



**Universidad del Sureste**

**Licenciatura en medicina  
veterinaria y zootecnia**

**Quinto cuatrimestre**

**Patología y técnicas  
quirúrgicas en porcinos**

**“Trabajo de investigación”**

**M.V.Z.**

**Profesor: Oscar Fabian Diaz**

**Alumna: Alejandra Morales López**

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. A 20 de enero de 2021.

## Tabla de contenido

<b>Introducción</b> .....	4
<b>Rinitis atrófica</b> .....	5
<b>Etiología</b> .....	5
<b>Síntomas</b> .....	5
<b>Diagnos</b> .....	6
<b>Tratamiento</b> .....	7
<b>Prevención</b> .....	7
<b>Neumonía enzootica porcina (CRP)</b> .....	8
<b>Síntomas</b> .....	8
<b>Causas / Factores que contribuyen</b> .....	9
<b>Diagnóstico</b> .....	10
<b>Control/Prevención</b> .....	10
<b>Pasterelosis porcina</b> .....	11
<b>Patogenia de la Pasterelosis neumónica</b> .....	11
<b>Signos clínicos</b> .....	12
<b>Prevención y control</b> .....	13
<b>Salmonelosis porcina</b> .....	13
<b>Vía de Trasmisión</b> .....	14
<b>Tratamiento</b> .....	16
<b>Control y profilaxis</b> .....	17
<b>Colibacilosis/Gastroenteritis trasmisible</b> .....	17
<b>Signos clínicos</b> .....	18
<b>Lesiones</b> .....	18
<b>Diagnóstico</b> .....	19
<b>Tratamiento</b> .....	19
<b>Prevención y control</b> .....	20
<b>Disentería porcina/Diarrea hemorrágica</b> .....	21
<b>Signos clínicos</b> .....	22
<b>Lesiones</b> .....	23
<b>Diagnóstico</b> .....	23
<b>Tratamiento</b> .....	24
<b>Prevención y control</b> .....	24

<b>Anexos</b> .....	25
<b>Bibliografía</b> .....	25

## **Introducción**

Este trabajo de investigación se hizo con la finalidad de conocer distintas enfermedades en bovinos con la finalidad de poder identificarlo cuando tengamos algún caso clínico, saber cómo proceder en cuanto a cuidados y tratamientos, así como poder prevenirlas, etc. Las enfermedades de las que hablaremos son las siguientes; Rinitis atrófica, neumonia enzootica porcina (CRP), pasterelosis porcina, salmonelosis, colibacilosis/Gastroenteritis trasmisible, y disenteria porcina/Diarrea hemorrágica.

## **Rinitis atrófica**

La rinitis atrófica leve o no progresiva (RAnP) aparece en todo el mundo y es relativamente común. La RAP está presente en las zonas de producción porcina intensiva, aunque en Europa parece ser, en general, menos frecuente ahora que hace 40 años. De todos los estados europeos, es en Francia donde su prevalencia es mayor, mientras que en Gran Bretaña se da raramente.

## **Etiología**

La rinitis atrófica no progresiva (RAnP) está provocada por la bacteria Gram negativa *Bordetella bronchiseptica*, mientras que la rinitis atrófica progresiva (RAP), más grave, es causada por *Pasteurella multocida* toxigénica.

*B. bronchiseptica* está muy extendida entre la población porcina mundial, aunque ciertas cepas toxigénicas provocan lesiones en el epitelio nasal porque producen una necrotoxina dérmica. Las cepas toxigénicas de *P. multocida*, habitualmente del tipo D, requieren que haya un daño previo, como el provocado por *B. bronchiseptica*, para poder colonizar el epitelio nasal. La producción de una toxina termolábil provoca una atrofia progresiva del septo nasal y de los cornetes, y una reducción del crecimiento de otros huesos en el cerdo afectado. Ambos microorganismos se transmiten a los lechones a partir de las cerdas portadoras durante la lactancia, pero el inicio de la enfermedad viene condicionado por las concentraciones de anticuerpos obtenidos con el calostro y por factores ambientales. Normalmente estas bacterias se introducen en la explotación a través de un cerdo portador infectado, aunque se ha demostrado que pueden ser portadores perros, gatos, rumiantes y aves, y en el caso de la *P. multocida* toxigénica, incluso las personas. Ambos microorganismos conservan su capacidad infecciosa en el suelo y en los purines hasta un mes.

## **Síntomas**

El principal síntoma clínico de la RAnP son los estornudos, junto a casos ocasionales de neumonía más grave en cerdos de menos de seis semanas. En el examen post mórtem se puede observar una leve atrofia de los cornetes ventrales,

pero la desviación del septo nasal o un braquignatismo superior aparecen en menos del 1% de los animales. Estos signos suelen estar curados en el momento del sacrificio. Los estornudos también constituyen el primer signo de la RAP, pero al contrario de lo que ocurre en la RAnP, los signos progresan a secreción nasal sanguinolenta, desviación del hocico, tinción de las lágrimas y gran prevalencia de braquignatismo superior.

Los cerdos afectados no pueden cerrar las mandíbulas correctamente, consumen menos pienso y engordan menos. Los estornudos suelen haber remitido a las 12 semanas, pero los cambios anatómicos permanecen hasta el sacrificio. Se suele aplicar un sistema de puntuación basado en la magnitud de las lesiones de los cornetes y del septo nasal, valorados a la altura de la unión entre el primer y el segundo premolar superior, para controlar la presencia, prevalencia y gravedad de la enfermedad en las poblaciones porcinas que llegan al matadero. Con este sistema, un hocico normal se puntúa con un 0, mientras que el daño progresivo de los cornetes ventrales y después dorsales, la pérdida de los mismos y finalmente la desviación del septo nasal se puntúan desde 1 (lesiones leves) hasta 5 (graves).

### **Diagnosis**

En los lechones se puede confirmar la sospecha de RAnP haciendo un cultivo de *B. bronchiseptica* a partir de muestras nasales obtenidas con un hisopo en las poblaciones de cerdos afectados. La detección del microorganismo en los casos de bronconeumonía en lechones de menos de 6 semanas de las explotaciones afectadas también es una buena prueba de que la enfermedad es debida a *Bordetella*. El análisis serológico para la detección de anticuerpos frente a este microorganismo no es útil debido a su naturaleza ubicua. La confirmación de la RAP se basa en la detección del gen de la necrotoxina dérmica de *P. multocida* mediante una PCR realizada en muestras nasales obtenidas con un hisopo a partir de cerdos afectados, la detección del propio antígeno, es decir, la toxina, en muestras de este mismo tipo o, mejor aún, con la consecución de colonias puras en agar sangre. La confirmación de la ausencia de RAP se basa en la ausencia de síntomas clínicos y en la realización de pruebas de detección sistemática periódicas mediante el

análisis de muestras nasales obtenidas con hisopo que demuestren la ausencia de *P. multocida* toxigénica. Las puntuaciones de los hocicos en el matadero no son totalmente fiables, a causa de los retrasos en la aparición de los síntomas clínicos después de haber confirmado la infección de la explotación (hasta dos años), a la patología leve del hocico debida a una RAnP, a las variaciones anatómicas según la raza y a desviaciones del hocico debidas a comportamientos del animal.

### **Tratamiento**

El control a corto plazo se consigue empezando por reducir la carga infecciosa en la fase de destete y de engorde, con tratamientos antimicrobianos en el pienso, como sulfamidas potenciadas, clortetraciclina, ampicilina o tilosina, según la sensibilidad antibiótica del microorganismo aislado. Vía inyectable.- Tulatromicina. Sin embargo, la medicación siempre debe ir acompañada de mejoras de manejo.

### **Prevención**

Si bien la prioridad en caso de un brote agudo de RAP o RAnP es conseguir un control a corto plazo del cuadro clínico, es más realista un objetivo de prevención a más largo plazo o incluso de eliminación. La carga infecciosa se reduce aplicando un flujo de cerdos todos dentro-todos fuera (TDTF), si es posible, y mejorando la limpieza, la desinfección y la ventilación de las instalaciones. También se pueden conseguir beneficios a corto plazo reduciendo el flujo de lechones infectados hacia el destete. Se deben considerar técnicas como la vacunación de las cerdas (en Europa existe una vacuna combinada de toxoide de *P. multocida* y vacuna muerta de *B. bronchiseptica*) y la inyección intramuscular de un antibiótico de acción prolongada a los lechones sin destetar. La erradicación de la RAnP no es un objetivo alcanzable, a causa de la naturaleza ubicua de *B. bronchiseptica* y al hecho de que exista una amplia diversidad de animales portadores. Se puede erradicar la RAP mediante un vacío total y repoblación con ganado libre de *P. multocida* toxigénica, pero este proceso no siempre es práctico. Un planteamiento alternativo ha sido la aplicación prolongada de vacunas a cerdas jóvenes y cerdas madres (igual que antes) para maximizar la protección con el calostro y reducir al mínimo la transferencia de la infección a los lechones durante la lactación, el destete o la

mezcla de lechones. Este planteamiento se puede acelerar analizando y eliminando las cerdas y verracos que sigan siendo portadores del microorganismo. La erradicación se basa en una bioseguridad exterior estricta (sustitución por reproductores libres de enfermedades, cuarentena, exclusión de otros portadores), una buena bioseguridad interna (flujo de cerdos TDTF, limpieza y desinfección estricta de las instalaciones entre lotes) y una ventilación adecuada.

### **Neumonía enzootica porcina (CRP)**

El principal problema asociado a las infecciones por *M. hyopneumoniae* es una enfermedad respiratoria crónica. Suele ser un patógeno que amplifica la severidad de otras infecciones incluyendo la gripe y PRRS. Nombres alternativos: *Mycoplasma hyopneumoniae*, neumonía por micoplasma. Enfermedad crónica porcina de gran importancia mundial. Su forma crónica es frecuente en sitios de producción continua. El organismo crece muy despacio por lo tanto clínicamente se presenta durante el cebo, después de las 7 o 12 semanas de vida, y es parte del complejo respiratorio porcino. Se trata con antibióticos y se previene por medio de la vacunación.

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).

### **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.

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.

### **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:

- Mediar 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.

### **Pasterelosis porcina**

Es una enfermedad multifactorial producida por la *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia haemolytica*. Se conoce también como fiebre de embarque debido a su asociación con el estrés producido por el transporte de los animales. Siendo una de las enfermedades respiratorias más comunes de los bovinos produce grandes pérdidas económicas en rumiantes en casi todo el mundo, no solo por muerte sino también por disminución en ganancia de peso, menor eficiencia en la conversión alimenticia y elevados costos del tratamiento en animales afectados con neumonía crónica. Los agentes asociados a los problemas neumónicos son del género *Pasteurella*. Dentro de este género se encuentran *Pasteurella multocida* y *haemolytica*; sin embargo, con la nomenclatura actual es conocido como *Mannheimia haemolytica*. Se considera que *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* son gérmenes normalmente presentes en la faringe del bovino, por lo cual sólo es necesaria la acción de alguno de los virus respiratorios para iniciar el proceso, ya que, sin la acción viral, las propias defensas del animal mantienen bajo control el crecimiento desordenado de estos, permitiendo la sobrevivencia de poblaciones reducidas de microorganismos.

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

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

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

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

### **Signos clínicos**

Los signos clínicos que se presentan comprenden:

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

Estos síntomas tienen una acción directa sobre la circulación pulmonar, y si recordamos que la pleura es poco distensible, el animal tendrá más dificultad para distender el pulmón, disminuyendo la luz de paso de aire y reteniendo gérmenes, que de otra forma circularían hacia el exterior. La difusión del aire para la oxigenación se ve alterada al haber una perturbación en la presión sanguínea, y zonas del pulmón quedan afuncionales al fallar la irrigación, forzando a las zonas sanas a responder a las exigencias respiratorias. La falta de oxigenación general por disfunción pulmonar se acentúa cuando los niveles de endotoxinas en la sangre

se encuentran elevados, provocando un shock vascular, vasodilatación central, vasoconstricción periférica y sobrecarga cardiaca llevando a la muerte del animal.

### **Prevención y control**

El control adecuado de la Pasteurelisis neumónica comienza con buenas técnicas de manejo en la finca, el uso racional de productos biológicos (bacterinas) y cuidados en el manejo y transporte del ganado. Se aconseja vacunar a los animales a partir de los 3 meses de edad y después colocar una segunda dosis a los 15 días en zonas donde la enfermedad prevalece. Las revacunaciones se practican anualmente.

### **Salmonelosis porcina**

Enfermedad bacteriana causada por varias especies del género *Salmonella*, puede afectar a cerdos de cualquier edad, principalmente a los destetados (fase de crecimiento y finalización). Síntomas clínicos. Los cerdos afectados por salmonelosis pueden manifestar la enfermedad de tres formas: Forma septicémica: Más común en cerdos recién nacidos. En estos casos luego del contagio, el germen penetra a los órganos internos provocando daños que perturban seriamente el funcionamiento normal de los mismos. Forma entérica aguda: Cuando cepas enteropatógenas causan inflamación y necrosis en la mucosa del intestino delgado y del grueso. Forma entérica crónica: Cuando el efecto del germen demora más tiempo, sin matar al animal, con lesiones en los intestinos (necrosis grave de la mucosa y úlceras) y en los órganos internos. Esta enfermedad puede ser transmitida al hombre (enfermedad zoonótica), la carne de cerdo contaminada con excrementos del propio animal durante el destace es una de las principales vías de contagio al hombre. Dentro de las especies de *Salmonella* que con mayor frecuencia se aísla en los cerdos tenemos a *Salmonella choleraesuis* variedad *kunzendort* que además de dañar seriamente la mucosa del íleo y primera porción del intestino grueso (ciego y colon) penetra a los órganos internos causando necrosis en el hígado, bazo, provocar neumonía, hemorragia y necrosis en los ganglios mesentéricos, trastornos cerebrales, etc. Las cepas *Salmonella tiphymuriun* y *Salmonella tiphisuis* afectan el

tracto digestivo, mucosa de íleon, ciego y colon con extensión a los ganglios linfáticos provocando desde ellos septicemia generalizada con las consecuentes lesiones en órganos internos. El microbio puede sobrevivir varios meses en áreas húmedas y cálidas de las instalaciones, en heces fecales, en la carne de cerdo contaminada mal refrigerada, en la harina de carne o sangre contaminada.

### **Vía de Trasmisión.**

- Cerdos enfermos, cerdos recuperados de la enfermedad por tratamiento o sin él (portadores sanos). Todos ellos contagian los alimentos y el agua de bebida.
- Contagio de los alimentos o el agua de bebida con excrementos de ratas y ratones o de aves silvestres los que también actúan como portadores y diseminadores del microbio.
- Los concentrados pueden contagiarse con harina de pescado, harina de carne o de sangre que esté contaminada con el microbio. Síntomas en lechones.
- En lechones lactantes pueden verse diarreas, pero normalmente mueren debido a la septicemia generalizada.
- En cerdos destetados generalmente la presentación de la enfermedad está precedida por factores estresantes como el destete, transportación, cambios de alimentación, privación de alimento o hacinamiento, etc. Forma septicémica: Más común en cerdos recién nacidos con mortalidad de hasta el 100 % aunque pueden presentarse casos en animales de hasta 6 meses de edad. Pueden encontrarse casos de muerte súbita. Los enfermos permanecen deprimidos, decaídos y débiles y con fiebre alta (40.5 a 41.5 °C), coloración rojo oscura en punta de las orejas, abdomen y extremidades. Algunos presentan trastornos nerviosos caracterizados por movimientos incoordinados con distintos grados de parálisis, etc. Otros tienen dificultad al respirar con presencia de neumonía; la muerte puede producirse entre 24 y 48 horas.

- Forma entérica aguda: Frecuente en animales destetados, en crecimiento o de engorde. Se caracteriza por fiebre alta (40.5 a 41.5 0 C), diarrea con heces líquidas de color amarillo que pasa a pastosa verdosa y decaimiento. Pueden presentarse dificultades respiratorias con neumonía, trastornos nerviosos caracterizados principalmente por parálisis.

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

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

Lesiones.

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

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

Forma entérica crónica: Los cadáveres presentan mal estado nutricional con el abdomen distendido. El intestino grueso está aumentado de tamaño y al abrirlos puede verse extensas

áreas de la mucosa dañada y la presencia de úlceras redondeadas de color oscuro o amarillento (úlceras botonosas). Los ganglios linfáticos mesentéricos están aumentados de tamaño y hemorrágicos. El hígado está ligeramente crecido y al cortarlo se mira un punteado amarillento en su interior (focos de necrosis). Diagnóstico. Cualquier proceso diarreico en cerdos destetados o neonatos caracterizado por muerte inesperada y diarreas con desnutrición y alta mortalidad nos hace sospechar de salmonelosis. Las lesiones encontradas en las necropsias contribuyen a orientarnos en el diagnóstico. El diagnóstico definitivo se establece al enviar al laboratorio muestras de heces fecales de animales enfermos para coprocultivos, pueden enviarse animales muertos o fragmentos de órganos como intestino delgado y grueso con ganglios, hígado con vesícula y bazo para el aislamiento e identificación del germen. Las formas diarreicas o entéricas deben diferenciarse de enfermedades diarreicas parecidas como la colibacilosis, disentería porcina y la campilobacteriosis. La forma septicémica debe diferenciarse de enfermedades de naturaleza septicémica parecida como la erisipela porcina, el cólera porcino y la paratuberculosis 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.

## **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 *E. coli* enteropatógenas. Las cepas enteropatógenas causan la enfermedad desarrollándose en el intestino sin necesidad de invadir otros tejidos corporales. A diferencia de otras cepas de *E. coli*, esta bacteria tiene la habilidad de reproducirse en el intestino delgado. Cuando colonizan al intestino delgado (principalmente yeyuno e íleon) producen enterotoxinas que trastornan el funcionamiento normal de las células intestinales, hacen que se acumule exceso de agua y electrolitos en la luz intestinal con la consecuente diarrea y deshidratación grave. Otras cepas patógenas de *E. coli* además de producir toxinas penetran con facilidad a la sangre (bacteriemia o septicemia) e invaden los órganos internos generalizando la infección.

La *E. coli* vive en el tracto digestivo de los cerdos adultos como germen saprofítico, pero ante cualquier efecto estresante el intestino delgado puede colonizarse de cepas enterotoxigénicas y causar el síndrome diarreico. La colibacilosis puede presentarse en dos diferentes formas: Forma septicémica, septicemia neonatal o toxemia colibacilar: Se presenta en cerditos entre 0 a 4 días de nacidos y es producida por cepas patógenas que fácilmente penetran a los órganos internos del animalito. Colibacilosis diarreica o diarrea colibacilar. Esta forma puede presentarse en lechones de 0 a 4 días de edad (diarrea neonatal); lechones de 3 a 4 semanas

(diarrea neonatal-destete) o en cerdos destetados (enteritis posdestete). Algunas cepas patógenas de E. coli producen edema en los órganos internos y debajo del cuero sobre todo a cerdos destetados lo que causa una enfermedad conocida como enfermedad edemática que estudiaremos más adelante.

### **Signos clínicos**

Forma septicémica: Común en camadas con lechones que no han sido inmunizados por el calostro ya sea por cerdas primerizas o llevadas muy tarde a los corrales de parición, cerdas mal nutridas, etc. en la que se presenta: Muerte de lechones sin haberse visto enfermos (muerte súbita). ⚠ Los cerditos que se miran enfermos antes de las 12 horas de nacidos se separan del resto de la camada con la cola caída, permanecen echados y muy deprimidos muriendo al poco tiempo contemplores y convulsiones. Forma entérica o diarrea neonatal: Cerdos entre 0 y 4 días de nacidos el signo clínico característico es una diarrea de color amarillo pálido, profusa, aguada y gaseosa. La deshidratación (excesiva pérdida de agua de los tejidos) y la acidosis (disminución de la reserva de álcalis de la sangre) son comunes una vez que comienza la diarrea, seguido debilidad y muerte de los lechones. En ocasiones el lechón puede sufrir colapso y morir antes de que se produzca la diarrea.

### **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 abrirlos se ven blancos o amarillentos. 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 pueden contener alimento mezclado con mucosidades y su mucosa está muy enrojecida (gastritis catarral). El intestino delgado, principalmente el yeyuno e íleon, están dilatados y se puede observar un contenido acuoso amarillento observable a través de la delgada pared. En el colon o en el recto pueden encontrarse heces fluidas o estar vacíos.

### **Diagnóstico**

Clínicamente se sospecha de la enfermedad cuando se detectan lechones recién nacidos muertos inesperadamente o muy deprimidos que mueren al poco tiempo de verse enfermos. Cuando se detectan lechones entre el período neonatal y antes del destete o a lechones después de destetados con diferentes grados de diarrea y deshidratación. Para confirmar el diagnóstico se pueden enviar muestras de heces de animales enfermos (coprocultivos), enviar animales completos o fragmentos de hígado con vesícula, bazo, intestino delgado con ganglios o sangre de corazón o raspados intestinales para el aislamiento y la identificación del agente en el laboratorio. Es necesario diferenciar la enfermedad de otros procesos diarreicos como las diarreas de tipo parasitarias, las de tipo alimenticia o de la gastroenteritis transmisible de los lechones.

### **Tratamiento**

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

oral o parenteral o por las dos al mismo tiempo, no resulta muy alentador en los animales enfermos, pero si conviene tratar a los lechones no afectados en la camada y a los que muestren decaimiento en las camadas vecinas. Para los casos de diarrea y en período neonatal hasta antes del destete, se indica el tratamiento con antibióticos específicos por vía parenteral, por vía oral o ambas, la reposición de líquido y electrolitos ya sea tomado o por vía intraperitoneal (hasta 50 ml), así como reducirla 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.
- Vacunee a las cerdas gestantes entre 14 a 7 días antes de la fecha probable de parto.
- Vacunee a los lechones entre los 5 a 7 días de edad y antes del destete.
- Traslade a las cerdas preñadas a los corrales de parto por lo menos 2 ó 3 semanas antes de la probable fecha de parto.

- Evite el exceso de humedad en los corrales donde permanecen las cerdas recién paridas y mantenga una adecuada higiene en estos corrales.
- Evite cambios bruscos de alimentación a cerdas recién paridas o entre las dos semanas antes del parto, hasta el destete.
- Percátese de arrimar los cerditos recién nacidos lo más rápido posible a las tetas de la madre para que ingieran a tiempo la cantidad suficiente de calostro y que queden protegidos contra un microbio.
- Suministre una dieta balanceada a cerdas gestantes y recién paridas, así como un aporte adicional de Vitamina A.
- Otros criadores recomiendan como preventivo aplicar antibióticos aditivos a cerdas lactantes para reducir la aparición de la enfermedad

### **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, sequedad 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 semitecnificadas 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 oC) que desaparece al iniciarse la diarrea la cual es el signo dominante. Después de iniciado los primeros síntomas los animales pueden morir a las pocas horas (forma sobreaguda) pero si sobreviven por más tiempo pasan a la forma aguda caracterizada por:

- Emisión de heces blandas al inicio que evoluciona 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 miran 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.



## **Anexos**

### **Bibliografía**

- <https://www.zoetis.es/conditions/porcino/rinitis-atrofica.aspx>
- <https://www.3tres3.com/enfermedades/neumonia-enzootica>