



## Investigación

*Nombre del Alumno: Nevi Sherly García Rodríguez*

*Nombre del tema: AFECCIONES DE LA PIEL Y SINDROMES PORCINOS*

*Parcial:3*

*Nombre de la Materia: PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE PORCINOS*

*Nombre del profesor: M.V.Z Gonzalo Rodríguez Rodríguez*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Veterinaria y Zootecnia*

*Cuatrimestre: 5*

## **INTRODUCCION**

Dada la importancia que tienen las enfermedades porcinas en el ámbito productivo de las granjas en el siguiente trabajo se mencionan algunas de las principales; así como los signos clínicos característicos de cada enfermedad, y aspectos relevantes que deben conocerse para poder tener un buen manejo y prevención de estas.

## **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 (acaros) 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.

## **Signos clínicos.**

Los signos más característicos son el prurito a consecuencia de la alergia que causa la saliva y el 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 sacarla sangre y se envía los fragmentos de piel en una bolsa o frascos de vidrio al laboratorio para observar los ácaros al microscopio. Debe tenerse en cuenta que es más difícil observar los parásitos en raspado de piel de los animales que llevan tiempo enfermos (infecciones crónicas).

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

Los tratamientos más comunes utilizados son los siguientes:

- ❖ Pulverización con Amitraz al 1% sobre toda la superficie corporal. Los animales deben estar limpios, ya que la suciedad puede interferir la penetración y eficacia del producto.
- ❖ Rociado con Lindano al 0,05-0.1%; Malatión (0,05%) o solución de clordano al 0,25%.
- ❖ Aplicación de vertido dorsal con fosmet o foxím, incluyendo el tratamiento auricular. Se realizará un tratamiento inicial doble con un intervalo de 7-14 días y, posteriormente, se llevarán a cabo tratamientos de mantenimiento.
- ❖ Vía subcutánea, utilizando ivermectina en dosis única (300 mg/kg de peso vivo). Con una segunda dosis entre los 7 a 14 días posteriores.

## **VIRUELA PORCINA**

Según la bibliografía, pueden infectar a los cerdos tres grupos de virus variólicos, de los cuales sin embargo el agente desencadenante de la enfermedad solamente puede ser el virus serológicamente idéntico al de la viruela porcina original. El virus que antiguamente se empleaba para las vacunas de las personas, puede transmitirse al cerdo, y provocarle una enfermedad febril breve sin pápulas secundaria. La viruela del vacuno Incluso en infección experimental solamente provoca una reacción local. El virus de la viruela porcina original ya se difunde a través de la saliva y de las secreciones oculares y nasales durante la incubación. Está contenido en cantidades masivas en las lesiones cutáneas y en las costras que se desprenden, y puede sobrevivir durante varios meses en el entorno del cerdo, así como en las pulgas y piojos. Puede haber infecciones por contacto, pero parece que los piojos y otros insectos son los máximos responsables de la difusión de la viruela tanto por todo el cuerpo de un mismo animal cómo es Su contagio entre

diferentes explotaciones. El virus, tras afectar inicialmente las zonas nasofaríngeas, provoca manifestaciones clínicas en la piel transcurridos de 12 a 24 días hasta dónde llega por vía hematógena, que puede repetirse a oleadas.

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

### **Signos clínicos:**

- Fiebre
- Apatía
- 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 desustancia.

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 hacerla 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.

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.

### **ERISPELA PORCINA**

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 padecerla 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.

## **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.

## **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 pobreganancia de peso vivo de los lechones puede ser el único indicador del problema. La etiología del síndrome de MMA es probablemente multifactorial, pero se cree que las endotoxinas generadas por organismos gramnegativos, especialmente por E. Coli, Klebsiella, Staphilococcus y Streptococcus, juegan un papel primordial. El origen de las endotoxinas en los casos prácticos del síndrome de disgalactia no se ha dilucidado, pero podría derivar de infecciones de las glándulas mamarias, de las vías urinarias o del útero, o bien podría ser una absorción intestinal. Esta afección se manifiesta clínicamente en cerdas durante la primera semana de lactancia (sobre todo durante los 3 días posteriores al parto). Las cerdas afectadas presentan pirexia, falta de apetito, depresión e inquietud durante el amamantamiento. Si el dolor/incomodidad es intenso, las cerdas pueden incluso dejar de amamantar a los lechones.

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

**Diagnóstico:** El diagnóstico se basa en los signos clínicos, particularmente en la inapetencia de la cerda y la reducción en la condición de la camada. Las glándulas mamarias pueden palparse (sentirse) en ambos lados corriendo las manos por debajo de ambas líneas de dichas glándulas; las glándulas individuales que se

encuentran afectadas se sentirán firmes y calientes y la presencia de mastitis puede confirmarse al examinar la leche; para recolectarla se requiere inyectar oxitocina para estimular la bajada de la leche. La camada se debe examinar para ver si hay diarrea, septicemia o hipotermia, que pueden conducir a una baja en la ingesta de leche y a un exceso de leche en la glándula, lo que puede disparar el proceso de secado de la misma.

### **Control y prevención**

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

Para reducir el riesgo de metritis, se debe seguir una estricta higiene. Usar equipo y ropa protectora; guantes desechables, mantener el lomo de las cerdas limpio y seco, asegurarse que no haya bebederos con fugas.

Controlando agalactia; hay que considerar el genotipo de las cerdas y alimentarlas 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.

### **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 (PRRSVNA) y entre el PRRSVNA 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, 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.

**Diagnóstico:** 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:** 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.

## **CONCLUSION**

La prevención de las enfermedades se basa en todos los controles sanitarios generales relacionados a su transmisión, y a una vacunación efectiva, logrando así menores o nulos índices de patogenias relacionadas a los virus y bacterias que ocasionan grandes problemas de salud, en los cerdos, provocando pérdidas económicas al productor.

