

UDS

LIBRO

Patología y Técnicas Quirúrgicas de Porcinos

Medicina veterinaria y zootecnia

Quinto Cuatrimestre

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 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 de Primaria 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 tarde.

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 septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas 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 18 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 nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzitol 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, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzitol 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, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, 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

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un 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.

Patología y Técnicas Quirúrgicas de Porcinos

Objetivo de la materia:

Analizar la problemática de la porcicultura en relación a las principales enfermedades de los cerdos para 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.

Índice

Unidad 1.....	11
Introducción a la clínica porcina	11
1.1 Explicar concepto de salud y enfermedad	11
1.2 Prevención e Higiene	12
1.3 Vacunación	14
1.4 Vía de aplicación de Medicamentos	15
1.5 Constantes Fisiológicas del cerdo	17
1.6 Técnicas de exploración clínica	19
1.7 Entorno del paciente	20
1.8 Antecedentes de un cerdo enfermo	21
1.9 Diferencias entre un animal sano y uno enfermo	22
1.10 Exploración a la necropsia	24
1.11 Observación del cerdo	25
1.12 Diagnóstico de Enfermedades	26
UNIDAD 2.....	28
Afecciones respiratorias y afecciones digestivas.....	28
2.1 Rinitis atrófica.	28
2.2 Neumonía enzootica porcina.	29
2.3 Pasterelosis porcina.	33
2.4 Influenza porcina (gripe porcina)	36
2.5 Tuberculosis Porcina	38
2.6 Salmonelosis porcina.	40
2.7 Colibacilosis/Gastroenteritis trasmisible	45
2.8 Disentería porcina/Diarrea hemorrágica.	51
2.9 Diarrea Epidémica Porcina (DEP)	55
2.10 Enteritis necrótica por Clostridium perfringens	58
2.11 Ulceras gástricas	60
UNIDAD 3.....	62

Afecciones de la piel, síndromes porcinos. Normas y leyes de sanidad animal y enfermedades de aviso obligatorio. 62	62
3.1 Sarna del cerdo	62
3.2 Viruela porcina	67
3.3 Erisipela porcino	70
3.4 Síndrome MMA	74
3.5 Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS)	77
3.6 Fiebre Porcina Clásica	82
3.7 Enfermedad de Aujezsky	88
3.8 Estomatitis vesicular	93
3.9 Fiebre Aftosa	95
3.10 Exantema Vesicular del cerdo	97
3.11 Peste Porcina Africana	98
3.12 Encefalomiелitis por Teschovirus / poliomiелitis porcina (Teschovirus porcino)	100
3.13 Normas y leyes de sanidad animal	102
NOM para el sacrificio de los animales domésticos	102
3.14 Ley de sanidad animal	105
3.15 SAGARPA (SENASICA) en presencia de animales sospechosos	106
Unidad IV.....	107
Parasitosis y principales intervenciones quirúrgicas en porcinos.....	107
4.1 Trichostrongilosis o gusano estomacal del cerdo	107
4.2 Ascariasis - infección por áscaris	109
4.3 Metastrongilosis - bronconeumonía verminosa porcina	114
4.4 Estrongilosis renal - gusano del riñón	116
4.5 Cistecercosis porcina	119
4.6 Coccidiosis	124
4.7 Toxoplasmosis	126
4.8 Cryptosporidium	127
4.9 Oesofagostomiasis	129

4.10 Ectoparásitos.....	130
4.11 Principales intervenciones quirúrgicas en porcinos (castración, criporquidios, hernias).....	132

Unidad 1

Introducción a la clínica porcina

1.1 Explicar concepto de salud y enfermedad

El término "salud" significa diferentes cosas para diferentes personas. La ausencia de enfermedad es claramente un prerequisite, pero en los cerdos significa más que eso. Es un estado de bienestar físico y psicológico que permite al cerdo expresar su potencial genético para maximizar la productividad, rendimiento reproductivo y producción de carne magra.

El término "enfermedad" significa un desequilibrio entre el cuerpo y la mente, a veces con dolor e inquietud, lo cual impide al cerdo explotar su potencial genético resultando en una producción más baja.

El nivel de enfermedad clínica se describe por el término morbilidad.

La enfermedad puede ser clínica (esto es, los cerdos afectados muestran signos clínicos) o subclínica (el cerdo afectado no muestra signos obvios de enfermedad). La enfermedad subclínica puede también tener un efecto adverso en la productividad.

Las causas de una enfermedad generalmente se dividen en tres categorías principales; intrínseco, extrínseco e idiopático.

Intrínsecas . Medios intrínsecos que vienen de dentro. Por lo tanto, cualquier cambio patológico o causante de enfermedad que se haya producido desde el interior del cuerpo se ha producido como resultado de factores intrínsecos.

Los siguientes son ejemplos de factores intrínsecos:

- Condiciones heredadas o condiciones que transmiten los padres.
- Trastornos metabólicos y endocrinos u hormonales. Estas son anomalías en la señalización e interacción químicas en el cuerpo.

- Trastornos neoplásicos o cáncer en los que las células del cuerpo crecen sin control.
- Problemas con la inmunidad, como alergias, que son una reacción exagerada del sistema inmunológico.

La segunda categoría son las enfermedades extrínsecas . Esto significa que la causa de la enfermedad o el cambio patológico provino del exterior del cuerpo.

Los siguientes son ejemplos de factores extrínsecos:

- Agentes infecciosos como bacterias, virus, hongos y parásitos.
- Mordeduras o picaduras de animales
- Productos químicos, electricidad y radiación
- Causas iatrogénicas : esta es solo una forma elegante de decir que el problema fue el resultado de las acciones de un profesional médico o dentro de un entorno médico.

La tercera y última categoría de enfermedad es idiopática o de causa desconocida.

1.2 Prevención e Higiene

Prevención significa acción y efecto de prevenir. Se refiere a la preparación con la que se busca evitar, de manera anticipada, un riesgo, un evento desfavorable o un acontecimiento dañoso

La detección precoz de una enfermedad puede evitar que la situación se complique, pero siempre la mejor medida será la implementación de protocolos de bioseguridad preventivos. El cuidado de nuestras instalaciones y su correcta

desinfección es fundamental para mantener la salud de los animales, así como la calidad del producto destinado al consumidor.

La mayoría de las enfermedades, dolencias y parásitos de los cerdos pueden prevenirse. El tratamiento de los cerdos enfermos es costoso, debido al valor de las drogas, al manejo que ellos requieren, al tiempo invertido en ellos y sobre todo al retraso en el crecimiento que una enfermedad produce.

La **higiene** es el conjunto de conocimientos y técnicas que aplican los individuos para el control de los factores que ejercen o pueden tener efectos nocivos sobre la salud.

El porcicultor realiza todo lo que puede para mantener en buen estado de aseo la porqueriza, equipos y animales. Para lograrlo basta el agua abundante, cepillado y utilización de algún detergente (jabón); eso evita los malos olores y la existencia de gérmenes productores de enfermedades. En los sitios de parición deben cambiarse las camas con frecuencia, no permitiendo que se mojen o pudran.

- **Desinfección:** Es todo lo que se hace con el fin de destruir gérmenes transmisores de enfermedades o para evitar que se multipliquen; para esto se necesita además del agua, jabón y cepillado, algún desinfectante químico como creolina específico o formol, que se usan generalmente disueltos en agua, en concentraciones que varían según el producto.
La desinfección debe hacerse tanto a las instalaciones, equipos como a los animales.
- **Fumigación:** Es una actividad sanitaria que busca exterminar agentes transmisores de enfermedades entre ellos los parásitos externos como piojos, ácaros, garrapatas, etc., para ello se utilizan insecticidas, los cuales traen sus recomendaciones de acuerdo al grado de toxicidad.

- **Vermifugación:** Esta actividad busca controlar los parásitos internos de los animales, evitando que se conviertan en un problema en la explotación, su acción radica en matar las formas adultas y larvas y en expulsar los huevos de los parásitos. Los vermífugos pueden ser de aplicación inyectable, como también pueden ser orales. La frecuencia de la vermifugación (desparasitación) varía según las condiciones propias de manejo, generalmente para cerdos de engorde se hacen al inicio del período de engorde; es conveniente repetir la primera vermifugación a los 21 días, para destruir el ciclo reproductivo de los parásitos.

1.3 Vacunación

Es una actividad muy importante de la sanidad animal y se requiere un plan de acción de acuerdo a las necesidades de cada región y aunque es una de las principales medidas de prevención no es la única, se debe tener en cuenta que la

vacunación debe ir ayudada de otras medidas preventivas como desinfección, control de movimiento de animales y vehículos, para lograr el máximo de efectividad en la prevención de enfermedades.

Vacuna: Es un producto biológico que contiene gérmenes (organismos muy pequeños vivos, muertos o atenuados) de tal manera que en vez de producir la enfermedad produce defensas orgánicas contra esa enfermedad mediante un mecanismo que produce el organismo del animal.

Las vacunas son preventivas y en ningún caso curativas y por lo tanto deben aplicarse antes de que se presente la enfermedad.



1.4 Vía de aplicación de Medicamentos

Los medicamentos son compuestos químicos que se utilizan para curar, detener o prevenir enfermedades; para aliviar síntomas; o para ayudar a diagnosticar algunas enfermedades.

Las vías de aplicación de los diferentes medicamentos son:

- Enteral (oral): comprende todos los medicamentos que van directamente al estómago, es decir por vía oral (por la boca).
- Vaginal: se aplican óvulos o lavados, contra la metritis, es decir. inflamación de la matriz.
- Tópica: como en el caso de los cicatrizantes, ungüentos y pomadas antiinflamatorias.
- Parenteral: comprende todos los medicamentos que van directamente a la sangre, como en el caso de inyecciones.

Clases de inyecciones (figura 1):

- Subcutánea: Es la que se aplica entre piel y carne.
- Intramuscular: Es la que se aplica directamente en el músculo.
- Intravenosa: Es la que se aplica directamente en la vena.
- Intraperitoneal: Es la que se aplica en cavidad abdominal como sales de rehidratación.



Figura 1 Sitios de inyección del cerdo.

1.5 Constantes Fisiológicas del cerdo

Una constante fisiológica son todos aquellos parámetros que dependiendo del valor determinan el estado de salud de un paciente. Dentro ellas podemos encontrar la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, tiempo de llenado capilar, temperatura corporal, pH urinario, pH sanguíneo, cantidad de orina expulsada por día etc.

Los animales están en continua interacción con el medio ambiente, por lo cual es importante conocer las respuestas fisiológicas del organismo a los estímulos del medio para mantener la homeostasis.

FRECUENCIA CARDIACA:

Es el número de veces que se contrae el corazón por un minuto (número de latidos por minuto). Se puede medir en determinadas condiciones ya sea esta en reposo o en actividad y se expresa tanto en las pulsaciones por minuto a través de las arterias periféricas o en latidos por minuto a través del corazón ya que ambos acontecen al mismo fenómeno.

Aumento de fc: Taquicardia

Disminución de fc: Braquicardia

FRECUENCIA RESPIRATORIA:

Se le conoce a frecuencia respiratoria como el número de respiraciones que presenta un individuo por minuto, entendiéndose como cada respiración a un movimiento sincronizado y funcional entre la inspiración y expiración.

Disnea: respiración dificultosa por obstrucción

Polínea: aceleración respiratoria

Bradipnea o oligopnea: disminución

PRESIÓN ARTERIAL:

Es la presión que ejerce la sangre que bombea al corazón directamente a las arterias. Se divide en dos:

PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA:

Es el valor máximo de la presión arterial en una sístole (contracción del corazón), o sea la presión que ejerce la sangre que es expulsada del corazón a los vasos sanguíneos.

PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA:

Es el valor mínimo de la presión arterial en una diástole (relajación del corazón).

TEMPERATURA:

La toma de temperatura se utiliza depositando el termómetro en la mucosa de la vagina, el animal no debe tener excremento. La hora ideal 8:00am y 17:00pm para evitar un aumento de temperatura por rayos solares.

EDA D	FC	FR	PULS O	TEMPERATUR A	TIEMPO DE COAGULACIÓ N	CATIDAD DE ORINA ELIMINAD A L/d	PH DE LA ORIN A
JOVEN	60-90	10-20	60-90	38-40.5	2-5	0.500-2	6-8
ADULT O	55-86	10-20	55-86	38-39	2.5-6	2-4	6-8

1.6 Técnicas de exploración clínica

Los cerdos en producción generalmente no están acostumbrados a ser manipulados por lo que el médico veterinario sólo aborda el examen físico-clínico del animal cuando este se encuentra enfermo, cuando en la granja hay un brote de enfermedad, o cuando se lleva a cabo una evaluación de salud.

Lo primero que se debe realizar en la exploración física del cerdo, es observar la conformación, el estado nutricional, la postura, el comportamiento y la marcha, así como apreciar detalles de piel y pelo, respiración, temperatura, frecuencia cardíaca (estas tres últimas tomadas con pistola digital), sin dejar de lado la revisión de funciones corporales como la defecación, micción, tos y/o estornudos.

Después del examen visual del cerdo, ya se puede sujetar para realizar un examen sistémico, el cual debe realizarse en orden y vigilando la bioseguridad y el bienestar animal. En la exploración física se revisa a detalle lo siguiente:

- Piel y pelo
- Sistema locomotor
- Sistema respiratorio
- Ojos
- Sistema gastrointestinal
- Sistema genitourinario

Todas las observaciones se registran en una historia clínica.

Cuando el médico veterinario lo determine, se realizará también la toma de muestras clínicas de interés para ser remitidas al laboratorio de diagnóstico. Estas deben ser representativas de alguna alteración detectada en el examen físico, así como contar con las medidas adecuadas para el procedimiento de toma y envío,

considerando recipientes o contenedores, medios de transporte y embalaje. Las muestras pueden ser:

- Orina
- Heces
- Alimento y/o agua de bebida
- Tejidos (fetos abortados, placentas)
-

Toda muestra debe contar con los datos suficientes que permitan el diagnóstico como edad, sexo, estado fisiológico, estado productivo, breve semiología, así como los datos de estudios solicitados y datos completos y de contacto del médico responsable de la remisión.

1.7 Entorno del paciente

La disponibilidad de comida y agua, y la protección contra los extremos climáticos son factores esenciales para mantener la buena salud. Estos elementos básicos deben ser fácilmente accesibles para todos los animales de la unidad. El ambiente también debe ser seguro y tener instalaciones para el manejo.

La mala ventilación aumenta la incidencia de enfermedades respiratorias. Una alta incidencia de claudicación puede asociarse con malas condiciones del suelo. Las heces desparramadas por todo el piso pueden indicar diarrea o hacinamiento. Al evaluar el ambiente, se deben tener en cuenta los siguientes parámetros.

Ambiente cerrado:

- Temperatura.
- Iluminación.
- Ventilación.
- Densidad de población.
- Suelo:

- Camas.
- Limpieza:
- Estado del mobiliario y accesorios.
- Heces.
- Secreciones anormales (como sangre y vómitos).

Ambiente al aire libre:

- Seguridad.
- Disponibilidad de revolcaderos.
- Protección contra los extremos climáticos.
- Accesibilidad de otros ganados.

1.8 Antecedentes de un cerdo enfermo

Los siguientes detalles deben obtenerse de la persona más informada, qué en la mayoría de los casos suele ser el gerente o el cuidador. Esta información suele ser muy importante para realizar los diagnósticos diferenciales.

- Plan de salud de la piara (vacunación, antihelmínticos, protocolos de manejo).
- Enfermedades previas en la granja o en el animal particular.
- Cantidad de cerdos afectados (morbilidad) y de muertes (mortalidad).
- Grupos afectados.
- Edad del animal afectado.
- Signos de enfermedad observados por el dueño o el cuidador.
- Duración del problema.
- Progresión de la enfermedad.
- Detalles de otros cerdos enfermos en la unidad.

- Origen de los cerdos afectados (criados en el lugar o comprados).

Si fueron comprados:

- Fecha de adquisición y estado sanitario de la unidad de origen.
- Tratamiento previo dado por el cuidador:
- Respuesta del animal.
- Cambios recientes en la dieta.
- Cambios recientes en el personal.
- Interrupción reciente de agua o suministros energéticos.
- Disponibilidad de las carcasas para el examen de necropsia.

1.9 Diferencias entre un animal sano y uno enfermo

El comportamiento de un animal enfermo, diversos estudios han propuesto que los síntomas típicos, inespecíficos, asociados a un proceso de enfermedad en animales domésticos son: depresión, pérdida del interés en explorar su entorno, disminución en el consumo de alimento y reducción en el consumo de agua.

En cuanto un animal sano se debe de observar:

Aspecto del animal

El animal sano está alerta y consciente de su entorno. Se muestra activo y tiene la cabeza alta observando lo que ocurre a su alrededor. Se apoya en todas sus extremidades. Cuando un animal se separa de los demás de su grupo es a menudo señal de que tiene problemas de salud. Un animal que no preste atención a su entorno y que no quiere moverse tiene problemas de salud.

Movimiento (marcha)

El animal sano camina con facilidad y regularmente, con su peso repartido por igual entre sus extremidades. Los pasos son regulares. La marcha irregular se debe al dolor de las pezuñas o de las patas. Los caballos normalmente permanecen de pie durante el día. Si nos aproximamos a un animal tumbado, éste se pondrá de pie rápidamente y de no hacerlo es que tiene problemas de salud.

Ojos

Estarán brillantes y alertas, sin lágrimas en los ángulos.

Orejas

La mayoría de los animales tienen las orejas erectas moviéndolas en dirección de cualquier sonido. La temperatura corporal de los cerdos puede determinarse tocándoles las orejas en las que se aprecia la temperatura anormalmente alta.

Nariz y hocico

La nariz debe estar limpia, sin mucosidad.

Boca

No tiene que gotear saliva de la boca. Si la masticación es lenta o incompleta es que hay algún problema con los dientes.

Las heces

Las heces de un animal sano son firmes. Las demasiadas blandas (diarrea) indican enfermedad. Si el animal tiene dificultades para defecar (estreñimiento) esto también es un mal síntoma.

Orina

La orina debe ser clara, sin que el animal muestre señales de dolor o dificultad al orinar. Los caballos, mulos y asnos presentan una orina espesa y amarilla, lo que es normal.

1.10 Exploración a la necropsia.

La necropsia es una herramienta diagnóstica que consiste en la exploración de órganos y sistemas de un cadáver porcino en el caso de enfermedades de difícil diagnóstico clínico. Sin duda los hallazgos a la necropsia permiten orientar el diagnóstico el cual se recomienda debe ser confirmado con estudios de laboratorio. El conjunto de estas acciones permitirá establecer medidas terapéuticas o preventivas adecuadas para el colectivo.

La necropsia debe realizarse de forma sistemática y ordenada en el menor tiempo posible posterior al sacrificio bajo la NOM-052 o a la muerte por enfermedad, con la finalidad de evitar la aparición de alteraciones cadavéricas que dificulten la diferenciación entre las lesiones que se producen por el desarrollo de enfermedad y las variaciones que ocurren por el proceso de autólisis.

La necropsia se considera también como una medida útil de control para evaluar los diferentes tratamientos establecidos en el colectivo.

1.11 Observación del cerdo

Los cerdos en crecimiento pasan gran parte de su tiempo durmiendo, apiñados unos con otros. Si se los molesta, se despiertan con rapidez, a menudo gruñen y corren hacia el rincón más lejano del corral. Luego, el miedo se convierte en interés:

el animal se acerca con cuidado al veterinario y puede empezar a mordisquear sus botas o el overol. Son criaturas por lo natural curiosas.

Los cerdos muy sucios pueden indicar que tienen calor y han estado revolcándose o echados en el área de defecación, que están hacinados, que se alojan en corrales sucios a los que no se les reemplaza la paja con regularidad, o que tienen un problema de diarrea. Las colas en los bebederos indican un problema con la provisión de agua. Las formas en que los cerdos se hallan echados pueden señalar si tienen calor (desparramados) o frío (amontonados).

Las condiciones desperejadas dentro de un grupo de lechones, recién destetados o cerdos de acabado pueden indicar la presencia de una enfermedad o la falta de lugar para arrastrarse y caminar. Los cambios rápidos o inapropiados en el puntaje de condición de las cerdas deben ser investigados. Las hembras en el grupo seco deben supervisarse para detectar la aparición del síndrome de la cerda flaca o de úlceras por presión (causadas por el confinamiento en las parideras). Un cerdo enfermo puede tener una mala condición corporal, con apariencia demacrada.

Pueden estar demasiado débiles para participar de las actividades normales, y pueden ser golpeados o aplastados por los movimientos de los demás. Pueden verse daños causados por vicios como morderse la cola o las orejas, o chuparse el flanco.

1.12 Diagnóstico de Enfermedades

En el diagnóstico alude, en general, al análisis que se realiza para determinar cualquier situación, esta determinación se realiza sobre la base de datos y hechos recogidos y ordenados sistemáticamente, que permiten juzgar mejor qué es lo que está pasando y establecer estrategias y medidas de control y prevención para cada explotación.

La primera parte del diagnóstico es la investigación clínica, en esta etapa se recogen los datos clínicos y epidemiológicos y se realiza un diagnóstico presuntivo, consta de 2 etapas:

1. a) Etapa inductiva consiste en contestar ¿Quién tiene qué, dónde, cuándo, desde cuándo, cuántos y cómo?
2. b) Etapa deductiva donde se establece la hipótesis de la causa del problema.

La investigación clínica es clave y la totalidad del diagnóstico posterior depende de su calidad.

La segunda parte arranca cuando la investigación clínica no es suficiente para obtener el cuadro completo de lo que está ocurriendo es complementada con análisis de laboratorio, así se confirma o descarta la participación de diferentes agentes infecciosos o toxinas específicos.

Los análisis de laboratorio serán de gran ayuda para establecer un diagnóstico definitivo de una enfermedad o problema de sub-producción, un diagnóstico correcto y preciso permite establecer medidas de control con una alta probabilidad de éxito y siempre será más barato el costo de los análisis de laboratorio a las

pérdidas causadas por enfermedad manifiesta o producción sub-óptima de las que no se tiene un diagnóstico adecuado.

Usos de las diferentes pruebas de laboratorio:

- a) Detectar patógenos o toxinas.
- b) Evaluar el status de la infección (exposición de los individuos o poblaciones)
- c) Estimar porcentaje de granjas o cerdos positivos.
- d) Monitorear la respuesta serológica de una población.
- e) Monitorear el progreso y el éxito de los programas de control o de erradicación de enfermedades.

Para la correcta muestra se debe:

- Elegir el/los animales representativos del problema y las muestras que se enviarán.
- Tomas de muestras adecuadas y correcto envío de laboratorio.
- Conocimiento de las pruebas de laboratorio y sus interpretaciones.

UNIDAD 2

Afecciones respiratorias y afecciones digestivas

2.1 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 *Parteurellas* 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.



2.2 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.

Nombres alternativos: *Mycoplasma hyopneumoniae*, neumonía por micoplasma.

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

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

Si la neumonía enzoótica no está presente en la población de cerdos en crecimiento, los efectos de los demás patógenos respiratorios disminuyen sensiblemente. Se le considera por lo tanto un patógeno que amplifica la severidad de otras infecciones, incluyendo la gripe y el PRRS.

La enfermedad se produce cuando aparece neumonía enzoótica por primera vez dentro de la granja. Durante un período de 2 a 4 semanas después de la entrada puede aparecer una neumonía aguda intensa y una elevada mortalidad en cerdos de todas las edades.

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

Síntomas

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

Los síntomas clínicos incluyen:

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

Causas / Factores que contribuyen

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

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

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

- Otras enfermedades concurrentes, sobretodo PRRS, pleuroneumonía por *Actinobacillus*, gripe, y Aujeszky.

Diagnóstico

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

Estos análisis no se encuentran disponibles en todos los laboratorios de diagnóstico. PCR es el método más sensible.

La neumonía enzoótica debe diferenciarse de la gripe, PRRS, Gläser y otras infecciones bacterianas. Se necesitan análisis de laboratorio para diferenciarlos. Además, todas o algunas de estas infecciones pueden aparecer mezcladas con *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Control/Prevención

Puede ser necesario medicar el pienso si:

- Hay crecimientos variables en cerdos de 10 a 20 semanas de edad.
- Más de un 2,5% de la población porcina necesita tratamiento individual.
- Lesiones activas - que sobresalen de la superficie de los pulmones y están húmedas o mojadas.

En brotes agudos, o granjas endémicas, hay que considerar los siguientes factores:

- Medicar estratégicamente los cerdos en los períodos de máximo riesgo.
- Inyectar antibióticos los cerdos más afectados.

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

2.3 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 último 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
- ✓ 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 cardíaca 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.

2.4 Influenza porcina (gripe porcina)

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

¿Cómo se transmite la influenza A? Los cerdos comparten los virus de la gripe de la misma manera que los humanos comparten los virus de la gripe, a través del contacto cercano, la tos y los estornudos. También es posible que los objetos contaminados (como los equipos agrícolas) puedan transmitir el virus de animales infectados a animales no infectados. ¿Cuál es la patogenia de la enfermedad? La vía de transmisión más común de la enfermedad es la nasofaríngea. Tras la entrada, el virus se adhiere a los cilios y replica en el epitelio del tracto respiratorio anterior. Desde ahí se extiende hacia los bronquios y bronquiolos, provocando daños en el aparato mucociliar: • pérdida de cilios • aumento de la producción de moco • necrosis y metaplasia del

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

¿Cuáles son los signos de esta enfermedad? Los virus de la influenza son comunes en los cerdos, generalmente causan una alta tasa de infección, pero pocas muertes. En muchos casos, los cerdos no muestran signos de enfermedad. Los animales generalmente comienzan a enfermarse 1-3 días después de haberse infectado con el virus. Los síntomas pueden incluir tos o ladridos, estornudos, fiebre alta, dificultad para respirar, secreción nasal, no comer o no querer levantarse y moverse. Si ve alguno de estos signos en sus cerdos, trate de aislar a los animales enfermos del resto del rebaño, brinde atención de apoyo. ¿Cuál es el diagnóstico? Diagnóstico clínico • Aparición de signos clínicos y lesiones típicas. Diagnóstico laboratorial • Detección del antígeno (inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa) • Kits de captura de antígenos para diagnóstico rápido (muestras nasales o bronquiales) • Aislamiento vírico (muestras nasales o de tejido pulmonar) • Serología (inhibición de la hemaglutinación, inmunofluorescencia indirecta y ELISA). ¿Cómo se trata o controla? La vacunación antes del inicio de la enfermedad con vacunas contra la influenza disponibles comercialmente o vacunas contra la influenza autógena a menudo es al menos parcialmente efectiva para reducir los signos clínicos y la eliminación del virus. Sin embargo, debido a que estos virus pueden cambiar rápidamente, la vacunación a veces no puede proporcionar un nivel de protección satisfactorio.

2.5 Tuberculosis Porcina

La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa de curso típicamente crónico que afecta a los animales domésticos, silvestres y al hombre. Se caracteriza anatomopatológicamente por un granuloma específico con tendencia a la caseificación. Es causada por bacterias clasificadas en el orden Actinomycetales, de la familia Micobacteriaceae, género Mycobacterium.

Son bacilos que se caracterizan por ser inmóviles, aerobios estrictos, no esporulados, miden de 1,5 a 4 μm de largo por 0,3 a 0,5 μm de ancho, Gram positivos y todos poseen una propiedad tintorial particular: la Ácido-Alcohol Resistencia (AAR). Ésta última particularidad se basa en el alto contenido de lípidos que poseen las bacterias en la pared (ácidos micólicos) que le otorgan la propiedad de retener colorantes como carbolfucsina aún después del tratamiento con ácidos y alcohol.

La importancia de esta enfermedad en los animales domésticos se basa en el impacto económico negativo que ocasiona a la producción bovina y porcina debido a las pérdidas directas e indirectas y a las restricciones al comercio que imponen los países libres de la enfermedad. Merece una atención especial su carácter

Signos Clínicos

La tuberculosis produce nódulos de pequeño tamaño en los ganglios linfáticos ubicados en el cuello y en los que se encargan del drenado del intestino delgado. Los cerdos pueden contagiarse de tuberculosis independientemente de la edad que tengan.

En muchas ocasiones las lesiones no son de tipo progresivo, no consiguen esparcirse por el cuerpo, no motivan que el animal enferme y no terminan por ser excretadas. Por lo demás, no se presentan síntomas clínicos y no es posible

identificar distinciones en la producción obtenida de los ejemplares infectados y los que no se han contagiado de tuberculosis.

Diagnóstico de la Tuberculosis porcina

Diagnóstico clínico

Los cerdos afectados de Tuberculosis no presentan síntomas clínicos evidentes. Siendo la vía principal de infección la digestiva, son los ganglios retrofaríngeos y submaxilares los más frecuentemente afectados. En pocos casos puede presentarse tos, caquexia, infertilidad, diarrea, paresia y paraplejia de los miembros posteriores por caries óseas a nivel de los cuerpos vertebrales.

Lesiones

Las lesiones tuberculosas representan el prototipo de una inflamación crónica granulomatosa, la lesión inicial es microscópica y constituye lo que se llama el Fólículo de Koster o granuloma tuberculoso.

Diagnóstico histopatológico

Las muestras obtenidas son fijadas en formol al 10% y sometidas a un proceso de deshidratación, aclaración e inclusión para la preparación de los cortes histopatológicos, coloreados con hematoxilinaeosina y el método de Ziehl-Neelsen modificado para tejidos.

Control/Prevención

- No hay tratamiento.
- Eliminar pienso y utensilios contaminada.
- Eliminar a los animales positivos



Pulmón de cerdo afectado

2.6 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).

Signos 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 *Salmonella* 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.

El microorganismo 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.

Signos 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.

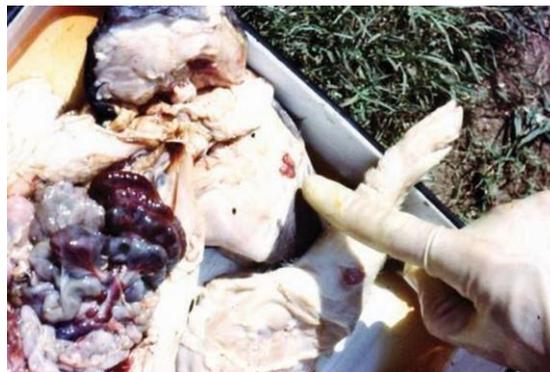
La mayoría de los animales afectados por esta forma muestran coloración oscura de la punta de las orejas y el vientre. Los animales recuperados pueden volver a mostrar signos luego de 10 a 20 días y aunque se recuperen serán portadores hasta el sacrificio.

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, cólera porcino y pasteurelisis 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.

2.7 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 enteropatógenicas 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 saprofito, 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 malnutridas, 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 pocotiempo 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 de debilidad y muerte de los lechones. En ocasiones el lechón puede sufrir colapso y morir antes de que se produzca la diarrea.

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.

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 desgajados y de caídos.
- En algunos se presenta fiebre (40.5 0 C) por 4 o 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 negra (congestión hepática). El estómago puede 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 alimenticio 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.
- ❖ Vacunar las cerdas gestantes entre 14 a 7 días antes de la fecha probable de parto.
- ❖ Vacunar 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 o 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.

2.8 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 cuales 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.

2.9 Diarrea Epidémica Porcina (DEP)

ETIOLOGÍA: Un coronavirus diferente de GET se encuentra en casos y materiales en los cuales puede producirse un síndrome similar a la enfermedad clásica. El virus mide 95-190 nm Desde el punto de vista antigénico se diferencia del virus de la GET, pero aún no ha sido cultivado en cultivos de tejidos.

PATOGENESIS: La ingestión oral resulta en replicación viral de las células epiteliales del intestino delgado y de las vellosidades intestinales, lo que conlleva la degeneración de los enterocitos y, posteriormente, a la atrofia de las vellosidades. Esto provoca las manifestaciones clínicas de la enfermedad, incluyendo la diarrea acuosa

SIGNOS CLÍNICOS: La enfermedad se manifiesta como una explosiva epidemia de diarrea en lechones destetados no inmunizados (Tipo I), o en cerdos de cualquier edad (Tipo II). Después del periodo de incubación de 1-3 días, los lechones presentan una diarrea líquida similar a la GET y con vómitos, pero si bien la mortalidad en cerdos no inmunizados es prácticamente del 100% la mortalidad es baja. La enfermedad se difunde rápidamente en la explotación. Alrededor del 20 al 30% de los cerdos de más edad pueden verse afectados por

vómitos y diarrea. Sobre todo, en animales reproductores puede producirse inapetencia en 100% de hato. En la diarrea Tipo I, los lechones lactantes y destetados de menos de 32kg de peso normalmente no se ven afectados. Los cerdos destetados enfermos muestran decaimiento y permanecen echados. La aparición de fiebre es poco frecuente. La diarrea es de un color marrón verdoso y muy líquida. Mientras que los signos de deshidratación son muy comunes, los vómitos son muy intensos en algunos brotes y menos importantes en otros. Si bien la etapa aguda de vómitos y diarrea dura alrededor de tres días, la recuperación se prolonga siete a ocho días más. En ausencia de enfermedades concurrentes y en la medida que los animales dispongan de cantidades suficientes de agua, los casos de mortalidad son muy esporádicos. Los cerdos afectados que se encuentran en proceso de engorda, requieren alrededor de 14 días más para alcanzar 90kg de peso, como consecuencia de los efectos de la inapetencia y la pérdida del estado. Los cerdos clínicamente recuperados no manifiestan efecto posterior alguno. En algunas cerdas puede ocurrir agalactia lo que da como resultado cierto porcentaje de mortalidad indirecta en camadas no afectadas.

TRANSMISIÓN: La transmisión directa se lleva a cabo a través de la ingesta de heces contaminadas por el virus. La transmisión indirecta se efectúa por medio de vehículos que pueden estar contaminados, entre ellos, camiones de transporte de alimentos, vehículos de servicio, personal, equipos y otro tipo de objetos contaminados por heces incluyendo piensos. Se sospecha que los productos de sangre de cerdo contaminada, tales como el plasma secado por aerosol, y que se incorporan a las raciones alimentarias de los lechones, constituyen posibles medios de propagación del virus. Sin embargo, múltiples estudios experimentales sugieren que el plasma porcino secado por aerosol no constituye una posible fuente de infección, siempre y cuando se sigan prácticas correctas de producción

y normas de bioseguridad. Se han identificado los vehículos contaminados utilizados para los desplazamientos de los cerdos como uno de los principales transmisores de la enfermedad.

PERIODO DE INCUBACIÓN: Se estima que el periodo de incubación es de 1 a 4 días. El periodo infectivo puede durar entre 6 y 35 días después tras la aparición de los primeros signos de enfermedad. Se ha detectado viremia en múltiples días en cerdos infectados experimentalmente con virus de la PED entre 2 y 4 semanas de edad.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS: Se han examinado unos cuantos, destetados, dado que la mortalidad es baja. Por lo común, el estómago aparece vacío o con un líquido teñido con bilis, y tanto el intestino grueso como el delgado aparecen pálidos y con frecuencia llenos de líquido. En algunos lechones de corta edad afectados por esta enfermedad se observa gastritis y cierta atrofia de las vellosidades del intestino delgado.

DIAGNÓSTICO: La enfermedad tipo I puede ser identificada con facilidad relativa a través de los antecedentes y los signos clínicos de una diarrea aguda de rápida diseminación, acompañada de vómitos e inapetencia, que no afecta a los lechones lactantes. La única enfermedad similar es la GET aberrante, la cual puede descartarse por pruebas de laboratorio. En ocasiones pueden observarse partículas de coronavirus en el contenido intestinal o las heces de cerdos afectados por diarrea epidémica. La identificación del virus en el epitelio intestinal se efectúa por anticuerpos fluorescentes específicos. Además, se cuenta con una prueba de ELISA para la detección de anticuerpos específicos en el suero de cerdos recuperados. Sólo los títulos elevados en muestras séricas son de valor diagnóstico. La enfermedad Tipo II también se identifica y diferencia de la

GET con facilidad, por el patrón de mortalidad en un hato no inmune. En un hato parcialmente inmune sólo unos pocos lechones contraen la enfermedad, y en caso es necesario llevar a cabo la diferenciación respecto de E. Coli (ausencia de agente, atrofia de vellosidades), clostridios, criptosporidios y coccidias (ausencia de sangre o necrosis e el epitelio del intestino delgado) y rotavirus y GET (a través de métodos de laboratorio que incluyen inmunofluorescencia y pruebas ELISA).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: La PED no se distingue de otras enfermedades gastroentéricas de los cerdos causadas por la gastroenteritis transmisible o rotavirus, por bacterias (*Clostridium* spp., E. coli, *Salmonella* spp., *Brachyspira* spp).

TRATAMIENTO Y CONTROL: No existe ningún tratamiento específico que no sea el tratamiento sintomático de la diarrea y el control de las infecciones secundarias. La mayoría de los cerdos en crecimiento se recuperan sin tratamiento en un periodo de 7-10 días, a menos de que ocurra una infección secundaria. La reinfección puede producirse con la reducción de la inmunidad.

2.10 Enteritis necrótica por *Clostridium perfringens*

La enteritis necrótica es una enfermedad muy grave y usualmente letal, que afecta el tracto intestinal de los lechones. Se trata de una enterotoxemia producida por *Clostridium perfringens*, caracterizada por una necrosis hemorrágica de la mucosa intestinal.

Etiología de la enteritis necrótica porcina

Esta enfermedad se relaciona con las **toxinas b producidas por *Clostridium perfringens* tipo C**, una bacteria gram positiva y anaeróbica obligada. Afecta

normalmente a lechones de 1 a 5 días de vida, pero puede afectar a lechones durante toda la lactación.

Transmisión de enteritis necrótica porcina

La transmisión se realiza mayoritariamente vía feco-oral, y las cerdas son la principal fuente de infección para lechones recién nacidos.

Signos clínicos y lesiones de enteritis necrótica

La enfermedad varía entre la presentación hiperaguda, aguda o crónica. En lechones de 1 a 3 días, la presentación aguda cursa con depresión, dolor abdominal intenso, diarrea hemorrágica, colapso y muerte en menos de 24 horas. Los casos más crónicos presentan diarrea persistente durante 1 o 2 semanas, con heces líquidas de color grisáceo, sin sangre, deshidratación y emaciación progresiva.

Las lesiones suelen aparecer en el intestino delgado (yeyuno e íleo), y raramente en el colon. La necrosis de la mucosa intestinal, visible macroscópicamente en unos intestinos rojo oscuro y hemorrágicos, con posible enfisema, sangre en el lumen y la pared intestinal, y nódulos mesentéricos hemorrágicos.

Diagnóstico de enteritis necrótica

La confirmación de la sospecha viene dada normalmente por el estudio histológico de los animales enfermos, donde aparece necrosis de las vellosidades intestinales y colonización de la mucosa intestinal por parte de bacilos gram positivos. También puede realizarse un análisis microbiológico para el aislamiento de *C. perfringens*, pudiendo utilizar tanto un medio diferencial específicamente diseñado para la bacteria, así como cualquier tipo de cultivo basado en agar-sangre.

Una prueba PCR permitiría diferenciar los diferentes tipos de *C. perfringens* al identificar los genes que codifican para las posibles toxinas que puede producir la bacteria, y con ello diferenciar entre *Clostridium perfringens* tipo A y C.

Diagnóstico diferencial

Las formas subaguda y crónica en lechones de 6 a 14 días pueden confundirse con una enteritis producida por *Isospora suis* por la diarrea característica. El examen histológico del tramo intestinal afectado permite diferenciar ambas enfermedades, observando si los patógenos implicados en las lesiones son bacterias (enteritis necrótica) o protozoos (coccidiosis).

Tratamiento y prevención de enteritis necrótica porcina

El tratamiento terapéutico de los casos agudos, una vez aparecidos los síntomas, tiene baja efectividad, ya que las lesiones son normalmente irreversibles.

Se recomienda la vacunación de las cerdas gestantes a las 6 y 3 semanas preparto con toxoide bacteriano para conferir inmunidad pasiva a los lechones, combinado con la administración de antimicrobiales, como la bacitracina o la lincomicina, desde 2 semanas preparto hasta el final de la lactación.

2.11 Úlceras gástricas

La causa es desconocida, las úlceras aparecen en cerdos de cualquier edad, pero son más comunes en los cerdos en crecimiento (45-90 kg), en producción intensiva y en los que se alimentan con raciones en pellets o finamente molidas que pueden ser deficitarias en vitamina E o selenio, así como en cerdos alimentados con grandes cantidades de leche desnatada o suero de leche.

Los hongos pueden desempeñar un papel en la etiología, especialmente si la dieta es rica en azúcar. También se cree que el estrés asociado con la cría en estabulación permanente puede fomentar la hiperacidez, lo que puede contribuir al desarrollo de las úlceras.

Signos Clínicos. En la forma aguda, la hemorragia causa anorexia, debilidad, anemia y heces negras, alquitranadas; la muerte puede producirse en horas o días. En la forma crónica, son característicos el bajo rendimiento, la anemia y las heces negras, alquitranadas; los cerdos pueden sobrevivir varias semanas. Los cerdos que padecen la forma subclínica pueden no alcanzar la madurez en la fecha esperada. En estos casos, la úlcera generalmente cura dejando una cicatriz.

En algunas piaras, hasta el 90 % de los animales puede estar afectado; en otras, la incidencia es esporádica. Según los hallazgos de matadero, la incidencia de las úlceras puede ser muy elevada en cerdos de cebo que parecían presentar un buen rendimiento y que crecieron normalmente; la enfermedad clínica aparentemente ocurre sólo después de que se produzca hemorragia en la úlcera.

Lesiones

La lesión terminal típica se encuentra en la mucosa gástrica, cerca de la desembocadura del esófago, en un área rectangular de epitelio escamoso aglandular, de color blanco y brillante. Es común encontrar un cráter de 2,5-5 cm o más de diámetro, que alcanza el esófago.

El cráter tiene el aspecto de un área cortada con punzón, de color crema o gris, que puede contener coágulos o desechos sanguíneos. En la hemorragia aguda, el estómago y la porción proximal del intestino delgado contienen sangre oscura. Las lesiones iniciales se caracterizan por hiperqueratosis y paraqueratosis del epitelio escamoso, en el área de la desembocadura esofágica en el estómago.

Más tarde, la lesión proliferante se erosiona para formar la úlcera. La úlcera curada aparece como una cicatriz estrellada

Diagnóstico y Tratamiento

El descubrimiento en un corral de uno o dos cerdos apáticos, anoréxicos, que presentan pérdida de peso, anemia, excretan heces oscuras y algunas veces están disneicos, o la muerte súbita de un cerdo aparentemente sano, sugieren ulceración gástrica. Se ha empleado la cimetidina (300 mg/cerdo, dos veces al día) con cierto éxito en el tratamiento de las úlceras gástricas en cerdos en crecimiento, pero su uso puede no ser económicamente posible.

UNIDAD 3

Afecciones de la piel, síndromes porcinos. Normas y leyes de sanidad animal y enfermedades de aviso obligatorio.

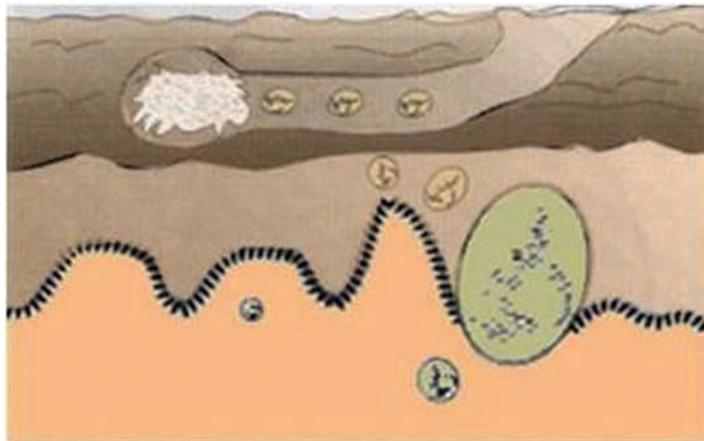
3.1 Sarna del cerdo.

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 (acaro) 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.

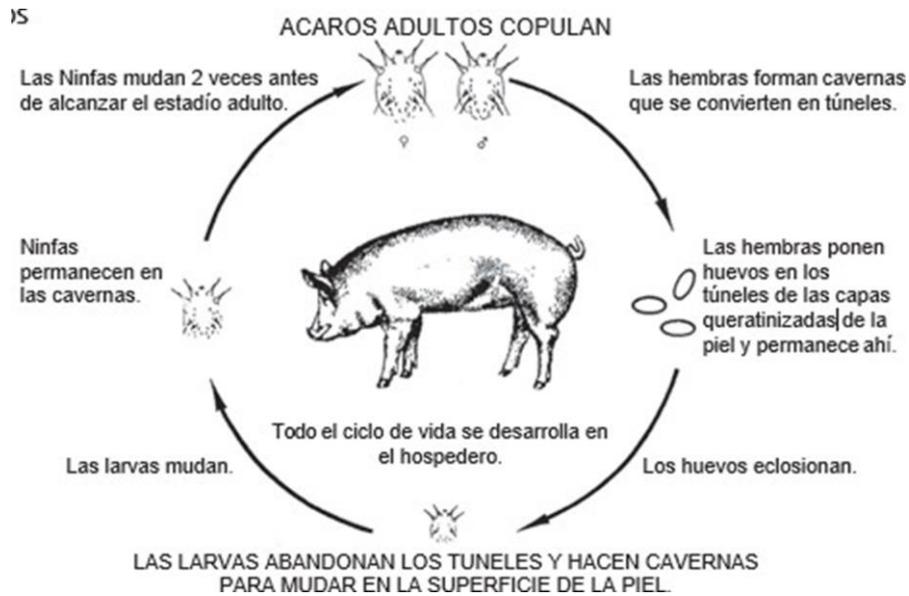
Ciclo biológico.

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 característicos 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.

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 envían 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.

3.2 Viruela porcina.

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 variolíticos, 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 hematológica, qué 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.

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 peso, 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 últimas 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.

3.3 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.

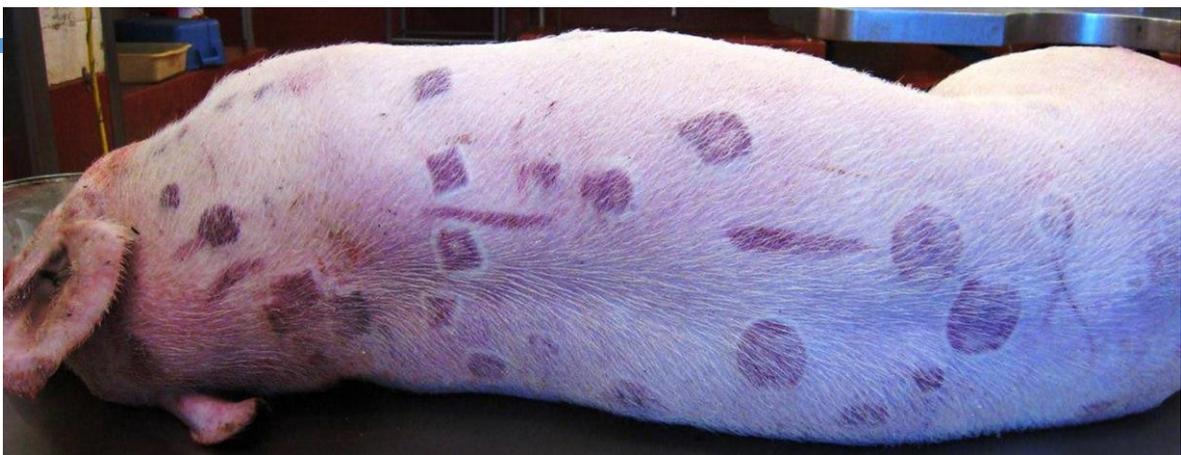
La bacteria es muy resistente al medio ambiente permanece viva en instalaciones (chiqueros, comederos, bebederos) durante varios meses y más de un año en carnes en descomposición, se dice que las ratas y los ratones son agentes diseminadores de gran importancia.

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 enviar muestras 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 si 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 aplican a cerdos a partir de los 6 meses de edad y luego se repite a los 4 o 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 epizooticas). 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.

3.4 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 predisuestas 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-estimular 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.

3.5 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.

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 choleraesuis*, *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.

3.6 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.
- 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 significantes

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.

3.7 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 seudorrabia. 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.

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.

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.

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.

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.

3.8 Estomatitis vesicular

La Estomatitis Vesicular (EV) es una enfermedad de origen viral que afecta las especies bovina, equina, porcina, ovina, caprina, algunas especies silvestres y

potencialmente el hombre. Es producida por un Rhabdovirus, género vesiculovirus,

Síntomas

Todas las edades

- Salivación.
- Vesículas (ampollas).
- Lesiones en el pie y cojeras.
- Puede haber una reducción en el ritmo de crecimiento.
- Fiebre alta.
- Los signos clínicos son similares a los de la fiebre aftosa.
- La mortalidad suele ser baja y la mayoría de los cerdos se recuperan en una o dos semanas.
- A diferencia de la fiebre aftosa, sólo una pequeña porción de cerdos presenta vesículas. Además, raramente afecta al ganado vacuno y equino de la misma granja y viceversa.

Causas / Factores que contribuyen

- El virus se disemina mecánicamente mediante una gran variedad de insectos y se ha aislado de las moscas de la cara, moscas negras, mosca del ojo, moscas de la arena, langostas y mosquitos.
- Se cree que en la diseminación entre cerdos en las regiones epizoóticas, los insectos adquieren el virus en sus partes bucales al alimentarse sobre las lesiones que quedan después de estallar las vesículas y lo transportan mecánicamente a otros cerdos de la misma granja o de granjas vecinas. Es poco probable que se infecten chupando sangre de los cerdos.

- El virus también se puede diseminar entre cerdos por contacto directo, especialmente cuando la densidad es elevada.

Diagnóstico

- La estomatitis vesicular es de declaración obligatoria en la mayoría de zonas epizooticas ya que clínicamente es indistinguible de la fiebre aftosa.
- Requiere diagnóstico por laboratorio.
- Las mejores muestras son el fluido vesicular, que tiene una concentración elevada del virus y/o tejido vesicular (p.e. la piel superficial que hay sobre la vesícula) que también contiene el virus.
- Es necesario descartar la fiebre aftosa o la enfermedad vesicular del cerdo (o en California el exantema vesicular porcino) e identificar el virus de la estomatitis vesicular, que en el caso de los caballos puede hacerse a partir del líquido vesicular o tejido por ELISA, que da una respuesta rápida, al cabo de unas horas.

Control/Prevención

- Debido a que clínicamente no se puede diferenciar de la fiebre aftosa, hay que contactar con las autoridades respectivas inmediatamente.
- Usualmente la vacunación de cerdos está prohibida en varios países aunque es posible producir una vacuna eficaz viva atenuada o una vacuna inactivada.
- Control de insectos.

3.9 Fiebre Aftosa

La fiebre aftosa se considera como la enfermedad más contagiosa del ganado y representa la restricción más importante en el comercio internacional de animales y sus productos. Esencialmente todas las especies de pezuña hendida son susceptibles.

La fiebre aftosa pertenece a la familia de virus *Picornaviridae* de la cual hay más de 60 cepas clasificadas en siete serotipos.

Síntomas

Todas las edades

- Fiebre alta.
- Cojeras.
- Inapetencia.
- Depresión.
- En lechones lactantes es común la muerte súbita por insuficiencia cardíaca.
- Vesículas de hasta 30 mm de diámetro en las bandas coronarias, hocico, tejidos blandos de las patas y alrededor de la pezuña falsa. También aparecen con frecuencia en las ubres de cerdas lactantes.
- Babeo y movimientos de masticación.
- En las primeras 24 horas muchas de las vesículas habrán estallado dejando lesiones erosivas.
- Si los cerdos no se sacrifican, algunos pueden perder completamente los cascos, las cerdas pueden abortar por la fiebre.
- Puede haber un aumento de mortalidad en lechones lactantes, a menudo este es el primer signo.

Diagnóstico

Son necesarias pruebas laboratoriales que incluyen serología de anticuerpos y PCR. La fiebre aftosa no se distingue clínicamente del resto de enfermedades vesiculares. Las muestras para análisis laboratorial deben incluir sangre, tejido vesicular y líquido si es posible.

Control/Prevención

No hay tratamiento. Hay vacunas efectivas pero son específicas para cada serotipo.

3.10 Exantema Vesicular del cerdo

El virus del exantema vesicular porcino es diferente de los que causan la fiebre aftosa y la enfermedad vesicular porcina, pero produce una enfermedad clínicamente indistinguible de estas dos enfermedades. A diferencia de la fiebre aftosa, el exantema vesicular afecta únicamente a los cerdos.

es una enfermedad infecciosa que afecta al cerdo y está provocada un virus ARN perteneciente a la familia Caliciviridae, género Vesivirus.

Síntomas

Todas las edades

La mortalidad es baja pero se pueden producir algunas muertes en lechones lactantes.

- Salivación.
- Inapetencia.
- Vesículas alrededor de la boca, nariz, lengua y pies.
- Los cerdos en crecimiento pueden debilitarse.

Causas / Factores que contribuyen

- Alimentar a los cerdos con desperdicios sin cocinar.

Diagnóstico

- Es el mismo que para la sospecha de fiebre aftosa y de la enfermedad vesicular porcina y requiere pruebas de laboratorio para identificarlo.

Control/Prevención

- Debido a que no se puede diferenciar clínicamente de la fiebre aftosa, hay que contactar inmediatamente con las autoridades respectivas.

3.11 Peste Porcina Africana

La peste porcina africana es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta a cerdos domésticos y silvestres; se caracteriza por provocar coloración púrpura o amoratada en la piel de los animales afectados.

¿Cuál es su distribución geográfica?

Esta enfermedad es endémica en la mayor parte del continente africano, aunque se han presentado brotes recientemente en algunos países de Europa y Asia.

No se encuentra presente en América.

¿Qué o quién la origina?

Es causada por un virus del género *Asfivirus* de la familia *Asfarviridae*.

¿Cómo se transmite el virus?

El virus se encuentra en secreciones y excreciones de los animales infectados (fluido nasal, exudado genital, semen, orina y heces), aunque los niveles más elevados se encuentran en la sangre.

Puede transmitirse por contacto de personas, vehículos, material o equipo, también por insectos como las garrapatas del género *Ornithodoros moubata*.

¿Cuáles son los signos clínicos?

En la forma aguda los cerdos presentan fiebre, falta de apetito, vómito, descarga nasal, dificultad para respirar, diarrea mucosa o sanguinolenta, coloración púrpura o amoratada de la piel (principalmente en orejas, abdomen y muslos), debilidad y ocasionalmente abortos.

En la forma crónica los signos no son tan severos, los animales únicamente muestran vómito, diarrea, delgadez, inflamación de las articulaciones y úlceras en el cuerpo.

La muerte de los cerdos afectados se produce de 7 a 10 días después del comienzo de la enfermedad.

Aunque hay casos en que se recuperan y permanecen como portadores del virus por el resto de su vida

¿Cómo se diagnostica la enfermedad?

Es necesario realizar el diagnóstico en un laboratorio oficial, ya que es difícil distinguir clínicamente de enfermedades como la fiebre porcina clásica, enfermedad de aujeszky, síndrome respiratorio y reproductivo porcino, erisipela, salmonelosis e intoxicación por warfarina, ya que los signos son similares.

¿Cómo se puede prevenir?

En nuestro país no se han presentado casos de peste porcina africana, por lo que

es necesario controlar la importación de cerdos, productos y subproductos, así como fortalecer las medidas de bioseguridad en las Unidades de Producción Porcina (UPP), por ejemplo:

- Establecer protocolos sanitarios para las personas que ingresen a la UPP
- Lavar y desinfectar todos los vehículos que ingresen a la Unidad de Producción.
- Utilizar tapetes sanitarios en la entrada principal y en cada una de las secciones.
- Revisar cotidianamente la pira, a fin de detectar cerdos con signos clínicos sugestivos.
- No movilizar cerdos enfermos o muertos fuera de la Unidad de Producción Porcina, éstos deben ser aislados o en su caso, dispuestos sanitariamente.
- Realizar periódicamente lavado y desinfección de instalaciones, material y equipo.
- Considerar un periodo de vacío sanitario entre cada ciclo productivo.
- Implementar procedimientos para el control de fauna silvestre y eliminación de fauna nociva.

3.12 Encefalomiелitis por Teschovirus / poliomiелitis porcina (*Teschovirus porcino*)

Es una patología aguda de los cerdos que se caracteriza por desórdenes del sistema nervioso central. El agente causal es el serotipo # 1 del enterovirus porcino que penetra en el animal por cavidades oral o nasal.

El período de incubación del enterovirus es de aproximadamente 14 días. El virus se multiplica en intestino y se excreta en heces y secreciones nasales. Es

resistente y altamente infeccioso. La principal vía de transmisión es la fecal - oral directa.

Se describió por primera vez en la ciudad de Teschen, Checoslovaquia por lo que fue previamente conocida como “Enfermedad de Teschen”. Durante los años 40 y 50 se extendió por toda Europa, seguido de Canadá, Estados Unidos, Australia y finalmente Uganda y Madagascar, causando enormes pérdidas para la industria porcina.

Transmisión

Los teschovirus porcinos pueden ingresar al cuerpo por ingestión, y se multiplican en el tracto gastrointestinal y tejidos linfáticos asociados, incluyendo las amígdalas.

Estos virus se pueden eliminar en las heces y secreciones bucales. Los animales convalecientes pueden excretar el virus en las heces hasta por 7 semanas.

Diagnostico

Para el diagnóstico histológico, se recogen muestras de encéfalo, cerebelo, diencéfalo, bulbo raquídeo y médula espinal cervical y lumbar. Las muestras se fijan con formaldehído y los cortes se tiñen empleando los métodos histológicos convencionales. El virus se multiplica en el sistema nervioso central (SNC) causando polioencefalomielitis no supurativa con pliegues perivasculares linfocíticos, especialmente en la médula espinal

Principales signos y síntomas clínicos

- 1- Fase prodrómica: fiebre, lasitud, anorexia, trastornos locomotores.
- 2- Fase intermedia: hipersensibilidad, temblores, espasmos clónicos de las patas, opistótono-nistagmo.

3- Fase final: paraplejia del tren posterior, cuadriplejia, parálisis centro termorregulador, hipotermia, parálisis músculos respiratorios, asfixia.

El virus puede invadir los fetos a través de la placenta y produce: muerte embrionaria, momificación e infertilidad.

Medidas de prevención

1- Considerando el riesgo potencial y la real probabilidad de extensión de esta enfermedad se deben adoptar medidas extraordinarias.

2- Informar a los veterinarios y productores de cerdos sobre la enfermedad:

- Principales signos clínicos.

- Presentación y formas de transmisión.

- Con el fin de ser capaces de realizar una rápida detección y una respuesta rápida incluyendo notificación oportuna y vigilancia.

3- Mejorar la vigilancia interna frente a la aparición de patologías que cursen con signos clínicos del tipo nervioso que ya están notificadas en el país y con las cuales se debe establecer un diagnóstico diferencial:

- Streptococosis -Cólera Porcino -Intoxicación por sal -Hipoglicemia - Salmonelosis aguda -Enfermedad edemática -Glasser (Haemophilus) -Mioclonia congénita - Encefalomiocarditis viral

3.13 Normas y leyes de sanidad animal .

NOM para el sacrificio de los animales domésticos.

Objetivos y campo de aplicación.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

3.14 Ley de sanidad animal.

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.

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.

3.15 SAGARPA (SENASICA) en presencia de animales sospechosos.

SENASICA informó a los productores que es preciso incrementar y reforzar las medidas de bioseguridad en las granjas, entre las que se encuentran la delimitación de las unidades de producción por medio de bardas, cercas o muros perimetrales; el control de accesos, así como contar con arcos, vados y tapetes sanitarios.

Entre las medidas que es indispensable adoptar, se encuentran: restringir la entrada de personas, material, equipo y enseres, así como en las aéreas de embarcaderos y salida de cerdos.

Utilizar ropa y calzado exclusivo para el personal de la granja; lavar y desinfectar botas y calzado, así como evitar la entrada de camiones y vehículos que transporten cerdos que no vengan limpios y desinfectados, entre otras.

A fin de informar a los productores puntualmente, la dependencia de la SAGARPA, desarrolló material de difusión para mejorar las medidas de bioseguridad y motivarlos a que apliquen en sus granjas las buenas prácticas de producción pecuaria.

Entrega una Guía Rápida para la Vigilancia Epidemiológica de padecimientos en cerdos, a fin de que los productores cuenten con la información necesaria para notificar oportunamente cualquier anomalía que detecten en sus unidades de producción.

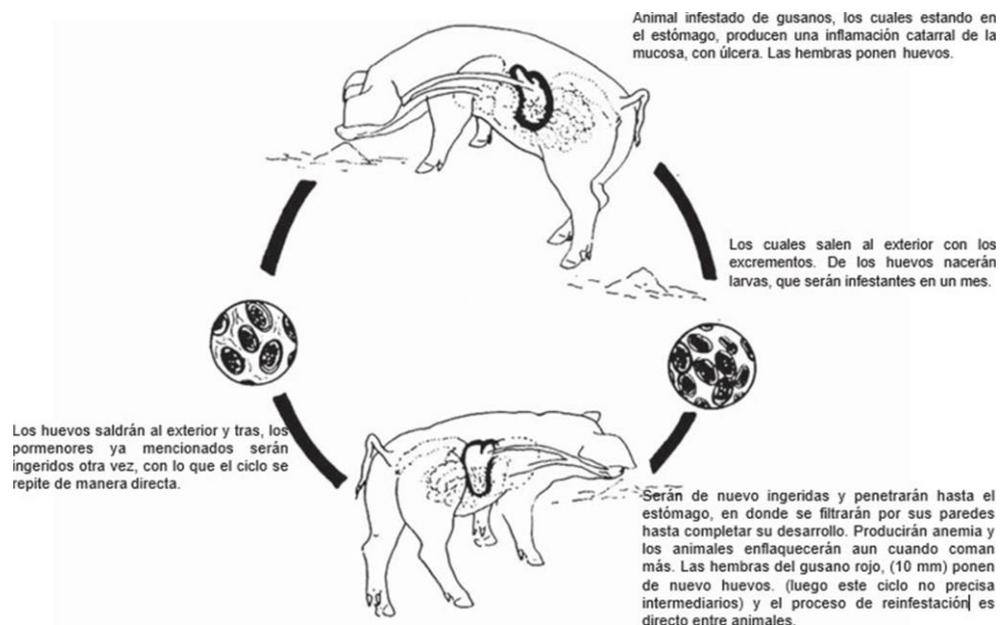
A través del Grupo Técnico de Sanidad Porcina se fortalecen las acciones para la notificación de problemas diarreicos en cerdos y la difusión de las medidas adoptadas por el SENASICA.

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.

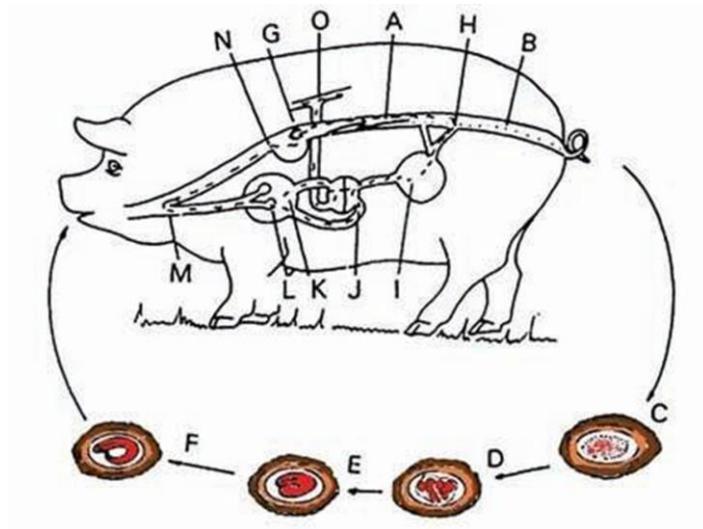
Durante su migración las larvas destruyen los tejidos de los órganos por donde pasan y además causan reacciones inflamatorias considerables en estos sitios. También pueden transportar microbios y causar neumonías graves.

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 laparasitosis.

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.

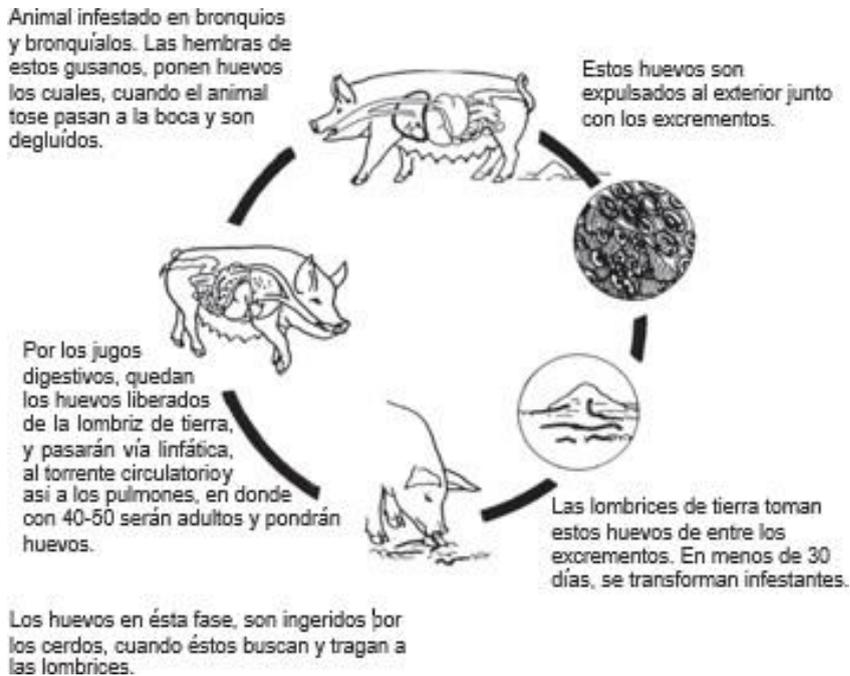
Parasitosis causada por varias especies de *Metastrongylus* siendo el más común *M. apri* el cual se aloja en la tráquea y en los bronquios pulmonares causándoles distintos grados de irritación e inflamación (bronconeumonía verminosa) la que según el estado inmunitario del animal puede complicarse con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

Diagnostico

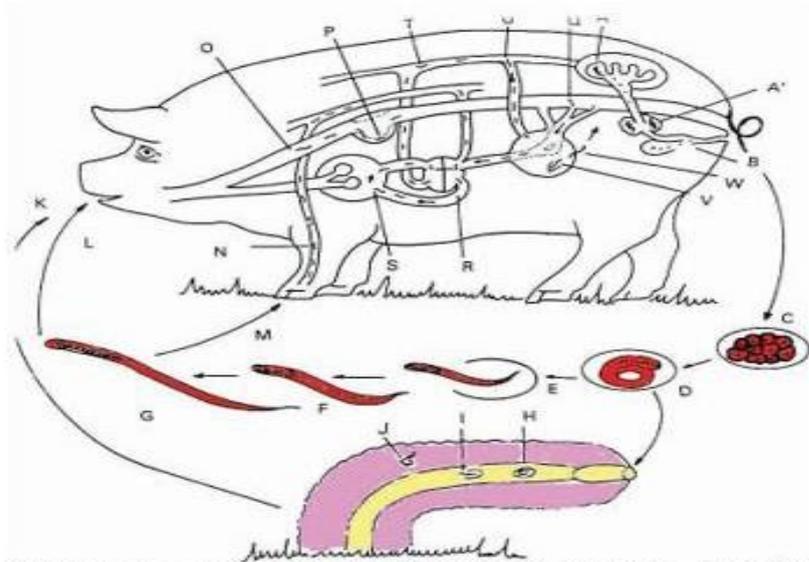
Cualquier trastorno respiratorio en cerdos criados en pisodetierraencondiciones rústicasnoshace pensar en la existencia de metastrongilosis. Para confirmar el diagnóstico pueden enviarse muestras de heces al laboratorio para identificar huevos del parásito. En animales con lesiones pulmonares se evidencian 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 Estrongilosis 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.

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 proglotido 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 infectantes 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 fijan 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).

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 celluloceae*) 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 larvarias 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.

Signos clínicos.

Durante la fase de invasión de las formas larvarias algunos cerdos pueden tener diarreas y cólicos que aumentan al palpar el abdomen. Y se observan los siguientes signos

- 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 en cerebro).
- 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 palparse 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.

Cisticercosis ocular.

- Dolor en los ojos.
- El individuo percibe destellos de luz de repente 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.

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).

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.

4.6 Coccidiosis

La coccidiosis porcina es una enfermedad parasitaria muy frecuente y de importancia mundial en porcicultura por sus efectos negativos en la producción y el desarrollo de los lechones.

El nombre de esta enfermedad se usa como término general para describir los signos clínicos y las lesiones causadas en cerdos por protozoos de los géneros *Eimeria* o *Isospora*.

Estos parásitos causan daño tisular en el intestino, alterando la absorción de nutrientes y produciendo diarrea y descenso de las producciones.

La coccidiosis clínica es una de las principales causas de retraso en el crecimiento, mala conversión alimenticia y pérdida de la uniformidad de la camada en los lechones en lactación o post-destete.

Signos clínicos y lesiones

La destrucción del epitelio intestinal provoca la sintomatología y la alteración en la absorción de nutrientes, que determinan la pérdida de peso.

En lechones lactantes el principal síntoma tras la infección por *Isospora suis* es la diarrea de color amarillento o grisáceo y olor ácido que lleva a la deshidratación de los animales. Los lechones muestran los pelos erizados y pueden bajar de peso considerablemente. Los signos pueden aparecer a partir del 5º día de vida, siendo más frecuentes en la segunda semana, aunque pueden presentarse durante todo el período de lactación e incluso en la semana posterior al destete.

El diagnóstico presuntivo de esta enfermedad se basa en la evaluación del cuadro clínico y la mala respuesta al tratamiento con antibióticos.

El diagnóstico definitivo puede realizarse a partir de una coprología. Ante la sospecha de coccidiosis, es adecuado muestrear animales con signos durante dos o tres días para asegurar que están eliminando ooquistes en las heces,

Tratamiento y prevención de la coccidiosis porcina

Es esencial establecer un adecuado programa de higiene, desinfección y manejo de los animales. La práctica del sistema “TODO DENTRO-TODO FUERA”, que consiste en separar los diferentes ciclos productivos con un vacío sanitario de alrededor de una semana, muestra resultados beneficiosos.

El fármaco considerado de mayor eficacia para la prevención y tratamiento de la coccidiosis porcina es el toltrazuril, activo para los estadios intracelulares del parásito, tanto en fase asexual como sexual. Existen diferentes pautas de administración del producto, que incluyen la administración preventiva en madres pre y post parto, o la administración en los propios lechones, tanto por vía oral como inyectable.

4.7 Toxoplasmosis

La infección por toxoplasmosis usualmente es subclínica pero es de gran importancia por su potencial zoonótica.

Nombres alternativos: *Toxoplasma gondii*

La infección por toxoplasmosis se suele producir a través del alimento o agua contaminada. La transmisión de este protozoo también puede ocurrir en el útero. Los gatos pueden transmitir el parásito mediante sus heces, contaminando el pienso e infectando a los cerdos.

Síntomas

Los síntomas suelen ser subclínicos.

Cerdas

- Abortos.

- Fallo reproductivo general.
- Nacidos muertos.

Cerdos infectados

- Diarrea.
- Incoordinación.
- Convulsiones.
- Animales débiles con dificultad para moverse.
- Tos.

Causas / Factores que contribuyen

Que haya gatos conviviendo con los cerdos.

Diagnóstico

Pruebas serológicas y análisis histológico de tejidos.

Control/Prevención

- No hay tratamiento.
- No dejar que los gatos estén cerca de los cerdos.

4.8 Cryptosporidium

Cryptosporidium son parásitos parecidos a los coccidios que también pueden causar diarrea.

Nombres alternativos: *Cryptosporidium suis*, *Cryptosporidium parvum*

Cryptosporidium son parásitos intracelulares parecidos a los coccidios que también pueden causar diarrea pero a edades ligeramente superiores, de 8 a 21 días. *Cryptosporidium suis*, *Cryptosporidium* porcino genotipo II y *Cryptosporidium parvum* son las especies más comunes en cerdos. Pueden infectar al hombre y también se encuentran en otras especies como las ratas y ratones. Se trata de una patología poco frecuente.

Síntomas

Cerdas y cebo:

- No se da.

Lechones lactantes y transición:

- Diarrea a los 8 - 21 días de edad.
- Deshidratación.
- Inapetencia.
- Adelgazamiento.

Causas / Factores que contribuyen

- Ratas y ratones.
- La fuente principal de suministro de agua puede estar contaminada.
- Mala higiene.
- Corrales sucios.

Diagnóstico

Se hace a partir del examen de heces a nivel de laboratorio.

Control/Prevención

No hay un tratamiento reconocido.

4.9 Oesofagostomiasis

Es una parasitosis conocida también como esofagostomiasis o gusano nodular del cerdo causada por *Oesophagostomum dentatum* (más frecuente). El parásito adulto se localiza en el intestino grueso, sus larvas provocan una reacción en las paredes del intestino donde permanecen durante su desarrollo (nódulos). Parasitosis clínicamente caracterizada por diarrea, mala digestión y falta de desarrollo.

CICLO BIOLÓGICO El macho adulto mide de 8 a 10 mm y la hembra de 11 a 14 mm, la hembra después de copular pone huevos los que son expulsados por las heces al exterior, en condiciones adecuadas de humedad y temperatura al día siguiente se forma una larva que eclosiona y crece durante 5 y 7 días hasta convertirse en larva infestante la que al ser ingerida por el animal en el agua o los alimentos contaminados penetra en la pared del intestino grueso donde permanece desarrollándose entre 6 y 20 días hasta llegar a tener un tamaño de 1,5 a 2.5 mm de largo para salir al interior del intestino y convertirse en adulto entre 7 y 14 días. Los parásitos adultos se alimentan del contenido alimenticio presente en la luz intestinal por lo que no se adhieren a la pared interna para chupar o destruir la mucosa como otras lombrices. Se ha demostrado que después del parto las cerdas aumentan el número de huevos en los excrementos lo que constituyen una fuente importante de contaminación para los lechones.

LESIONES

Al examinar los animales por dentro (necropsias) las lesiones larvarias pueden localizarse en el intestino observándose la mucosa enrojecida y gelatinosa

(edema) y con numerosos puntitos rojos que indican la entrada de las larvas. Cuando las larvas llevan un tiempo en el interior de la pared, se forman nódulos de color pardo-amarillento que van desde el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta un grano de millón los que presentan en su interior un contenido arenoso. La cantidad de nódulos puede variar desde unos cuantos hasta 4 mil ó 5 mil distribuidos en toda la superficie externa del intestino grueso.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

La mayoría de las infestaciones cursan sin síntomas clínicos pero cuando la invasión de larvas es numerosa y su daño es reciente el animal puede mostrar fiebre, desgano, decaimiento, cólicos, diarreas oscuras y fétidas, a veces con estrías de sangre. En casos donde predominan las lesiones larvarias crónicas (nódulos) sobre todo en cerdos jóvenes se reporta diarrea que alterna con estreñimiento (constipación), el animal defeca con dificultad, hay enflaquecimiento y anemia, conserva el apetito al principio pero luego lo pierde, la piel se mira seca y sin brillo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece enviando muestras de heces fecales al laboratorio para la búsqueda de huevos o para efectuar cultivo de larvas. En animales muertos o sacrificados las lesiones nodulares en el intestino grueso son bastantes representativas de este tipo de parasitosis. Confirman la enfermedad la presencia de formas adultas en el intestino o el raspado de la mucosa que permite reconocer larvas o estados juveniles del parásito al microscopio.

4.10 Ectoparásitos

Las enfermedades ectoparasitarias reducen la productividad de los cerdos (mayor

consumo, menor tasa de crecimiento, menor peso del lechón al nacimiento, menor número de lechones destetados, incremento de los decomisos en matadero), de ahí que sea aconsejable revisar la presencia de estos parásitos en las granjas porcinas con una cierta frecuencia dependiendo de la situación clínica, de los programas preventivos y de los objetivos que pretendamos alcanzar. Los ectoparásitos más importantes en el ganado porcino son: *Haematopinus suis* y *Sarcoptes scabiei var suis*.

Para el tratamiento de los casos masivos de sarna en las explotaciones porcícolas se utilizan diferentes estrategias: una revisión constante en el área de las orejas de los ejemplares, tratamientos especiales para los verracos, tratamientos creados ex profeso para las hembras antes del parto y la etapa de lactancia a modo de no se presenten contagios entre los lechones, ubicación en espacios apartados de los ejemplares limpios y que no hayan recibido tratamiento y también tratamiento para todos los animales que son introducidos en esa explotación pecuaria.

Se llega a utilizar, para el control de ectoparásitos:

- Aerosoles - Existen muchos productos disponibles, pero si van a ser usados diariamente para el control, la batalla está perdida, porque se habrán formado gran cantidad de moscas.
- Electrocutación - Estas trampas para moscas son un agregado prometedor al rango de controles.
- Baño insecticida - Esta preparación mata eficazmente larvas y pueden agregarse periódicamente cantidades pequeñas sobre los purines, siempre y cuando no haya ninguna contraindicación al uso del producto como tal. Los aceites usados o de desecho tienen un efecto similar.

- Larvicidas - Son sustancias como el neopreno, que inhiben el desarrollo de larvas y por ello cortan el ciclo. Se rocían o se aplican sobre las superficies de cría, como montones de estiércol y purines.
- Alterne los cebos de contacto cada 3 días con aerosoles de alto poder.
- Control biológico - Las moscas domésticas pueden controlarse usando la mosca predadora, Orphyra.

4.11 Principales intervenciones quirúrgicas en porcinos (castración, cripcorquidios, 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.



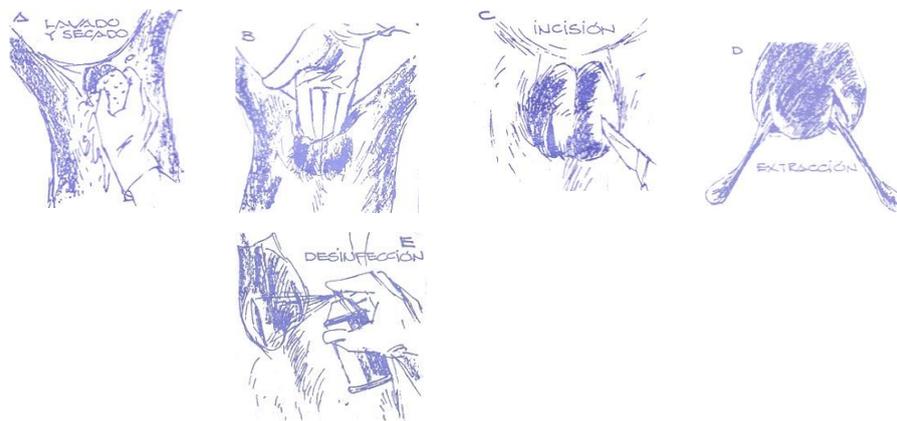
A - Lavado de la zona genital con agua jabonosa, secando luego con un paño limpio.

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.

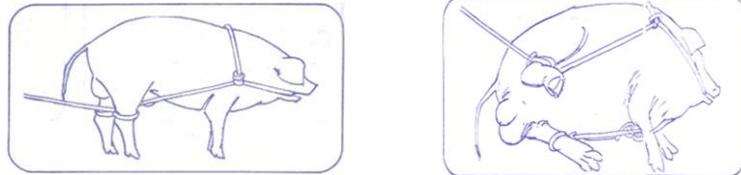


Castración de porcinos de más de tres meses.

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

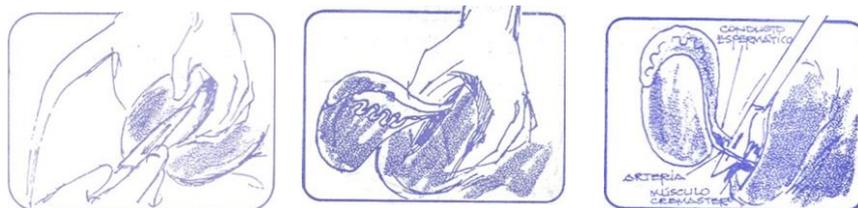
posición operatoria es decúbito lateral derecho o izquierdo. Obtenida la pérdida de la sensibilidad se procede a la operación.



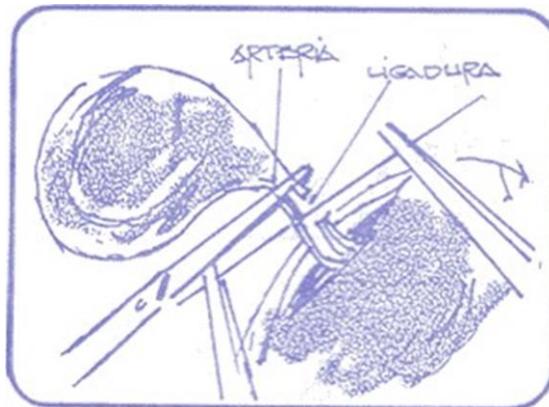
Luego de la asepsia general en el escroto y regiones vecinas se toma aquel con los dedos pulgar e índice por el polo antero inferior, que en los porcinos no se desplazan fácilmente, empujando el testículo para atrás e incidiendo el escroto a lo largo de su diámetro mayor.

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

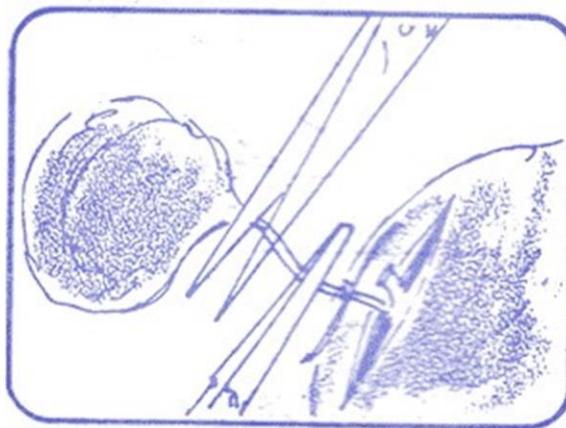
Quedan seccionados así el cremaster y el conducto espermático, dejando aislada la arteria que este animal es muy voluminoso.



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.

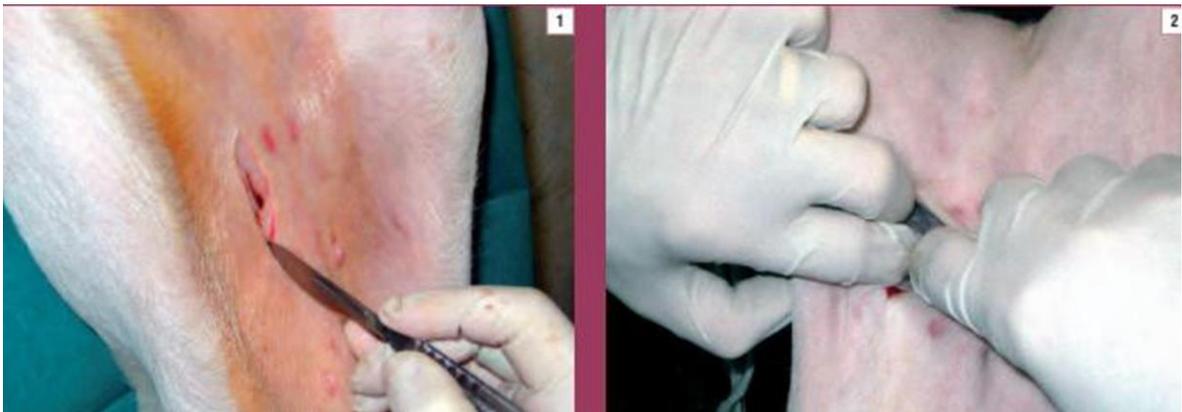
Anestesia.

Se recomienda usar azaperona intramuscular como preanestésico, seguido después de pocos minutos por una asociación de zolazepam y tiletamina intramuscular, usada como anestésico.

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 anilloinguinal.

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



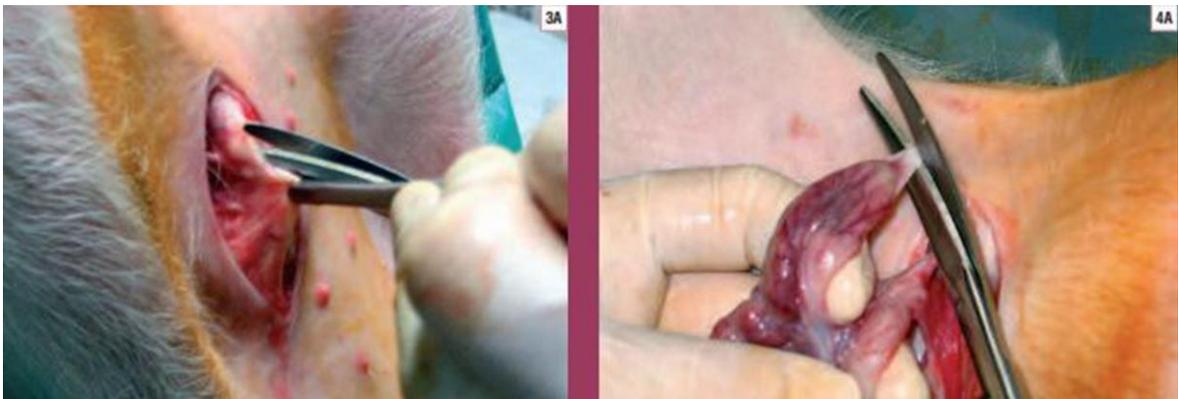
Método intraperitoneal.

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 .



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).



Recomendaciones.

- En el periodo inmediatamente posterior a la intervención puede observarse en algunos animales que la región inguinal se vuelve a inflamar. 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.