.



Rinitis necrótica. Enfermedad respiratoria esporádica de los cerdos jóvenes caracterizada por acumulo de pus en los cornetes nasales y necrosis del hocico causado por la bacteria *Fusobacterium necrophorum*, la vía de entrada del germen es el descolmille con pinzas desafiladas y por otras lesiones en el hocico.





## **I.2 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.

Esta bacteria reside en los cilios de las células epiteliales del tracto respiratorio, cuando coloniza los destruye aumentando la secreción de moco lo que favorece la colonización de otros gérmenes patógenos sobre todo *P. multocida* o *A. hyoneumoniae*. Durante su colonización en el tracto respiratorio *M. hyoneumoniae* provoca un efecto inmunodepresivo que potencializa el efecto lesional de la neumonía por el virus PRRS, el virus Aujeszky, y la neumonía producida por *A. pleuroneumoniae*.

**Pleuroneumonía porcina.** Enfermedad de mayor impacto económico asociada al CRP causada por *Actinomyces pleuroneumoniae* con más de 15 serotipos patógenos los cuales presentan varios factores de virulencia que las hacen difícil de controlar o eliminar por los mecanismos inmunológicos normales.

Cerdos portadores sanos o crónicos juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad.

**Neumonía por salmonella.** Causada por *Salmonella* spp la que por vía sanguínea (septicemia) invaden los pulmones; la cepa más aislada de pulmones afectados es *S. choleraesuis* variedad Kunzendorf. Generalmente se presenta en cerdos después del destete y menores de cinco meses. Morbilidad menor del 10 % y alta mortalidad en cerdos no tratados. Los cerdos afectados presentan además la clínica y lesiones descritas en la salmonelosis septicémica.

**Neumonía verminosa.** presencia y acción de larvas migratorias de *Aspergillus* suum o por la presencia y acción de *Metastrongylus* spp en los bronquios pulmonares) los que crean las condiciones favorables para la colonización de otros agentes patógenos.

## **Signos generales del CRP.**

El cuadro clínico varía en dependencia de la patogenicidad de los agentes infecciosos que interactúan y del estado inmunológico del grupo. Por lo que se aprecian formas sobreagudas, agudas y crónicas en la que aparecen:

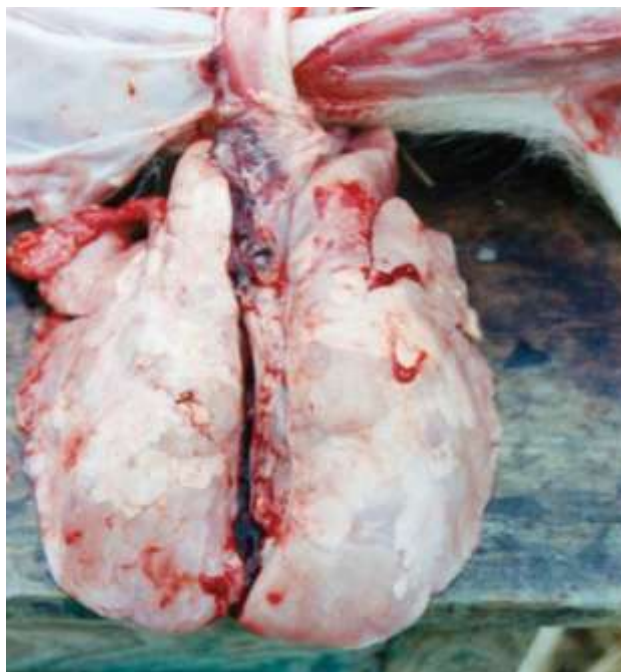
- ❖ Muerte súbita (casos sobreagudos y agudos)
- ❖ Falta de apetito (anorexia)
- ❖ Fiebre (amontonamiento)
- ❖ Aumento de la sed (polidipsia)
- ❖ Postración
- ❖ Aumento de la frecuencia respiratoria (disnea)
- ❖ Estornudos
- ❖ Tos, que puede ser seca o húmeda la que se hace más evidente al excitar al grupo.
- ❖ Secreciones nasales que al inicio suelen ser acuosas (serosas) y más tarde mucosas (catarrales) o conpus (purulentas).
- ❖ Adelgazamiento progresivo o retraso en el crecimiento.

## **Lesiones generales.**

Cerca del 50 % de los cerdos aparentemente sanos que llegan al destace a nivel mundial presentan lesiones de neumonía asociadas a *M. hyoneumoneae*.

Los cadáveres pueden presentar buen estado nutricional en casos de muertes súbitas y algunos casos agudos, aunque por lo general presentan de regular a mal estado nutricional. Algunas deformaciones del hocico (casos de rinitis atrófica o de rinitis por cuerpo de inclusión) así como cantidades variables de secreciones nasales.

A la apertura de las cavidades las lesiones principales acontecen a nivel de los pulmones (derecho, izquierdo o en los dos) afectándose sobre todo los lóbulos anteriores, los cuales están disminuidos de tamaño y endurecidos (consolidación) con lobulillos de color rosado intenso que alternan con lobulillos de color gris o rojo brillante; al corte mantienen el aspecto y al apretarlos sale catarro por los bronquios. (Neumonía fibrinosa o crupal).



### **Diagnóstico.**

#### **a) Análisis clínico epidemiológico**

- ❖ Cerdos jóvenes destetados o en la etapa de preceba y ceba que mueren súbitamente con lesiones de neumonía o sin ellas.
- ❖ Diseminación rápida del trastorno dentro del grupo.
- ❖ Aparición después de traslados, reagrupaciones, introducción de nuevos reemplazos, deficiencias en el manejo cualquier efecto estresante.

### **Tratamiento.**

Aplicar antibióticos de amplio espectro. Entre los más recomendados se encuentran las Penicilinas, Amoxicilina, Fosfomicina, Tilocina, Tilmicosia, Tulatromicina, el Florfenicol, Ceftiofol sódico y la Tiamulina, entre otros.

### **Control y profilaxis.**

Dada la etiología multifactorial del CRP para el control de la enfermedad se requieren mejorar las prácticas de manejo, diseño de instalaciones, aplicación de medidas de bioseguridad para evitar que aparezcan otros casos, así como fortalecer la inmunidad del rebaño con el uso de vacunas eficaces.

### **Dentro de las medidas generales.**

- ❖ Adoptar sistemas de crianza cerrados “todos dentro/todos fuera” y de “unidades múltiples de producción” reduce el contacto entre animales de distintas categorías, así como la introducción de cepas nuevas.
- ❖ Tratamiento estratégico con antibióticos de amplio espectro en el concentrado o el agua de bebida (quimioprofilaxis) durante 4 ó 5 días luego con un período de descanso y volver a repetirlo han dado resultados en lechones destetados o cerdas primíparas después del parto.
- ❖ Planes de vacunación. Vacunas independientes o combinadas con varios agentes implicados han dado resultado en marranas gestantes. Las vacunas aplicadas a lactantes deberá ir acorde a la desaparición de los anticuerpos maternos por lo general a partir de la sexta semana de vida o según indique el fabricante.
- ❖ Revisión de los programas de manejo para reducir las condiciones generadoras de estrés.
- ❖ Separar o eliminar los animales enfermos de los sanos. Con la eliminación de los animales enfermos o desmembrados eliminamos los posibles diseminadores dentro de la piara.
- ❖ Extremar las medidas higiénicas y de desinfección en instalaciones.
- ❖ Evitar la entrada de nuevos animales y la venta de animales hasta controlar el brote. (cuarentena de la granja).

### **I.3 Pasterelosis porcina.**

Es una enfermedad multifactorial producida por la *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia haemolytica*. Se conoce también como fiebre de embarque debido a su asociación con el estrés producido por el transporte de los animales.

Siendo una de las enfermedades respiratorias más comunes de los bovinos produce grandes pérdidas económicas en rumiantes en casi todo el mundo, no solo por muerte sino también por disminución en ganancia de peso, menor eficiencia en la conversión alimenticia y elevados costos del tratamiento en animales afectados con neumonía crónica.

Los agentes asociados a los problemas neumónicos son del género *Pasteurella*. Dentro de este género se encuentran *Pasteurella multocida* y *haemolytica*; sin embargo, con la nomenclatura actual es conocido como *Mannheimia haemolytica*.

Se considera que *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* son gérmenes normalmente presentes en la faringe del bovino, por lo cual sólo es necesaria la acción de alguno de los virus respiratorios para iniciar el proceso, ya que, sin la acción viral, las propias defensas del animal mantienen bajo control el crecimiento desordenado de estos, permitiendo la sobrevivencia de poblaciones reducidas de microorganismos.

### **Patogenia de la Pasterelosis neumónica.**

Actualmente la patogénesis de la enfermedad es poco clara ya que los mecanismos que permiten a la bacteria establecerse y diseminarse durante la infección no están completamente estudiados. Estos patógenos son oportunistas ya que al comprometerse los mecanismos de defensa normales del aparato respiratorio pueden descender pasar a la tráquea, bronquios y bronquiólos ya sea mecánicamente o por vía linfática y por ultimo colonizar el pulmón.

Entre los factores de virulencia involucrados en la colonización de la bacteria y que contribuyen a la presentación de la enfermedad se destacan los siguientes:

- ✓ **CÁPSULA:** La cápsula protege a la bacteria de la fagocitosis y de la actividad bactericida mediada por el complemento; permitiendo de esta manera la sobrevivencia y su proliferación en el tracto respiratorio.
- ✓ **ENDOTOXINAS:** Como todas las bacterias Gram negativas, las endotoxinas son parte estructural de la pared del microorganismo, y al morir, esta se libera provocando una serie de alteraciones en cadena que causando fiebre y serios trastornos circulatorios.
- ✓ **LEUCOTOXINAS:** Es el principal factor de virulencia de la bacteria ya que ataca letalmente los leucocitos comprometiendo aún más los mecanismos de defensa pulmonar.

## Signos clínicos.

Los signos clínicos que se presentan comprenden:

- ✓ **Fiebre:** Es uno de los signos tempranos de la Pasteurelisis.
- ✓ **Depresión:** Los animales afectados bajan la cabeza, se notan letárgicos y se alejan de otros animales.
- ✓ **Anorexia.**
- ✓ **Disnea e hipernea**
- ✓ **Tos desde seca a húmeda.**
- ✓ **Salivación profusa.**
- ✓ **Secreción nasal mucopurulenta y rápida pérdida de peso.**

Estos síntomas tienen una acción directa sobre la circulación pulmonar, y si recordamos que la pleura es poco distensible, el animal tendrá más dificultad para distender el pulmón, disminuyendo la luz de paso de aire y reteniendo gérmenes, que de otra forma circularían hacia el exterior. La difusión del aire para la oxigenación se ve alterada al haber una



perturbación en la presión sanguínea, y zonas del pulmón quedan afuncionales al fallar la irrigación, forzando a las zonas sanas a responder a las exigencias respiratorias.

La falta de oxigenación general por disfunción pulmonar se acentúa cuando los niveles de endotoxinas en la sangre se encuentran elevados, provocando un shock vascular, vasodilatación central, vasoconstricción periférica y sobrecarga cardiaca llevando a la muerte del animal.

## **Prevención y control.**

El control adecuado de la Pasteurelisis neumónica comienza con buenas técnicas de manejo en la finca, el uso racional de productos biológicos (bacterinas) y cuidados en el manejo y transporte del ganado.

Se aconseja vacunar a los animales a partir de los 3 meses de edad y después colocar una segunda dosis a los 15 días en zonas donde la enfermedad prevalece. Las revacunaciones se practican anualmente.

## **I.4 Salmonelosis porcina.**

Enfermedad bacteriana causada por varias especies del género Salmonella, puede afectar a cerdos de cualquier edad, principalmente a los destetados (fase de crecimiento y finalización).

### **Síntomas clínicos.**

Los cerdos afectados por salmonelosis pueden manifestar la enfermedad de tres formas:

**Forma septicémica:** Más común en cerdos recién nacidos. En estos casos luego del contagio, el germen penetra a los órganos internos provocando daños que perturban seriamente el funcionamiento normal de los mismos.

**Forma entérica aguda:** Cuando cepas enteropatógenas causan inflamación y necrosis en la mucosa del intestino delgado y del grueso.

**Forma entérica crónica:** Cuando el efecto del germen demora más tiempo, sin matar al animal, con lesiones en los intestinos (necrosis grave de la mucosa y úlceras) y en los órganos internos.

Esta enfermedad puede ser transmitida al hombre (enfermedad zoonótica), la carne de cerdo contaminada con excrementos del propio animal durante el destace es una de las principales vías de contagio al hombre.

Dentro de las especies de Salmonela que con mayor frecuencia se aísla en los cerdos tenemos a *Salmonella choleraesuis* variedad kunzendorf que además de dañar seriamente la mucosa del íleo y primera porción del intestino grueso (ciego y colon) penetra a los órganos internos causando necrosis en el hígado, bazo, provocar neumonía, hemorragia y necrosis en los ganglios mesentéricos, trastornos cerebrales, etc.

Las cepas *Salmonella tiphymuriun* y *Salmonella tiphisuis* afectan el tracto digestivo, mucosa de íleon, ciego y colon con extensión a los ganglios linfáticos provocando desde ellos septicemia generalizada con las consecuentes lesiones en órganos internos.

El microbio puede sobrevivir varios meses en áreas húmedas y cálidas de las instalaciones, en heces fecales, en la carne de cerdo contaminada mal refrigerada, en la harina de carne o sangre contaminada.

### **Vía de Trasmisión.**

- ❖ Cerdos enfermos, cerdos recuperados de la enfermedad por tratamiento o sin él (portadores sanos). Todos ellos contagian los alimentos y el agua de bebida.
- ❖ Contagio de los alimentos o el agua de bebida con excrementos de ratas y ratones o de aves silvestres los que también actúan como portadores y diseminadores del microbio.
- ❖ Los concentrados pueden contagiarse con harina de pescado, harina de carne o de sangre que esté contaminada con el microbio.

### **Síntomas en lechones.**

En lechones lactantes pueden verse diarreas, pero normalmente mueren debido a la septicemia generalizada.

En cerdos destetados generalmente la presentación de la enfermedad está precedida por factores estresantes como el destete, transportación, cambios de alimentación, privación de alimento o hacinamiento, etc.

**Forma septicémica:** Más común en cerdos recién nacidos con mortalidad de hasta el 100 % aunque pueden presentarse casos en animales de hasta 6 meses de edad. Pueden encontrarse casos de muerte súbita. Los enfermos permanecen deprimidos, decaídos y débiles y con fiebre alta (40.5 a 41.5 °C), coloración rojo oscura en punta de las orejas, abdomen y extremidades.



Algunos presentan trastornos nerviosos caracterizados por movimientos incoordinados con distintos grados de parálisis, etc. Otros tienen dificultad al respirar con presencia de neumonía; la muerte puede producirse entre 24 y 48 horas.

**Forma entérica aguda:** Frecuente en animales destetados, en crecimiento o de engorde. Se caracteriza por fiebre alta (40.5 a 41.5 °C), diarrea con heces líquidas de color amarillo que pasa a pastosa verdosa y decaimiento.

Pueden presentarse dificultades respiratorias con neumonía, trastornos nerviosos caracterizados principalmente por parálisis.

La mayoría de los animales afectados por esta forma muestran coloración oscura de la punta de las orejas y el vientre. Los animales recuperados pueden volver a mostrar signos luego de 10 a 20 días y aunque se recuperen serán portadores hasta el sacrificio.

**Forma de enteritis crónica:** Más frecuente en animales jóvenes y adultos. Presentan diarrea persistente, inflamación del abdomen, pérdida del apetito, puede haber fiebre intermitente; se observan desnutridos, responden mal a tratamientos con antibacterianos. Algunos animales pueden defecar heces normales, pero con fragmentos necróticos de mucosa intestinal mezclada con sangre. Los lechones en crecimiento pueden manifestar pujos al defecar porque se estrecha el recto (estenosis rectal) cuando el microbio lesiona la mucosa.

### **Lesiones.**

**Forma septicémica:** Los cadáveres presentan buen estado cárnico con coloración oscura de la punta de las orejas y el vientre. Al abrirlos se encuentran pequeños puntos hemorrágicos en la parte externa de las vísceras. Los ganglios mesentéricos y otros ganglios internos pueden mostrar desde pequeñas a graves hemorragias en su interior. El bazo por lo general estará aumentado de tamaño (esplenitis).



**Forma entérica aguda:** Los cadáveres presentan regular estado de carnes, la piel puede estar normal o tener la coloración morada descrita en la punta de las orejas y el vientre. A la apertura de los cadáveres, las paredes del íleo, ciego y colon se miran engrosadas, al abrirlos se encuentra contenido amarillento con pedazos de mucosas desprendidos con algo de sangre. En la mucosa del ciego y colon aparecen úlceras redondas de color amarillento (úlceras en botón). Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados y en ocasiones hemorrágicos. Los pulmones presentan lesiones de neumonía. El hígado se observa pálido, en algunos casos pueden verse puntitos hemorrágicos en los riñones.

**Forma entérica crónica:** Los cadáveres presentan mal estado nutricional con el abdomen distendido. El intestino grueso está aumentado de tamaño y al abrirlos puede verse extensas áreas de la mucosa dañada y la presencia de úlceras redondeadas de color oscuro o amarillento (úlceras botonosas). Los ganglios linfáticos mesentéricos están aumentados de tamaño y hemorrágicos. El hígado está ligeramente crecido y al cortarlo se mira un punteado amarillento en su interior (focos de necrosis).

### **Diagnóstico.**

Cualquier proceso diarreico en cerdos destetados o neonatos caracterizado por muerte inesperada y diarreas con desnutrición y alta mortalidad nos hace sospechar de salmonelosis. Las lesiones encontradas en las necropsias contribuyen a orientarnos en el diagnóstico. El diagnóstico definitivo se establece al enviar al laboratorio muestras de heces fecales de animales enfermos para coprocultivos, pueden enviarse animales muertos o fragmentos de órganos como intestino delgado y grueso con ganglios, hígado con vesícula y bazo para el aislamiento e identificación del germen.

Las formas diarreicas o entéricas deben diferenciarse de enfermedades diarreicas parecidas como la colibacilosis, disentería porcina y la campilobacteriosis.

La forma septicémica debe diferenciarse de enfermedades de naturaleza septicémica parecida como la erisipela porcina, el cólera porcino y la parteurelisis porcina.

## **Tratamiento.**

Cuando los animales son tratados con antibióticos a tiempo la recuperación es satisfactoria. Algunos veterinarios recomiendan el sacrificio una vez diagnosticada la enfermedad por el peligro de convertirlo en un portador diseminador del agente, además de la posibilidad de que se originen cepas resistentes a los antibióticos que pudieran representar una posibilidad de contagio al hombre.

Siempre conviene esperar los resultados del laboratorio para ver los resultados del antibiograma e indicar el antibiótico más específico. Cuando no se dispone de estas pruebas se indican antibióticos de amplio espectro ya sea inyectado o por vía oral. Entre los más usados tenemos: el trimetropin-sulfas, la neomicina, nitrofurazonas, las tetraciclinas, estreptomycinas, ampicilinas, amoxicilinas, el cloranfenicol, etc.

La aplicación de antibióticos por vía oral (agua o alimento) por 3 a 5 días a los cerdos que están junto a los enfermos disminuye la gravedad del brote infeccioso.

## **Control y profilaxis.**

Una vez diagnosticada la enfermedad y eliminados los animales clínicamente enfermos se recomienda limpiar y desinfectar a fondo las instalaciones contaminadas. En caso de determinarse o sospecharse que la fuente de contagio es el alimento, éste se eliminará de inmediato.

Existen vacunas que se aplican a los cerdos a los 14 días antes de las etapas críticas para padecer la enfermedad (período de riesgo), pero no son muy usadas en nuestro país.

## **I.5 Colibacilosis/Gastroenteritis trasmisible.**

Esta enfermedad puede afectar a lechones recién nacidos; a lechones entre el período neonatal al destete (diarrea de las tres semanas) a lechones después del destete (diarreas al destete o enfermedad de los edemas), causada por la infección de *Echerichia coli* enteropatógenas.

Las cepas enteropatógenas causan la enfermedad desarrollándose en el intestino sin necesidad de invadir otros tejidos corporales. A diferencia de otras cepas de

*E. coli*, esta bacteria tiene la habilidad de reproducirse en el intestino delgado. Cuando colonizan al intestino delgado (principalmente yeyuno e íleon) producen enterotoxinas que trastornan el funcionamiento normal de las células intestinales, hacen que se acumule exceso de agua y electrolitos en la luz intestinal con la consecuente diarrea y deshidratación grave.

Otras cepas patógenas de *E. coli* además de producir toxinas penetran con facilidad a la sangre (bacteriemia o septicemia) e invaden los órganos internos generalizando la infección.

La *E. coli* vive en el tracto digestivo de los cerdos adultos como germen saprofítico, pero ante cualquier efecto estresante el intestino delgado puede colonizarse de cepas enterotoxigénicas y causar el síndrome diarreico.

### **La colibacilosis puede presentarse en dos diferentes formas:**

**Forma septicémica, septicemia neonatal o toxemia colibacilar:** Se presenta en cerditos entre 0 a 4 días de nacidos y es producida por cepas patógenas que fácilmente penetran a los órganos internos del animalito.

**Colibacilosis diarreica o diarrea colibacilar.** Esta forma puede presentarse en lechones de 0 a 4 días de edad (diarrea neonatal); lechones de 3 a 4 semanas (diarrea neonatal-destete) o en cerdos destetados (enteritis posdestete).

Algunas cepas patógenas de *E. coli* producen edema en los órganos internos y debajo del cuero sobre todo a cerdos destetados lo que causa una enfermedad conocida como enfermedad edemática que estudiaremos más adelante.

### **Signos clínicos.**

**Forma septicémica:** Común en camadas con lechones que no han sido inmunizados por el calostro ya sea por cerdas primerizas o llevadas muy tarde a los corrales de parición, cerdas mal nutridas, etc. en la que se presenta:

- ❖ Muerte de lechones sin haberse visto enfermos (muerte súbita).
- ❖ Los cerditos que se miran enfermos antes de las 12 horas de nacidos se separan del resto de la camada con la cola caída, permanecen echados y muy deprimidos muriendo al poco tiempo con temblores y convulsiones.

**Forma entérica o diarrea neonatal:** Cerdos entre 0 y 4 días de nacidos el signo clínico característico es una diarrea de color amarillo pálido, profusa, aguada y gaseosa. La deshidratación (excesiva pérdida de agua de los tejidos) y la acidosis (disminución de la reserva de álcalis de la sangre) son comunes una vez que comienza la diarrea, seguido debilidad y muerte de los lechones. En ocasiones el lechón puede sufrir colapso y morir antes de que se produzca la diarrea.

a) Diarrea de lechones lactantes.

- Esta forma se presenta mayormente en cerdos 10 a 20 días de nacido.
- Los animales presentan diarrea acuosa de color grisácea.
- Los animales permanecen desnutridos y sin desarrollo con los pelos ásperos y enrollados.
- Algunos presentan fiebre.
- Rara vez afecta toda la camada, pero sí a un buen número de ella y algunos pueden morir.

b) Diarrea pos destete.

- Se presenta en lechones antes de transcurrido 10 días del destete (4 a 5 días del cambio de dieta en la mayoría de los casos).
- Los lechones presentan diarrea acuosa de color gris o parduzco que puede ser pasajera y desaparecer a los 3 ó 5 días, pero puede persistir.
- Los cerditos se muestran desgastados y decaídos.
- En algunos se presenta fiebre (40.5 0 C) por 4 ó 5 días.

## **Lesiones.**

**Forma septicémica:** Los animales muertos no presentan lesiones específicas, muestran buen estado nutricional, algunos sólo con la piel del abdomen oscurecida. A la apertura, el bazo puede verse agrandado y el estómago lleno de leche coagulada, los intestinos pueden encontrarse a veces aumentados de volumen y al abrirlo las heces serán blancas o amarillentas.

**Diarrea neonatal:** Las crías muertas se miran con la piel arrugada y los ojos hundidos (signos de deshidratación) al abrirlos el estómago pueden presentar leche coagulada en su interior con la pared interna (mucosa) enrojecida, el hígado se presenta oscuro, el intestino delgado en algunos segmentos se muestra dilatado por gases y se puede ver el contenido líquido en su interior, otros

segmentos muestran la mucosa engrasada y muy enrojecida con abundante moco (enteritis catarral). El intestino grueso muestra contenido diarreico; los ganglios linfáticos situados en la tela que sostiene a los intestinos (ganglios mesentéricos) están aumentados de tamaño.

**Diarrea en lechones neonatos hasta destete:** Los animales muertos por esta forma muestran lesiones macroscópicas muy similares a los muertos por diarrea neonatal.

**Diarreas post-destetes o enteritis post-destete:** Al igual que las dos formas anteriores los cadáveres muertos por esta forma presentan signos de deshidratación y presencia heces adheridas en región perianal, en la piel del abdomen se distinguen manchas oscuras (cianótica). A la apertura del cadáver el hígado está muy oscuro, al cortarlo brota sangre negruzca (congestión hepática). El estómago pueden contener alimento mezclado con mucosidades y su mucosa está muy enrojecida (gastritis catarral). El intestino delgado, principalmente el yeyuno e íleon, están dilatados y se puede observar un contenido acuoso amarillento observable a través de la delgada pared. En el colon o en el recto pueden encontrarse heces fluidas o estar vacíos.

### **Diagnóstico.**

Clínicamente se sospecha de la enfermedad cuando se detectan lechones recién nacidos muertos inesperadamente o muy deprimidos que mueren al poco tiempo de verse enfermos. Cuando se detectan lechones entre el período neonatal y antes del destete o a lechones después de destetados con diferentes grados de diarrea y deshidratación.

Para confirmar el diagnóstico se pueden enviar muestras de heces de animales enfermos (coprocultivos), enviar animales completos o fragmentos de hígado con vesícula, bazo, intestino delgado con ganglios o sangre de corazón o raspados intestinales para el aislamiento y la identificación del agente en el laboratorio. Es necesario diferenciar la enfermedad de otros procesos diarreicos como las diarreas de tipo parasitarias, las de tipo alimenticia o de la gastroenteritis transmisible de los lechones.

### **Tratamiento.**

El tratamiento irá encaminado a eliminar *E. coli* enteropatógena mediante la administración precoz de antibióticos específicos ya sean inyectados (vía parenteral) o tomados (vía oral), reducir el efecto de las toxinas y disminuir los efectos de la deshidratación y la pérdida de sales (electrolitos).

En los casos de septicemia neonatal el tratamiento con antibióticos específicos por vía oral o parenteral o por las dos al mismo tiempo, no resulta muy alentador en los animales enfermos, pero

si conviene tratar a los lechones no afectados en la camada y a los que muestren decaimiento en las camadas vecinas.

Para los casos de diarrea y en período neonatal hasta antes del destete, se indica el tratamiento con antibióticos específicos por vía parenteral, por vía oral o ambas, la reposición de líquido y electrolitos ya sea tomado o por vía intraperitoneal (hasta 50 ml), así como reducir la ración de alimentos sólidos además de extremar las medidas higiénicas en las instalaciones con animales afectados. En animales afectados después del destete se indican antibióticos específicos por las mismas vías indicadas para los otros casos además de la reposición de líquidos y electrolitos mediante suero oral o inyección intraperitoneal (100 a 200 ml), La desinfección e higiene rigurosa de las instalaciones contaminadas contribuye a controlar la enfermedad.

La *E. coli* es uno de los microbios que más ha desarrollado defensas contra los antibióticos y se conocen muchas cepas resistentes por lo que se recomienda enviar muestras al laboratorio para conocer qué antibiótico en específico tiene efecto a la cepa actuante (antibiograma). Entre los antibióticos más usados se recomienda la Ampicilina, Amoxicilina, la Estreptomicina, Neomicina, Trimetropin y Sulfamidas, el Cloranfenicol, Furazolidona, Trisulfas, etc.

### **Prevención y control.**

Entre las medidas de control y profilaxis que se emplean para la enfermedad encontramos:

- ❖ Garantice a los recién nacidos un ambiente cálido, seco y lo más limpio posible (evitar enfriamientos)
- ❖ Aplicar de inmediato tratamiento a los animales enfermos y valorar si tratar o no a los sanos de la misma camada para evitar la diseminación de la enfermedad.
- ❖ Vacune a las cerdas gestantes entre 14 a 7 días antes de la fecha probable de parto.
- ❖ Vacune a los lechones entre los 5 a 7 días de edad y antes del destete.
- ❖ Traslade a las cerdas preñadas a los corrales de parto por lo menos 2 ó 3 semanas antes de la probable fecha de parto.
- ❖ Evite el exceso de humedad en los corrales donde permanecen las cerdas recién paridas y mantenga una adecuada higiene en estos corrales.
- ❖ Evite cambios bruscos de alimentación a cerdas recién paridas o entre las dos semanas

antes del parto, hasta el destete.

- ❖ Percátese de arrimar los cerditos recién nacidos lo más rápido posible a las tetas de la madre para que ingieran a tiempo la cantidad suficiente de calostro y que queden protegidos contra un microbio.
- ❖ Suministre una dieta balanceada a cerdas gestantes y recién paridas, así como un aporte adicional de Vitamina A.
- ❖ Otros criadores recomiendan como preventivo aplicar antibióticos aditivos a cerdas lactantes para reducir la aparición de la enfermedad.

## **I.6 Disentería porcina/Diarrea hemorrágica.**

Enfermedad diarreica de curso agudo a crónico exclusiva de los cerdos en crecimiento causada por una bacteria anaerobia, *Serpilina (Treponema) hyodysenteriae* (actual *Brachyspira hyodysenteriae*) la que provoca inflamación, aumento de la secreción y hemorragias en la mucosa del intestino grueso (*tiflocolitis mucohemorrágica*). Clínicamente causa distintos grados de diarrea con cantidades variables de moco, sangre y material necrótico con enflaquecimiento progresivo.

La enfermedad se presenta en todo el mundo y puede afectar a cerdos de cualquier edad, aunque de preferencia enferman los cerdos destetados entre las 6 a 12 semanas de edad. Cuando se afectan animales adultos es particularmente grave en cerdas recién paridas o en lactación.

Las lesiones y los síntomas causados por la bacteria por lo general se complican por el efecto de otras bacterias intestinales patógenas tales como *Echerichia coli*, *Salmonellas spp*, entre otras.

El microbio es poco resistente a las condiciones climáticas (calor, resequedad y oxigenación), puede sobrevivir en materia orgánica por días o semanas, puede mantenerse infecciosa en excremento húmedo a 5° C durante 40 días y en aguas residuales por 3 días. El germen presenta gran pluralidad inmunológica (gran cantidad de cepas) lo que dificulta la elaboración de vacunas.



Algunos cerdos actúan como portadores asintomáticos. Los cerdos enfermos que se recuperan solos o con tratamiento pueden eliminar el microbio y contagiar a otros cerdos por lo menos por 90 días. Los ratones (hasta 180 días), los perros y pájaros pueden actuar como hospederos



secundarios; las moscas actúan como portadores mecánicos del germen por 4 horas.

Dada la gran variedad de animales que mantienen latente al germen y lo diseminan resulta difícil controlar la enfermedad en las granjas afectadas.

La principal vía de contagio es la oral al consumir alimentos o agua contaminados con excrementos de animales enfermos o portadores.

Los útiles de manejo y las botas sucias de heces sirven para la transmisión indirecta entre corrales y entre naves. El mismo papel transmisor juega los hospedadores secundarios y los vectores. Pero es el cerdo portador el responsable esencial de la transmisión.

En granjas tecnificadas o semi tecnificadas la morbilidad puede alcanzar el 90 % de los cerdos destetado y la mortalidad, en ausencia de medidas terapéuticas, es muy alta (40-60 %) en los jóvenes, mientras que en adultos puede ser del 3-6 %. Si la terapia instaurada no es satisfactoria la mortalidad entre los jóvenes posiblemente no supera proporciones del 30 %.

## **Signos clínicos.**

Los primeros signos están caracterizados por pérdida parcial del apetito, decaimiento, caída de la cola, algunos pueden presentar fiebre (40 a 40.6 o C) que desaparece al iniciarse la diarrea la cual es el signo dominante.

Después de iniciado los primeros síntomas los animales pueden morir a las pocas horas (forma sobreaguda) pero si sobreviven por más tiempo pasan a la forma aguda caracterizada por:

- ❖ Emisión de heces blandas al inicio que evolucionan a diarrea con mucosidades y manchas de sangre, luego se hacen más acuosas y al cabo de varios días son de color parduzco o achocolatado con material oscuro (tejido necrosado) y fétida.
- ❖ La continua diarrea hace que los animales se deshidraten (ojos y flancos hundidos), delgados y débiles, con pelaje áspero y con la región perianal impregnada de heces sanguinolentas.

Las cerdas afectadas presentan pérdida progresiva del peso, no entran en celo y/o presentan infertilidad.

## **Lesiones.**

Los cadáveres de animales muertos por disentería porcina por lo general lucen desnutridos y pálidos, a veces con el abdomen morado (cianótico). Las lesiones macroscópicas están restringidas al intestino grueso y al recto.

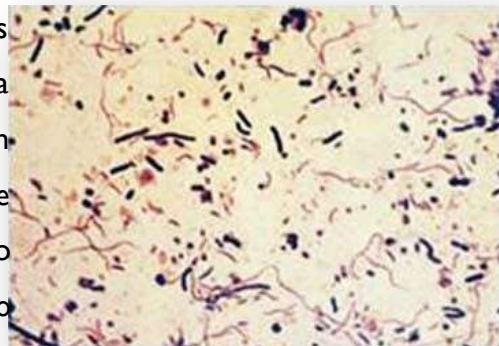
A la apertura de la cavidad abdominal, el intestino grueso se palpa reblandecido (flácido), oscuro y brillante.

En animales muertos en las etapas iniciales de la enfermedad al abrir el ciego y el colon se



distinguen mucosidades transparentes o de color gris mezcladas con sangre. En casos más avanzados se aprecia en el interior de estas vísceras un contenido líquido, fétido, de color pardo y con cantidades variables de moco, alimentos no digeridos y material necrótico de color rojo pardo. La mucosa del ciego y colon se mira muy enrojecida, con pedazos de mucosa y material necrótico pegados a ella.

**Diagnóstico.** Los síntomas clínicos descritos, sobre todo en cerdos jóvenes con las lesiones de necropsias descritas son elementos muy orientativos para sospechar de la enfermedad. Para confirmar la sospecha se pueden enviar cerdos muertos al laboratorio o fragmentos de intestino para aislar e identificar el microbio o raspados de mucosa extendidas en una lámina de vidrio (improntas de raspado de mucosas) para identificar al agente.



Existen enfermedades que pueden confundirse con ésta, como la salmonelosis, colibacilos, enteritis proliferativa y la parasitosis por *Trichuris suis* las cuales causan distintos grados de diarrea sanguinolenta pero los resultados del laboratorio aclaran si las lesiones corresponden a una de estas enfermedades o son gérmenes que acompañan al *Treponema*.

## **Tratamiento.**

La respuesta al tratamiento será mejor si se comienza al inicio de la enfermedad medicando el agua de bebida, entre los antibióticos más usados se encuentran la Bacitracina, el Carbadox, la Lincomicina, la Tilocina, Eritromicina, la Tilocina y Sulfamidas entre otras.

## **Prevención y control.**

Para evitar la diseminación dentro de la granja se recomienda mantener separados los animales enfermos o sacrificarlos, así como desinfección a fondo de las instalaciones y equipo donde han permanecido animales enfermos o portadores también se recomienda la desratización, el control de moscas, así como el aislamiento de perros y pájaros en la granja. No introducir cerdos de granjas que estén afectadas por la enfermedad. En la actualidad no se disponen de vacunas contra la enfermedad.

## **Unidad II**

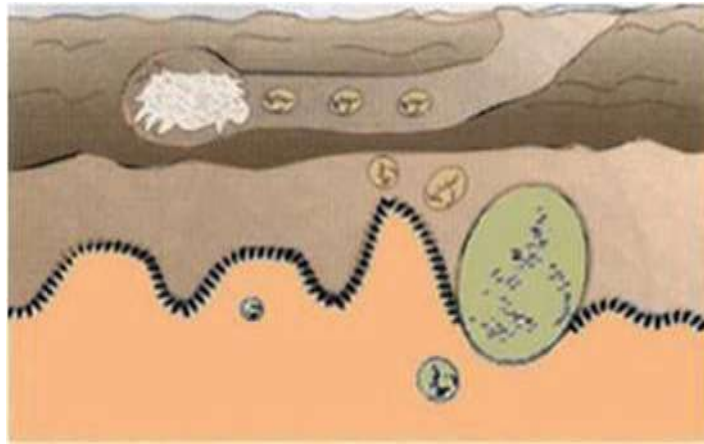
### **Afecciones de la piel y síndromes porcinos.**

#### **2.1 Sarna del cerdo.**

Conocida popularmente como bien te veo, roña y técnicamente como sarna sarcóptica. Es una enfermedad en la piel de los cerdos producida por un parásito (acaró) muy pequeño *Sarcoptes scabiei var. Suis*. Caracterizada por picazón (prurito o comezón) constante y cambios en la piel; afecta a todas las categorías de animales (crías, cerdos en desarrollo, cerdos de engorde y animales reproductores). Una de las parasitosis externas más importantes desde el punto de vista sanitario y económico en la crianza porcina. Se estima que la sarna porcina puede llegar a causar pérdidas por valor de entre el 80 y 110 % en las cerdas reproductoras al interferir con la presentación de celo y disminución de la fertilidad. Los cerdos en desarrollo presentan un retraso en la ganancia de peso diaria del 5 al 8 %, un aumento en el índice de conversión (4 al 10 %) en los cerdos engorde, así como disminución de la producción de leche en cerdas paridas de hasta un 10 % además de predisponer a otras enfermedades causadas por agentes contaminantes (hongos o bacterianas) que penetran por la piel lesionada; al margen de los costos de medicamento, y los posibles decomisos en mataderos.

#### **Ciclo biológico.**

La reproducción y desarrollo del parásito solamente puede producirse dentro de la piel del hospedador con un ciclo biológico que dura de 10- 15 días. Las larvas pueden sobrevivir durante 2-3 semanas en el medio ambiente de laboratorio, y 12 días entre 7 a 18 °C con 65-75% de humedad relativa. Los cuatro estadios del parásito; huevo, larva, ninfa y adulto, se desarrollan dentro de la capa externa de la piel (epidermis) del cerdo.



Tras la cópula, la hembra del ácaro pone de 40-50 huevos en los canales, túneles o galerías que forman con el aparato bucal, muriendo al cabo del mes. Los huevos revientan (eclosionan) al cabo de 3-10 días saliendo una larva la cual abre nuevos canales para alimentarse del líquido que está por fuera de las células y los tejidos (linfa), esa larva, en un periodo de 3-5 días pasará por dos estadios de ninfa (protoninfa y teleninfa), para, finalmente, mudar a estado adulto al cabo de 3-5 días. El parásito puede sobrevivir fuera del hospedador durante un periodo que oscila entre una hora y 15 días, dependiendo de la temperatura y humedad. La supervivencia disminuye a medida que aumenta la temperatura y decrece la humedad. A temperatura de 25° C los adultos pueden sobrevivir 4 días; sin embargo, a 30° C, la supervivencia es > una hora.



La vía general de entrada del parásito a la finca o granja porcina, es por la adquisición de animales que tienen el parásito sin verse enfermos (portadores asintomáticos) o por las cerdas o sementales infestados, sobre todo, a nivel de la parte interna de las orejas.

La enfermedad se pasa (trasmite) por contacto directo entre animal enfermo y el sano. De esta manera, se efectúa el contagio entre la cerda y su camada, o bien, entre los cerdos durante las fases de crecimiento y cebo, donde el contacto entre los animales y la temperatura fresca favorecen el contagio, ya que los cerdos tienden a juntarse para conservar el calor.

Otras vías de contagio pueden ser el contacto con instalaciones tales como paredes, comederos o postes de los corrales contaminados o por utensilios los cuales no fueron suficientemente limpiados y desinfectados.

La parte del cerdo que se infecta por primera vez, suele ser la superficie interna de las orejas, pasando a cara, cuello y termina por diseminarse en todo el cuerpo y extremidades.

### **Signos clínicos.**

Los signos más característico es el prurito a consecuencia de la alergia que causa la saliva y los excremento de los ácaros, de intensidad y duración variable, al principio intermitente y finalmente, permanente. La piel de los animales afectados al principio se muestra enrojecida y caliente, más tarde al cabo de varios días o meses tiende a engrosar, verse seca, áspera y agrietada con heridas profundas hasta hacerse grandes pliegues.

La picazón obliga a los cerdos a rascarse, con frecuencia, las orejas, el cuello y la cabeza, utilizando las patas, y a frotarse contra todas aquellas superficies que les sean posibles. En ocasiones se aprecia agitación de la cabeza, con movimientos repetitivos, que pueden ser confundidos con trastornos nerviosos.

El escozor aumenta al mediodía, la incidencia directa de los rayos solares sobre la piel provoca, una mayor actividad de los ácaros por lo que los deseos de rascarse aumentan.

Esta intranquilidad crea una situación de estrés en los cerdos que repercute sobre los parámetros productivos: disminución de la ganancia media diaria, aumento del índice de conversión y también

ocasiona disminución de la tasa de fertilidad, del número de lechones destetados y del consumo de alimentos por parte de las cerdas en lactación, con la consiguiente disminución en la producción láctea.

En las cerdas lactantes también se observa una mayor irritabilidad y nerviosismo, disminuyendo su instinto maternal, lo que puede provocar un aumento de la mortalidad por aplastamiento.

Esta situación de nerviosismo e incomodidad también aumenta el número de peleas con el consiguiente aumento del número de lesiones.

### **Lesiones.**

Se limitan a la piel. Las lesiones comienzan por lo general por la cabeza, en especial alrededor de los ojos, orejas (interior y exterior), extendiéndose al cuello, las axilas, dorso patas, aunque puede verse afectado todo el cuerpo en infestaciones masivas.

### **Diagnóstico.**

Los síntomas como el prurito, junto a las típicas lesiones en la piel, nos puede hacer sospechar de la enfermedad. Para comprobar el trastorno se raspa la piel en las lesiones con un bisturí o navaja filuda hasta sacar la sangre y se envía los fragmentos de piel en una bolsa o frascos de vidrio al laboratorio para observar los ácaros al microscopio. Debe tenerse en cuenta que es más difícil observar los parásitos en raspado de piel de los animales que llevan tiempo enfermos (infecciones crónicas).

### **Tratamiento.**

Los tratamientos y el control no logran eliminar el parásito de las instalaciones, pero sí reducen al mínimo el número de animales infestados por lo que hay que tener en cuenta que si abandonamos el tratamiento puede haber un rebrote de la enfermedad.

Los tratamientos más comunes utilizados son los siguientes:

- ❖ Pulverización con Amitraz al 1% sobre toda la superficie corporal. Los animales deben estar



limpios, ya que la suciedad puede interferir la penetración y eficacia del producto.

- ❖ Rociado con Lindano al 0,05-0,1%; Malatión (0,05%) o solución de clordano al 0,25 %.
- ❖ Aplicación de vertido dorsal con fosmet o foxím, incluyendo el tratamiento auricular. Se realizará un tratamiento inicial doble con un intervalo de 7-14 días y, posteriormente, se llevarán a cabo tratamientos de mantenimiento.
- ❖ Vía subcutánea, utilizando ivermectina en dosis única (300 mg/kg de peso vivo). Con una segunda dosis entre los 7 a 14 días posteriores.

Debe advertirse que los productos empleados hasta el momento para el tratamiento tienen efecto sobre los parásitos adultos y los estados larvarios, pero no sobre los huevos. Para la prevención de la enfermedad se recomiendan efectuar baños o pulverizaciones periódicas (cada 3 a 4 meses) a toda la masa porcina de la granja, así como tratamientos de mantenimiento a cerdas reproductoras antes del parto (15 días antes) y a cerdas vacías antes de la cubrición.

## **2.2 Viruela porcino.**

La viruela porcina es una enfermedad extendida por todo el mundo, pero en condiciones de explotación intensiva se ha vuelto poco habitual. Antiguamente en las granjas de Porcino tradicionales de Alemania aparecían problemas de viruela hacia final de verano. La difusión y el contagio dentro y entre las granjas se va sobre todo a los creadores de lechones puesto que afectaba sobre todo a los animales recién destetados que se infectaban, y además tenía un aspecto desagradable, de manera que no se podían vender hasta que se curaban.

### **Etiología y patogenia de la viruela porcina.**

Según la bibliografía, pueden infectar a los cerdos tres grupos de virus variólicos, de los cuales sin embargo el agente desencadenante de la enfermedad solamente puede ser el virus serológicamente idéntico al de la viruela porcina original. El virus que antiguamente se empleaba para las vacunas de las personas, puede transmitirse al cerdo, y provocarle una

enfermedad febril breve sin pápulas secundaria. La viruela del vacuno Incluso en infección experimental solamente provoca una reacción local.

El virus de la viruela porcina original ya se difunde a través de la saliva y de las secreciones oculares y nasales durante la incubación. Está contenido en cantidades masivas en las lesiones cutáneas y en las costras que se desprenden, y puede sobrevivir durante varios meses en el entorno del cerdo, así como en las pulgas y piojos.

Puede haber infecciones por contacto, pero parece que los piojos y otros insectos son los máximos responsables de la difusión de la viruela tanto por todo el cuerpo de un mismo animal cómo es Su contagio entre diferentes explotaciones. El virus, tras afectar inicialmente las zonas nasofaríngea, provoca manifestaciones clínicas en la piel transcurridos de 12 a 24 días hasta dónde llega por vía hematógica, que puede repetirse a oleadas.

En caso de infección cutánea el período de incubación dura de 4 a 7 días. Tras superar la enfermedad aparece una inmunidad, que también se puede transmitir por el calostro. En serología puede detectarse anticuerpo hasta 3 semanas después de la infección parenteral. A los 15 días ya se ha establecido una inmunidad tisular. No está claro si en el curso de la enfermedad aparecen formas clínicas asintomáticas y portadores crónicos del virus. En casos muy raros ha habido lechones que se han infectado de viruela por la vía intrauterina y han nacido ya con las típicas lesiones cutáneas.

### **Signos clínicos.**

Los primeros síntomas clínicos que se observan son: Fiebre, apatía, y pérdida de apetito.

En la piel, sobre todo en las zonas con poco pelo, se observa pequeñas manchitas rojas, que en el plazo de 2 a 3 días crecen hasta desarrollar unas pápulas de un tamaño entre una lenteja y una moneda de peseta, duras, de color rojo intenso. Al cabo de pocos días se han transformado en pústulas, cuyo centro al cabo de una semana



produce una costra negra seca. Esta quedará fija en la piel durante aproximadamente un mes. La viruela porcina se caracteriza por la formación de costras redonda, de unos 2.5 cm que o no se prenden, o lo hacen con pérdida de sustancia.

Afecta sobre todo a lechones de edades entre 4 y 12 semanas, en los que las manchas aparecen sobre todo en la cabeza, o distribuidas por todo el cuerpo. En las cerdas las lesiones solamente aparecen en las mamas y a veces en la base de las orejas. Al hacer la autopsia a los lechones que presentaban los cuadros más graves, también se han encontrado lesiones en la mucosa del estómago, de los bronquios y de la tráquea.

El brote puede durar hasta dos meses apareciendo nuevas manchas a oleadas. La mortalidad alcanza entre el 3%. En las explotaciones muy parasitadas con piojos se observan cuadros clínicos especialmente graves. Cuando se producen simultáneamente una bacteriemia por estreptococos y una infección por virus de viruela, se producen múltiples abscesos cutáneos.

### **Diagnóstico diferencial.**

En cuanto las alteraciones del estado general inespecíficas, como las manchas y las pápulas del inicio de la enfermedad, acostumbran a pasar desapercibidas. Posteriormente el cuadro clínico aparece más claramente en los lechones en edad de destete.

Se debe diferenciar las lesiones cutáneas de la peste porcina del estadio febril, y el estadio costroso de las lesiones cutáneas limitadas debidas a staphylococcus hyicus. Estas última cuando aparecen en las mamas de la cerda son menores que las de la viruela (tamaño de una lenteja) y en los lechones presentan formas y tamaños irregulares. Pueden desprenderse fácilmente sin pérdida de sustancia, mientras que las manchas de viruela por regla general están muy pegadas, son del tamaño de una peseta, redonda y tienen forma de terraplén más o menos elevado.

En el análisis histológico del estadio de papula, en la viruela porcina original Se observa decoloraciones de los núcleos celulares en las células cornificadas de la epidermis, y cuerpos de inclusión citoplasmáticos (material vírico). Se puede aislar el virus y es posible un diagnóstico serológico de la viruela porcina, pero carece de utilidad práctica.

## **Tratamiento.**

El curso de una infección variólica clínicamente manifiesta, no se puede modificar con ninguna terapia. Pero los animales con un estado general muy alterado, o con lesiones cutáneas manifiestas, se tienen que tratar con antibióticos, para evitar infecciones bacterianas secundarias.

Para reducir al mínimo posible la gravedad y la frecuencia de los nuevos casos dentro de la misma explotación, hay que combatir piojos y moscas. No existe productos vacúnales inocuos contra el virus de la viruela porcina original. La vacuna no es efectiva.

Los cerdos que han padecido la viruela, no se les puede llevar a otra explotación hasta que se les haya caído todas las costras, puesto que el virus puede mantenerse durante mucho tiempo en este material, y es de temer un nuevo contagio.

## **2.3 Erisipela porcino.**

Conocida también como mal rojo del cerdo o roseola, es una enfermedad que afecta a los cerdos de todas las edades y razas producida por una bacteria (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). La enfermedad puede aparecer afectando a todos los cerdos en unas horas o en unos días (forma aguda) o puede aparecer afectando solo una parte de los cerdos, los cuales permanecen enfermos durante varios días (forma subaguda). Otros animales permanecen enfermos durante meses mirándose lesiones rojizas que desprenden la piel o inflamación en las articulaciones (artritis) que no les permite incorporarse y caminar (forma crónica). La enfermedad es transmisible de los cerdos al hombre (zoonosis), al ganado y bestias.

El microbio se encuentra en el excremento, orina, vómito y en la piel de los animales enfermos; el contagio se produce al compartir alimento o agua contaminada con los animales enfermos o los portadores asintomáticos, por heridas que se hacen los cerdos y que se ponen en contacto con material contaminado. También mediante la picadura de moscas chupadoras, garrapatas y piojos del cerdo.

La bacteria es muy resistente al medio ambiente permanece viva en instalaciones (chiqueros, comederos, bebederos) durante varios meses y más de un año en carnes en descomposición, se

dice que las ratas y los ratones son agentes diseminadores de gran importancia.

Muchos cerdos pueden mantener el germen en su cuerpo y transmitirlo a otros sin padecer la enfermedad (portadores sanos o asintomáticos), pero cuando éstos sufren inmunodepresión por efectos estresantes como cambio brusco de alimentación, cambios de temperatura, ser transportados a largas distancias o cualquier otra circunstancia se convierten en animales enfermos.

### **Signos clínicos.**

En la forma aguda los animales mueren en pocas horas y en ocasiones se encuentran muertes súbitas. Los enfermos muestran fiebre alta (40 a 41 ° C), depresión, escalofríos, se aíslan, pierden el apetito, permanecen echados y cuando se les obliga a caminar, lo hacen envarados, algunos chillan por el dolor de la artritis. Muestran respiración acelerada (disnea), algunos tienen diarrea; otros presentan estreñimiento, pueden presentarse vómitos y conjuntivitis.

En animales de pigmentación blanca en el abdomen, punta de las orejas, cara interna de los muslos, axilas, punta de las patas o de la cola se observan áreas de erupciones enrojecidas (eritema) que con el tiempo se tornan moradas (cianosis). En algunos animales, a las 48 horas de haber comenzado la enfermedad se pueden observar unas manchas en forma de rombos de color rojo sobre todo en cerdos de capa blanca que con el tiempo pueden desaparecer o formar unas costras negras que desprenden la piel.

Las cerdas gestantes con infección aguda pueden abortar y si están lactando pueden interrumpir la producción de leche (agalactia.)



La forma subaguda se produce por lo general cuando se involucran cepas de baja virulencia, en estos

casos, la fiebre es más leve y el resto de los síntomas de menor intensidad, el apetito se pierde un poco y pueden aparecer en la piel manchas rojas (eritemas romboidales), en esta forma los animales pueden morir o pasar a la forma crónica.

La forma crónica se acompaña de procesos artríticos con el correspondiente deterioro de los animales debido a las dificultades que presentan al caminar, esta forma no es fatal pero el principal inconveniente de ella es el retardo en el crecimiento y que los animales se convierten en eliminadores y diseminadores permanentes del germen.

### **Lesiones de necropsia.**

Algunos animales muertos en la forma aguda no muestran lesiones macroscópicas sobre todo cuando están involucradas cepas de alta virulencia. En la mayoría de los casos de animales muertos con la forma aguda en los cadáveres se observan ya sea las áreas de eritemas o cianosis descritas en la piel, así como las manchas enrojecidas en forma de rombos o diamantes conocidas como eritemas romboidales.



A la apertura de las cavidades se observan puntitos o manchas rojas dispersas en la superficie de todas las vísceras, pero sobresalen en los riñones, corazón y pulmones, así como en los ganglios linfáticos, el bazo está aumentado de tamaño (esplenomegalia).

En cadáveres de animales muertos con la forma crónica pueden distinguirse desprendimientos oscuros de la piel en los sitios donde ha habido manchas o eritemas y por lo general la mayoría de las articulaciones muestran lesiones de artritis.

Las vísceras pueden tener puntitos de sangre dispersos al igual que algunos ganglios, pero lo más característico es la presencia de trombos blanquecinos en las válvulas del corazón (endocarditis vegetativa). En los riñones es posible encontrar manchas blancas en forma de triángulo con la punta

aguda hacia el interior del órgano (infartos renales). En esta enfermedad se hayan lesiones hemorrágicas en los cadáveres y en los órganos internos muy parecidas a las del cólera porcino, la salmonelosis porcina y la estreptococosis porcina conocidas como (enfermedades rojas del cerdo) por lo que es necesario enviarmuestras al laboratorio para tratar de aislar el agente y llegar a un diagnóstico definitivo.

### **Tratamiento.**

La enfermedad puede combatirse satisfactoriamente con antibióticos de amplio espectro, el antibiótico más utilizado es la Penicilina, aunque pueden usarse la estreptomycinina o la tetraciclina siempre por 3 o 4 días hasta notar que hay recuperación.

El efecto del antibiótico y la respuesta al tratamiento dependerá de la etapa por la que el animal pase, habrá mejor respuesta al tratamiento su éste se aplica al inicio de la enfermedad.

Existen vacunas inyectadas que se aplican cada 6 meses las que se aplican a cerdos de 6 meses en adelante también existen vacunas orales que se disuelven en el agua de bebida las que se aplica cerdos a partir de los 6 meses de edad y luego se repite a los 4 ó 5 meses.

Cuando aparecen casos agudos compatibles con erisipela o se diagnostique la enfermedad por el laboratorio se aplicarán las mismas medidas de control dictadas para el cólera porcino (medidas contra epizoóticas). Como medida inmediata se recomienda aplicar antibiótico como preventivo a todos los animales del corral y tomar temperatura dos veces al día durante 3 a 4 días para continuar tratando con antibiótico los nuevos casos que salgan.

## **2.4 Síndrome MMA.**

La mastitis, la metritis y la agalactia, comúnmente referidos como el síndrome MMA, es un síndrome complejo que se presenta súbitamente en cerdas poco después del parto (de 12 horas a tres días).

La mastitis, la metritis y la agalactia, comúnmente referido como MMA, es un síndrome complejo que se presenta en cerdas poco después del parto (de 12 horas a tres días). Este síndrome es causado por una infección bacteriana de la glándula mamaria y el tracto urogenital. El MMA nos conduce a un incremento en la mortalidad de lechones y a un reducido peso al destete.

- **Mastitis.** La infección bacteriana de la glándula mamaria. En varios casos una o las dos glándulas están afectadas.
- **Metritis.** Es una infección del útero, presentando descargas por la vulva.
- **Agalactia.** Es una reducción, o una pérdida total, de la producción de leche por parte de la cerda. Frecuentemente no es detectada hasta que la cerda amamanta la camada y los lechones muestran signos de inanición o pérdida de peso.

### **Signos clínicos.**

Además de la mastitis, la metritis y la agalactia, los signos clínicos incluyen constipación, fiebre (+1.0 a 1.5°C) y anorexia (de uno a dos días). La inapetencia es frecuentemente el primer signo notorio, así como la inquietud al amamantar y la pérdida de la condición de la camada. Algunos de los casos de MMA presentan todos los signos juntos y, otras veces, hay signos específicos para una sola granja. En algunos casos la baja en la producción de leche y la pobre ganancia de peso vivo de los lechones puede ser el único indicador del problema.

La etiología del síndrome de MMA es probablemente multifactorial, pero se cree que las endotoxinas generadas por organismos gramnegativos, especialmente por *E. Coli*, *Klebsiella*, *Staphilococcus* y *Streptococcus*, juegan un papel primordial. El origen de las endotoxinas en los casos prácticos del síndrome de disgalactia no se ha dilucidado, pero podría derivar de infecciones de las glándulas mamarias, de las vías urinarias o del útero, o bien podría ser una absorción intestinal.

Esta afección se manifiesta clínicamente en cerdas durante la primera semana de lactancia (sobre todo durante los 3 días posteriores al parto). Las cerdas afectadas presentan pirexia, falta de apetito, depresión e inquietud durante el amamantamiento. Si el dolor/incomodidad es intenso, las cerdas pueden incluso dejar de amamantar a los lechones.

Cabe destacar, no obstante, que es infrecuente que los tres síntomas se manifiesten de forma simultánea. Para la cerda, el síndrome de MMA es una afección transitoria, que se prolonga habitualmente durante un período mínimo de 3 días y que remite espontáneamente.



## **Diagnóstico.**

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, particularmente en la inapetencia de la cerda y la reducción en la condición de la camada. Las glándulas mamarias pueden palparse (sentirse) en ambos lados corriendo las manos por debajo de ambas líneas de dichas glándulas; las glándulas individuales que se encuentran afectadas se sentirán firmes y calientes y la presencia de mastitis puede confirmarse al examinar la leche; para recolectarla se requiere inyectar oxitocina para estimular la bajada de la leche.

La camada se debe examinar para ver si hay diarrea, septicemia o hipotermia, que pueden conducir a una baja en la ingesta de leche y a un exceso de leche en la glándula, lo que puede disparar el proceso de secado de la misma.

## **Control y prevención.**

- ❖ La mejor acción preventiva contra el síndrome MMA es una buena higiene.
- ❖ El corral de parto y la cerda se deben mantener secos y limpios durante todo el período para reducir amenazas bacterianas. Esto requiere un protocolo efectivo de limpieza y desinfección.
- ❖ Las cerdas que cuentan con más ejercicio antes del parto y en la etapa temprana de amamantamiento son menos propensas a desarrollar el síndrome MMA.
- ❖ Se deben evitar los suelos resbalosos, los cuales son una de las principales causas de la reducción del amamantamiento en las cerdas.
- ❖ Las cerdas gordas (con una condición corporal marcando 4+) están más predispuestas al síndrome MMA, así como aquellas alimentadas en exceso antes del parto.
- ❖ Asegúrese que las cerdas tengan agua de calidad todo el tiempo; las cerdas amamantando requieren de 15 a 30 litros por día.

## **Controlando metritis.**

- ❖ Para reducir el riesgo de metritis, se debe seguir una estricta higiene.
- ❖ Si tiene que intervenir, considere usar equipo y ropa protectora, p.e. guantes desechables.
- ❖ Mantenga el lomo de las cerdas limpio y seco, asegúrese que no haya bebederos con fugas.

### **Controlando agalactia.**

- ❖ Considere el genotipo de sus cerdas y aliméntelas apropiadamente a manera de no sobre-estimar la producción de leche, pues podría conducir a que la glándula no se vacíe correctamente y provocar que se seque.

### **Tratamiento.**

En la actualidad, el tratamiento del síndrome MMA siempre implica inyecciones únicas o seriadas de oxitocina –con el fin de estimular la secreción de leche– y antibióticos de amplio espectro para combatir los microorganismos patógenos.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), han demostrado una eficacia satisfactoria en la mejoría de la recuperación. La eficacia mostrada por los AINEs es el resultado de su efecto positivo sobre la endotoxemia y de su efecto analgésico.

## **2.5 Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS).**

El síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS), es una enfermedad de origen viral que ocasiona fallas reproductivas severas en cerdas gestantes, con menos grado en la calidad del semen en verracos y problemas respiratorios en cerdos de todas las edades pero principalmente en lechones; también se asocia o incrementa la manifestación de otras enfermedades respiratorias. Es una de las enfermedades de mayor importancia económica mundial, en la mayoría de los países de producción de porcinos, donde en gran parte de ellos permanece endémico. El virus de PRRS (PRRSV) presenta un alto grado de mutabilidad, por lo que hay una gran diversidad genética de cepas del linaje norteamericano (PRRSV NA) y entre el PRRSV NA y el linaje europeo (PRRSV EU), lo que afecta la homogeneidad y poca o nula antigenicidad cruzada para vacunas; el virus vacunal modificado, único comercialmente accesible para generar algún grado confiable de inmunidad, ha mostrado la capacidad de revertirse a patógeno, con replicabilidad y recombinación con virus de campo; las vacunas sólo se utilizan para disminuir el grado de afección de la enfermedad; el virus muestra una capacidad de inmunosupresión e inmunoregulación que le permite, prolongar el tiempo de

viremia en los animales enfermos, quienes eliminan el virus por saliva, secreciones transplacentarias, mamarias y muy posiblemente excremento, siendo la transmisión principal por contacto directo o por objetos contaminados; además presenta una posterior selectividad a pocos tejidos linfoides, que le permite permanecer inadvertido hasta que, en condiciones favorables, vuelve a manifestarse la enfermedad, ya sea como pequeños brotes, o como pandemia.

### **Especies susceptibles.**

Los cerdos de todas las edades son susceptibles, pero en granjas endémicas es más manifiesta en animales jóvenes. Aunque aún en controversia, se ha observado susceptibilidad a la infección en algunas especies aviares, en particular los patos, en quienes algunos han observado eliminan el virus durante semanas en excremento, mientras que otros contradicen esta observación. Esta patología se reporta más comúnmente en granjas tecnificadas que en granjas de traspatio, sugiriéndose como posible explicación la diferencia en densidad poblacional entre los sistemas de explotación intensivo y extensivo.

### **Agente etiológico.**

El virus del PRRS (PRRSV) pertenece a la orden Nidovirales, familia Arteriviridae, género Arterivirus, siendo un virus pequeño envuelto, de ARN.

### **Patogenia.**

El virus entra por vía oronasal y genital; penetra a epitelios nasal y tonsilar, a macrófagos pulmonares y a endometrio uterino. Tiene un período de incubación de tres días a varias semanas, sumadas con etapas de latencia en casos endémicos, que varía según la edad de los animales, la dosis infectante y la inmunidad. Alcanza los tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye a nivel sistémico por las vías sanguínea y linfoide, circulando libre o ligado a monocitos circulantes produciendo leucopenia. Las células en las que sucede la replicación del virus de PRRS se encuentran en diferentes órganos y tejidos, siendo los macrófagos alveolares el principal tipo celular en que se realiza su replicación y de importancia para su patogenia, así como en células dendríticas y monocitos. Dependiendo de la virulencia del virus, produce en mayor o menor grado neumonía, miocarditis, encefalitis,

rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc. El virus es eliminado principalmente por saliva, orina, semen, secreciones mamarias, trasplacentarias y excremento. La infección persistente raramente dura más de 200 días.

### **Trasmisión de la enfermedad.**

La transmisión de PRRS es mecánica por contacto directo con animales enfermos, o con material contaminado por su saliva, orina, semen, secreciones mamarias, transplacentarias y excremento, entre los que destacan agua limpia contaminada estática; moscas alimentadas con animales infectados y agujas contaminadas; hay transmisión tras placentaria a partir de la implantación (día 13 a 14 de gestación, posibilitando la transferencia de embriones antes de ello).

### **Signos clínicos.**

Los cerdos afectados por PRRS manifiestan fiebre, escalofríos, disnea, enrojecimiento de la piel, pelaje áspero, edema en párpados, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea, correspondientes a diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc. A nivel granja, en el área de reproducción aumentan las tasas de aborto (a finales de la gestación), momias, mortinatos, nacidos débiles y repeticiones de celo; en sementales disminuye la calidad del semen; en lechones lactantes incrementa la tasa de mortalidad; en animales en crecimiento problemas respiratorios por sí mismo, asociado a infecciones bacterianas, o incrementando la prevalencia de agentes bacterianos y virales que ocasionan cuadros respiratorios; y en general baja ganancia de peso. En forma endémica ocasiona pérdidas constantes por baja ganancia de peso, nacimientos no logrados o débiles, problemas de fertilidad, gastos por medicamentos incluso cuando se asocia a otras enfermedades infecciosas.

Los cerdos infectados pueden estar asintomáticos o presentar signos generales que son indistinguibles de aquéllos por influenza porcina, pseudorabia (enfermedad de Aujeszky), fiebre porcina clásica, parvovirus, encefalomiocarditis, clamidiosis y mycoplasmosis. Como infección secundaria más comúnmente asociada a PRRSV se puede encontrar a: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Salmonella cholerasuis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, virus de la encefalomiocarditis, Aujeszky, coronavirus respiratorio,

paramixovirus, etc.

### **Respuesta inmune.**

En el aspecto inmunológico, ante una infección de este tipo, se desarrolla una respuesta humoral rápida y fuerte, pero estos anticuerpos iniciales no confieren protección e incluso pueden ser dañinos, por mediar un incremento dependiente de anticuerpo que incrementa la replicación viral, debido a que estos anticuerpos al cubrir al virus pueden facilitar la entrada de virus a macrófagos, como se ha observado en células blanco in vitro.

### **Aspectos epidemiológicos.**

La inmunosupresión (o inmunoregulación) que ocasiona el virus genera varios problemas epidemiológicos: una enfermedad con inmunidad de instauración lenta que permite prolongados tiempos de viremia que favorece su diseminación; formación de portadores con el virus limitado en algunos tejidos linfoides, quienes presentan un bajo grado de replicación vírica, pero que constituyen una persistencia de la infección en la granja; y recaídas por el efecto inmune limitado debido a la variabilidad génica del PRRSV. Debido a la peculiar respuesta inmune y variabilidad genética, en una granja endémica se observan varios grupos de animales en cambio constante:

- 1) animales no infectados.
- 2) animales en proceso de infección y excreción vírica.
- 3) animales recuperados de infección y que están protegidos.
- 4) animales recuperados de infección en fase de pérdida de protección y que vuelven a ser susceptibles.
- 5) animales portadores.

### **Diagnóstico.**

El diagnóstico resulta difícil por la heterogenicidad de las cepas y por la predisposición del cerdo infectado de forma aguda en desarrollar infección persistente (portadores), donde el virus es difícil de detectar por escasa viremia y bajos títulos virales en tejidos. En EUA en donde se observa el linaje NA, se han observado granjas con introducción del linaje EU; por el contrario, en Europa se han observado granjas que presentan simultáneamente linajes NA y EU, requiriéndose por lo tanto el diagnóstico de ambos linajes. El diagnóstico se basa en

métodos serológicos junto con técnicas que determinan la presencia del virus, proteínas virales o el ARN viral.

Para el diagnóstico en granjas que la presentan en forma endémica con animales que no presentan sintomatología, la mayoría realiza diagnóstico con ELISA y RT-PCR para determinar presencia y circulación del virus en la granja, considerando normal que ambas pruebas en el mismo animal podrían no concordar en sus resultados.

### **Control y prevención.**

Para el control en una granja endémica se recomienda dirigir el muestreo para detectar animales virémicos por RT-qPCR para eliminarlos o aislarlos, así como por ELISA (9-16 semanas de edad para evitar anticuerpos maternos y vacunales). Para detectar animales virémicos seleccionar 12 a 24 animales por granja de reemplazos (o engorde) de 9 a 16 semanas, incluso para diagnóstico en una granja mediana, con 22 % o más de circulación viral, o bien de menor edad, y si se presentara el caso de lechones con retraso en el crecimiento, lechones con problemas respiratorios, vientres con abortos, repeticiones, partos no numerosos con nacidos muertos y momificados, incluir sementales y semen; y además para el análisis de anticuerpos por ELISA determinar 20 animales de 16 a 22 semanas de edad no vacunados o al menos a seis meses pos vacunación. La prevención de la enfermedad se basa más en todos los controles sanitarios generales relacionados a su transmisión, que en la vacunación.

El virus es sensible al tratamiento con cloroformo, éter y soluciones con baja concentración de detergentes, pierde infectividad gradualmente a 4 °C y drásticamente a pH fuera del rango 6.5 a 7.5, es estable a temperaturas de -70 y -20 °C y es rápidamente inactivado por desecación.

La diversidad genética del virus, la variación en la antigenicidad cruzada y la posible transmisión del virus vacunal, ocasionan problemas para el control de la enfermedad. Las vacunas del mercado aún no garantizan una protección satisfactoria, su eficiencia cae drásticamente frente a confrontaciones heterólogas; el uso de vacunas sólo garantiza disminuir en mayor o menor grado los signos y síntomas clínicos, duración de la viremia y duración de eliminación del virus; no se recomienda el uso de vacunas de virus vivo para prevención en granjas negativas a PRRSV y donde, se debe estar consciente, que el uso de

vacuna de virus inactivado puede presentar casos de nula protección, en el caso de utilizarla por un alto riesgo de infección.

### **Situación en México.**

El PRRSV es un virus que afecta a los cerdos en México de manera endémica, (permaneciendo algunas granjas tecnificadas libres y en constante riesgo); aunque no se tiene referencias de la situación en todos los Estados, hay reportes en Yucatán; Nuevo León con una seroprevalencia del 36 % en la etapa de desarrollo y 56 % en la etapa de engorde; Sonora, donde reportan PRRSV NA y semejante al virus vacunal MLV, Puebla y en el Estado de México se sabe presente en granjas de traspatio, así como en granjas tecnificadas, en donde se reporta la presencia de los tipos NA y EU, manifestándose el NA de manera subclínica, con algunas repeticiones que podrían ser reabsorción embrionaria, abortos esporádicos y algunos problemas respiratorios ligeros. Con todo lo discutido, está claro que se debe poner especial atención en la calidad de las medidas técnico-sanitarias generales para evitar un brote o una pandemia por la introducción del virus o de una cepa distinta. Siendo que de por sí ya merma en algún nivel la economía de las granjas que lo padecen, o la han padecido pudiendo tenerla de manera asintomática y que las granjas libres están en constante riesgo, se sugiere poner mayor atención en evitar, controlar y vigilar al máximo la introducción y calidad sanitaria de animales y semen externo, cuidar y mejorar sus medidas técnico-sanitarias de control interno e instalaciones, así como vigilancia clínica, zootécnica, de laboratorio y epidemiológica de PRRSV o de una nueva variedad de éste.

Hay que considerar que la mayor necesidad de confrontación es por las explotaciones más tecnificadas, que se saben más afectadas y que al menos, en el Estado de México, la menor afección de poricultores de traspatio posiblemente se deba a que, estos, conocedores o perceptores de este problema en reproducción, basan su producción en la compra, a granjas tecnificadas, de lechón para engorde, que pueden seleccionar y no tienen necesidad de la mayor confrontación de este problema, en la etapa de reproducción y cría, aunque sí son un medio más para el agente.

Es importante profundizar en la investigación y vigilancia que permita aliviar esta merma económica a los sistemas de producción porcina tecnificada, iniciando al menos por Estado,

como lo es, entre estos, la secuenciación de los virus, elaboración de dendogramas, un plan de control y erradicación por granja y regional a manera de conglomerados, así como de elaboración de vacunas efectivas a cepas nativas.

## **Unidad III**

### **Normas y leyes de sanidad animal y enfermedades de aviso obligatorio.**

#### **3.1 NOM para el sacrificio de los animales domésticos.**

##### **Consideraciones.**

Que el Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018 establece como premisa básica llevar a México a su máximo potencial mediante 5 metas nacionales, denominado a la cuarta meta "México Próspero" la cual al referirse al sector agropecuario señala como uno de sus objetivos "Modernizar el marco normativo e institucional para impulsar un sector agroalimentario productivo y competitivo" mencionando como una de sus estrategias "Desregular, reorientar y simplificar el marco normativo del sector agroalimentario".

Que el Programa Sectorial de Desarrollo Agropecuario, Pesquero y Alimentario 2013-2018, establece entre sus objetivos el proporcionar mayor certidumbre en la actividad agroalimentaria mediante mecanismos de administración de riesgos; para tal efecto, como una de sus estrategias prevé el fortalecimiento de la sanidad, inocuidad y calidad agroalimentaria para proteger la salud de la población y elevar la competitividad del sector; a través de mejoras en las campañas fitozoosanitarias. Asimismo, dentro del objetivo de impulsar la productividad en el sector agroalimentario mediante inversión en capital físico, humano y tecnológico que garantice la seguridad alimentaria; instaure diversas líneas de acción.

Que se requiere estandarizar los métodos adecuados que provoquen la inconciencia previa a la muerte del animal, que garanticen una muerte rápida, sin sufrimiento, dolor, ansiedad y mínimo de estrés para los animales.



Que se requiere una actualización constante de los métodos que provoquen la inconciencia y muerte para cada especie, de acuerdo con los resultados de estudios científicos sobre el tema y el desarrollo de nuevas tecnologías que constantemente se están generando, para mejorar los métodos que provocan la inconciencia, cuidando su nivel de bienestar previo y durante el proceso de muerte, a fin de disminuir al máximo el dolor y sufrimiento.

Que es necesario dar muerte a los animales en situaciones de emergencia como aquellos que sufren lesiones o afecciones que les causen dolor y sufrimiento incompatibles con su vida, que representan un riesgo para el humano o para otros animales, debe realizarse con métodos que garanticen una muerte rápida, a fin de disminuir al máximo el dolor, sufrimiento, ansiedad y estrés.

Que con fecha 16 de julio de 1996 se publicó en el Diario Oficial de la Federación la Norma Oficial Mexicana NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres; y que con fecha 16 de julio de 1997 se publicó en el mismo medio de difusión la Modificación de la Norma Oficial Mexicana de referencia.

Que con fecha 20 de diciembre de 1996 se publicó en el Diario Oficial de la Federación la Aclaración a la Norma Oficial Mexicana NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres.

Que derivado de la experiencia adquirida en la aplicación de la NOM, se ha detectado que es necesario que el personal encargado de aturdir y dar muerte a los animales para abasto, investigación, pruebas de constatación, enseñanza, aprovechamiento cinegético, peletería, o cualquier otro tipo de aprovechamiento, establecimientos y centros de atención y/o control canino y felino, públicos y privados, y similares, haya recibido capacitación en el área específica de trabajo, que conozca perfectamente las técnicas, sustancias y su efecto, vías de administración y las dosis, así como los métodos autorizados en esta Norma para dar muerte de manera rápida, a fin de disminuir al máximo el dolor, sufrimiento, ansiedad y estrés.

Que con fecha 18 de diciembre de 2014, se publicó en el Diario Oficial de la Federación el Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres, a efecto de que dentro de los siguientes 60 días naturales los interesados presenten sus comentarios al Comité Consultivo Nacional de Normalización Agroalimentaria, de acuerdo a lo establecido en el artículo 47 de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización.

Que la presente modificación fue aprobada en la Segunda Sesión ordinaria del Subcomité de Protección Zoosanitaria, celebrada el 15 del mes de junio de 2015, y posteriormente fue ratificada en la Tercera Sesión Ordinaria del Comité Consultivo Nacional de Normalización Agroalimentaria de la SAGARPA, de fecha 25 del mes de junio de 2015.

Que resultado del procedimiento legal antes indicado, se modificaron los diversos puntos del proyecto que resultaron procedentes y, por lo cual, se modificó la Norma Oficial Mexicana NOM-033-Z00-1995, Sacrificio Humanitario de los Animales Domésticos y Silvestres, para quedar como:

## **NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-033-SAG/ZOO-2014, MÉTODOS PARA DAR MUERTE A LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y SILVESTRES**

### **Prefacio.**

Unidad Administrativa responsable de la elaboración de esta Norma:

- Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria/Dirección General de Salud Animal.
- En la modificación de esta Norma Oficial Mexicana participaron los siguientes organismos e instituciones:
- Asociación Nacional de Establecimientos Tipo Inspección Federal, A.C.
- Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia/Universidad Nacional Autónoma de México.
- Fundación Antonio Hagenbeck y de la Lama, I.A.P.
- Comité Pro-Animal, A.C.
- Grupo Ecologista, FURECAN, San Francisco A.C.
- Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales/Subdirección de Sanidad de Vida Silvestre.
- Secretaría de Salud/Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE).

## **Objetivos y campo de aplicación.**

1. Esta norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para personas físicas y morales encargadas de establecimientos públicos o privados, en donde se le dé muerte a uno o varios animales con fines de abasto, investigación, pruebas de constatación, enseñanza, aprovechamiento cinegético, peletería o cualquier otro tipo de aprovechamiento, Centros de Atención Canina y felina y similares, bioterios, zoológicos o predios o instalaciones que manejan vida silvestre en forma confinada fuera de su hábitat natural (PIMVS), granjas educativas, comercializadoras, tiendas de animales, criaderos, centros de rehabilitación, circos, colecciones particulares, centros de espectáculo, unidades de manejo para la conservación de vida silvestre(UMA), centros de decomiso o acopio, entre otros; y tiene por objeto establecer los métodos para dar muerte a los animales garantizando buenos niveles de bienestar y con el propósito de disminuir al máximo el dolor, sufrimiento, ansiedad y estrés.
2. La vigilancia de esta Norma corresponde a la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), así como a los gobiernos de las Entidades Federativas, del Distrito Federal y de los municipios en el ámbito de sus respectivas atribuciones y circunscripciones territoriales, de conformidad con los acuerdos de coordinación respectivos.
3. La aplicación de las disposiciones contenidas en esta Norma compete a la Dirección General de Salud Animal del Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA), así como a las Delegaciones de la SAGARPA, en el ámbito de sus respectivas atribuciones y circunscripciones territoriales.

## **Disposiciones generales.**

I. A ningún animal se le dará muerte por envenenamiento, drogas curariformes, paralizantes musculares, asfixia, inmersión en agua, por golpes o por cualquier otro procedimiento que les cause sufrimiento, dolor, ansiedad o que prolongue su agonía. Los únicos métodos de eutanasia o matanza que se pueden aplicar, son los determinados en esta Norma u otros que autorice la Secretaría.

**2.** Ninguna persona intervendrá en el manejo, aturdimiento, eutanasia y matanza de los animales, a menos que cuente con la capacitación específica para hacerlo, misma que se realizará de acuerdo con los programas que para este efecto elabore la Secretaría y/o las instancias gubernamentales competentes. Además, no se permitirá el acceso a los menores de edad a los lugares en donde se realice la matanza o eutanasia.

**3.** Cualquier método de matanza o eutanasia comprendido en esta Norma debe realizarse por personal capacitado y siempre bajo la supervisión de un médico veterinario. En el caso de animales para abasto, debe realizarse bajo la supervisión del médico veterinario oficial, o por el médico veterinario responsable autorizado. En el caso de los Centros de Atención Canina o similares debe realizarse bajo la supervisión del médico veterinario. En el caso de matanza de emergencia se debe referir al numeral 8 de esta Norma.

**4.** El personal responsable del manejo de los animales, debe mantenerlos tranquilos, evitando gritos o ruidos que los alteren y nunca deben ser movilizados por medio de golpes, jalones, piquetes o la torcedura de la cola, ni levantarlos por la piel o las alas. Se deben utilizar aditamentos que no lastimen a los animales ni pongan en riesgo la seguridad del personal, como paneles y sonajas.

**5.** El desembarque y arreo en animales de abasto debe hacerlo el personal capacitado para ese fin. Queda prohibido patear o golpear a los animales con tubos, palos, varas con puntas de acero, látigos, correas, instrumentos punzocortantes o cualquier objeto que los lastime o por medio de la torcedura de la cola. No se debe permitir que pasen unos por arriba de otros.

En el caso de animales impedidos para moverse por sí mismos queda prohibido que sean arrastrados conscientes y se debe proceder a su aturdimiento *in situ*, ya sea en corrales, pasillos o en el vehículo.

**6.** En todos los casos de animales para abasto, se debe contemplar la inspección *antemortem*, el periodo de descanso y el ayuno previo a la matanza en los tiempos y condiciones que se establecen en las disposiciones de sanidad animal aplicables vigentes.

**7.** Se efectuará el aplazamiento de la matanza, si en la inspección *antemortem* existe el indicio de que el animal de abasto presenta residuos o trazas de sustancias farmacológicamente activas en sus tejidos que lo hagan inadecuado para el consumo humano o animal. En este

caso, se mantendrá a los animales en los corrales y con los cuidados adecuados, acceso libre a agua y alimento durante el tiempo requerido de conformidad con lo establecido en las disposiciones de sanidad animal aplicables vigentes.

**8.** El uso de los arreadores eléctricos no debe ser parte de la rutina de manejo, sólo se podrán utilizar en casos excepcionales en bovinos con un peso mayor a 500 kg, nunca deben ser aplicados en partes sensibles como los ojos, boca, orejas, región ano-genital y vientre. Queda prohibido su empleo en équidos, borregos,

cabras, cerdos y becerros. En caso de utilizar las descargas, sólo podrán ser cuando el animal se rehúse a mover y no haya algún obstáculo que se lo impida; no deberán durar más de un segundo, ni ser utilizadas de manera repetitiva si el animal no reacciona, siendo espaciadas convenientemente y aplicadas únicamente en los cuartos traseros. En el caso de que los arreadores no sean de pilas y se conecten directamente a la corriente eléctrica, éstos deben contar con un regulador.

**9.** Cuando los animales para abasto estén dentro del cajón de aturdimiento, deben ser aturridos inmediatamente.

**10.** En los animales para abasto, previo a la matanza, excepto en la matanza de emergencia y en la matanza zoosanitaria, se debe asegurar que el animal esté correctamente aturrido de acuerdo con lo establecido en esta Norma para cada una de las especies.

En el caso de animales de compañía previo a la matanza o eutanasia, se debe asegurar que el animal esté completamente inconsciente o sedado profundamente de acuerdo con lo establecido en esta Norma, excepto para la matanza zoosanitaria.

**11.** El tiempo entre el aturdimiento y el desangrado de los animales en rastros, debe ser durante los primeros 20 segundos y no sobrepasar los 60 segundos, dependiendo de la especie y método de aturdimiento utilizado.

**12.** En todos los rastros, mataderos y casas de matanza, Centros de Atención Canina y similares, bioterios, centros de investigación, instituciones de educación superior, zoológicos, unidades de manejo para la conservación de la vida silvestre y similares, se debe contar con el material, los equipos y demás implementos descritos en esta Norma, para realizar la matanza o eutanasia de las especies animales de que se trate. Los equipos e implementos

deben estar disponibles y funcionando en buen estado, y se contará con al menos uno adicional, como repuesto para sustituir el que se está utilizando, en caso de descompostura de este último.

**13.** Los instrumentos, equipo e instalaciones para inmovilizar, aturdir y matar a los animales serán diseñados y contruidos acorde a las características de cada especie, tomando en cuenta la seguridad del personal y evitando al máximo el sufrimiento de los animales. Se debe de contar con un programa de mantenimiento para asegurar el buen estado de éstos.

**14.** Los instrumentos, material, fármacos y equipo para la matanza de emergencia, de control y/o zoosanitaria, deben estar siempre disponibles para su uso con mantenimiento preventivo constante, en el caso de no contar con éstos, podrán utilizarse armas de fuego para provocar muerte inmediata, según el animal de que se trate y aplicando el disparo en la cabeza asegurando que dañe el cerebro y si no es posible, en el corazón, tal como se indica en esta Norma.

**15.** Los propietarios, transportistas, encargados, administradores o empleados de establecimientos que manejen y/o comercien especies animales, deben proceder a la matanza de emergencia de forma inmediata cuando los animales se hayan fracturado o lesionado gravemente por cualquier causa, de conformidad con los métodos descritos en esta Norma para cada caso. El dueño o responsable del animal afectado está obligado a permitir que se le dé muerte.

**16.** La matanza de emergencia, la eutanasia y la matanza zoosanitaria serán llevadas a cabo conforme a lo establecido en esta Norma.

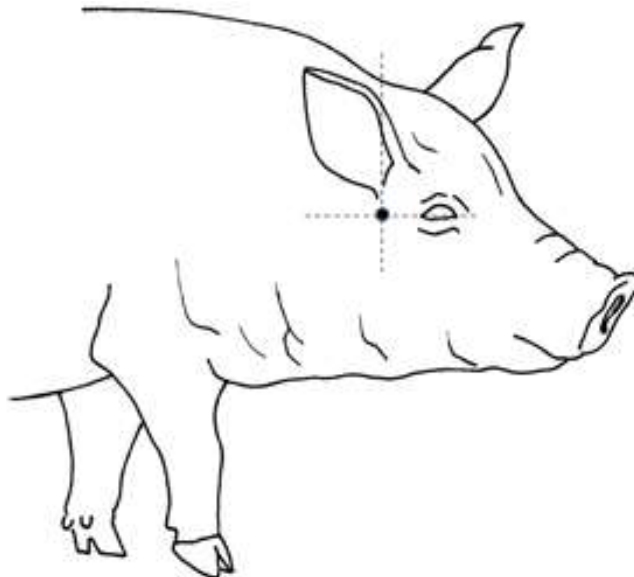
## **Manejo durante el aturdimiento y la matanza.**

### ***Electro aturdimiento.***

Es el método de elección para el aturdimiento en los cerdos. Se realiza con pinzas o tenaza con dos electrodos y debe realizarse siempre dentro de un cajón de aturdimiento con un piso de material aislante para evitar la electrificación del suelo.

Los electrodos de las pinzas deben ser de acero inoxidable, con dientes atraumáticos y deben aplicarse sobre la piel levemente humedecida y permanecer en contacto con ésta bajo las condiciones que se señalan en el cuadro No. 2, entre la oreja y el ojo de cada lado en el punto de intersección en donde se cruzan una línea horizontal que va de la comisura externa del ojo hacia atrás y una línea vertical que baja de la base de la oreja (sobre las sienes del animal) (observe la figura) para provocar el aturdimiento. El inicio del desangrado, posterior al aturdimiento, no debe exceder los 20 segundos.

Para inducir la fibrilación cardiaca se requiere la aplicación de una baja frecuencia de otro electrodo colocado entre el 3o. o 4o. espacio intercostal, en el lado izquierdo del pecho, tan cerca como sea posible del corazón, durante 3 a 5 segundos simultáneamente con el paso de la corriente eléctrica a través del cerebro como se señaló en el párrafo anterior.



En el caso de que el rastro cuente con sistemas para colgar a los animales previo a la matanza, éstos deben estar completamente aturdidos antes de realizar la maniobra de elevación. De ninguna manera se aplicarán los electrodos a los animales cuando se encuentren colgados.

El personal responsable o designado debe comprobar que se haya realizado un efectivo aturdimiento, en caso contrario, se debe de utilizar el equipo extra para emergencias y aturdir de nuevo e inmediatamente al cerdo, antes de pasar a la matanza.

Cuando las pinzas sean fijas, éstas se aplican bajo las mismas condiciones señaladas en el cuadro No. 2. Sólo deben utilizarse las pinzas fijas en cerdos menores de 20 kilogramos y se aplican entre el ojo y la oreja (sienes).

De la energía eléctrica lo que provoca el aturdimiento de los animales es el amperaje que pasa por el cerebro durante los primeros 3 a 5 segundos del tiempo recomendado para cada especie (Cuadro No. 2). El voltaje facilita la transmisión del amperaje, ya que vence la resistencia o impedancia que ofrecen los diferentes tejidos del animal al paso de la corriente, por lo cual es importante que el rango de voltaje que deben abarcar los aparatos sea entre 125 y 200 volts.

El amperaje para aturdir a los cerdos es de 1.25 amperes (Cuadro No. 2).

Se prohíbe la utilización de corriente alterna o de una toma directa de electricidad para el aturdimiento, ya que no cumple con el amperaje ni el voltaje adecuado.

### **Muerte por corte del seno de las venas cavas y tronco braquiocefálico.**

Después del aturdimiento, la muerte ocurre por desangrado al cortar a nivel del seno de las venas cavas y el tronco braquiocefálico. Este corte se debe realizar en un lapso no mayor a 20 segundos posteriores al electroaturdimiento.

El desangrado debe realizarse haciendo un corte al lado izquierdo de la línea media en la inserción del cuello, previa separación de la piel mediante un corte para evitar contaminación; una vez realizada la separación de la piel, el corte debe ser en la depresión por delante del esternón, dirigiendo la punta del cuchillo hacia adentro dirigida al corazón con un ángulo de 45 grados de la línea media y con 45 grados de inclinación, perpendicular al cuello, para cortar el seno de las cavas y después girando la hoja 90 grados para seccionar el tronco braquiocefálico. Para este caso, la hoja debe de contar por lo menos con 35 cm de largo.

Después del desangrado, el personal responsable o designado debe asegurarse de que el animal está muerto (verificando la ausencia del reflejo corneal, es decir, que los párpados estén inmóviles, la ausencia de respiración, de vocalización y que haya flacidez en las orejas y la cola).



## **3.2 Ley de sanidad animal.**

**Nueva Ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 25 de julio de 2007.**

**TEXTO VIGENTE Última reforma publicada DOF 07-06-2012.**

**Artículo 1.-** La presente Ley es de observancia general en todo el territorio nacional y tiene por objeto fijar las bases para: el diagnóstico, prevención, control y erradicación de las enfermedades y plagas que afectan a los animales; procurar el bienestar animal; regular las buenas prácticas pecuarias aplicables en la producción primaria, en los establecimientos dedicados al procesamiento de bienes de origen animal para consumo humano, tales como rastros y unidades de sacrificio y en los establecimientos Tipo Inspección Federal; fomentar la certificación en establecimientos dedicados al sacrificio de animales y procesamiento de bienes de origen animal para consumo humano, coordinadamente con la Secretaría de Salud de acuerdo al ámbito de competencia de cada secretaría; regular los establecimientos, productos y el desarrollo de actividades de sanidad animal y prestación de servicios veterinarios; regular los productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos. Sus disposiciones son de orden público e interés social.

**Artículo 2.-** Las actividades de sanidad animal tienen como finalidad: diagnosticar y prevenir la introducción, permanencia y diseminación de enfermedades y plagas que afecten la salud o la vida de los animales; procurar el bienestar animal; así como establecer las buenas prácticas pecuarias en la producción primaria y en los establecimientos Tipo Inspección Federal dedicados al sacrificio de animales y procesamiento de los bienes de origen animal para consumo humano; así como en los rastros, en las unidades de sacrificio y en los demás establecimientos dedicados al procesamiento de origen animal para consumo humano.

La regulación, verificación, inspección y certificación del procesamiento de bienes de origen animal para consumo humano en establecimientos Tipo Inspección Federal se deberán llevar a cabo respecto a la atención de riesgos sanitarios por parte de la Secretaría, de conformidad con lo que establezca la Secretaría de Salud. La inspección, verificación y supervisión del

debido cumplimiento de las disposiciones aplicables en establecimientos, dedicados al sacrificio de animales y procesamiento de bienes de origen animal de competencia municipal, estatal o del Distrito Federal, se realizará a través de la Secretaría o la Secretaría de Salud, de acuerdo a su ámbito de competencia.

La certificación de establecimientos, dedicados al sacrificio de animales y procesamiento de bienes de origen animal de competencia municipal, estatal o del Distrito Federal, se realizará a través de la Secretaría, a petición de los ayuntamientos, de los gobiernos de los estados y del gobierno del Distrito Federal, de conformidad con lo dispuesto en el artículo 108 de la presente ley.

**Artículo 3.-** La Secretaría es la autoridad responsable de tutelar la sanidad y el bienestar animal, así como de las buenas prácticas pecuarias en la producción primaria; y establecimientos Tipo Inspección Federal, y en los demás establecimientos dedicados al sacrificio de animales y procesamiento de bienes de origen animal.

### **3.3 SAGARPA en la movilización de animales.**

**Órgano asesor de la SAGARPA en materia zoonosanitaria.**

**Integrada por expertos en salud y producción animal, de diversas organizaciones.**

Con el objetivo de promover el acercamiento y fortalecimiento de las relaciones de trabajo entre la industria, la academia, las organizaciones de productores y de especialistas, con el sector Oficial, se creó en 1991 el Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal (CONASA).

El CONASA está integrado por representantes de colegios, de la industria farmacéutica veterinaria, de la cadena productiva, así como de instituciones del Gobierno Federal, académicas y de investigación de todo el país, quienes se encargan de discutir temas de sanidad animal y formular propuestas para preservar la salud de los animales de consumo del país.

Este Consejo Consultivo está integrado por 22 Comités de Expertos, en los que se analizan y discuten diversos temas como salud y producción avícola, acuícola, cunícola, bovina, avícola, porcina, ovina, caprina y equina, bienestar animal, inocuidad de los alimentos, medidas

zoosanitarias internacionales, movilización, zoonosis y vigilancia epidemiológica, entre otros. Durante las sesiones de los Comités, se realizan actividades de identificación, planeación, programación, operación, seguimiento, control y evaluación de los programas de sanidad y producción animal en el territorio nacional, con el fin de propiciar mecanismos de coordinación y colaboración entre los diversos sectores que integran la cadena productiva pecuaria nacional.

Como conclusión, los expertos proponen medidas pertinentes en apoyo a los programas de sanidad y de producción animal y emiten recomendaciones y propuestas concretas en torno a la situación zoonosaria del país. De esta manera el CONASA funciona como guía para la SAGARPA, lo cual permite sumar esfuerzos para preservar la sanidad animal para proveer a la población de alimentos sanos e inocuos y en beneficio de los productores pecuarios del país que con animales sanos, tienen la oportunidad de ser más productivos y competitivos.

### **México de los principales productores pecuarios del mundo, reflejo de la buena salud de los animales.**

La salud animal es un patrimonio nacional porque su ausencia implica un riesgo a la seguridad alimentaria y genera un quebranto económico no sólo a los productores, sino a la sociedad en su conjunto y en México, esta ha sido una historia de éxito.

sí lo expresó el director general de Salud Animal del Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA), Joaquín Delgadillo Álvarez, en el marco de la inauguración de la 24 Reunión Anual del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal (CONASA), a la que acudió con la representación del titular de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), José Calzada Roviroso.

Indicó que los sanitaristas de México han logrado la erradicación de enfermedades devastadoras para la producción pecuaria, como Fiebre Aftosa (1946–1954), Encefalitis Equina Venezolana (1969–1973), Gusano Barrenador del Ganado (1973–1992), Enfermedad Hemorrágica Viral de los Conejos (1989-1993), y Fiebre Porcina Clásica (1876-2009), que significaba una barrera para la exportación de productos de cerdo.

Resaltó que el privilegiado estatus sanitario ha permitido que en 2015 los productores mexicanos exportaran más de 26 mil millones de dólares de productos agroalimentarios y

que hasta julio de 2016, superaran los 17 mil millones de dólares con la expectativa de rebasar en este año los 30 mil millones de dólares.

México –puntualizó- se ha colocado entre los primeros productores pecuarios del mundo ya que es el 4° Productor de carne de pollo, con 2.8 millones de toneladas anuales; el 5° Productor de huevo, con 2.3 millones de toneladas anuales; el sexto de carne de res, con 1.8 millones de toneladas anuales; el 6° de miel, de la cual se exportan anualmente 85 millones de dólares y el 15° productor de leche en el mundo.

Estos logros, consideró, son reflejo de una buena salud animal, y del prestigio de México como un país que en materia sanitaria actúa con transparencia y brinda confianza a sus socios comerciales.

Dijo que la instrucción del Secretario Calzada Rovirosa es preservar el estatus sanitario y mejorarlo, para lo cual es necesario el acompañamiento del CONASA, así como el talento de los expertos en Salud Animal de todo el país y los convocó a fortalecer la Consejo y a ser propositivos, especialmente en la víspera de que este órgano asesor de la SAGARPA, cumpla su 25 aniversario.

Durante la inauguración de la 24 Reunión Anual del CONASA “Sanidad Animal, Innovación y Producción Pecuaria”, se hizo un reconocimiento al médico veterinario zootecnista, Nazario Pineda Vargas, quien el próximo 8 de diciembre en el marco de la Expo México Alimentaria 2016 Food Show, recibirá el Premio Nacional de Sanidad Animal.

El presidente del CONASA, Roberto Ramírez Hernández, presentó el informe de actividades de los Comités que integran el Consejo, en temas como la protección a la producción apícola, la salud cunícula, de aves, equinos, ovinos, caprinos, porcinos y bovinos, así como las labores en materia de inocuidad de los alimentos, bienestar animal y medidas zoonosológicas internacionales, entre otros.

Inauguró la sesión el subsecretario de Desarrollo y Competitividad Agroalimentaria del Gobierno de Guanajuato, José Francisco Gutiérrez Michel, quien agradeció a SENASICA el acompañamiento a los productores pecuarios de la entidad, para elevar el estatus sanitario de Tuberculosis Bovino y a la SAGARPA, el apoyo para la aplicación del Sistema Nacional de Identificación Individual de Ganado (SINIIGA) y del Programa de Registro Electrónico de Movilización (REMO).

En la reunión, que inició hoy y concluye el próximo 11 de noviembre, estuvieron también, el delegado de la SAGARPA en Guanajuato, Víctor Hugo Pineda Martínez y el presidente de la Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Zootecnistas, Luis Jaime Osorio Chong, otros.

### **3.3 Fiebre porcina clásica.**

La peste porcina clásica es una enfermedad causada por un virus ARN perteneciente al género Pestivirus de la familia Flaviviridae, del que existen variantes (cepas) de distinta virulencia. Afecta a los cerdos de todas las edades, tanto domésticos como salvajes, y se encuentra muy difundida en el mundo. Es una enfermedad muy contagiosa y de declaración obligatoria urgente.

#### **Patogenia.**

El único hospedador natural del virus es el cerdo, tanto doméstico como silvestre, aunque el virus es capaz de replicarse en otras especies animales. Los jabalíes pueden actuar como reservorios. Existen diversas vías de infección:

- Ingestión.
- Contacto con la conjuntiva (mucosas).
- Inhalación. • Abrasiones de la piel.
- Inseminación (semen).

Una vez en el animal, el virus se reproduce en las amígdalas (infección oral o nasal) o en los ganglios linfáticos regionales (vaginal, piel). Posteriormente el virus pasa a la sangre. Finalmente, se disemina por los órganos diana (bazo, ganglios, riñón, pulmón, médula ósea), donde se produce una nueva replicación viral y lesiones de carácter hemorrágico. Las principales vías de eliminación del virus son las secreciones oronasales y lacrimales, orina y heces. Una vez eliminado el virus, el animal puede convertirse en portador.

#### **Contagio.**

La forma más común de transmisión es mediante el contacto directo entre animales infectados (en la fase aguda o portadores) y animales sanos, a través de exudados (secreciones, excreciones, semen, sangre).

El movimiento de animales es la principal forma de diseminación. Existen otras importantes vías de contagio indirecto de esta enfermedad:

- Personas que entran en las explotaciones: veterinarios, comerciantes de porcinos, etc.
- Contacto indirecto a través de materiales contaminados: herramientas, vehículos, ropa, calzado, instrumentos, equipo quirúrgico, etc.
- Insectos y roedores.
- Inseminación artificial con semen contaminado.
- Alimentos para los cerdos a base de desechos insuficientemente cocidos.
- Purines contaminados.
- Transmisión de madres portadoras inaparentes a sus lechones (a través de la barrera placentaria) o a otros animales adultos susceptibles.

### **Signos y lesiones.**

Periodo de incubación entre 2-14 días y cuadro hemorrágico generalizado que depende del estado inmune, la edad del animal afectado y la virulencia de la cepa.

#### **• Forma sobreaguda o hiperaguda**

- Síntomas: morbilidad y mortalidad muy elevadas, letargia y muerte entre 24-48 horas tras la infección.

- Lesiones: inespecíficas, congestión de pulmones, hígado y tracto gastrointestinal.

#### **• Forma aguda**

- Síntomas: fiebre, anorexia, letargia, hemorragias y cianosis en la piel, conjuntivitis, estreñimiento transitorio seguido de diarrea, vómitos ocasionales, disnea, tos, ataxia, convulsiones. Mortalidad próxima al 100 %.

- Lesiones: petequias en órganos (riñones, vejiga urinaria, ganglios linfáticos, bazo, laringe, etc.), infecciones bacterianas secundarias.

#### **• Forma subaguda**

- Síntomas: similares a la forma aguda, pero de menor intensidad, curso más lento, periodo de incubación más prolongado, tasa de mortalidad menor del 30 %.

- Lesiones: similares a las de la forma aguda. Son características las úlceras botonosas o botones pestosos en intestino, áreas de necrosis circulares y concéntricas muy bien delimitadas, de unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro.

- **Forma crónica**

- Síntomas: curso muy lento, periodos prolongados e intermitentes de fiebre y viremia, postración, apetito irregular, retraso del crecimiento, tos, diarrea, aborto, infecciones bacterianas secundarias, aparente recuperación con recaída y muerte.

- Lesiones: enteritis difterioide difusa, úlceras botonosas en ciego e intestino grueso.

- **Forma transplacentaria**

- Lechones nacidos muertos o débiles, momificaciones y malformaciones fetales, infección congénita persistente en lechones que sobreviven, convirtiéndose en portadores.



**Efectos.**

Se producen pérdidas de animales como consecuencia de la alta morbilidad y mortalidad (50-90 %) y en reproductividad.

Produce un alto impacto económico en los países afectados y causa pérdidas significativas debido al sacrificio e inmovilización de animales, al cierre de fronteras a cerdos vivos, carne fresca, productos elaborados con carne porcina no tratada, semen y embriones porcinos, y a los grandes costos de control y erradicación.

No tiene repercusión en la salud pública, ya que no se transmite al ser humano. La ingestión de productos contaminados no supone ningún riesgo para las personas.

## **Diagnóstico.**

### ***Diagnóstico clínico.***

Cuadro hemorrágico generalizado. Existen formas más solapadas o poco aparentes, y la sintomatología y lesiones pueden confundirse con las de otras enfermedades del cerdo.

### ***Diagnóstico laboratorial.***

El diagnóstico de laboratorio es imprescindible debido a la gran variedad de síntomas y lesiones que puede presentar la enfermedad y que pueden confundirse con otras enfermedades hemorrágicas del cerdo:

- Análisis virológicos: detección del virus, sus antígenos o el ácido nucleico del virus.
- Análisis serológicos: detección de los anticuerpos que produce el cuerpo del animal infectado frente al virus. Es de gran utilidad para comprobar la presencia o no de zonas libres y no vacunadas.

## **Tratamiento.**

No existe tratamiento.

## **Prevención.**

### ***En los países afectados.***

La eliminación de la enfermedad en los países afectados se basa en un programa de control con vacunación y posterior erradicación.

### ***En los países libres de la enfermedad.***

En los países libres de la enfermedad o en los que está progresando la erradicación, la vacunación está generalmente prohibida. Para prevenir la entrada del virus se ha de realizar una estricta profilaxis sanitaria, con medidas de bioseguridad y sistemas eficaces de notificación de enfermedades y sistemas de registro e identificación de cerdos.

### ***Medidas que deben tomarse en los focos:***

- Sacrificar todos los cerdos en las 24 horas posteriores al diagnóstico. Si es necesario, crear un “colchón sanitario” (sacrificio de animales sanos).



- Establecer una zona de protección alrededor del foco, con prohibición del movimiento de animales, y una zona de vigilancia en la que se efectuarán controles clínicos y serológicos.
- Eliminar canales, camas, medicamentos, pienso sobrante, etc.
- Limpiar y desinfectar a fondo la granja, incluida la entrada, aparcamientos, etc.
- Cerrar ventanas y puertas.
- No sacar purines hasta pasados 45 días.
- Identificar la zona infectada, con control de los desplazamientos de porcinos.
- Investigar fuentes posibles y posibilidades de propagación de la infección.
- Marcar la explotación como afectada de forma visible y clara.
- Prohibir la entrada a cualquier persona.

### **Curiosidades.**

- La peste porcina clásica fue descrita por vez primera en Ohio (EE.UU), a principios del siglo XIX, y apareció en Europa por primera vez en 1862.
- Entre las múltiples medidas de bioseguridad se incluyen mantener al día un libro de visitas, no permitir la entrada a la explotación de vehículos salvo si están limpios y desinfectados, la utilización de botas de goma o calzas de plástico, el control de los animales domésticos (insectos, pájaros y ratas), no compartir materiales o utensilios entre granjas, la limpieza y desinfección de suelos y paredes, disponer de fosas de cadáveres en la misma explotación, etc.
- El virus de la peste porcina clásica conserva su carácter infeccioso durante meses en los productos derivados del cerdo (carne cruda, tocino, embutidos, etc.). Por ejemplo, puede mantenerse durante 1.500 días en la carne congelada.

### **Que hacer.**

- Servicio de diagnóstico: análisis virológicos (confirmación de las muestras positivas y/o dudosas con ELISA de detección de anticuerpos y aislamiento y detección de virus) por encargo del servicio del Departamento de Agricultura, Alimentación y Acción Rural (DAR) de la Generalitat de Cataluña.

- Estudios virológicos: estudios de biología molecular para esclarecer la interacción hospedador-virus, identificar nuevas dianas para su uso terapéutico o preventivo y descubrir marcadores para el diagnóstico.
- Desarrollo de nuevas vacunas: desarrollo de nuevas estrategias de control, que incluyen el desarrollo de una nueva vacuna más eficaz que las ya existentes en el mercado.
- Asesoría y divulgación científica: asesoría científica al sector público y privado, participación como autores y/o revisores en publicaciones especializadas y elaboración de material técnico sobre la enfermedad.
- Desarrollo de nuevas estrategias vacunales e inmunomoduladoras: estudio de factores moleculares y mecanismos de transmisión y patogenicidad y mecanismos inmunológicos para el desarrollo de nuevas estrategias vacunales e inmunomoduladoras.
- Estudios epidemiológicos: estudios descriptivos y analíticos, modelización y análisis de riesgo y asesoramiento en el diseño, implementación y evaluación de los programas de vigilancia y control de la enfermedad.
- Dar aviso a la SAGARPA para su puntual atención y sean ellos quienes inviertan en el control y erradicación de la enfermedad ya que representa un problema económico a nivel nacional.

### **3.5 Enfermedad de Aujeszky.**

La enfermedad de Aujeszky (seudorrabia) es una enfermedad altamente contagiosa que afecta a los cerdos, de gran importancia económica. Esta infección viral afecta el sistema nervioso central (SNC), presenta índices de mortalidad elevados en los animales jóvenes; en cerdos adultos produce afecciones respiratorias. Otras especies pueden infectarse al entrar en contacto con cerdos infectados, dando como resultado una enfermedad del SNC de alta mortalidad. Esta enfermedad puede ocasionar restricciones comerciales para las regiones endémicas. Actualmente existen programas de erradicación que han resultado exitosos en muchos países. Hoy en día, se considera que en Estados Unidos los cerdos domésticos están libres del virus, en la totalidad de los estados, además se está llevando a cabo un programa de vigilancia; aunque la presencia del virus en cerdos salvajes continúa siendo motivo de preocupación. La enfermedad de Aujeszky no está presente en Canadá.

### **Etiología.**

La enfermedad es consecuencia de la infección por el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA), también conocido como virus de la pseudorrabia. Este virus es miembro del género *Varicellovirus*, subfamilia *Alphaherpesvirinae* y familia *Herpesviridae*. Sólo se conoce un serotipo; no obstante, se han identificado diferencias en las cepas por medio de ensayos genéticos, utilización de anticuerpos monoclonales y otros métodos. Las cepas del VEA encontradas en cerdos salvajes en los Estados Unidos aparentan ser atenuadas y por lo general, provocan infecciones asintomáticas en el caso que se transmitan a los cerdos domésticos.

### **Especies afectadas.**

Los cerdos son los huéspedes naturales del virus de la enfermedad de Aujeszky y los únicos animales que pueden convertirse en portadores latentes del mismo. Sin embargo, el virus puede afectar a casi todos los mamíferos domésticos y salvajes, incluyendo al ganado bovino, ovejas, cabras, gatos y perros; no afecta a los humanos ni a los monos sin cola; las infecciones en caballos son inusuales.

### **Distribución geográfica.**

La enfermedad de Aujeszky se puede encontrar en algunas partes de Europa, el Sudeste Asiático, América Central y América del Sur, y también México. También se ha informado la presencia del virus en Cuba, Samoa y Ruanda. Hasta hace poco tiempo, la enfermedad de Aujeszky era considerada endémica en los EEUU; sin embargo, el virus ha sido eliminado de los cerdos domésticos gracias a una exitosa campaña de erradicación. Actualmente se está llevando a cabo un programa de vigilancia, y desde junio de 2007 todos los estados están clasificados como categoría V (libre). El VEA permanece presente en los cerdos salvajes en los EE.UU, hecho que resulta un motivo de preocupación por su posible transmisión a las piaras domésticas. La enfermedad de Aujeszky también ha sido erradicada de los cerdos domésticos en algunos países de Europa, al igual que en Canadá y Nueva Zelanda; otros países están llevando a cabo programas de erradicación.

### **Trasmisión.**

El virus de la enfermedad de Aujeszky, por lo general, se transmite entre los cerdos por vía respiratoria u oral. En las infecciones agudas, está presente durante más de dos semanas en el epitelio de las amígdalas, leche, orina y en las secreciones vaginales y prepuciales. Por lo general, se propaga directamente entre los animales por contacto estrecho; no obstante, el virus puede permanecer infeccioso en el aire por un período de 7 horas si la humedad relativa es al menos de 55%, desplazarse hasta 2 kilómetros en forma de aerosol y transmitirse mediante fómites y cadáveres. En condiciones favorables, el VEA puede sobrevivir durante varios días en las camas y en el agua contaminada. La transmisión venérea

es posible y puede ser la forma principal de propagación entre los cerdos salvajes. Los lechones pueden infectarse por vía transplacentaria.

Los cerdos infectados pueden convertirse en portadores latentes del VEA. El virus inactivo es transportado en el ganglio trigémino en los cerdos domésticos y puede reactivarse por factores que contribuyan al estrés entre ellos el transporte, hacinamiento, corticoides, parto, etc. Se ha informado la presencia en forma latente del virus en las amígdalas; sin embargo, existen dudas acerca de que el virus sea realmente latente en esta zona o si las amígdalas están persistentemente infectadas en niveles bajos. En los cerdos salvajes, el virus latente se encuentra generalmente en el ganglio sacro. Una vez que el VEA ingresa a una piara o población, continúa circulando indefinidamente, hasta que se lleve a cabo una campaña de erradicación.

Por lo general, otros animales se contagian al estar en estrecho contacto con los cerdos infectados. Los carnívoros y omnívoros se infectan después de ingerir carne cruda contaminada; la mayoría de las especies son huéspedes trampa, aunque las ovejas y el ganado bovino pueden excretar el virus en forma ocasional; se han informado casos excepcionales de transmisión horizontal en estas especies.

### **Periodo de incubación.**

En general, el período de incubación es de 2 a 4 días en los cerdos lactantes y de 3 a 6 días en los cerdos destetados o en los adultos.

### **Signos clínicos.**

En los cerdos, varían según la edad del animal; en los lechones de menos de una semana de edad, los síntomas de fiebre, desgano anorexia son seguidos rápidamente por temblores, pedaleos, convulsiones u otros síntomas relacionados con el SNC. Algunos sufren parálisis en las patas traseras y adoptan la postura de “perro sentado”, otros se echan, pedalean o caminan en círculos. Los lechones pueden morir en sólo unas horas sin presentar síntomas; la mortalidad en esta franja etaria es muy elevada; una vez que se presentan signos neurológicos, el animal muere generalmente entre las 24 y las 36 horas. Signos similares se presentan en lechones algo mayores, pero el índice de mortalidad es más bajo. También se han informado vómitos y signos respiratorios en el grupo de mayor edad.

En los lechones destetados, la enfermedad de Aujeszky se presenta principalmente como una enfermedad respiratoria cuyos síntomas son fiebre, anorexia, pérdida de peso, tos, estornudos, conjuntivitis y disnea. La enfermedad respiratoria puede complicarse con infecciones bacterianas secundarias. Ocasionalmente se pueden observar signos de afección del SNC. Los lechones destetados tienden a recuperarse después de un lapso entre 5 y 10 días.

En los adultos, la infección por lo general es moderada o puede pasar desapercibida, con predominio de signos respiratorios; no obstante, algunos cerdos adultos pueden desarrollar signos respiratorios graves que pueden derivar en neumonía. En casos esporádicos, pueden manifestarse signos neurológicos que varían en su gravedad desde temblores musculares

leves hasta convulsiones. Las cerdas preñadas pueden reabsorber fetos infectados, abortar o parir neonatos débiles y temblorosos; las camadas afectadas pueden contener lechones normales, mortinatos y débiles.

Las infecciones en los cerdos salvajes suelen ser asintomáticas, ya que parece que estos animales se infectan por virus atenuados y, por lo general, cuando son adultos.

Para el ganado bovino y las ovejas, la enfermedad de Aujeszky resulta casi siempre mortal en el transcurso de días. El primer síntoma es prurito intenso en un área cutánea puntual; por lo general, esto se manifiesta porque el animal no deja de lamerse, refregarse o mordisquearse la piel; la automutilación es común. Los animales afectados se debilitan progresivamente hasta llegar a la postración. Son frecuentes, las convulsiones, bramidos, rechinar de dientes, irregularidad cardíaca y la respiración rápida y superficial. Los signos clínicos son similares en perros y gatos, y la combinación de signos neurológicos como la parálisis faríngea y la hipersalivación asemejan ésta enfermedad a la rabia. Los animales afectados por lo general mueren en el término de 1 a 2 días.

### **Lesiones post mortem.**

En los cerdos, las lesiones post mortem a menudo son imperceptibles, están ausentes o son difíciles de encontrar. Algunos cerdos tienen rinitis serosa o fibrino-necrótica, pero esto sólo es visible durante la necropsia si se abre la cabeza y se expone la cavidad nasal. A veces se puede encontrar en el pulmón edema, congestión o consolidación, y una neumonía bacteriana secundaria puede causar lesiones importantes más evidentes. Los ganglios linfáticos pueden estar congestionados y contener pequeñas hemorragias. Los cerdos afectados también pueden presentar necrosis en las amígdalas y faringe, meninges congestionadas o placentitis necrótica. Pueden aparecer focos de necrosis en el hígado, hecho particularmente común en los lechones muy jóvenes.

El examen microscópico de la materia blanca y gris, por lo general, revela una meningoencefalitis no supurativa. Se puede observar infiltración perivascular mononuclear y necrosis neuronal y las meninges suelen engrosarse como consecuencia de la infiltración de células mononucleares. Otras lesiones microscópicas podrían incluir amigdalitis, bronquitis, bronconeumonía y alveolitis. En los fetos afectados es común observar necrosis focalizada en el hígado, bazo, glándulas suprarrenales y los ganglios linfáticos.

En otras especies las únicas lesiones pueden ser áreas edematosas, congestión y hemorragia en la médula espinal. Estas lesiones generalmente se encuentran en la porción de la médula espinal que inerva el área que sufre el prurito. Al microscopio se observa infiltración celular y degeneración neuronal; a menudo se pueden observar lesiones en el SNC similares a las que se encuentran en los cerdos, pero más leves.

### **Morbilidad y mortalidad.**

La enfermedad de Aujeszky es más frecuente en los cerdos; hasta un 100% de la piara se puede contagiar. El índice de mortalidad decrece a medida que se incrementa la edad y puede

ser tan bajo como del 1-2% en los cerdos adultos o que están llegando a la terminación, del 5-10% en los lechones destetados, hasta el 50% (o mayor) en los jóvenes y tan alto como el 100% en los lechones con menos de una semana de vida. Aproximadamente menos del 20% de las cerdas abortan. Los cerdos salvajes tienden a infectarse con cepas atenuadas siendo adultos por lo cual generalmente, no se observa enfermedad ni muerte en estos animales. Ocurren casos esporádicos en especies que están en contacto estrecho con los cerdos; en éstas la enfermedad de Aujeszky siempre es mortal.

## **Diagnóstico.**

### ***Clínico.***

Se debería sospechar de la presencia de la enfermedad en las piaras con alta mortalidad y signos del SNC en los cerdos jóvenes y en los adultos baja mortalidad y signos respiratorios. En otras especies debería sospecharse de la enfermedad cuando existe prurito intenso y signos del SNC.

### ***diagnóstico de laboratorio.***

En los cerdos, el diagnóstico diferencial incluye polioencefalomielitis, peste porcina clásica o africana, encefalomielitis hemoaglutinante, meningoencefalitis estreptocócica, gripe porcina, erisipela, infección por el virus de Nipah, intoxicación por sal, hipoglucemia, intoxicación por arsénico orgánico o mercurio y temblor congénito. Las enfermedades abortivas también deben ser consideradas. En otras especies, se debe considerar la rabia y el prurito.

### ***Análisis de laboratorio.***

La enfermedad de Aujeszky puede ser diagnosticada por aislamiento del virus, por detección del ADN viral o antígenos y por serología. El virus puede ser aislado de ciertas líneas celulares; las más utilizadas son las células de riñón porcino (PK-15). El VEA se puede identificar en los cultivos por ensayos de inmunofluorescencia, inmunoperoxidasa o neutralización. El virus latente puede resultar difícil de aislar. También por PCR se puede identificar el ADN viral en muestras de secreciones u órganos. La prueba de inmunofluorescencia se ha utilizado para la detección de antígenos virales en muestras de tejido e hisopados nasales.

Las pruebas serológicas para la enfermedad incluyen la neutralización del virus, aglutinación con látex y ELISA. Esta última y la neutralización del virus son las pruebas recomendadas para el comercio internacional. ELISA puede distinguir los cerdos vacunados de los infectados si se utilizan vacunas de genes deletados. La serología no es útil para otras especies que no sean los cerdos; estos animales a menudo mueren antes de producir una respuesta inmunológica.

### ***Toma de muestra.***

En los cerdos vivos, deben realizarse hisopados nasales para aislar el virus; también se puede aislar del líquido orofaríngeo o mediante una biopsia de las amígdalas. Durante la necropsia, el cerebro y las amígdalas son los órganos preferidos para el aislamiento del virus en los cerdos. A veces se lo puede encontrar en sitios como pulmones, bazo, hígado, riñones

ganglios linfáticos y la mucosa faríngea. El virus de la enfermedad de Aujeszky es difícil de encontrar en los cerdos infectados en forma latente; el aislamiento del virus parece ser más exitoso si se realiza en el ganglio trigémino de los cerdos domésticos y en el ganglio sacro de los salvajes.

En otras especies, se deben tomar las muestras en la sección de la médula espinal que inerva el área que sufre prurito; también debería someterse a prueba el área de la piel en la que se manifiesta el prurito junto con los tejidos subcutáneos. Las muestras para el aislamiento del virus deben enviarse conservadas en frío al laboratorio. Se debe recolectar suero para la serología. Las pruebas serológicas para el seguimiento de la enfermedad también pueden realizarse con el jugo de la carne.

### **Control.**

La enfermedad de Aujeszky generalmente ingresa a una piara cuando la misma ha estado en contacto con cerdos infectados. Las medidas de protección en una región endémica incluyen el aislamiento y la realización de pruebas en los animales nuevos y medidas de bioseguridad para prevenir el contacto con fomites contaminados, personas o animales ambulantes, incluyendo roedores y pájaros. Además, se deben mantener las piaras domésticas separadas de los cerdos salvajes; un estudio realizado sugiere que el virus transportado por los cerdos salvajes se transmite principalmente de forma venérea. Medidas tales como la utilización de un “doble cerco” pueden resultar suficientes para proteger a la piara de esta fuente de infección. La vacunación también puede ayudar con el control. Las vacunas disponibles actualmente protegen a los cerdos de los signos clínicos y disminuyen la propagación del virus, pero no proveen inmunidad completa ni previenen infecciones latentes. Existen vacunas atenuadas, inactivadas y con genes deletados o también llamadas marcadoras; estas últimas permiten diferenciar los cerdos vacunados de los infectados con virus de campo. Las vacunas de ADN están en vías de desarrollo.

La desinfección es importante para controlar la propagación de la enfermedad de Aujeszky. El VEA es susceptible a los ortofenifenoles y a los compuestos de amonio cuaternario. También se inactiva por la acción de la luz solar, el secado y las altas temperaturas.

Se puede controlar en una región aplicando cuarentena a las piaras infectadas, vacunando a los animales y eliminando a los que presentan infección latente. Las estrategias para erradicar la enfermedad de una piara incluyen testeo y refugio, separar a las crías y la despoblación. En la estrategia de testeo y refugio, las crías de la piara se deben controlar mensualmente y los animales que sean positivos deben ser apartados. Esta técnica da mejores resultados cuando existe un grado de prevalencia relativamente bajo en la piara. También se puede combinar con la vacunación; uno de los problemas de esta estrategia es que puede ser difícil detectar a los animales con infección latente. Cuando se separan las crías, los reproductores deben ser vacunados y los lechones destetados precozmente, separados y criados hasta la terminación en otro sitio. Estos cerdos son muestreados en forma periódica y se debe descartar a los que presenten un resultado positivo. El rebaño original finalmente es reemplazado por animales

libres de la enfermedad. La despoblación y repoblación es la técnica más drástica. Los establecimientos se deben limpiar y desinfectar, y deben permanecer libres de animales durante 30 días.

**Medidas recomendadas ante la sospecha de la enfermedad de Aujeszky.**

Dar aviso oportuno a la SAGARPA para que pueda actuar de forma puntual y eficiente y de esta manera se evite la propagación de la enfermedad a nivel local, regional o nacional.

**Salud pública.**

Los síntomas de la enfermedad de Aujeszky no se han observado en los humanos; la seroconversión si ocurre.

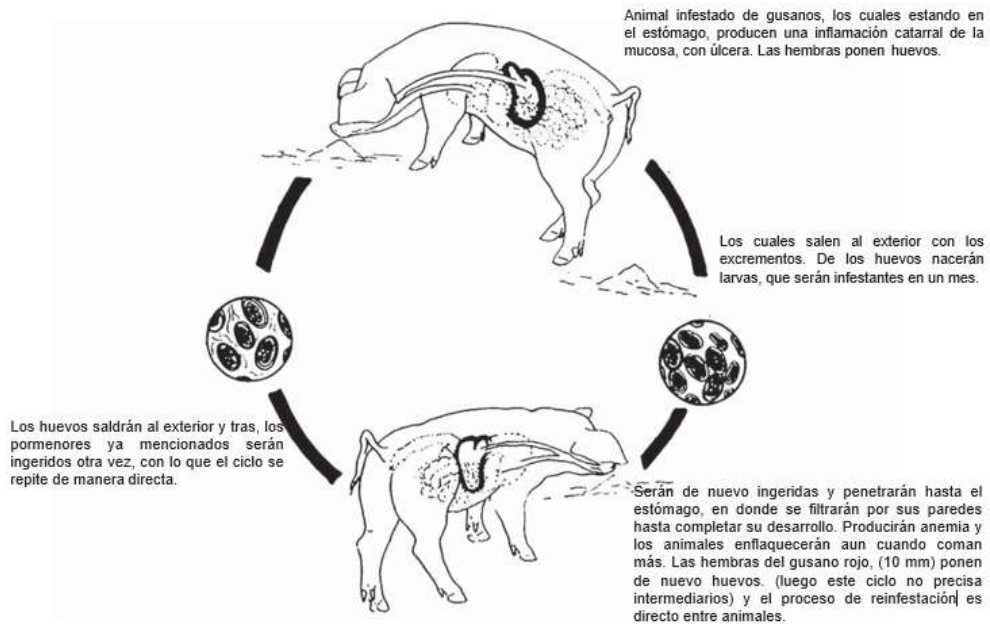
## **Unidad IV**

### **Parasitosis y principales intervenciones quirúrgicas en porcinos.**

#### **4.1 Trichostrongilosis o gusano estomacal del cerdo.**

Trastorno causado por la presencia y acción de parásitos del género *Trichostrongylus* que se alojan en el estómago de los cerdos y que causa gastritis hemorrágica con la consecuente mala digestión y retardo en el crecimiento.





### Ciclo evolutivo.

Los parásitos machos de *Hyostrogylus rubidus* son de color rojizo y muy delgados miden de 4 a 7 mm de largo; las hembras pueden medir de 5 a 10 mm de largo. Las hembras ponen huevos no larvados que salen al exterior con las heces y en buenas condiciones de humedad y temperatura forman una larva la que entre 7 y 8 días se hace infestante.

Los cerdos se infestan al ingerir agua o alimentos contaminados con las larvas. En el estómago penetran en sus paredes y se mantienen en las glándulas que producen el jugo gástrico por 13 o 14 días.

Algunas larvas pueden permanecer en la mucosa del estómago sin producir daño durante varios meses (estado de hipobiosis) para luego activarse y continuar su desarrollo, convertirse en adultas y pasar al interior del estómago. Cuando las larvas llegan a estado adulto salen de la pared y permanecen en la mucosa del órgano alimentándose de sangre y de células de la mucosa lo que provoca una reacción inflamatoria (gastritis) y un mal funcionamiento del órgano.

### **Signos clínicos.**

En cerdos con infestaciones masivas tanto de larvas como de parásitos adultos puede presentar desgano, apetito variable, enflaquecimiento progresivo por la deficiente digestión de proteínas, mucosas pálidas, y grados variables de diarreas que alternan con estreñimiento.

### **Diagnóstico.**

Los síntomas clínicos no son específicos. Se pueden enviar heces fecales al laboratorio para verificar presencia de huevos del parásito o efectuar cultivo de larvas para un diagnóstico más seguro. En animales sacrificados o muertos se observan los parásitos adultos o puede raspase la pared interna del estómago (mucosa) y mirar las larvas al microscopio.

### **Tratamiento.**

Tiabendazol, Levamisol, Diclorvós, los Bencimidazoles y la Ivermectina aplicando la dosis indicada en la receta del producto según el peso de animal.

## **4.2 Ascariasis - infección por áscaris.**

Es una infestación causada por la presencia y acción de *Áscaris suum* principalmente en animales jóvenes. Las larvas durante su migración causan daño en el hígado y en los pulmones. El parásito adulto se localiza en el intestino delgado. Esta parasitosis se caracteriza por problemas digestivos, respiratorios y nerviosos, así como retardo en el crecimiento.

### **Ciclo biológico.**

El estado adulto se localiza en el intestino delgado, son lombrices de color blanco rosado, el macho mide entre 15 y 25 cm de largo por 3 a 4 mm de ancho; la hembra entre 20 y 40 cm de largo por 5 a 6 mm de ancho y puede depositar de 1 a 1.6 millones de huevos diarios durante menos de 5 meses, aunque puede prolongarse por un año.

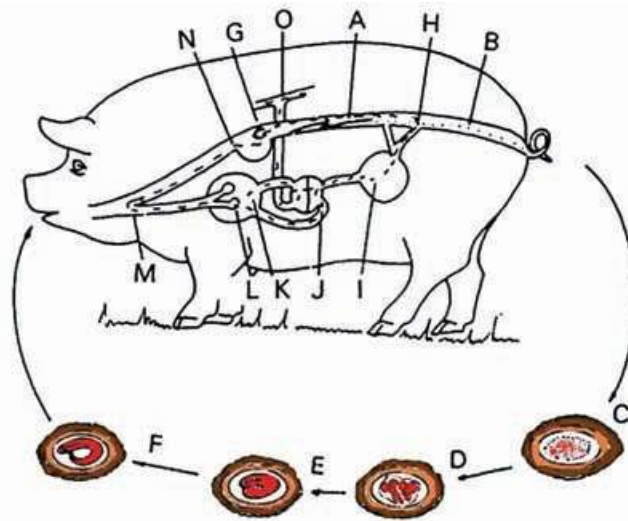
Los huevos salen con las heces y están rodeados por una cáscara pegajosa que se adhiere a diversidad de materiales, factor importante en la diseminación del parásito. Estos huevos en condiciones favorables permanecen infestantes por dos años, otros investigadores afirman que hasta por 10 años. En el exterior los huevos en condiciones adecuadas de calor y temperatura se forma una larva en su interior la cual adquiere capacidad infestante entre 30 y 40 días. Al ingerir los huevos con las larvas infestantes en el agua, alimentos o pasto contaminados, adheridos a los pezones durante la lactancia o al ingerir escarabajo o lombrices infectados, las larvas salen del huevo (eclosionan) en el intestino delgado y atraviesan las paredes hasta llegar a la sangre para ser transportadas al hígado.

En el hígado, las larvas permanecen entre 4 o 5 días, pasan a los pulmones por el torrente sanguíneo donde permanecen en el interior de los bronquios por 5 o 6 días posteriormente se trasladan a la faringe y son tragadas (deglutidas) hasta alcanzar el intestino delgado donde finalizan su desarrollo. A este nivel se aparean y las hembras ponen sus huevos para repetirse el ciclo, de manera que a los 2 o 2.5 meses de haberse infectado en animal con los huevos larvados con las larvas infestantes, aparecen los primeros huevos del parásito ya convertido en adulto.

Durante su migración las larvas destruyen los tejidos de los órganos por donde pasan y además causan reacciones inflamatorias considerables en estos sitios. También pueden transportar microbios y causar neumonías graves.

Los parásitos adultos no se fijan a las paredes como otras lombrices, estos se alimentan de los nutrientes productos de la digestión y de células de la mucosa además de provocar irritación e inflamación de las paredes (enteritis), úlceras o pelotas de pus (abscesos) que pueden romperse hacia la cavidad abdominal y provocar peritonitis. La presencia de muchos parásitos en el interior de intestino puede obstaculizar el paso de los alimentos (obstrucción intestinal) o provocar un aumento en el movimiento de las paredes (aumento del peristaltismo) en un intento por expulsar los parásitos lo que puede causar torsiones, intestinales.

Los parásitos adultos también pueden alojarse en el conducto biliar o pancreático y obstruir la salida de la bilis o el jugo pancreático causando serias indigestiones.



Esquema del ciclo evolutivo de *áscaris suum*. A. Nematodo adulto; B. Huevo de heces; C. Huevo en suelo húmedo inicia su desarrollo; D. Huevo con blastómeros; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva infestante; I. Larva en migración hepática; J. Larva en corazón derecho; K. tercera larva en pulmón; L. Cuarto estado larvario; M. Larva en migración traqueofaríngea; N. Larva en migración gastroentérica; O. Larva en migración sanguínea.

### Lesiones.

En animales muertos por ascariasis o con infestaciones masivas ya sea de larvas y/o parásitos adultos presentan lesiones de neumonía las que al ser muy extensas pueden causar la muerte del animal. En el hígado se aprecian manchas blanquecinas en forma de estrellas, éstas son cicatrices que dejan las larvas durante su migración por el órgano. En ocasiones se encuentran hemorragias en el cerebro debido a la presencia de larvas que llegan a él (larvas erráticas).

Los parásitos adultos, aunque producen menos daño pueden ocasionar inflamación de la mucosa intestinal y gran cantidad de parásitos presentes pueden causar la muerte al obstruir el paso de los alimentos.

### Signos clínicos.

La ascariasis afecta principalmente a cerdos de 3 a 5 meses de edad y en dependencia de la cantidad de parásitos adultos y/o larvas migratorias pueden verse distinta sintomatología o bien observarse la eliminación de alguna lombriz adulta en las heces.

Cuando existe una considerable cantidad de parásitos adultos hay una reducción significativa de la tasa de crecimiento o bien puede causar una obstrucción del paso de los alimentos u ocurrir una ruptura de los intestinos con la consecuente peritonitis.

Cuando los parásitos migran hacia los conductos biliares los cerdos afectados además de los síntomas diarreicos se puede apreciar el borde de los ojos o la parte interna del prepucio o la vulva de color amarillo (ictericia.)

Si gran número de larvas afectan a los pulmones, los cerdos pueden presentar disnea, secreciones nasales y tos, además de mal estado general. Si en su migración las larvas se establecen en el cerebro los animales pueden mostrar convulsiones, incoordinación, etc.

### **Diagnóstico.**

Animales con parasitaciones de moderadas a intensas pueden presentar cualquiera de los síntomas descritos los cuales junto al análisis de las condiciones de manejo que favorezca la producción de la parasitosis nos hará sospechar de la parasitosis.

Para el diagnóstico se envían muestras de heces fecales frescas al laboratorio lo que permite observar los huevos típicos del parásito; aunque a veces no es posible debido a que el animal está seriamente parasitado de larvas o formas juveniles las cuales originan la clínica descrita sin observarse los huevos en heces.

En animales muertos o sacrificados con sospechas de parasitismo pueden distinguirse parásitos adultos en los intestinos, larvas en el pulmón o los intestinos al ser miradas al microscopio.

### **Tratamiento.**

Los antiparasitarios más usados son las preparaciones de Piperazina, el Diclorvós, el Cambendazol, Febendazol, el Pirantel, el Levamisol y la Ivermectina. La dosis y vía de administración según la recomiende el fabricante del producto.

## **4.3 Metastrongilosis - bronconeumonía verminosa porcina.**

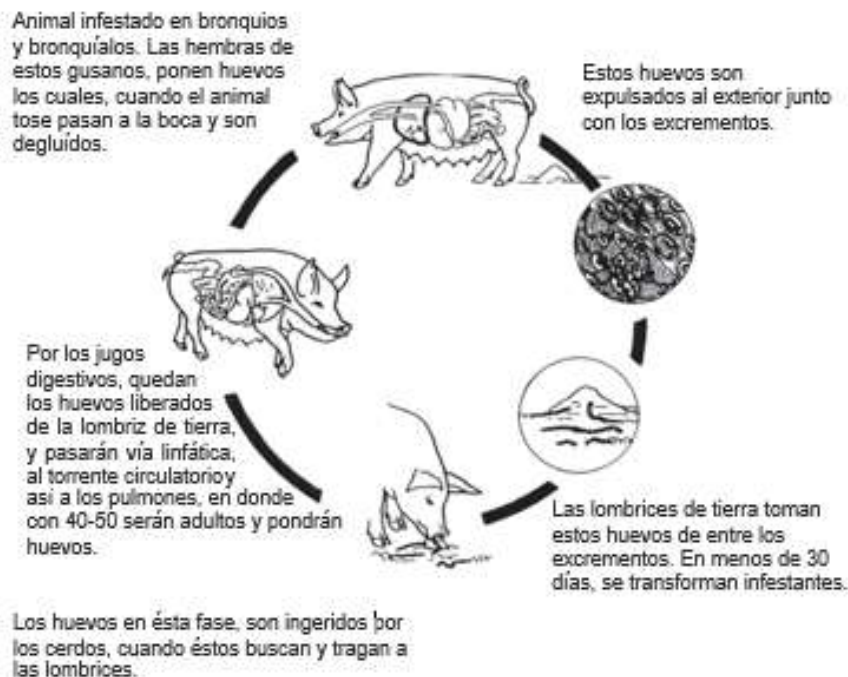
Parasitosis causada por varias especies de *Metastrongylus* siendo el más común *M. apri* el cual se aloja en la tráquea y en los bronquios pulmonares causándoles distintos grados de irritación e inflamación (bronconeumonía verminosa) la que según el estado inmunitario del animal puede complicarse con otros agentes virales y bacterianos.

## Ciclo biológico.

Las hembras depositan los huevos en los bronquios o la tráquea y son trasladados por la tos o el moco que se expectora normalmente hasta alcanzar la faringe del cerdo de donde son tragados (deglutidos) y luego expulsados por las heces al exterior para ser devorados por lombrices de tierra; dentro de ellas, eclosionan los huevos y la larva migra por varios de sus órganos, en el transcurso de 10 días crece y se hace infestante permaneciendo en la lombriz hasta que un cerdo se la coma y así se infesta.

Cuando los cerdos se alimentan de lombrices de tierra infestadas, las larvas salen y atraviesan la pared del intestino para alcanzar los vasos sanguíneos o los vasos linfáticos. Llegan a los ganglios linfáticos, donde permanecen un tiempo y salen de ellos hasta alcanzar el corazón, de allí, a los pulmones hasta ubicarse dentro de los bronquios o en la tráquea madurando para continuar con su ciclo al poner huevos las hembras adultas, todo este tiempo (período prepotente) puede durar de 3 a 4 semanas.

Las larvas migratorias al llegar a los pulmones pueden trasladar agentes infecciosos que complican su presencia en los bronquios y causan bronconeumonías graves.



## Lesiones.

Las lesiones se ubican por lo general en los lóbulos que están más cerca del diafragma (lóbulos diafragmáticos) observándose áreas de color rojo pálido y al cortar estas zonas se miran numerosos

parásitos delgados de color blanco que se mueven dentro de mucosidades amarillentas. Cuando la bronconeumonía se ha complicado con otros agentes, sobre todo bacterias, el área afectada de los pulmones se hace más extensa; se aprecian manchas rojas y grises, así como mucosidades más abundantes y espesas al cortar el órgano.

### **Signos clínicos.**

Los cerdos con infestaciones ligeras por lo general no muestran síntomas clínicos. Los cerdos con infestaciones de moderadas a abundantes presentan aumento de los movimientos respiratorios (disnea), tos persistente que aumenta cuando se agitan. En casos complicados se detecta fiebre y presencia de secreciones nasales.

### **Diagnóstico.**

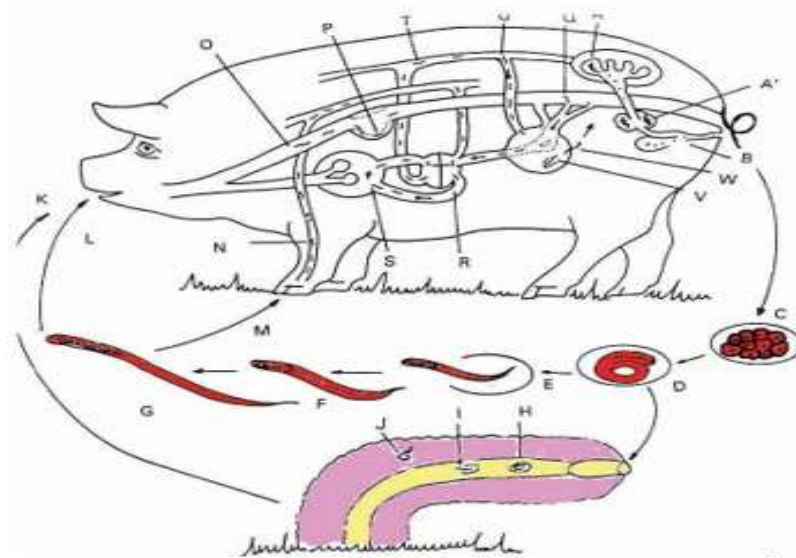
Cualquier trastorno respiratorio en cerdos criados en piso de tierra o en condiciones rústicas nos hace pensar en la existencia de metastrongilosis. Para confirmar el diagnóstico pueden enviarse muestras de heces al laboratorio para identificar huevos del parásito. En animales con lesiones pulmonares se evidencian los parásitos en los bronquios.

### **Tratamiento.**

Los antiparasitarios más empleados para combatir al parásito son el Levamisol, los Bencimidazoles, Oxfendazol, Albendazol y la Ivermectina. Es necesario valorar la aplicación o no de antibióticos de amplio espectro en caso de complicaciones neumónicas. El uso de expectorantes y vitamina A contribuyen a restablecer el daño pulmonar.

## **4.4 Strongilosis renal - gusano del riñón.**

Después del parasitismo por *Ascaris suum*, el gusano del riñón es uno de los parásitos internos más comunes en cerdos especialmente en climas cálidos. Parasitosis causada por la presencia y acción de *Stephanurus dentatus* en los riñones, de la grasa alrededor de ellos, uréteres o en los tejidos cercanos. Clínicamente se caracteriza por retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia.



Esquema del ciclo evolutivo de *Stephanurus dentatus*. A. Parásito adulto en riñón; A'. Parásito adulto en grasa perineal; B. Huevos en vejiga; C. Huevo blastomerado; D. Huevo con la primera larva; E. Eclosión de la primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Huevo larvado en intestino de lombriz; I. Eclosión de la primera larva; J. Tercera larva; K. Infestación por ingestión de lombriz; L. Infestación por ingestión de la tercera larva; M. Infestación cutánea; N. Migración linfática vía conducto torácico; O. Migración entérica; P. Desarrollo tisular; Q. Migración vía porta; R. Migración cardiopulmonar; S. Migración pulmonar vía corazón izquierdo; T. Migración circulación general; U. Migración vía arteria hepática; V. Migración y muda en parénquima hepático; W. Migración hacia riñón y uréteres.

### Ciclo biológico.

Estos parásitos se encuentran con frecuencia en la grasa que envuelve los riñones en el interior de los riñones, hígado, páncreas y otros órganos y rara vez en los pulmones, musculatura lumbar y dentro de la médula espinal (canal raquídeo). El macho adulto mide de 20 a 30 mm de largo por 2 mm de ancho y la hembra de 30 a 45 mm por 2 mm de ancho.

En estadios adultos se encuentran formando nódulos o quistes en la grasa perirenal, en la pelvis renal o en las paredes de los uréteres. En estos dos últimos sitios los quistes presentan una abertura hacia el interior del conducto lo que le permite evacuar los huevos hacia la orina por donde son expulsados al exterior, en condiciones adecuadas de temperatura y humedad entre 1 y 2 días se forma una larva que sale al exterior para alcanzar la capacidad infecciosa durante unos 3 a 5 días.

Las larvas infecciosas son ingeridas en el agua o con los alimentos contaminados, aunque también pueden penetrar directamente a través de la piel del cerdo o penetrar en lombrices de tierra e infectar a los cerdos al comérselas.



Al llegar al intestino por el agua o los alimentos contaminados o por las lombrices como hospederos intermediarios las larvas infectantes atraviesan la pared intestinal y por vía sanguínea alrededor de 3 días llegan al hígado o al páncreas donde permanecen durante 2 o 3 meses, algunas hasta 9 meses.

De estos órganos se trasladan a los riñones por vía sanguínea y penetran en la pared de la pelvis renal, en los uréteres o en la grasa de los riñones en donde se mantienen enrolladas y envueltas por una capa resistente (nódulo), en ellos, alcanzan el estado adulto, copulan y ponen huevos las hembras permaneciendo durante 2 o 3 años. Algunas larvas atraviesan el hígado y penetran la cavidad abdominal para llegar a los riñones o a la grasa que está alrededor de ellos por su propio desplazamiento.

Las larvas que penetran a través de la piel alcanzan los vasos sanguíneos y llegan al hígado o al páncreas entre 8 y 40 días. Otras pueden atravesar el útero y la placenta por lo que los cerditos nacen ya infectados.

Durante su migración las larvas causan destrucción de los tejidos en el hígado, páncreas, pulmón, riñones y uréteres donde además trasladan microorganismos complicando el daño con otros procesos infecciosos más graves.

### **Lesiones.**

En el sitio de penetración de las larvas en la piel se observa una inflamación local con inflamación de los ganglios linfáticos cercanos a la lesión.

Al efectuar necropsias en los cadáveres pueden observarse áreas de cicatrización en forma estrellada en el hígado, páncreas y riñones con aumento de la dureza de estos órganos (cirrosis) así como la presencia de abscesos de diferentes tamaños debido a las lesiones que causa la migración. Cuando las larvas penetran al canal raquídeo se presentan distintos grados de parálisis sobre todo en las extremidades posteriores.

### **Signos clínicos.**

Los animales infestados con cantidades moderadas de parásitos renales por lo general no manifiestan síntomas clínicos. En animales con una parasitosis considerada el principal síntoma es el retardo en el crecimiento, algunos casos desarrollan inflamación en la piel en el punto de entrada de la larva, otros animales pueden presentar parálisis de las patas traseras asociado con la migración de las larvas alrededor de la grasa de los riñones o en los tejidos aledaños presentándose dolor a la palpación de la

zona lumbar. Otras veces, debido a la invasión de las larvas, en los músculos se presenta incoordinación de las patas al caminar.

En animales complicados con peritonitis se puede encontrar contenido turbio amarillento en cavidad abdominal, y diferentes cicatrices con endurecimiento del hígado o los riñones, así como de los tejidos circundantes.

### **Diagnóstico.**

Resulta difícil en animales vivos buscar huevos en la orina. En animales muertos o sacrificados se observan los quistes descritos con los parásitos adultos en su interior.

### **Tratamiento.**

Los antiparasitarios más usados para estos casos son el Febantel por vía oral, el Febendazol, el Levamizol y la Ivermectina.

## **4.5 Cistecercosis porcina.**

Trastorno causado por la presencia y la acción de estados larvarios de la *Taenia solium*, localizados en el cerdo principalmente en la lengua, músculos maceteros, corazón músculos diafragmáticos y en otros tejidos.

En el ser humano es el huésped definitivo, en este caso, es el que desarrolla el parásito en su estado adulto y elimina los huevos con el excremento al defecar (fuente de infestación). Los cerdos al comerse el excremento humano infestado se comportan como hospederos intermediarios, pues son los que contagian al hombre al ingerir las carnes o tejidos contaminados con estos estadios larvarios conocidos popularmente como semillas.

### **Ciclo biológico.**

*Taenia solium* en estado adulto parasita el intestino delgado del humano y puede medir de 3 a 5 metros, algunas veces hasta 8 metros de largo; su cuerpo es plano y dividido en anillos o segmentos (proglótidos) los cuales al madurar se hacen más grandes a medida que se alejan de la cabeza (escolex) con la que se fija a la mucosa, los segmentos más alejados y grandes se llenan de huevos (proglótidos grávidos) llegando a medir de 10 a 12 mm de largo por 5 a 6 mm de ancho.

En cada anillo o proglotis existen órganos sexuales masculinos y femeninos los que se unen en un momento determinado del desarrollo (reproducción asexual o autofecundación) para formar huevos fértiles (entre 50 000 a 60 000) los cuales crecen y maduran dentro de los proglótidos hasta formarse dentro de ellos un gusanito o embrión conocido como oncósfera para convertirse en huevos infestantes. Alcanzada esta etapa, los proglótidos grávidos se desprenden repletos de huevos en cadenas de 4 a 5 saliendo en las heces al exterior y son ingeridos por cerdos o perros al comer excrementos humanos. Si no son ingeridos, al destruirse el proglotis en el exterior los huevos contaminan el agua o el pasto. De esa manera puede llegar a los hospederos intermediarios o al hospedero definitivo (hombre).

Los huevos son bastante resistentes al medio exterior, pueden mantenerse infestantes en pasto húmedo por 150 días y en suelo húmedo por 4 a 6 meses.

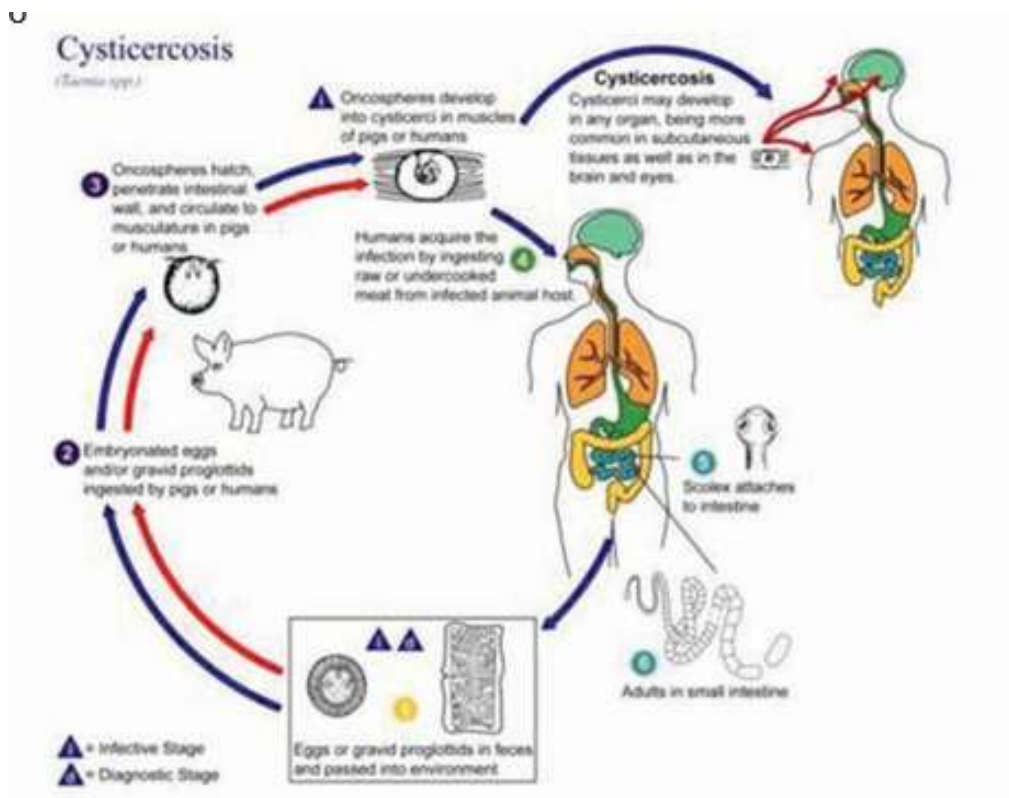
Al ser ingeridos por los cerdos las enzimas intestinales rompen la envoltura de los huevos y salen de ellos los gusanitos formados (oncósferas) las que atraviesan la pared intestinal, penetran a la sangre y alrededor de tres meses se fijan con particularidad en las masas musculares donde se a dosan formando una envoltura transparente con un líquido en su interior quiste, semilla o vesícula; forma larvaria conocida como *Cisticercos celluloseae* el cual aumenta de tamaño (de 5 a 20 mm de diámetro) dentro de ella se encuentra la larva del parásito esperando terminar su ciclo cuando el hombre se alimente con esa carne si no es debidamente cocida.

El humano puede contagiarse también al ingerir verduras o frutas contaminadas con los huevos sobre todo si son mal lavadas o al beber aguas que contengan huevos. Después de ingerir los huevos o los cisticercos aún vivos, se puede desarrollar la fase adulta o fase intestinal es decir, el huevo o el cisticercos (quiste) se convierte en una tenia o solitaria hasta concluir su desarrollo, se fija a la mucosa y se mantiene en el intestino; pero también un huevo o cisticercos ingerido puede desarrollar la fase larvaria (cisticercosis) alojándose en las masas musculares o lo que es más grave en el ojo (cisticercosis ocular) o en el cerebro (cisticercosis cerebral o neurocisticercosis).

La persona parasitada con *Taenia solium* corre el riesgo de contagiar a otras personas al no lavarse las manos después de ir al baño a defecar o ingerir los huevos con sus manos sucias y contagiarse él mismo (autoreinfestación externa).

También puede darse el caso de que un individuo parasitado desde el segmento del intestino donde se aloja la solitaria sean empujados los proglótidos grávidos hacia el estómago por movimientos antiperistálticos para romperse los proglotis y los huevos infestantes en el intestino durante la digestión y

desarrollar cisticercos en los órganos internos descritos o convertirse en nuevas tenias adultas en los intestinos (autoreinfestación interna).



### Lesiones de necropsias.

En cerdos parasitados, cuando las larvas se dirigen hacia los músculos y órganos internos (fase de invasión) al abrirlos puede notarse ligera inflamación en las paredes del intestino delgado o verse dispersos puntitos rojos en las paredes internas (mucosas).

La fase larvaria de la *Taenia solium* conocida como semilla (*Cysticercus celluloseae*) en el cerdo tiene un orden de preferencia migratoria empezando por la lengua, parte interna de corazón (miocardio), músculos maceteros, músculos del diafragma, otros músculos como psoas, abductores, pared abdominal, intercostales, músculos cervicales y finalmente en órganos como pulmón e hígado por lo que podemos encontrarlos al inspeccionar estas zonas tanto en parasitaciones leves como graves.

Los cisticercos también pueden alojarse en el cerebro del cerdo manifestando síntomas nerviosos o en la médula espinal provocándoles distintos grados de incoordinación y hasta parálisis de las extremidades. Cuando se aloja en la parte interna de los ojos les causa pérdida parcial o completa de la visión.

Las formas larvianas ya fijadas en los músculos forman una envoltura que asegura su crecimiento (embrión hexacanto) a los nueve días forma una vejiga o vesícula y sólo es visible al microscopio; a los 21 días alcanza el tamaño de la cabeza de un alfiler; a los 40 días crece hasta tener 3 mm de diámetro y con una lupa puede distinguirse el gusanito, es decir la cabecilla de lo que va a ser la tenia (excolex); a los tres meses alcanza el tamaño de una semilla de millón, por lo general después de un año muere y se convierte en una pelotita de cebo que al apretarla es quebradiza y tiene consistencia arenosa. Al morir el quiste también puede acumular pus y crecer convirtiéndose en un absceso el que puede reventar o aumentar de tamaño.

En cerdos con infestaciones continuas se han encontrado hasta 8,000 cisticercos por Kg. de carne, es decir 8 por gramo.

### **Signos clínicos.**

Durante la fase de invasión de las formas larvianas algunos cerdos pueden tener diarreas y cólicos que aumentan al palpar el abdomen.

En la fase de diseminación e invasión muscular u orgánica los síntomas están en dependencia de la localización dentro del organismo y de la edad del estadio evolutivo, así como si el cisticerco está vivo o muerto por lo que se pueden encontrar síntomas tales como:



- ❖ Problemas en la masticación o cierta parálisis del maxilar inferior cuando las semillas afectan los músculos maceteros.
- ❖ Falta de movilidad o parálisis de la lengua cuando los cisticercos se alojan en la lengua.
- ❖ Dificultades al tragar con tos seca y persistente cuando afectan a los músculos de la garganta.

- ❖ Caminar envarado (cisticercosis en músculos esqueléticos).
- ❖ Dificultades al caminar con posturas anormales al moverse presenta la presencia de quistes en el tórax o músculos de los miembros anteriores.
- ❖ Incoordinación, posturas anormales acompañados de temblores, rigidez convulsiva y ataques epilépticos, (cisticercos presentes encerebro).
- ❖ Cuando las semillas afectan los ojos los animales muestran pérdida parcial o total de la visión.
- ❖ Los cisticercos pueden localizarse en la parte interna de los párpados o debajo de la mucosa (subconjuntiva ocular), debajo de la mucosa del ano o la vulva.
- ❖ En infestaciones de leves a moderadas pueden palpase las semillas sobre todo debajo de la lengua lo que se utiliza como fines diagnósticos.
- ❖ Es necesario aclarar que cerdos con infestaciones severas pueden pasar inadvertidos sin mostrar síntomas de ningún tipo.
- ❖ Los síntomas descritos para los cerdos pueden encontrarse en perros y gatos ya que como es sabido también ellos tienen tendencia a comerse los excrementos humanos (coprofagia).
- ❖ Por lo general la cisticercosis porcina es una infestación en la que los animales llevan tiempo infestados (evolución crónica) y raramente los mata, aunque los cerdos pueden adelgazar cuando se presentan dificultades en masticar los alimentos.

Los síntomas clínicos en el hombre parasitado por la solitaria *Taenia solium* no son tan manifiestos sólo en algunos casos se presentan dolores ligeros e intermitentes en el abdomen.

Pero cuando el hombre se afecta con el estado larvario “semilla” (*Cisticercus celluloseae*) pueden encontrarse diferentes síntomas en dependencia del lugar donde se encuentre, aunque constituyen mayor preocupación cuando se alojan en los ojos o el cerebro.

### **Cisticercosis ocular.**

- ❖ Dolor en los ojos.
- ❖ El individuo percibe destellos de luz de repente y sin motivo.
- ❖ Mira figuras deformes que le aparecen en el campo visual.

- ❖ Así como otras molestias en el ojo o los ojos afectados.

### **Cisticercosis cerebral.**



- ❖ El paciente comienza a sufrir ataques epilépticos.
- ❖ Dolores de cabeza.
- ❖ Hidrocefalia, etc.

### **Diagnóstico.**

En animales vivos solo es posible sospechar de cisticercosis si se palpan las semillas en la conjuntiva ocular, debajo de la mucosa del ano o de la vagina y/o debajo de la lengua (20 al 25 % de seguridad) pero como es la más usada en el diagnóstico de los cerdos que se comercializan; es frecuente la extirpación manual o con un alfiler unos días antes de venderlos. Existen otras pruebas de poco valor para los animales domésticos aplicadas más bien en el diagnóstico de humanos como los rayos X, biopsias musculares y el diagnóstico serológico.

El diagnóstico se hace evidente al observar los cisticercos en las masas musculares de mayor preferencia como son los maceteros, los músculos anconeos, musculatura del diafragma, psoas, abductores, intercostales, etc. La inspección de estas zonas es de carácter obligatorio en mataderos destinados a la carne de exportación.

Las carnes positivas deben ser eliminadas o de lo contrario tratadas debidamente con calor antes de ser consumidas.

Se sabe que *Cisticercus celluloseae* muere durante la cocción sobre todo cuando se fríen en trozos de menos de 5 cm de espesor, la congelación también las destruye, así como la preparación de embutidos.

### **Tratamiento.**

El Parazicuantel (Droncit) inyectado ha demostrado tener buen efecto cisticercocida en cerdos contra *Cisticercus celluloseae* a nivel de los músculos y el cerebro en dosis prolongada (50mg/ Kg de peso diario durante 15 días).

Otros veterinarios aseguran eliminar las semillas al inyectar Doxaline (oxfebendazol) a razón de 5 ml/Kg de peso con una sola aplicación.

### **Prevención y control.**

Dentro de las medidas preventivas más importantes de esta parasitosis encontramos:

- ❖ Eliminar en los posibles la transmisión del hombre al cerdo mediante el uso adecuado de letrinas, no defecar en porquerizas donde pastoreen o se mantengan los cerdos.
- ❖ Establecer leyes que exijan la inspección sanitaria en rastros, mataderos improvisados o cualquier lugar donde se destaquen cerdos para el consumo de la población.
- ❖ No usar heces humanas como abono orgánico en cultivos de verduras o forrajes.
- ❖ No usar aguas negras para regar huertos o parcelas de verduras o forrajes.
- ❖ Inspeccionar las lagunas de oxidación donde son tratadas las aguas negras para que no tengan salideros que lleven los huevos a los potreros o a los cultivos.
- ❖ Evitar el consumo de carne de cerdo de procedencia dudosa y mal cocida.
- ❖ Establecer campañas de divulgación educativa relacionadas con la cisticercosis porcina, la teniasis humana y la cisticercosis humana en los centros de salud, organizaciones agrarias, escuelas tecnológicas, etc.

## **4.6 Principales intervenciones quirúrgicas en porcinos (castración, criporquidios, hernias).**

### **Castración en cerdos.**

El mejor momento para la castración del cerdo es entre la primera y quinta semana de vida. Se evitarán inconvenientes posteriores e, incluso, hemorragias que suelen producirse en



animales de mayor tiempo de vida.

**Forma en que debe mantenerse el cerdo para la castración.**

Obsérvese como las rodillas del ayudante presionan el cuerpo del animal para inmovilizarlo.



A - Lavado de la zona genital con agua jabonosa, secando luego con un paño limpio.

B - Con los dedos de la mano se empujan los testículos hacia delante.

C - Se practica una incisión sobre cada testículo.

D - Se tiran hacia fuera los testículos con la túnica vaginal se le da vueltas suaves hasta que se suelten.

E - Se vierte algún antiséptico sobre la herida dejando luego en libertad al cerdo.



**Castración de porcinos de as de res meses.**

En porcinos de más de tres meses de edad debe emplearse anestesia general debido a lo prolongado de la operación.

El animal debe sujetarse en la forma que se ilustra. Luego se impregna una compresa doble con cloroformo, colocándola alrededor de las fosas nasales. La posición operatoria es decúbito lateral derecho o izquierdo. Obtenida la pérdida de la sensibilidad se procede a la operación.



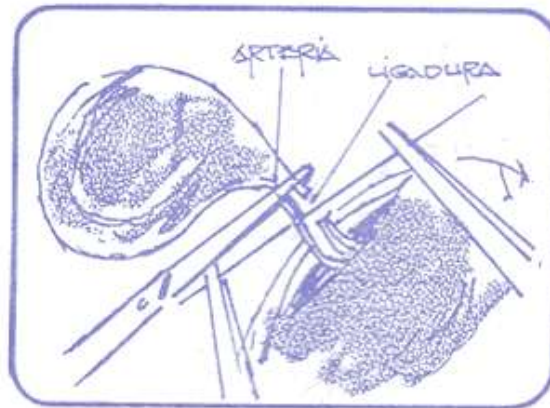
Luego de la asepsia general en el escroto y regiones vecinas se toma aquel con los dedos pulgar e índice por el polo antero inferior, que en los porcinos no se desplazan fácilmente, empujando el testículo para atrás e incidiendo el escroto a lo largo de su diámetro mayor.

En la mitad de la túnica vaginal se introduce el bisturí que envuelva el paquete, cortando hacia atrás y hacia arriba.

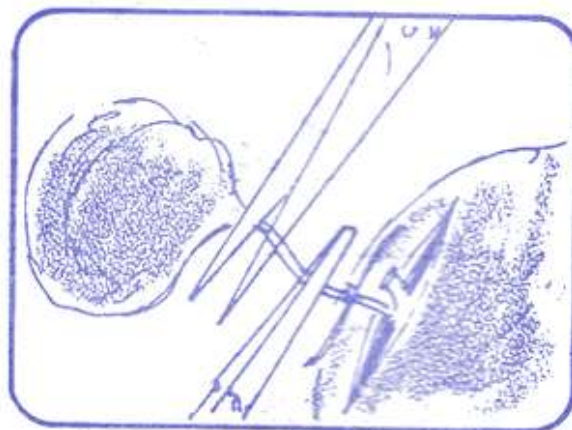
Quedan seccionados así el cremaster y el conducto espermático, dejando aislada la arteria que este animal es muy voluminoso.



Ya con el conducto espermático separado de la arteria se toma el testículo con una mano haciendo tracción hacia atrás, colocando las pinzas en la porción más delgada y más visible de la arteria.



Con tijera o bisturí por arriba de las pinzas se secciona la arteria, por debajo de las pinzas y a un (1) cm de distancia se hace la ligadura con catgut cromico número 02, luego se retiran las pinzas, y si la hemostasia es correcta se cortan los extremos de la ligadura.



### **Hernias en cerdos.**

El tratamiento de la hernia inguinal prevé la reducción de la misma por vía quirúrgica y el sucesivo cierre de la abertura herniaria. La secuencia A representa el método intraperitoneal, que se puede utilizar para reducir las hernias que sufren los ejemplares castrados y en todos los casos de hernia irreducible o encarcelada, mientras que la secuencia B describe el método extraperitoneal para las hernias testiculares que aparecen en los animales no castrados. El animal, con anestesia general, debe sujetarse por los miembros inferiores sobre el plano de operación, que puede ser una escalera, de modo que tenga la cabeza hacia abajo y el abdomen hacia el operador.

## **Diagnóstico.**

El diagnóstico comprende dos fases:

- 1) Visual: la presencia de una inflamación de los pliegues de la rodilla o de la región escrotal, que se extiende entre los miembros posteriores hacia la ingle, es un elemento que puede sugerir una fuerte sospecha de hernia.
- 2) Exploratoria (por palpación): además de asegurar el diagnóstico, permite clasificar la hernia. Para realizar mejor esta importante parte del diagnóstico, se debe recordar que hay que levantar al animal por los miembros posteriores y ha de estar despierto o en neurolepsia.

La anestesia relaja toda la musculatura, lo que a menudo implica una reducción espontánea de la hernia si es reducible. El diagnóstico diferencial debe realizarse con: abscesos de castración, anomalías testiculares y fenómenos inflamatorios.

## **Anestesia.**

Se recomienda usar azaperona intramuscular como preanestésico, seguido después de pocos minutos por una asociación de zolazepam y tiletamina intramuscular, usada como anestésico (Mazzoni et al., 2004).

## **Técnica quirúrgica.**

Se procede a una reducción mecánica de la hernia (si es posible hacerlo) y a continuación se desinfecta la región inguinal afectada. Posteriormente se debe incidir la piel paralelamente al rafe medio a dos centímetros del último pezón en dirección postero-anterior, alcanzando la proyección cutánea del anillo inguinal.

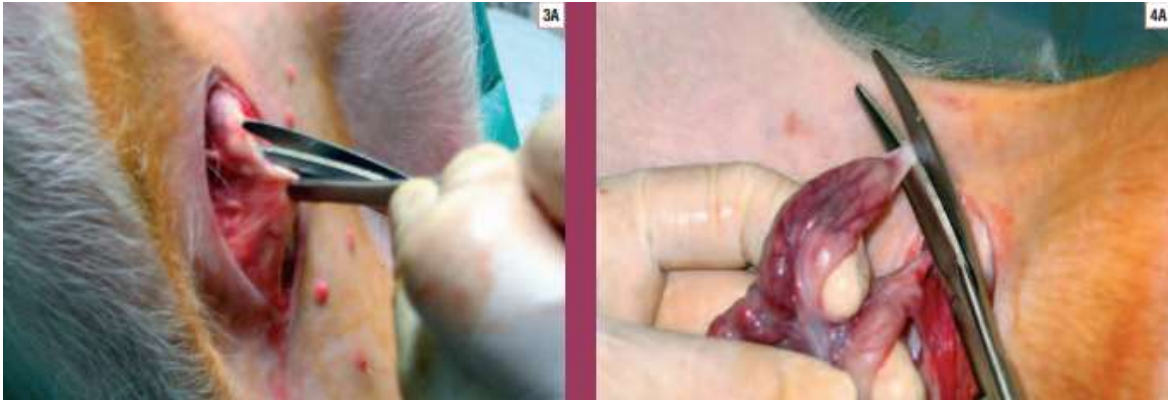
En este punto, se accede al canal inguinal con la ayuda de los dedos.



### **Método intraperitoneal.**

Con la ayuda de las pinzas de cuchara, se levanta un segmento del canal inguinal para observarlo a contraluz, con el fin de identificar la presencia de adherencias con el contenido herniario subyacente. Una vez verificada la ausencia de estas, se realiza una incisión de todos los estratos del canal inguinal, alcanzando el contenido de la hernia. Con las tijeras, se alarga hacia el escroto la apertura operatoria. Una vez abierto longitudinalmente el canal inguinal, se despegan a mano y con mucha delicadeza las diversas adherencias, prestando especial atención cerca de la cicatriz de la castración, donde son más fuertes.

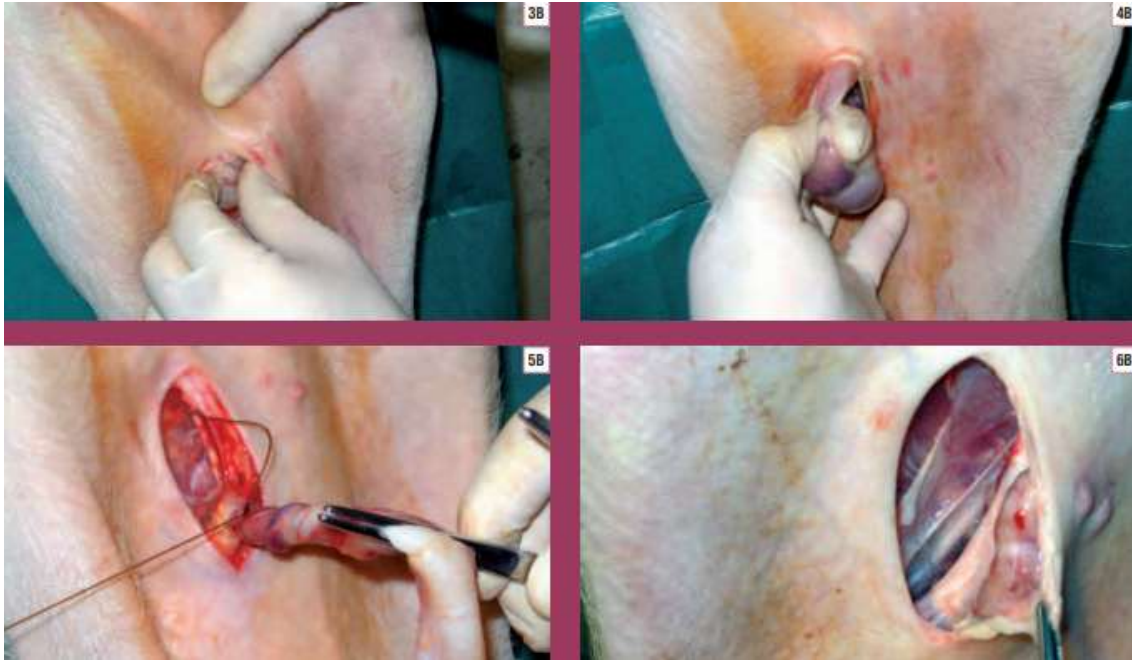
La víscera herniada separada de esta manera debe volver a colocarse en la cavidad abdominal. Es importante subrayar que los manejos realizados deben estar en consonancia con la delicadeza del tejido que se manipula. Además, las adherencias que se forman a menudo hacen que las paredes de las vísceras herniadas sean mucho más frágiles, sin contar con que frecuentemente se observan áreas de necrosis. Como consecuencia pueden aparecer desgarros o laceraciones de la pared intestinal con apertura de la luz. En ese caso, resulta necesaria una sutura reinvertida para intentar recuperar al animal. Una vez que se ha restituido la víscera en la cavidad abdominal, a menudo es útil proceder a una limpieza del área para poder observar mejor el anillo inguinal externo.



### **Método extraperitoneal.**

Ayudándose desde exterior, se introduce el testículo todo lo que sea posible en el canal inguinal. Se inciden los primeros planos del testículo (dartos y fascia espermática externa), teniendo cuidado de no afectar a la fascia espermática interna que preserva la cavidad vaginal. En este momento, se sujeta el testículo y se realiza una tracción dorsoventral decidida pero no violenta, de modo que se desgarre el ligamento escrotal. Después se libera el testículo del epidídimo, se separa el funículo espermático de las estructuras que lo rodean y se identifica el anillo inguinal interno. Hay que realizar todo el manejo teniendo cuidado de dejar intacta la fascia espermática interna.

Enroscar el funículo sobre sí mismo, sujetando el testículo, y pinzar con un clamp en el tercio distal del cordón formado. Mediante una acción mecánica, hay que hacer que se deslicen el contenido de la hernia desde el interior de la cavidad vaginal hacia el abdomen. Después, llevar a cabo un punto de anclaje con hilo reabsorbible, cerca del origen del funículo y a continuación, dar dos vueltas a este con el cabo largo del hilo y fijar el punto definitivo con el cabo corto. Sólo queda extirpar el testículo, seccionando a 1,5 cm del nudo. Hay que volver a colocar el muñón con la ligadura en el abdomen, y para hacer esto con frecuencia es necesario quitar las adherencias y ligamentos situados en torno al anillo inguinal externo.



### **Sutura de la incisión.**

La sutura del anillo inguinal externo debe realizarse con puntos sueltos y con hilo reabsorbible, teniendo cuidado de unir los dos márgenes del anillo. Después se desinfecta el área de intervención con solución yodada y se sutura la piel con puntos sueltos en U.

Al término de la operación, consideramos oportuno suministrar un tratamiento antibiótico preventivo (por ejemplo, amoxicilina + ácido clavulánico, IM, tres días). Otros autores (Swarbrick, 1965) sugieren el empleo de antibiótico solo si la asepsia está verdaderamente comprometida. De acuerdo con el mismo autor, consideramos inútil quitar los puntos de sutura de la piel, ya que en más de una ocasión el procedimiento solo confirma que han desaparecido.



### **Recomendaciones.**

- En el periodo inmediatamente posterior a la intervención puede observarse en algunos animales que la región inguinal se vuelve a inflamarse. Se trata de un seroma causado por la sutura de la piel. No obstante, al cabo de pocos días hay una vuelta a la normalidad y solamente queda un engrosamiento de pocos centímetros en el área de sutura del anillo inguinal externo.
- Los porcentajes relativos a la completa recuperación de los animales operados parecen muy esperanzadores, aunque el pronóstico está estrechamente ligado a la presencia de adherencias y complicaciones sépticas, más frecuentes en la cirugía de las hernias irreducibles.
- La hernia inguinal afecta en la mayor parte de los casos al lado izquierdo (Becker, 1996) y aparece sólo ocasionalmente tras la castración, de modo que, si es identificada antes de la misma, es más fácil de tratar.
- La cirugía de las hernias erróneamente castradas en la sala de partos proporciona mejores resultados si se lleva a cabo a las dos o tres semanas del destete, ya que la fibrina se está reabsorbiendo en parte y el intestino ha superado la deshidratación consecuente a la pérdida de la leche y, por tanto, mejora su resistencia.
- La utilización de una anestesia general manejable y segura permite trabajar sin la ayuda de personal de la explotación, e intervenir también sobre las hernias irreducibles (la duración de la intervención es de unos 14 minutos).
- Hay que prestar atención en la sala de partos para no castrar las hernias testiculares sino, si es posible, extraer sólo el testículo contralateral.



### **Criterios de evaluación:**

<b>No</b>	<b>Concepto</b>	<b>Porcentaje</b>
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%
<b>Total de Criterios de evaluación</b>		<b>100%</b>

### **Bibliografía básica y complementaria:**

- **León, A, Loyola R, et al.** Análisis de la presentación de Pasteurelisis bovina. Prod anim. Vol 14. N°2. 2002.
- **Martínez, Q.** Neumonía en becerras. Departamento de Producción animal. Universidad Autónoma de México.
- Collins JE. Diagnostic note: newly recognized respiratory syndromes in North America swine herds. Amer Assoc Swine Pract Newsletter 1991; 3:7-11.
- Zimmerman J, Yoon K-J, Stevenson G, Dee SA. The 1998 PRRS compendium: A comprehensive reference on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome for pork producers, veterinary practitioners, and researchers. 1rst ed. Des Moines Iowa: National Pork Producers Council; 1998:1-128.
- Artículo reformado DOF 07-06-2012. Ley federal de sanidad animal.
- NOM-033-SAG/ZOO-2014.

- Corn JL, Stallknecht DE, Mechlin NM, Luttrell MP, Fischer JR. Persistence of pseudorabies virus in feral swine populations. *J Wildl Dis.* 2004; 40:307-310.
- Mazzoni C., Gherpelli M. (2004), “Esperienze di anestesia del suino in condizioni di campo”, Atti del XXX meeting annuale S.I.P.A.S.,