



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MANUAL DE ENFERMEDADES DE LOS CERDOS

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

MARIA MONCERRAT FIGUEROA PADILLA

ASESORES:

DRA. MARIA ANTONIA MARIEZCURRENA BERASAIN

M. DAES. RENÉ AYALA OCAMPO

DR. IGNACIO ARTURO DOMINGUEZ VARA

REVISORES:

DR. EN C. LUIS SALVADOR PEREZ SOTELO

M EN C. ARTURO VÍCTOR GÓMEZ GONZÁLEZ



Toluca, México, Octubre de 2016

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Autónoma del Estado de México y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por todo el conocimiento y la enseñanza adquirida.

A todas aquellas personas que se encuentran involucradas o que se dedican al área de la producción porcina, trabajadores y amigos de la granja “El tepame” por trasmitirme las ganas de dedicarme a la producción porcina.

A MIS ASESORES

A La Dra. María Antonia Mariezcurrena, al Dr. René Ayala y al Dr. Ignacio Arturo Domínguez por haberme brindado la oportunidad de desarrollar mi tesina con ellos, por su paciencia, su tiempo y su apoyo.

A MIS REVISORES

Al Dr. Arturo Gómez y en especial al Dr. Luis Salvador Pérez Sotelo por todo lo que me enseñó, por sus conocimientos, por su orientación, su tiempo, sus regaños y sus correcciones puntuales.

DEDICATORIAS

A DIOS

Por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizaje, experiencias y sobre todo felicidad. Todo este trabajo ha sido posible gracias a él.

A MIS PADRES

Moisés Figueroa y Aurelia padilla por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida.

A MIS HERMANOS

Lucia, Marcos, Ricardo, Guadalupe y Orlando por ser parte importante de mi vida, por el apoyo, por llenar mi vida de alegrías y representar la unidad familiar.

A MIS AMIGOS

Diana, Amelia, Olga, Tere, Gaby, Brenda y Ana Dalia Por compartir los buenos y malos momentos desde hace mucho tiempo, por el apoyo y por su amistad incondicional.

Lety, Dalia Andrea, Oscar y Luis Ángel Por las experiencias, las tareas, las risas, el estrés, por las veces que me explicaron y por haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidare.

A Consuelo mi mejor amiga y a mi hermanita mayor Jessica, por ser una parte muy importante en mi vida, por haberme apoyado en las buenas y en las malas, por los consejos, el ánimo y la confianza recibida desde el día que las conocí, por ser más que unas amigas y creer en mí.

RESUMEN

Las enfermedades son una de las principales causas de pérdidas económicas en las empresas porcinas, debido a esto, es necesario detectar a tiempo que agentes etiológicos son los causantes de las enfermedades y conocer el estado sanitario de las granjas, para prevenir de la manera más adecuada y dar tratamiento en su caso.

El presente manual, titulado Manual de enfermedades de los cerdos, es una recopilación de la literatura más actualizada de las principales enfermedades que afectan a la porcicultura tanto Mexicana como internacional. Se han dividido en seis capítulos de los cuales los dos primeros hacen referencia a las generalidades de los cerdos, las constantes fisiológicas, técnicas de exploración y a las medidas de bioseguridad; el tercero, el cuarto y el quinto se enfocan a la descripción de las principales enfermedades que afectan a los cerdos en las diferentes etapas reproductivas y el sexto y último se refiere a las medidas de prevención tomadas para evitar los padecimientos.

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig.1 Principales enfermedades porcinas a lo largo de la historia.....	7
Fig.1.1 Toma de la Frecuencia cardiaca.....	14
Fig.1.2 Toma de la temperatura externa e interna.....	15
Fig.1.3 Animales sanos al destete	15
Fig.1.4 Grupo de cerdos.	16
Fig.1.5 Historia clínica.....	18
Fig.1.6 Material de toma de muestra para el envío al laboratorio.....	19
Fig.1.7 Formas de envío de muestra.....	20
Fig.1.8 Método de conservación de muestra en caja de unicel.....	21
Fig.1.9 Suero sanguíneo para estudios serológicos.....	21
Fig.1.10 Feto de cerda abortada.....	22
Fig.1.11 Muestra para estudio histopatológico.....	23
Fig.1.12 Toma de muestra para estudio parasitológico.....	23
Fig.1.13 Toma y muestra hematológica.....	24
Fig.1.14 Toma de muestra para estudios toxicológicos.....	25
Fig.2.1 Medidas de bioseguridad.....	26
Fig.2.2 Formas en que los agentes llegan a los animales.....	27
Fig.2.3 Distancia entre las instalaciones.....	28
Fig.2.4 Alimento y agua de calidad.....	29
Fig.2.5 Lavado y desinfección de los vehículos.....	30
Fig.2.6 Bioseguridad de los empleados.....	31
Fig.2.7 Fauna nociva.....	32
Fig.2.8 Material biológico infeccioso.....	32
Fig.2.9 Instalaciones de cuarentena.....	34
Fig.2.10 Grupo de cerdos.....	35
Fig.2.11 Perfil serológico para <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	36
Fig.2.12 Toma de muestra para determinar el estado de la granja por medio de perfiles serológicos.....	37

Fig.2.13 Monitoreo del rastro.....	38
Fig.3.1 Fetos mortinatos y momificados.....	40
Fig.3.2 <i>Leptospiras</i> spp. con técnica de inmunofluorescencia.....	41
Fig.3.3 Rata café.....	42
Fig.3.4 Vías de transmisión de la leptospira.....	43
Fig.3.5 Lechón Ictérico.....	44
Fig.3.6 Aborto de cerda en el último tercio de gestación.....	44
Fig.3.7 Control de la leptospirosis.....	46
Fig.3.8 La brucelosis.....	47
Fig.3.9 <i>Brucella</i> spp.....	48
Fig.3.10 Vías de infección en el cerdo.....	49
Fig.3.11 Aborto en cerda y verracos con aumento de tamaño del testículo...	51
Fig.3.12 Camada abortada de una cerda infectada por parvovirus porcino...	54
Fig.3.13 Virus del Parvovirus Porcino.....	55
Fig.3.14 Patogenia del Parvovirus porcino.....	57
Fig.3.15 El parvovirus en los verracos.....	58
Fig.3.16 Características del PRRS.....	61
Fig.3.17 Virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.....	62
Fig.3.18 Posibles rutas de transmisión del virus de PRRS.....	63
Fig.3.19 Camada de mortinatos de una cerda abortada.....	64
Fig.3.20 Cerdo de transición con dificultad respiratoria.....	65
Fig.3.21 Cerdo con erisipela subaguda.....	67
Fig.3.22 <i>Erysipelothrix Rhusiopathiae</i>	67
Fig.3.23 Vías de infección para Erisipela porcina.....	68
Fig.3.24 Erisipela porcina: lesiones en un caso subagudo.....	69
Fig.3.25 Erisipela porcina: lesiones en caso agudo.....	70
Fig.3.26 La erisipela cronica.....	71
Fig.3.27 Cerda con mastitis y disgalactia.....	73
Fig.3.28 Malas condiciones de las instalaciones y mala higiene.....	75

Fig.3.29 Cerdas afectadas con mamitis.....	76
Fig.3.30 Úlcera gástrica en cerdo de engorda.....	79
Fig.3.31 Alimento finamente molido y parasitismo como <i>Hyostrongylus rubidus</i>	79
Fig.3.32 Cerdos con dolor, ictericia y estómago con úlcera gástrica.....	81
Fig.3.33 Cerda con claudicación, renuente a caminar.....	83
Fig.3.34 Lechones lactantes con artritis.....	83
Fig.3.35 Instalaciones en mal estado.....	84
Fig.3.36 Cerda con claudicación y postración.....	85
Fig.3.37 Identificación de las posibles causas musculoesqueléticas.....	86
Fig.3.38 Mala nutrición y enfermedad testicular en un cerdo.....	88
Fig.4.1 Brotes nerviosos en lechones y reproductivos en las hembras.....	89
Fig.4.2 Virus de la Enfermedad de Aujeszky.....	90
Fig.4.3 Las principales vías de infección para la enfermedad de Aujeszky....	91
Fig.4.4 Patogenia de la enfermedad de Aujeszky.	92
Fig.4.5 Lechones muertos durante un brote de la enfermedad de Aujeszky...	93
Fig.4.6 Lechones de tres días muriendo por Gastroenteritis Transmisible.....	95
Fig.4.7 Virus de la Gastroenteritis Transmisible del Cerdo.....	96
Fig.4.8 Atrofia de las vellosidades intestinales.....	97
Fig.4.9 Lechones muertos en un brote de Gastroenteritis Transmisible.....	98
Fig.4.10 Muerte súbita en cerdos por la enfermedad del edema.....	100
Fig.4.11 <i>Escherichia coli</i> spp.	101
Fig.4.12 Cerdo de posdestete afectado con edema.....	101
Fig.4.13 Patogenia de la enfermedad de los edemas.....	102
Fig.4.14 Cerdo con edema intestinal y palpebral.....	103
Fig.4.15 Lechones con diarrea.....	105
Fig.4.16 Anemia en cerda y lechones por deficiencia de hierro.....	108
Fig.4.17 Patogenia de la deficiencia de hierro en lechones.....	110
Fig.4.18 Lechones anémicos y deshidratados.....	111

Fig.4.19 Camada numerosa de una cerda.....	112
Fig.4.20 Lechones con frío.....	114
Fig.4.21 Lechones recién nacidos en coma debido a la hipoglucemia.....	115
Fig.4.22 Diarrea por Rotavirus Porcino.....	117
Fig.4.23 Virus del Rotavirus Porcino.....	118
Fig.4.24 Lechones deshidratados y con diarrea.....	120
Fig.4.25 Dermatitis necrótico-purulenta.....	122
Fig.4.26 Factores que favorecen la aparición de la Epidermitis Exudativa....	123
Fig.4.27 Lesiones generalizadas de una Epidermitis Exudativa.....	124
Fig.4.28 Suelo de malla metálica rota, confinamiento de cerdos y necrosis facial en un lechón.....	127
Fig.4.29 Hidrocefalia en un lechón recién nacido.....	128
Fig.4.30 Lechón con Meningocele.....	128
Fig.4.31 Lechón ciclope.....	129
Fig.4.32 Lechón con signos clínicos de tremor congénito.....	130
Fig.4.33 Lechones hermafroditas.....	130
Fig.4.34 Lechón criptórquido.....	131
Fig.4.35 Cerdos de engorda con hernia escrotal unilateral.....	132
Fig.4.36 Epiteliogénesis imperfecta.....	132
Fig.4.37 Lechones con síndrome de splay leg.....	133
Fig.4.38 Cerdo con Sindactilia.....	134
Fig.4.39 Lechón con dos dedos de más.....	134
Fig.4.40 Lechón con cola enroscada o torcida.....	135
Fig.4.41 Lechón con paladar hendido.....	135
Fig.4.42 Cerdo de engorda con hernia umbilical.....	136
Fig.4.43 Atresia anal en un lechón macho.....	137
Fig.4.44 Cerdo de engorda con síndrome del estrés porcino.....	137
Fig.4.45 Lechones lactantes amontonados con diarrea.....	138
Fig.4.46 Virus de la Diarrea Epidémica Porcina.....	139

Fig.4.47 Atrofia de las vellosidades intestinales en GET, PED y Rotavirus....	140
Fig.4.48 Lechones y cerda con diarrea.....	141
Fig.5.1 Cerdos muertos y cerda con cianosis en la piel.....	143
Fig.5.2 Virus de la Fiebre Porcina Clásica.....	144
Fig.5.3 Lechones con síntomas nerviosos y cerda muerta con cianosis.....	146
Fig.5.4 Lechones con problemas de crecimiento, depresión e inapetencia....	147
Fig.5.5 Lesiones hemorrágicas petequiales en vejiga y riñón.....	148
Fig.5.6 Lechón con hemorragias y cianosis en la piel.....	150
Fig.5.7 Virus de la Peste Porcina Africana.....	151
Fig.5.8 Patogenia de la Peste Porcina Africana.....	153
Fig.5.9 Lechón con lesiones cutáneas y cerda con secreción conjuntival.....	154
Fig.5.10 Lechones destetados con depresión y retraso en el crecimiento.....	154
Fig.5.11 Cerdos de engorda con problemas respiratorios.....	156
Fig.5.12 Cerdo con problemas respiratorios y lesiones en pulmón.....	159
Fig.5.13 Morbilidad y mortalidad en lechones.....	162
Fig.5.14 <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	162
Fig.5.15 Cerdo respirando con la boca y lesiones en pulmón.....	165
Fig.5.16 Lesiones en pulmón de las partes ventrales.....	165
Fig.5.17 Cerdos con desviación del hocico debido a la rinitis atrófica.....	167
Fig.5.18 <i>Pasteurella multocida</i> y <i>Bordetella bronchiseptica</i>	168
Fig.5.19 <i>B. bronchiseptica</i> adhiriéndose a los cilios de la mucosa nasal.....	169
Fig.5.20 Cerdo con secreción purulenta y cerdo con hemorragia nasal.....	170
Fig.5.21 Cornetes nasales de cerdo con rinitis atrófica.....	171
Fig.5.22 Cerdos con diarrea.....	173
Fig.5.23 Cerdos con bajo índice de crecimiento y lechones con diarrea.....	174
Fig.5.24 Cerdos destetados deshidratados con diarrea crónica.....	177
Fig.5.25 Forma septicémica de una infección por <i>salmonella choleraesuis</i>	179
Fig.5.26 Lechones anoréxicos con diarrea crónica y deshidratación.....	180
Fig.5.27 Entomago de un caso de salmonelosis mostrando hemorragias en	181

la mucosa.....	
Fig.5.28 Lechón deshidratado y heces sanguinolentas en el piso.....	183
Fig.5.29 <i>Brachyspira hyodysenteria</i>	184
Fig.5.30 Cerdo con diarrea sanguinolenta, heces mucosanguinolentas y lesiones en hemorragicas en intestino grueso.....	185
Fig.5.31 Apariencia del colon en un caso de disentería porcina.....	186
Fig.5.32 Lechón infectado con <i>Streptococcus suis</i>	188
Fig.5.33 Lechón con meningitis debida a <i>Streptococcus suis</i>	190
Fig.5.34 Contaminación por micotoxinas en maíz.....	192
Fig.5.35 Lechones con retraso en el crecimiento y pérdida de apetito.....	193
Fig.5.36 Micotoxina zearalenona y lechona con vulvovaginitis.....	194
Fig.5.37 Lechón deshidratado con vomito.....	195
Fig.5.38 Ocratoxina y lechón con rigidez generalizada.....	195
Fig.5.39 Micotoxinas y sus sitios de acción.....	196
Fig.5.40 Cerdos muertos.....	198
Fig.5.41 Cerda muerta con rigidez muscular inmediata.....	200
Fig.5.42 Palidez del musculo y Carne pálida, blanda y exudativa.....	201
Fig.5.43 Aspecto macroscópico en la enfermedad del corazón de mora.....	204
Fig.5.44 Cerdo con opacidad corneal de color azul turquesa.....	205
Fig.5.45 Virus de la enfermedad del ojo azul, <i>Rubulavirus</i> porcino.....	206
Fig.5.46 Lechón muerto y cerdo en desarrollo con opacidad corneal.....	208
Fig. 5.47 Lesiones en intestino debido a una ileítis.....	210
Fig.5.48 <i>Lawsonia intracellula</i>	210
Fig.5.49 Cerdos con baja tasa de crecimiento e íleon engrosado.....	212
Fig.5.50 Cerda con enteropatía hemorrágica porcina.	213
Fig.5.51 Cerdo con meningitis y cianosis en las extremidades.....	215
Fig.5.52 <i>Haemophilus parasuis</i>	215
Fig.5.53 Pericarditis, pleuritis y contenido fibrinoso-mucopurulento.....	217
Fig.5.54 Inflamación cutánea y caso crónico de sarna sarcóptica.....	220

Fig.5.55 Lesiones debidas a sarna demodécica.....	222
Fig.5.56 Cerda con infestación de piojos.....	223
Fig.5.57 Presencia de parásitos y lesiones en hígado por <i>Áscaris suum</i>	226
Fig.5.58 Larvas de <i>trichinella spiralis</i> en musculo.....	228
Fig.5.59 <i>Cysticercos cellulosae</i> en corazón y musculo.	231
Fig.5.60 Grupo de cerdos con variación de tamaño y condición.....	233
Fig.5.61 Virus del circovirus Porcino Tipo 2.....	234
Fig.5.62 Lechones con retraso en el crecimiento.....	236
Fig.5.63 Dos lechones con espasmos y rigidez de los miembros extendidos.	238
Fig.5.64 <i>Clostridium tetani</i>	239
Fig.5.65 Cerdos con contracciones tónicas generalizadas en musculatura....	240
Fig.6.1 Médico veterinario examinando a los cerdos.....	242
Fig.6.2 Instalaciones de cuarentena.....	243
Fig.6.3 inspección de una granja porcina y pruebas del laboratorio.....	244
Fig.6.4 Toma de muestra en un cerdo, pozos de la placa de ELISA y Prueba de PCR.....	245
Fig.6.5 Títulos de anticuerpos de leptospira.....	247
Fig.6.6 Evaluación de una serología y calendario de vacunación.....	249
Fig.6.7 Farmacia de una granja porcina.....	251
Fig.6.8 Veterinario eligiendo un antimicrobiano.....	252

ÍNDICE DE CUADROS

Tabla 1.1 Frecuencia respiratoria de los cerdos por edades.....	13
Tabla 3.1 Enfermedades infecciosas reproductivas.....	87
Tabla 5.1 Patógenos respiratorios por fases de producción.....	157
Tabla 5.2 Diagnóstico diferencial de procesos respiratorios en ganado porcino.....	160
Tabla 5.3 Diagnóstico diferencial de procesos gastrointestinales en ganado porcino.....	175
Tabla 5.4 Micotoxinas y su nivel toxico en los cerdos.....	197
Tabla 6.1 Interpretación de los títulos en el caso de PRRS.....	247

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
INDICE DE FIGURAS.....	iv
INDICE DE CUADROS.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN DE LITERATURA.....	2
TÉRMINOS Y DEFINICIONES.....	6
JUSTIFICACIÓN.....	9
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODO.....	11
LIMITE DE ESPACIO.....	14
LIMITE DE TIEMPO.....	15
RESULTADOS.....	16
Capítulo 1 Constantes fisiológicas, Técnicas de exploración clínica y Sistemas de preservación y Envío de muestras al laboratorio de diagnóstico.....	16
Capítulo 2. Bioseguridad, Cuarentena y Medicina de poblaciones.....	28
Capítulo 3. Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los cerdos de pié de cría.....	40
3.1 Leptospirosis.....	40
3.2 Brucelosis.....	47
3.3 Parvovirus.....	54
3.4 Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS).....	61
3.5 Erisipela.....	67
3.6 Síndrome de Metritis Mastitis Agalactia.....	73
3.7 Úlcera gástrica.....	79

3.8 Afecciones Locomotoras.....	83
3.9 Infertilidad.....	88
Capítulo 4. Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los lechones.....	90
4.1 Aujeszky.....	90
4.2 Gastroenteritis Transmisible del Cerdo (G.E.T).....	95
4.3 Enfermedad del edema (colibacilosis).....	101
4.4 Diarreas mecánicas.....	106
4.5 Anemias.....	108
4.6 Hipoglucemia.....	113
4.7 Rotavirus.....	117
4.8 Epidermitis exudativa.....	121
4.9 Traumatismos.....	126
4.10 Alteraciones genéticas y congénitas.....	127
4.11 Diarrea Epidémica Porcina (P.E.D).....	138
Capítulo 5. Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los cerdos en engorda.....	143
5.1 Fiebre Porcina Clásica (F.P.C.).....	143
5.2 Peste Porcina Africana (PPA).....	149
5.3 Complejo Neumónico.....	155
5.4 Neumonía Enzoótica.....	161
5.5 Rinitis Atrófica y Necrótica.....	167
5.6 Complejo Entérico.....	172
5.7 Salmonelosis.....	177
5.8 Complejo Disentería.....	182
5.9 Estreptococosis.....	187
5.10 Micotoxicosis.....	191

5.11 Síndrome de Estrés porcino.....	198
5.12 Enfermedad del Corazón de Mora.....	202
5.13 Ojo Azul.....	205
5.14 Ileítis.....	209
5.15 Enfermedad de Glasser.....	214
5.16 Parasitosis Externas.....	219
5.17 Parasitosis Internas.....	224
5.18 Circovirus.....	233
5.19 Clostridiasis.....	238
Capítulo 6. Medicina preventiva.....	242
6.1 Medicina preventiva.....	242
6.2 Interpretación y uso de monitoreo sanitario.....	243
6.3 Vacunología porcina.....	248
6.4 Uso responsable de antimicrobianos en la producción porcina.....	250
DISCUSIÓN.....	253
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.....	254
LITERATURA CITADA.....	255

INTRODUCCIÓN

La población humana actual a nivel mundial se encuentra en 7 400 000 000 (siete mil cuatrocientos millones) de personas aproximadamente en el planeta y en México 119 millones 938 mil 437 personas y cada día aumenta más lo que implica una mayor demanda de productos de origen animal (proteína de origen animal). La industria porcina ya sea cerdos para abasto, destetados o reproductores debe contar con las características óptimas de calidad para el mercado. La producción mundial de carne de cerdo alcanzó 111.5 millones de toneladas en el 2015, resultado de un proceso de recuperación de la oferta en Estados Unidos. Se prevé que la producción global de carne de porcino en el 2016 se ubique en 112 millones de toneladas con un crecimiento anual de 0.5%. En México dentro del subsector pecuario, la porcicultura ocupa el tercer lugar en importancia por el valor y volumen de producción que genera. Para el 2016, el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (por su sigla en inglés, USDA) espera que la producción de carne de cerdo en México sea de 1.4 millones de toneladas. Por otro lado, se estima que el consumo de carne de cerdo en México aumente 3.3% durante el 2016, para ubicarse en 2.2 millones de toneladas de carne en canal. Uno de los principales problemas de pérdidas económicas en la industria porcina son las enfermedades ya que afectan de diferentes maneras el desarrollo de la porcicultura, no solo en México sino en todo el mundo. Las enfermedades alteran el crecimiento económico, frenan el desarrollo de los cerdos por lo que retrasan los días a mercado; llegando a causar la muerte y en el caso de explotaciones para pie de cría pueden producir fallas reproductivas y lechones débiles que no se desarrollan adecuadamente.

REVISIÓN DE LITERATURA

Generalidades

A lo largo de la historia, la porcicultura se ha enfrentado a diversas enfermedades (Fig. 1) y algunas han aparecido cuando se ha dejado a un lado la bioseguridad de la granja; esto probablemente debido a que se reúnen cerdos de diferentes orígenes y algunos de ellos pueden traer un virus desconocido, o al introducirse a países un gran número de animales un virus conocido puede mutar y volverse más patógenos. En 1830 la Fiebre Porcina Clásica (FPC) también conocida como Peste Porcina Clásica (PPC) fue descrita por primera vez en los estados que bordean el río Ohio en los Estados Unidos como una enfermedad infecciosa muy contagiosa, caracterizada por hemorragias, diarrea, fiebre leve y muerte (Morilla, 2003). En 1902 el virus de la Enfermedad de Aujeszky, al encontrar una población susceptible, provoca brotes nerviosos severos en los lechones y reproductivos en las hembras, en los cerdos el virus se replica en el tracto respiratorio cuando la inmunidad materna desaparece, provocando signos respiratorios y rara vez nerviosos. La enfermedad de la Influenza Porcina (IP) en 1918, se presenta en el oeste de los Estados Unidos donde varios millones de cerdos enfermaron y miles murieron. Los brotes coincidieron con la mayor pandemia de Influenza Humana en la que alrededor de 20 millones de personas fallecieron. La Peste Porcina Africana fue descrita por primera vez en 1921, la enfermedad se caracterizó por presentar fiebre elevada, hemorragias y tasas elevadas de mortalidad. Otra enfermedad que ha dejado grandes pérdidas es la del virus de las Gastroenteritis Transmisibles (GET), que en los años de 1946 provocó devastadores brotes de diarrea. Por otro lado la Diarrea Epidémica Porcina (PED), fue reconocida por primera vez en 1971 en el Reino Unido, como una enfermedad entérica en cerdos de engorde, similar a la Gastroenteritis Transmisible (GET), desde entonces la ocurrencia de brotes de PED se ha registrado en algunos países de Europa y Asia. Para el año de 1972, el Parvovirus Porcino al encontrar una población susceptible, provoca brotes severos de una enfermedad con manifestaciones

reproductivas (Morilla, 2003). La Enfermedad de Ojo Azul se observó por primera vez en la Piedad, Michoacán (México) y en los estados vecinos de Jalisco y Guanajuato en el año 1980, caracterizado por encefalitis y trastornos respiratorios en los lechones, falla reproductiva en los animales adultos y opacidad corneal de color azul turquesa en uno o ambos ojos en todas las edades. En 1986, se identificó un virus muy relacionado al virus de la Gastroenteritis Transmisible, el Coronavirus Respiratorio Porcino (CVRP) el cual puede brindar cierta inmunidad contra la devastadora GET. El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) identificado en 1987 en Estados Unidos, es la enfermedad vírica más importante y costosa del porcino, inicialmente se declaró en carolina del norte, y los signos clínicos incluían pérdidas reproductivas graves, extensas neumonías post-destete, reducción de las producciones y aumento de la mortalidad (Morilla, 2003). Mientras tanto el Circovirus Porcino, fue descrito por primera vez por investigadores alemanes en el año 1991, como un virus contaminante de la línea celular de riñón de cerdo. En 1997, en Taiwán, apareció una cepa porcínofílica de Fiebre Aftosa (FA) que infectaba principalmente a los cerdos y no a los rumiantes. Hace poco en el 2010 en China han surgido cepas variantes del virus de la Diarrea Epidémica Porcina (PED), que se han asociado con brotes de diarrea a gran escala con 80-100% de morbilidad y mortalidad del 50-90% en lechones lactantes, y representan una seria preocupación para la industria porcina de China (Morilla, 2003).

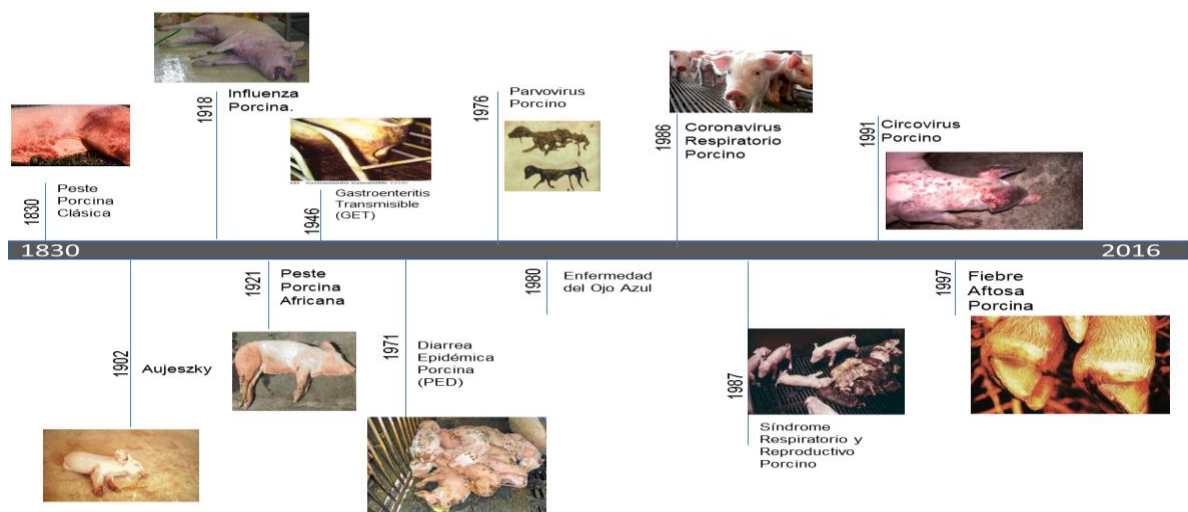


Fig. 1 – Principales enfermedades porcinas a lo largo de la historia.

(Inédito, 2016).

Los logros en la producción porcina corren siempre paralelos con las mejoras en la salud animal. A pesar de los importantes resultados alcanzados en el control y prevención de enfermedades, el sector de la producción porcina sigue estando amenazado por las nuevas enfermedades transfronterizas. Buena parte de las iniciativas en sanidad porcina se han concentrado en minimizar el impacto de las enfermedades virales, bacterianas y parasitarias. Este impacto incluye tanto los efectos clínicos en los animales como los efectos sobre la salud y el bienestar de los consumidores y el público en general (ONU, 2014).

Los diferentes sistemas de producción porcina del mundo actual se suelen ver afectados por diversos tipos de enfermedades ya mencionadas. Así, en el caso de la cría de cerdos en unidades de producción de pequeña escala, donde la inversión en salud animal suele ser escasa, los medios de vida de los productores de subsistencia se ven amenazados por enfermedades previsibles contra las que es difícil lograr un control eficiente. Por su parte en las explotaciones industrializadas de gran escala, estas enfermedades pueden controlarse mediante la mejora de la bioseguridad y las medidas de prevención, si bien la mayor

densidad de animales existentes incrementa el riesgo de aparición de otras enfermedades y síndromes. En algunas situaciones, la sobrepoblación de animales puede ser un factor que predispone la enfermedad al favorecer un aumento de su transmisión (ONU, 2014).

Las enfermedades pueden afectar a los cerdos de varias maneras. Las pérdidas por muertes o por los signos clínicos de enfermedad son evidentes. Pero, las enfermedades que muestran señales menos evidentes, o las enfermedades subclínicas, son importantes porque hacen disminuir la tasa de engorde y la conversión alimenticia. Las enfermedades que persisten por largos periodos en los cerdos en engorde-acabado tienen el potencial de disminuir en mucho la eficiencia del engorde y las ganancias (Epperson, 2005).

TERMINOS Y DEFINICIONES

Artritis: Inflamación de una o más articulaciones (Starkebaum, 2014).

Bacteriemia: Es la presencia de bacterias en la sangre que a menudo ocurre con infecciones graves. Esta afección, también conocida como sepsis, es una infección grave y potencialmente mortal que empeora de forma muy rápida (Levy, 2014).

Bioseguridad: Conjunto de prácticas de manejo orientadas a prevenir el contacto de los cerdos con microorganismos no deseados (Sánchez *et al.*, 2006).

Brote: Presencia de un caso de una enfermedad exótica// Presencia de uno o más casos de una enfermedad, comprobados por diagnóstico de laboratorio que tienen relación entre sí, con posibilidad de difusión dentro de la misma unidad de producción, región o zona (NOM-037-ZOO-1995).

Diagnóstico: Estudio que se basa en el análisis que se realice al conjunto de signos clínicos observados en los porcinos, que permite sospechar o confirmar, en este último caso, mediante pruebas de laboratorio (Taylor, 2001).

Ectoparásito: Se refiere a organismos como garrapatas, pulgas, piojos y ácaros, que se adhieren a la piel o escarban en ella y permanecen allí durante períodos relativamente largos (DCD, 2014).

EDTA: Acido etilendiaminotetraacético, es una sustancia utilizada como agente anticoagulante (Levy, 2014).

Enfermedad: Ruptura del equilibrio en la interacción entre un animal, agente biológico y medio ambiente, que provoca alteraciones en las manifestaciones vitales del primero (NOM-037-ZOO-1995).

Hiperplasia: Es el aumento en la producción de células en un órgano o tejido normal. Puede ser un signo de cambios anormales o precancerosos, lo cual se denomina hiperplasia patológica (Vorvick, 2013).

Ictericia: Es una condición producida cuando cantidades excesivas de bilirrubina que circulan en el torrente sanguíneo se disuelven en la grasa subcutánea ocasionando una apariencia amarillenta de la piel y de la parte blanca de los ojos (Subodh y Zieve, 2015).

Leucopenia: Cantidad baja de glóbulos blancos (Levy, 2014).

Manual: A toda guía de instrucciones que sirve para el uso de un dispositivo, la corrección de problemas o el establecimiento de procedimientos (Taylor, 2001).

Medidas de bioseguridad: Es el conjunto de procedimientos que se ejecutan para evitar la introducción o salida de una enfermedad a una unidad de producción porcina (NOM-037-ZOO-1995).

Morbilidad: Cantidad de personas o animales que enferman en un lugar y un período de tiempo determinados en relación con el total de la población (Morales y Fajardo, 2011).

Muestra: Parte o cantidad pequeña de una cosa que se considera representativa del total y que se toma o se separa de ella con ciertos métodos para someterla a estudio, análisis o experimentación (Cerezo y García, 2010).

Mutación: Es una modificación en un gen. Puede ser una mutación puntual ocasionada por el cambio de un sólo nucleótido o bien puede afectar a un fragmento más grande (Taylor, 2001).

Necropsia: Es el estudio médico de un cadáver, incluidos los tejidos y órganos internos, con el objeto de determinar la causa de muerte mediante el análisis de los cambios patológicos (Romero, 2010).

Necrosis: Es la muerte rápida de una porción limitada de un organismo, la cual incluye la subsiguiente degeneración del tejido muerto (Rodríguez *et al.*, 2012).

Orquitis: Es la hinchazón (inflamación) de uno o ambos testículos (Miller y Zieve, 2015).

Pandemia: Es un brote mundial de una enfermedad (Miller y Zieve, 2015).

Patogenia: Del griego pathos, y génesis, nacimiento, origen. Estudio del mecanismo según el cual las causas mórbidas actúan sobre el organismo para producir una enfermedad (NOM-037-ZOO-1995).

Patógeno: Son agentes infecciosos que pueden provocar enfermedades a su huésped. Este término se emplea normalmente para describir microorganismos como los virus, bacterias y hongos, entre otros (Miller y Zieve, 2015).

Piara: Grupo o conjunto de cerdos (Miller y Zieve, 2015).

Pirexia: Es el aumento temporal en la temperatura del cuerpo en respuesta a alguna enfermedad o padecimiento (Kaneshiro y Zieve, 2014).

Porcicultura: Es la crianza de los cerdos con fines industriales conociendo todos los principios científicos en los cuales se fundamenta la crianza (Taylor, 2001).

Signos: Es perceptible por los sentidos, principalmente por la vista y el oído, que se usa para mostrar o representar algo (Taylor, 2001).

Virus: Son cápsulas que contienen material genético en su interior. Son muy pequeños, mucho más pequeños que las bacterias (Pérez, 2009).

JUSTIFICACIÓN

La porcicultura a través del tiempo ha pasado por un gran número de enfermedades en las cuales hubo grandes pérdidas económicas y una de las causas es que no se cuenta con un manual actualizado que sirva como guía tanto para profesionales de la medicina veterinaria como para los productores, además de no contar con asesoría técnica de un médico veterinario zootecnista sobre las medidas de bioseguridad en las granjas.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Elaborar un manual sobre las principales enfermedades de los cerdos.

OBJETIVOS PARTICULARES

Describir los factores que favorecen la presentación de las enfermedades.

Será una guía de consulta descriptiva de las principales enfermedades de los cerdos en México.

Referir en un documento la información de las principales organizaciones de sanidad animal vigentes y literatura reciente sobre las enfermedades que afectan a los cerdos.

MATERIAL Y MÉTODO

Material.

Libros de texto

Artículos

Normas oficiales mexicanas

Trabajos de tesis

Revistas

Fuentes electrónicas de información como: Redalyc, Science, Elsevier, Access-medicine, Bibliomedica.

Organizaciones de salud y sanidad animal como: SAGARPA, FAO, OIE, OMS, SENASA y SENASICA.

Memorias de Congresos del AMVEC, de la Organización Iberoamericana de Porcicultura (OIPORC) y de la Federación Dominicana de Porcicultores (FEDOPORC).

Páginas especializadas en porcicultura como: www.porcicultura.com, www.3tres3.com, www.engormix.com, www.elsitioporcino.com, www.granjasdecerdos.com.

Método

El presente trabajo incluye los siguientes capítulos, basados en las referencias de las organizaciones de sanidad animal vigentes y literatura reciente, en el cual cada enfermedad se desglosa por su definición de la enfermedad, Etiología del padecimiento, Epidemiología y Distribución, Patogenia y Transmisión, Signos y Síntomas, Diagnóstico: Clínico, De laboratorio y Diferencial; Tratamiento, Prevención y control y Medidas de bioseguridad.

Los capítulos que integran el presente trabajo son los siguientes:

Capítulo 1 Constantes fisiológicas, técnicas de exploración clínica y sistemas de preservación y envío de muestras al laboratorio de diagnóstico.

Capítulo 2 Bioseguridad, cuarentena y medicina de poblaciones.

Capítulo 3 Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los cerdos de Pie de Cría.

3.1 Leptospirosis

3.2 Brucelosis

3.3 Parvovirus.

3.4 Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)

3.5 Erisipela.

3.6 Síndrome de Metritis Mastitis Agalactia

3.7 Úlcera gástrica.

3.8 Afecciones locomotoras.

3.9 Infertilidad

Capítulo 4 Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los lechones.

4.1 Aujeszky

4.2 Gastroenteritis Transmisible del Cerdo (G.E.T).

4.3 Enfermedad del edema

4.4 Colibacilosis

4.5 Diarreas mecánicas

4.6 Anemias

4.7 Hipoglucemia

4.8 Rotavirus

4.9 Epidermitis exudativa

4.10 Traumatismos

4.11 Alteraciones genéticas y congénitas.

4.12 Diarrea Epidémica Porcina (P.E.D).

Capítulo 5 Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los cerdos en engorda.

5.1 Fiebre Porcina Clásica (F.P.C.)

5.2 Peste Porcina Africana (P.P.A.)

5.3 Complejo neumónico

- 5.4 Neumonía enzoótica
- 5.5 Rinitis atrófica y necrótica
- 5.6 Complejo entérico
- 5.7 Salmonelosis
- 5.8 Complejo disentería
- 5.9 Estreptococosis
- 5.10 Micotoxicosis
- 5.11 Síndrome del estrés porcino
- 5.12 Enfermedad del corazón de mora.
- 5.13 Ojo azul
- 5.14 Ileítis.
- 5.15 Enfermedad de Glasser
- 5.16 Parasitosis externas
- 5.17 Parasitosis internas
- 5.18 Circovirus
- 5.19 Clostridiasis

Capítulo 6 Medicina preventiva

- 6.1 Medicina preventiva
- 6.2 Interpretación y uso de monitoreo sanitario
- 6.3 Vacunología porcina
- 6.4 Uso responsable de antimicrobianos en la producción porcina.

LÍMITE DE ESPACIO

El presente trabajo se realizó en la sala de cómputo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAEM, en la biblioteca del campus el cerrillo de la UAEM, ubicadas en El Cerrillo Piedras Blancas, Toluca, Estado de México C.P. 50090. En bibliotecas personales, en la biblioteca de la UNAM y en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM ubicada en Av. Universidad 3000, Circuito Exterior S/N Delegación Coyoacán, C.P. 04510. Ciudad Universitaria, D.F.

LÍMITE DE TIEMPO

El presente trabajo se realizó conforme a lo descrito en el siguiente cuadro:

ACTIVIDAD	FECHA
Inicio de investigación	Mayo 2015
Inicio de elaboración de protocolo	Junio 2015
Entrega de protocolo	Septiembre 2015
Conclusión de tesis	Septiembre 2016

RESULTADOS

Capítulo 1. Constantes fisiológicas, Técnicas de exploración clínica, Métodos de preservación y Envío de muestras al laboratorio de diagnóstico.

1.1. Constantes fisiológicas

La evaluación de las funciones vitales en el cerdo demuestra que los valores normales indicados en la bibliografía acerca del tema suelen variar, debido a la influencia de ciertos elementos como son: el clima, estados de tensión por mal manejo, enfermedades, edad, y etapa productiva (celo, parto, lactancia, etc.) Los valores mencionados se utilizan como punto de referencia para diagnosticar el grado de normalidad o anormalidad de un individuo (García y Lobo, 2005). El ritmo respiratorio se debe observar antes de empezar a interactuar con el animal acercándose calladamente o medirla de una distancia y depende de la temperatura del corral, el tiempo que ha pasado de la comida y de la edad (Tabla 1.1).

Etapa	Edad	Respiración/min
Lechones	6-8sem	31
	2-5 meses	26
Engorda	6-7 meses	18
	7-12 meses	19
Cerda primerizas	1 año	13
Cerda múltipara	7-12 meses	19
	1año	17

Tabla 1.1 – Frecuencia respiratoria de los cerdos por edades.

(García y Lobo, 2005).

En enfermedades como neumonía enzoótica, puede haber una respiración rápida y trabajosa e interrumpida por la tos (Neundorf y Seidel, 1983).

La frecuencia cardiaca en el cerdo dependerá de la edad de 100-120 latidos/min en lechones y en adultos es de 60-90 latidos/min (Fig. 1.1), pero aumenta con rapidez debido a que el cerdo es un animal nervioso, en especial cuando es manejado por extraños o se encuentra estresado (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig.1.1 – Toma de la frecuencia cardiaca a una cerda.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

La temperatura depende de la circulación de la sangre distribuyendo calor a través del cuerpo y puede ser convenientemente dividirla en temperatura externa e interna. La temperatura externa es la de la piel y extremidades y puede ser tomada tocando las orejas con las manos, colocar las manos bajo el codo o tocar los flancos y miembros (es más bien subjetiva). La temperatura interna y más usada se obtiene colocando el termómetro dentro recto, la temperatura normal del cerdo varía de 38 a 40 °C, alrededor de 39 es considerado promedio normal (Fig. 1.2), más alta en animales jóvenes, en hembras puede ser ligeramente más alta que en los machos, además ligeramente más alta después de la alimentación y más baja después de haber tomado agua fría. La temperatura atmosférica también puede influir levemente en la temperatura del cuerpo y además puede encontrarse alta en enfermedades infecciosas como la erisipela en la que encontramos valores de 40.5 a 41°C, en golpe de calor puede llegar a 43°C (Anthony y Lewis, 1987).



Fig. 1.2 – Toma de la temperatura externa e interna.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Las membranas mucosas son fácilmente observables en la conjuntiva y la mucosa vulvar, el tiempo de llenado capilar es de menos de 2 segundos y es fácil medirlo en la vulva (Jackson y Cockcroft, 2009).

El cerdo sano tiene la nariz húmeda y las orejas y la piel generalmente debe estar tibia, la cola es llevada en lo alto y a menudo si no se corta esta enroscada (Fig. 1.3), el apetito debe ser bueno y el animal siempre estará dispuesto para comer, las heces deben ser de consistencia suficientemente firmes, aproximadamente 0.5 kg de excremento sólido es expulsado diariamente con 1 a 1.5 L de orina (Anthony y Lewis, 1987).



Fig.1.3 – Animales sanos al destete.

(OIE, 2000).

1.2. Técnicas de exploración clínica

El examen de un solo animal suele estar reservado para cerdos adultos o mascotas, dado que poseen el suficiente valor individual como para justificar un examen y atención en caso de estar enfermo. Las investigaciones de brotes de enfermedades incluyen el examen de los individuos que muestran signos típicos de la enfermedad así como la investigación de los aspectos epidemiológicos del brote. En ausencia de un brote de enfermedad específica, una piara puede ser examinada para determinar su nivel sanitario global y de productividad (Fig. 1.4). En todas las circunstancias el examen incluirá una historia clínica, examen físico de cada cerdo, evaluación del cerdo y las interacciones con el medio ambiente (Straw y Allaire 1999).



Fig.1.4 – Los cerdos son examinados por lotes o grupos de cerdos.

(Castellanos, 2016).

Neundorf en 1983, ha propuesto un método para la exploración clínica de la piara:

1; Procedencia de los cerdos.

2; Realización de una anamnesis de la granja: las preguntas deben referirse principalmente a la situación epidemiológica, tipo de alimentación y curso que ha seguido la enfermedad hasta el momento (Fig. 1.5).

3; Epidemiología: nuevas incorporaciones, visitas a explotaciones, devoluciones de reproductores y objeciones, servicio de cubriciones, entre otros.

4; Alimentación: cantidad y calidad del pienso, técnicas de alimentación, formas de administrarla, disposición de agua potable y cambios de alimento.

5; Condiciones de alojamiento (para determinar las deficiencias de alojamiento y las posibles afecciones derivadas de ellas). Tipos de construcción (paredes, ventanas, puertas, suelos, interior de los departamentos para cerdas de cría, depósito de los departamentos destinados a partos, comederos, instalación de bebederos y densidad de la piara).

6; Inspección de la piara: la inspección debe realizarse siguiendo un orden de adelante atrás y de abajo arriba con medida de temperatura, también a los animales aparentemente sanos en el aspecto clínico. Esta medida no se debe olvidar si se sospecha de una enfermedad infecciosa.

7; Palpación: se palpa la superficie corporal del tercero al quinto espacio intercostal, se observa la manifestación de dolor a la palpación.

8; Auscultación: del corazón, área pulmonar, sonidos intestinales.

9; Exploraciones especiales atendiendo a determinadas funciones:

- Circulación: mucosas visibles, irrigación de los vasos de la esclerótica, irrigación sanguínea de la piel.
- Tubo gastrointestinal: consumo de pienso, cobertura abdominal, defecación.
- Órganos genitales y glándula mamaria de la hembra.
- Órganos genitales del macho.
- Piel: prurito, callosidades, costras, cambios de consistencia, alopecia, erosiones, soluciones de continuidad.
- Aparato locomotor: pezuñas, extremidades, articulaciones palpables.

- Pruebas alérgicas: brucelosis o tuberculosis.
(Neundor y Seidel, 1983).

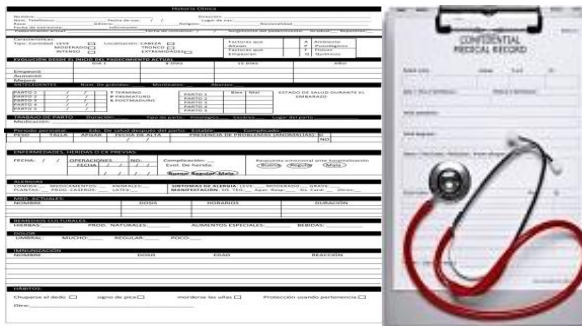


Fig. 1. 5 - En la historia clínica se anotara lo más relevante.

(Neundor y Seidel, 1983).

1.3. Métodos de preservación y envío de muestras al laboratorio de diagnóstico.

Con el fin de establecer un diagnóstico preciso e implementar un tratamiento específico o medidas correctivas en una explotación, resulta importante hacer un uso adecuado de los diferentes laboratorios de diagnóstico, además es importante inspeccionar, examinar y tomar muestras de suficiente cantidad de animales para identificar un problema de importancia en una piara. Cuando sea posible se deben de tomar muestras de los animales no tratados ya sea para cultivos bacteriológicos a partir de casos agudos y de cerdos no tratados (Jackson y Cockcroft, 2009). El punto de partida para la investigación de una enfermedad animal en el laboratorio es la toma de muestra y los requisitos de la muestra (OIE, 2008d).



Fig. 1.6 - Material de toma de muestra para el envío al laboratorio.

(OIE, 2000).

Características de la muestra:

I; Debe ser representativa del padecimiento procurando que los animales se encuentren en las diferentes etapas de la enfermedad (Plonait y Bickhardt, 2001).

II; Historia clínica lo más completa posible (Fig. 1.7).

1; Nombre, dirección y finalidad zootécnica de la explotación.

2; Nombre y dirección de Médico Veterinario Zootecnista.

3; Distancia de otras granjas y medidas de bioseguridad.

4; Adquisiciones recientes (procedencia) y sitio de cuarentena.

5; Mencionar las enfermedades padecidas con anterioridad en la granja.

6; Calendario de vacunación y desparasitación establecido en la explotación.

7; Descripción de los animales: especie, sexo, edad.

8; Descripción de la enfermedad: porcentaje de morbilidad, porcentaje de mortalidad, signos clínicos y hallazgos a la necropsia.

9; Señalar los tratamientos establecidos, duración, principio activo del producto y dosis.

10; Diagnóstico clínico o enfermedad que se sospecha.

11; Indicar el o los exámenes que se solicitan.

12; Tipo de sustancias utilizadas para la conservación de las muestras (Plonait y Bickhardt, 2001).

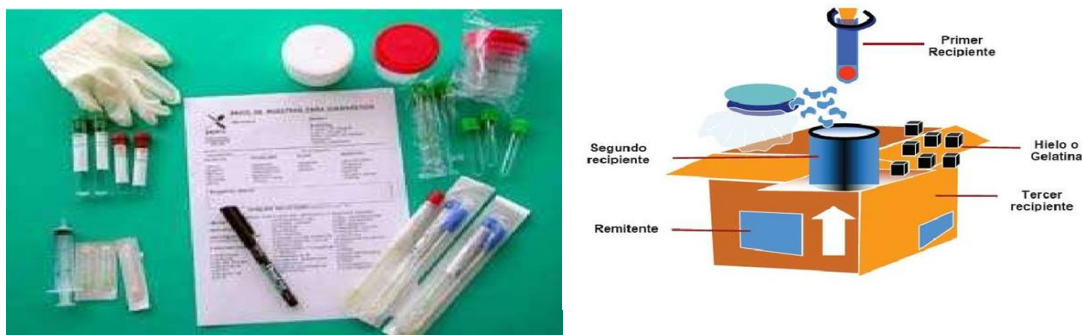


Fig. 1.7 - La muestra es enviada con la historia clínica completa y de forma adecuada para evitar que se caiga.

(OIE, 2000).

III; Conservación de las muestras.

De acuerdo con el análisis que se requiera, se usan diferentes métodos de conservación como:

1; Estudios bacteriológicos: El preservativo para este tipo de pruebas es la refrigeración, se utiliza refrigerantes en cajas de unicel (Fig. 1.8), conservando la muestra de 18 a 24 horas en recipiente perfectamente cerrado, si se utilizan hisopos se recomienda introducir en medio de transporte Stuart y mantenerse a temperatura de refrigeración. Es importante verificar que cada muestra sea identificada de manera individual, los factores que pueden modificar los resultados del examen son: medicación previa de los animales muestreados, autólisis de los tejidos por sus propias enzimas, contaminación fecal o intestinal al realizar la necropsia y contaminación de basura del suelo (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 1.8 - Método de conservación de muestra en caja de unicel.

(OIE, 2000).

2; Estudios serológicos: para la obtención de este estudio se requiere de suero sanguíneo (Fig. 1.9); para su obtención es indispensable colectar primero una muestra de sangre, bajo condiciones de asepsia, ya sea de la vena yugular, la vena cava anterior o la vena auricular, posteriormente el tubo donde fue colectada se deja inclinado durante 1 hora a temperatura ambiente, seguida de 2 horas en refrigeración, pasando este tiempo se retira el coagulo y el suero se decanta en otro tubo, las muestras se colocan a temperatura de refrigeración para su posterior envío al laboratorio (OIE, 2008d).



Fig. 1.9 – Suero sanguíneo para estudios serológicos.

(Valladares, 2010).

3; Estudios de inmunofluorescencia: Cuando se envían fetos u órganos para examen de inmunofluorescencia, se recomienda remitirlos completos en bolsas de

plástico o frascos limpios, identificados de manera individual y en refrigeración (Fig. 1.10) (Trujillo y Haro 1998).



Fig. 1.10 - Cuando se envían fetos se recomienda remitirlos completos en bolsas de plástico o frascos limpios.

(Chacón, 2015).

4; Estudios histopatológicos: Las muestras para este estudio deben provenir de animales muertos o sacrificados no más de 2 horas de haber realizado la necropsia, de un grosor de 1cm abarcando tanto la lesión como tejido sano (Fig. 1.11). Cuando se decida enviar un segmento de intestino, se recomienda que sean porciones de aproximadamente 3 cm de largo a fin de favorecer la fijación del órgano, en caso del encéfalo se recomienda realizar varios cortes transversales en eje longitudinal para facilitar su fijación. El fijador por elección es el formaldehído al 10% buscando siempre la proporción de una parte del tejido por 10 de solución (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig 1.11 - Muestra para estudio histopatológico.

(OIE, 2000).

5; Estudio parasitológico: Se debe utilizar al menos 10 g de heces recién evacuadas enviándolas con o sin medio de transporte (Fig. 1.12). Las heces deben llenar por completo el recipiente y deben enviarse con refrigeración para impedir la eclosión de los huevos de los parásitos, para conservar muestras de endoparásitos es la refrigeración y para la obtención de ectoparásitos, en ocasiones es necesario realizar raspados de la piel, pudiendo conservarlos en solución de formol al 5%, alcohol al 70% o glicerina al 10% (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 1.12 Toma de muestra para estudio parasitológico.

(Carvajal y Rubio, 2012).

6; Estudios hematológicos; La muestra debe ser tomada antes de la muerte del animal, durante el sacrificio o ser depositada inmediatamente en un tubo de vidrio que contenga una solución anticoagulante (citrato de sodio, oxalato de potación, EDTA) mezclándola lentamente (Fig. 1.13). La muestra debe llegar al laboratorio en un lapso no mayor a 12 horas o hasta 24 si se mantiene en refrigeración (Trujillo y Haro 1998).



Fig. 1.13 - Toma de muestra y muestra hematológica.

(Inédito, 2016).

7; Estudios micológicos o toxicológicos; Cuando se sospeche que la intoxicación fue de origen alimenticio se deben enviar muestras de la fuente de intoxicación ya sea alimento, agua, plantas, etc. Manteniéndolo en refrigeración o congelación e identificados correspondientemente, en caso de alimento se recomienda tomar 0.5 kg de 5 puntos a nivel superficial y 5 puntos a nivel medio (Fig. 1.14). Las muestras se colocan en bolsas de papel y se identifican individualmente (Trujillo y Haro 1998).



Fig. 1.14 - Toma de muestra para estudios toxicológicos.

(Chacón, 2015).

Capítulo 2. Bioseguridad, Cuarentena y Medicina de poblaciones.

2.1. Bioseguridad

La bioseguridad son todas aquellas medidas encaminadas a evitar que los agentes que causan las enfermedades lleguen a los animales, o que los animales lleguen a donde están los agentes que causan la enfermedad (Fig. 2.1). Cuando una granja o sitio es afectado por enfermedades el impacto puede ser devastador para la salud de los cerdos y, por ende, para la economía de la producción (Sánchez *et al.*, 2006).



Fig. 2.1 – Medidas de bioseguridad.

(Morilla, 2013).

El mejoramiento de la bioseguridad tiene considerables beneficios tanto para la producción, la salud pública y el veterinario, como: mejorar el bienestar animal, mejorar la producción, la productividad y la ganancia de peso, mayor valor de la piara, menos uso de medicamentos y menor resistencia antibiótica, mayor potencial de exportación y mejores programas de salud para la piara (Jackson y Cockcroft, 2009).

Las principales formas en que los agentes llegan a los animales es a través del aire, agua, alimentos, otros insumos, vehículos, personas, equipo, otros animales y fauna nociva, entre otros (Fig. 2.2) (Sánchez *et al.*, 2006).

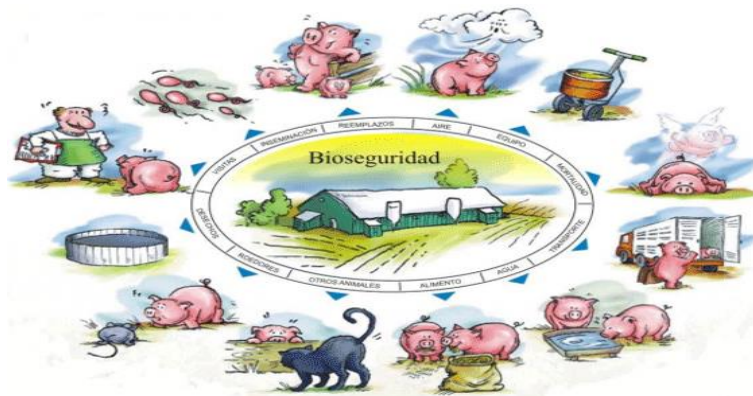


Fig. 2.2 - Formas en que los agentes llegan a los animales.

(Batista, 2015).

Recomendaciones para que no entren gérmenes patógenos por medio del viento:

Para minimizar el riesgo de diseminación de enfermedades entre granjas, se sugiere mantener una distancia de 3 km entre las instalaciones o como mínimo de 500 m para hatos comerciales (Fig. 2.3). De la misma forma, se sugiere que la granja este al menos a 500 m de los caminos públicos, el nivel de riesgo estará afectado por la dirección de los vientos predominantes, el esparcimiento del estiércol puede aumentar la diseminación por aerosol de *Mycoplasma hyopneumoniae*, enfermedad de Aujeszky y la fiebre Aftosa que puede superar los 3 km (Morilla, 1997).



Fig. 2.3 – La distancia entre las instalaciones es de 3 km para disminuir riesgo de enfermedades a través del viento.

(Batista, 2015).

Alimento y agua

El alimento puede estar contaminado con *salmonella* por ello se debe adquirir con empresas que cumplan con control de calidad y bioseguridad (Fig. 2.4). El agua se debería usar de red; de lo contrario, se debe hacer un control bacteriológico periódico del pozo de agua o agregar tabletas de hipoclorito de calcio 308 gramos de sustancia activa/20L de agua, en los tanques principales una vez al año (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 2.4 El alimento y el agua deben de ser de calidad.

(García, 2015).

Transporte:

Los transportes de la granja deben ser lavados, desinfectados y dejados secar después de cada carga. Las plataformas de carga deben estar en la reja perimetral y todos los vehículos de transporte deberán llegar limpios y desinfectados a la unidad de producción porcina. Es ideal que ninguno entre a la granja. Es recomendable contar con un vehículo para uso interno exclusivamente. Si por causas de fuerza mayor el vehículo tiene que ingresar a la granja, ya sea el del médico veterinario, se recomienda contar con un arco sanitario que debe rociar el vehículo con un desinfectante no corrosivo, igual que a las ruedas del vehículo (Fig. 2.5). También deberá asperjar con desinfectante al interior de la cabina del vehículo y de preferencia el chofer no debe bajarse. Para el transporte de los animales se realiza de acuerdo con la Norma oficial Mexicana NOM-051-ZOO-1995, "Trato humanitario en la movilización de animales" y NOM-024-ZOO-1995, Especificaciones y características zoonosanitarias para el transporte de animales, sus productos y subproductos, productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 2.5 - Lavado y desinfección de los vehículos para reducir la contaminación por materia fecal.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Personal:

Los empleados y visitantes no deberán tener ningún contacto con cerdos fuera de la granja, si lo tienen debe de pasar un tiempo antes de volver al trabajo. La política de días sin contacto con cerdos para los visitantes o veterinarios suele ser de 48-72 horas para las piaras núcleo, todo el personal y visitante que entre a la granja deberá bañarse, cambiarse de ropa y de calzado provistos por la empresa (fig. 2.6). Los empleados de preferencia no deben introducir a la granja carne o subproductos (Morilla, 1997).



Fig. 2.6 - Los empleados y visitantes deberán bañarse, cambiarse de ropa y de calzado provistos por la empresa antes de entrar a la granja.

(Morilla, 2013).

Fauna nociva

El control de la fauna nociva es imprescindible, debe haber un programa continuo de control de plagas y almacenamiento seguro de los alimentos: las ratas, ratones, mascotas, cucarachas y pájaros (Fig. 2.7) acarrean contaminantes que pueden

resultar muy peligrosos, afectando la calidad del agua y alimentos (Jackson y Cockcroft, 2009).

Otros animales

La entrada de éstos debe estar totalmente prohibida. Pueden traernos enfermedades, parasitosis o ser depredadores (en el caso de perros y gatos) (Sánchez *et al.*, 2006).



Fig. 2.7 - La fauna nociva y otros animales pueden traernos enfermedades, parasitosis o ser depredadores.

(FAO, 2012).

Control interno

Hay que mantener siempre un estricto control de cadáveres, deyecciones, sobrantes de alimento, agua residual y material biológico infeccioso (Fig. 2.8). (Sánchez *et al.*, 2006).



Fig. 2.8 - Material biológico infeccioso.

(Inédito, 2016).

Cadáveres

Este punto es muy importante, las reglamentaciones de subproductos animales (2003) prohíben el entierro dentro de la granja, debe haber una instalación adecuada para almacenar los cadáveres antes de su recolección en un área de concreto que se pueda limpiar y desinfectar con facilidad, ubicada en la periferia de la granja. Una alternativa puede ser un incinerador de baja capacidad (Jackson y Cockcroft, 2009).

2.2 Cuarentena

La introducción de animales a la granja, es la forma más común y riesgosa para introducir gérmenes patógenos, por lo que se debe evitar lo más posible (SAGARPA, 2008).

- Se deben realizar serología a los animales a comprar.
- Se debe de tomar en cuenta el estado sanitario de la granja por medio del seroperfil de todas las enfermedades posibles.
- Introducir animales de una sola granja y libre de enfermedad de Aujeszky, Enfermedad de Ojo Azul, Fiebre Porcina Clásica y PRRS (SAGARPA, 2008).

- Las instalaciones de cuarentena deberán estar lejos de la granja a donde van a introducir los animales y se mantendrán observados ante cualquier signo clínico (Fig. 2.9).
- La cuarentena también se aprovecha para colonizar a los nuevos cerdos con los microorganismos de la pira, colocando 7 animales de la granja y a los cerdos nuevos se les vacuna con los biológicos que se utilizan en la granja y entre la segunda y la tercera semana se les debe exponer al excremento de los animales de destete, engorda y hembras jóvenes (SAGARPA, 2008).
- Es esencial establecer reglas de bioseguridad para controlar gente, vehículos, materiales y otros animales que entren a la granja así se evitarán que la pira se vea expuesto al contacto, tanto directo como indirecto, con otros factores de contaminación (SAGARPA, 2008).



Fig. 2.9 - Instalaciones de cuarentena.

(SAGARPA, 2008).

2.3. Medicina de poblaciones

El número crecientes de grandes explotaciones dedicadas a la cría del cerdo atendida por criadores especializados, exige obligadamente a una mejor preparación del médico veterinario. Al veterinario en la práctica ya no le basta ver al individuo enfermo y aplicar un tratamiento, el número cada vez mayor de

grandes explotaciones porcinas con sus problemas peculiares impulsó la necesidad de extender el diagnóstico desde el animal aislado, al estudio de su alimentación, explotación y medio ambiente. Desarrollándose lo que se denomina actualmente “medicina de poblaciones” (Fig. 2.10). Sin embargo es necesario no olvidar que se debe conocer también las posibilidades de diagnosticar y tratar en el animal aislado. El objetivo actual del médico veterinario es el tener un conocimiento amplio de las medidas de vigilancia del control y prevención de enfermedades que afectan a los cerdos, para aplicarlos en la tecnología agropecuaria (UNAM, 2008).



Fig. 2.10 - Los problemas impulsaron la necesidad de extender el diagnóstico desde el animal aislado a un grupo de ellos.

(Inédito, 2016).

Medidas de vigilancia contra las poblaciones como lo son los índices clínicos, perfiles serológicos y evaluaciones en el rastro (Morilla, 2000).

1; Índices clínicos: permiten determinar cuando aparece una enfermedad y con qué severidad ataca a los animales (Morilla, 2000).

- Dermatitis papular: índice de rascado = cuantas veces se rasca el cerdo/15 minutos.
- Neumonía: índice de tos = cuantos episodios de tos y estornudos /15 minutos.

- Disentería, salmonella e ileítis: total de días de diarrea por corral/ semana.
- Mortalidad en lactancia destete y engorda: animales muertos durante el periodo * 100/ número de animales al inicio del periodo (Morilla, 2000).

2; Muestreo para determinar el estado de la granja por medio de perfiles serológicos: El perfil serológico es el muestreo de grupos de animales de diferentes edades y etapas reproductivas de una granja para detectar la presencia de anticuerpos (Fig. 2.11). El objetivo es conocer el grado de infección de la población y no efectuar un diagnóstico individual. Con los resultados del perfil se puede establecer medidas de intervención en el momento preciso, para reducir o cortar los ciclos de los microorganismos y evitar las infecciones. Por ejemplo mejora de la ventilación, reducir manejo para evitar estrés, medicar y vacunar, entre otros. El objetivo es reducir la mortalidad, morbilidad e incrementar la productividad de los animales. El muestreo serológico es de tipo estratificado por edades, etapas reproductivas y al azar (Morilla, 2000).

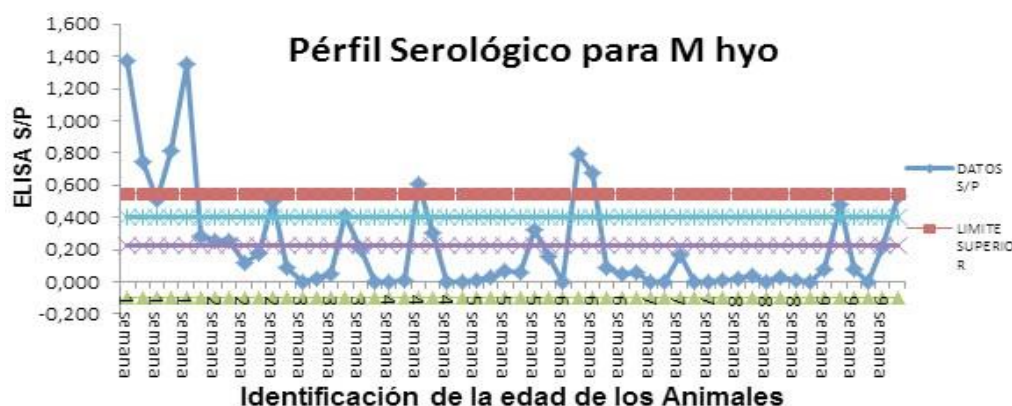


Fig. 2.11 – Perfil serológico para *Mycoplasma hyopneumoniae*.

(Secundino, 2015).

- 1; Se debe sangrar animales de diferentes grupos con intervalos de 2, 3 o 4 semanas de edad (Fig. 2.12) (Morilla, 2000).
- 2; Tomar un mínimo de 10 animales por grupo de edad y etapa reproductiva.
- 3; Solo muestrear animales sanos.
- 4; Muestrear de forma sistemática dentro de un mismo grupo de edad.
- 5; Si se toma la muestra de un hembra no se tomara de sus lechones.
- 6; Si hay un brote de enfermedad se deberá dejar pasar por lo menos un mes para poder muestrear.
- 7; Muestrear de preferencia en lunes o martes.



Fig. 2.12 - Toma de muestra para para determinar el estado de la granja por medio de perfiles serológicos.

(Inédito, 2016).

Las características deseables de las pruebas serológicas para efectuar los perfiles en poblaciones de animales: es que sean sencillas de llevar acabo, barata, sensibles para que detecten niveles bajos de anticuerpos, específicas para el microorganismo, que den el mismo resultado cuando se repita un suero o muestra varias veces, que los resultados sean reproducibles, que permitan analizar un gran número de muestras en un mínimo de tiempo (Morilla, 2000).

3; Evaluación del rastro: Se monitorea para determinar el estado de salud de la piara (Fig. 2.13). Las principales ventajas que tiene es que es económico, determina enfermedades que están presentes en la piara en forma subclínica, se puede evaluar la eficacia de los tratamientos, las vacunas o modificaciones hechas al manejo de los animales, ayuda a evaluar el efecto que tienen las enfermedades sobre la ganancia de peso, ayuda al veterinario a ofrecer un mejor servicio, el número de animales que se utilizan para muestrear, se considera que con 30 animales por piara es suficiente para detectar las enfermedades con un 97 % de confiabilidad de detectar a un animal cuando la prevalencia es del 10% o mayor, pero si la prevalencia es menor al 10 % entonces se tienen que muestrear mayor número de animales (Morilla, 2000).



Fig. 2.13 - Monitoreo en el rastro para determinar el estado de salud de la piara.

(OIE, 2000).

El monitoreo del rastro se utiliza para determinar cuáles son algunas de las enfermedades que afectan a los animales durante los últimos meses pero no es muy útil cuando la enfermedad ocurre en las etapas tempranas (Morilla, 2000).

Capítulo 3. Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los cerdos de pié de cría

3.1. Leptospirosis

La leptospirosis es una enfermedad transmisible de los animales y del hombre producida por la infección de una espiroqueta (OIE, 2008b). La leptospirosis es una causa de pérdida reproductiva en piaras de cría y se describió en cerdos de todo el mundo. La infección endémica en piaras porcinas puede producir pocas evidencias de enfermedad clínica, pero cuando es introducida por primera vez en una piara de cría susceptible, o durante periodos de disminución de inmunidad de la piara, puede causar pérdidas muy apreciables a través de abortos, nacimiento de cerdos muertos a término o de cerdos débiles de viabilidad reducida o esterilidad (Fig. 3.1). La leptospira persiste en los riñones y aparatos genitales de cerdos portadores y se excreta en orina y líquidos genitales, la supervivencia fuera del huésped es favorecida por condiciones de calor y humedad. La transmisión es por contacto directo o indirecto con un animal portador. El factor crítico para el control es la interrupción de la transmisión de un cerdo infectado u otro huésped al cerdo sano (Zimmerman, 2012).

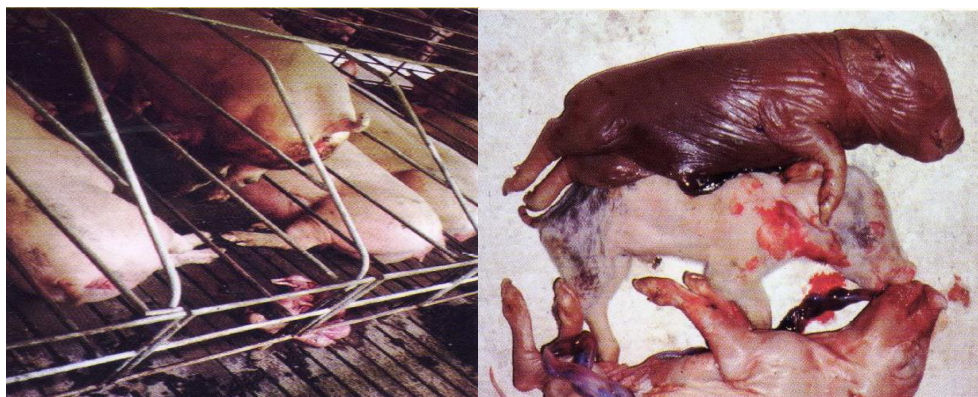


Fig. 3.1 - Fetos mortinatos y momificados.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

El agente causal de la leptospirosis son espiroquetas, Gram (-), delgadas, helicoidales, móviles, que están a menudo encorvados uno o ambos extremos (Fig. 3.2). Se necesitan medios de cultivo especiales que contengan suero o albumina de mamíferos. Se reconocen alrededor de 23 serogrupos que contienen aproximadamente 212 serotipos. Las recomendaciones actuales en taxonomía de las leptospiras reconocen 13 especies de leptospiras patógenas dentro de la familia leptospiraseae estas especies son: *Leptospira Interrogans*, *L. Borgpetersenii*, *L. Alexanderi*, *L. Inadai*, *L. Kirschneri*, *L. Aistonii*, *L. Fainei*, *L. Noguchi*, *L. Meyer*, *L. Weilli*, *L. Licerasiae*, *L. Santarosai*, *L. Terpstrae*, *L. Wolffii*. La taxonomía a nivel subespecífico sigue estando basada en serotipos pero puede usar otros métodos valiosos que dan resultados comparables a la serotificación convencionales para su identificación (Zimmerman, 2012).

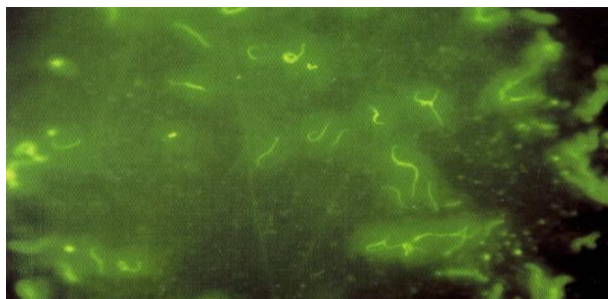


Fig. 3.2 – *Leptospiras spp.* con técnica de inmunofluorescencia.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Epidemiología y Distribución

La epidemiología de la leptospira del cerdo es potencialmente muy complicada, dado que el cerdo puede infectarse con cualquiera de los serotipos patógenos. Afortunadamente, solo una pequeña cantidad de serotipos será endémica en cualquier región o país en particular. La leptospira pueden sobrevivir y hasta reproducirse mucho tiempo en aguas estancadas y contaminadas con orina de animales enfermos o portadores, las ratas, los perros y los propios cerdos pueden actuar como diseminadores durante toda su vida. La rata café es la especie adaptada al huésped para *Leptospira Icterohamorrhagiae*, y este puede producir enfermedad grave en los cerdos, especie en la que no está adaptada (Fig. 3.3) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.3 - La rata café es la especie adaptada al huésped para *Leptospira Icterohamorrhagiae*.

(SAGARPA, 2008).

Transmisión y Patogenia

El microorganismo llega al cerdo a través de las mucosas de la boca, ojo o nariz, por las heridas de la piel, por transmisión transplacentaria o, en algunos casos por ruta venérea (Fig. 3.4). Se ha demostrado en forma experimental la transmisión de leptospiras a través de la leche de una hembra infectada, la excreción del organismo sobretodo en la orina, lleva a una rápida propagación de la infección (Zimmerman *et al.*, 2012). La especie porcina adquiere importancia el contacto “hocico-rabo” con orina fresca. Otro factor que influye en la infección por vía digestiva es la tendencia de esta especie a lamer y hasta devorar los fetos y las placentas, la tendencia a refrescarse en las charcas, propias de la especie, favorece el contacto con aguas estancadas contaminadas. (FAO, 2010). Después de la penetración, el microorganismo tiene un periodo de incubación de 4-7 días, en el cual se multiplica rápidamente y se disemina en ciertos órganos como el hígado, riñón, pulmón, tracto reproductor (como en el caso de la placenta) y líquido cefalorraquídeo, después migra y puede aislarse en la sangre periférica durante varios días, hasta que baja la fiebre. Seis días después de iniciada la leptospiremia, se observan anticuerpos en el torrente sanguíneo y a la bacteria en la orina. El daño capilar es común en todos los serogrupos y, durante la fase

septicémica, las hemorragias petequiales en la mucosa constituyen la expresión del daño. Por otra parte, en el riñón es donde la bacteria se refugia y evade la respuesta inmunológica y saliendo a través de la orina, además de ocasionar daños vasculares cuando la hemólisis es intensa (Gamarra, 2008).

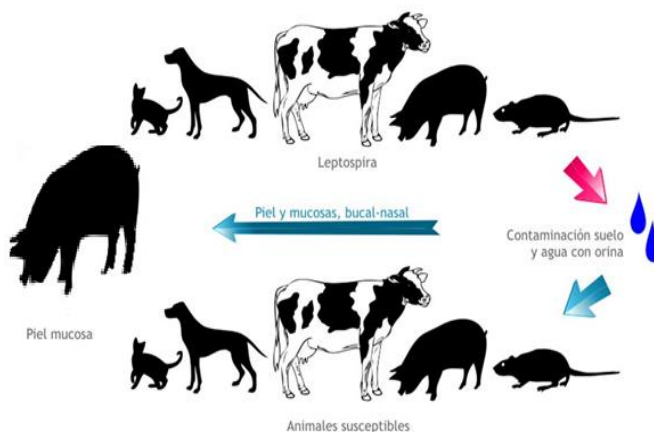


Fig. 3.4 - El microorganismo llega al cerdo a través de la piel, las mucosas, bucal, nasal y placentaria o venérea.

(FAO, 2010).

Signos y Síntomas

Leptospirosis aguda: Más frecuente en cerdos pequeños y jóvenes, esta fase por lo común coincide con el periodo de bacteremia. Presentan anorexia transitoria, pirexia (40 °C), y apatía, sin embargo en la naturaleza estos signos son leve y suelen pasar desapercibidos. Se describe ictericia, petequias en la piel y hemoglobinuria en brotes de aparición natural, particularmente en casos de infección en lechones de menos de 3 meses de edad por cepas que pertenecen al serogrupo *icterohaemorrhagiae* (Fig. 3.5). Una alta proporción de lechones se recuperaron de forma espontánea en el término de una semana a partir de los síntomas (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.5 – *Leptospira icterohaemorrhagiae*: lechón Ictérico.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Leptospirosis crónica: Más frecuente en cerdos jóvenes o adultos, la consecuencia más común de infección por leptospirosis en cerdas reproductoras son los abortos en el último tercio de gestación, el nacimiento de lechones muertos (mortinatos) y el nacimiento de lechones débiles de variabilidad reducida; son comunes también las momificaciones y la maceración de los lechones, en particular de infección por serogrupo *Pomona*, en cerdo y es este aspecto de la enfermedad el que puede causar pérdidas económicas considerables (Fig. 3.6) (FAO, 2010).



Fig. 3.6 - Aborto de cerda en el último tercio de gestación.

(Inédito, 2016).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Abortos en el último tercio de gestación, lechones lactantes o destetados con pirexia, ictericia y mortalidad elevada (FAO, 2010).

Diagnóstico de laboratorio: Es mediante de la identificación del agente (cultivo), La prueba de aglutinación es la prueba utilizada en las comprobaciones para la importación/exportación, Las pruebas de ELISA son bastante sensibles, pero no tienen la especificidad de serotipos del test de microaglutinación (OIE, 2008b).

Diagnóstico diferencial: Incluyen otras causas de aborto como: Erisipela porcina, Parvovirus y PRRS. En los cerdos piréxicos, son posibles otras infecciones agudas, tanto bacterianas como virales (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

Medicar el pienso con tetraciclinas, oxitetraciclina o clortetraciclina, en niveles de 800 g/tonelada. Administrar este pienso durante 3 semanas y repetir el tratamiento al cabo de 6 semanas. Otro tratamiento alternativos con antibióticos indican que trimetoprim (1 a 2 kg de producto por tonelada durante 5 a 7 días), la oxitetraciclina (40 mg/kg durante 3-5 días), la tilosina (20 mg/kg durante 5 días) o la eritromicina (25 mg/kg durante 5 días) pueden ser efectivas para eliminar la *leptospira pomona* de los riñones de cerdos infectados experimentalmente (Zimmerman *et al.*, 2012).

Prevención y Control

El control mediante vacunación tiene una eficacia razonable y muchos países disponen de vacunas que contienen cinco o seis tipos de leptospiras. Si no se dispone de vacunas, será necesario recurrir a la antibioterapia. Las superficies de cemento no adecuadas que permiten la acumulación de orina y agua en las unidades cerradas son fuentes ideales para mantener niveles elevados de infección. Comprobar el estado serológico de la granja. No comprar animales sin

control, reducir la población de ratas en la granja o alrededores de las casas colocando cebos envenenados, reducir la población de moscas, cucarachas y otros insectos diseminadores (Fig. 3.7), así como contar con superficies de cemento con buen drenaje, especialmente en las áreas de defecación y en los corrales de verracos. Estas medidas junto a la limpieza y desinfección de las instalaciones permiten reducir el contagio y la rápida recuperación los índices productivos en la granja (Zimmerman *et al.*, 2012).



Fig. 3.7 - El control de la enfermedad se realiza mediante medidas de limpieza y control de plagas, fauna silvestre y especies domésticas.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Medidas de bioseguridad

Control de plagas, sistemas de todo dentro-todo fuera, higiene, control de cadáveres, control de fauna silvestre, cuarentena, alimento y agua de calidad (Zimmerman *et al.*, 2012).

3.2. Brucelosis

La brucelosis es una enfermedad infecciosa causada por bacterias del género *brucella*, que se caracteriza por abortos e infertilidad en numerosas especies de mamíferos, además de ser una de las enfermedades zoonóticas más importantes en todo el mundo. La brucelosis en el cerdo es causada principalmente por *brucella suis*. El microorganismo fue aislado por primera vez por Traum en 1914 en fetos porcinos abortados en Indiana y fue reconocida como un especie de

brucella separada en 1929 por Huddleston (Zimmerman *et al.*, 2012). En México la brucelosis se considera enzoótica y la zoonosis bacteriana más importante además de ser una enfermedad de notificación obligatoria. Para los médicos está vigente la norma oficial mexicana Nom-022-ssa2-1994, "Para la prevención y control de la brucelosis en el hombre, en el primer nivel de atención" y para los animales, está vigente la Campaña Nacional contra la Brucelosis en los Animales, regida por la Norma: NOM-041-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Brucelosis de los Animales (Fig. 3.8) (Suarez *et al.*, 2009).



Fig. 3.8 - La brucelosis se considera una de las enfermedades zoonóticas más importantes en todo el mundo, caracteriza por abortos e infertilidad en numerosas especies de mamíferos.

(Smith y Taylor, 1990).

Etiología

El género *brucella* está formado por cocobacilos o bacilos cortos Gram (-) que miden 0.6-1.5 μm de largo y 0.5 - 0.7 μm de ancho; normalmente aparecen aislado y con menos frecuencia en pares o en grupos pequeños, no es una bacteria móvil, no forman esporas ni flagelos, ni fimbrias o capsulas verdaderas, los microorganismos de *brucella* no suelen mostrar tinción bipolar (Fig. 3.9). El género *brucella* hasta el momento comprende 8 especies reconocidas *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. ceti* y *B. pinnipedialis* que difieren en su preferencia de especie y en algunos marcadores microbiológicos y genéticos. (OIE, 2009).



Fig. 3.9 – *Brucella spp.*

(FAO, 2010).

Epidemiología y Distribución.

En esta especie las vías más importantes de infección son los alimentos contaminados y los portadores los cuales expulsan al exterior el microorganismo por medio de la orina, excremento, leche y semen (Fig. 3.10). También se consideran como fuentes potenciales de contagio a los fetos, placentas y los líquidos procedentes de abortos, así como las cerdas recién abortadas y las cerdas paridas que eliminan grandes cantidades de bacterias por las secreciones vaginales hasta 30 días después del aborto o del parto. Otras fuentes de infección son el agua, las instalaciones, equipo y utensilios contaminados con material infeccioso (FAO, 2010). La brucelosis puede sobrevivir en materia orgánica a temperatura de congelación o cercanas a esta por más de 2 años. Existen pocos reservorios conocidos de infección por *B. suis* además de los cerdos domésticos infectados, solo la liebre europea y los cerdos salvajes fueron considerados como reservorio potencial significativo. Pero la brucelosis en los cerdos también puede deberse a *B. abortus* y *B. melitensis* en las zonas donde la brucelosis es endémica en bovinos y en pequeños rumiantes. (Zimmerman *et al.*, 2012). De los 5 biovariedades reconocidas de *B. suis* la 1, 2 y 3 son las principales responsables de la brucelosis en la pira porcina. La biovariedad 4 se ha aislado a partir exclusivamente de reno o caribú, alces, bisontes americanos, zorros árticos y los lobos en las zonas subárticas y la biovariedad 5 ha sido aislado en roedores

salvajes en la antigua unión de república socialista y soviética (Zimmerman *et al.*, 2012).



Fig. 3.10 - En los cerdos las vías de infección son a través de los alimentos, la orina, excremento, el semen, los fetos, placentas y las secreciones vaginales contaminadas.

(Inédito, 2016).

Transmisión y Patogenia

Más allá de la vía de infección, el microorganismo debe ser capaz de fijarse y penetrar el epitelio mucoso, lo que forma una respuesta a la agregación submucosa de linfocitos y células del plasma. Los microorganismos son llevados hacia los ganglios linfáticos locales, aunque no se sabe si estos viajan libres o dentro de fagocitos, y los nódulos linfáticos se agrandan a causa de la hiperplasia e infiltración linfoide y reticuloendotelial, los microorganismos de *brucella* que sobreviven a la colonización del nódulo regional entran en una fase de bacteremia, ahora protegidos de los mecanismos inmuno-humorales por su localización intracelular dentro de macrófagos y neutrófilos. Por lo general, el establecimiento de la bacteremia varía de la 7 semana post-exposición, con una media de casi 2 semanas. La bacteremia persiste alrededor de 5 semanas y por lo general es continua durante ese tiempo. Las fuentes más frecuentes de *b. suis* son mandibular, gastrohepática, iliaca interna y suprafaríngea, en ese orden dependiendo esencialmente de la vía de infección. Los órganos del sistema genital

que contienen niveles de eritritos, un azúcar que promueve el crecimiento de *brucellas*, están comprometidos en varios cerdos y permanecen infectados en forma persistente, la placenta es un sitio privilegiado y la *brucella* se localiza en el retículo endoplásmico rugoso de los trofoblastos coriónicos. A pesar de la grave infección placentaria, solo se observa una leve inflamación del endometrio. La respuesta a la invasión de *b. suis* se vuelve evidente con la aparición de los anticuerpos humorales, activación de la inmunidad mediada por células y el desarrollo de las lesiones microscópicas. Estas manifestaciones pueden ser simultáneas pero suelen ser subsecuentes a la aparición de la bacteremia detectable; esta última puede proceder a los niveles detectables de anticuerpos unas 6-8 semanas. A la recuperación del cerdo de la infección por *b.suis*, otras manifestaciones, como los niveles de anticuerpos, hipersensibilidad celular y lesiones microscópicas retroceden y también desaparecen. Desafortunadamente varios cerdos permanecen infectados en forma permanente (Straw *et al.*, 1999).

Signos y Síntomas

Las evidencias clínicas de las infecciones por *b. suis* tienen una variación considerable en las diferentes piaras. La mayoría de las piaras afectadas pueden no tener signos de brucelosis reconocibles por el dueño. Las manifestaciones clásicas de la brucelosis porcina son abortos, infertilidad, orquitis, parálisis posterior y cojera (Fig. 3.11). Los cerdos afectados no muestran pirexia. Los signos clínicos pueden ser transitorios y es raro que se produzca la muerte (FAO, 2010). Cuando se infectan hembras de poco tiempo de gestación son frecuentes los abortos tempranos que pueden no ser observados, pero con más frecuencia los abortos ocurren al 3º mes de gestación pudiendo ocurrir en cualquier momento y están influenciados más por el tiempo de exposición que por el tiempo de preñez, las hembras que abortan pueden padecer durante unos días de metritis con abundante o moderada secreciones por la vulva, pero la mayoría de las cerdas finalmente se recuperan de la infección uterina. Las cerdas que abortan

presentan dificultades en volverse a gestar (infertilidad) aunque manifiestan celo regularmente. Cuando la infección se presenta en cerdas con gestación avanzada, son frecuentes los partos con mortinatos (fetos muertos), fetos momificados o el nacimiento de crías débiles que mueren poco tiempo después de nacidas. La infección genital tiende a ser más persistente en los verracos que en las cerdas algunos verracos infectados no desarrollan una infección genital localizada. Los cambios patológicos en las glándulas accesorias del macho o testículos son más extensos e irreversibles que en el útero. En los verracos afectados se detecta la falta de lívido (deseo sexual) con bajos índices de preñez y en menor grado orquitis (inflamación de uno o 2 testículos) los cuales con el tiempo se palpan con atrofia (disminuidos de tamaño) y con tumoraciones tanto en hembras maduras como en machos afectados, es frecuente encontrar artritis así como incoordinación al caminar o parálisis de las patas traseras debido a inflamación en la región lumbar de la columna vertebral (FAO, 2010).



Fig. 3.11 – Aborto en cerda y verracos con aumento de tamaño del testículo izquierdo causados por la infección por *B. suis*.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: cualquier granja de cerdos en donde se presenten con regularidad abortos al final de la gestación, metritis, nacimiento de camadas débiles poco numerosas o camadas que mueran al poco tiempo de nacidas, mortinatos, momificaciones o maceraciones, así como infertilidad en ambos sexos son hechos que hacen sospechar de la enfermedad (FAO, 2010).

Diagnóstico de laboratorio: se realiza mediante medios de cultivos, PCR, sueroaglutinación lenta en tubo (SAT), fijación de complemento (FC), algunos inmunoensayos (ELISAs), prueba de polarización de fluorescencia (FPA), rosa de bengala (RBT) y la prueba de aglutinación tamponada en placa (BPAT) (OIE, 2009).

Diagnóstico diferencial: Erisipela Porcina, Parvovirus, PRRS, etc (OIE, 2009).

Tratamiento

Ningún tratamiento con antibioterapia, suplementos dietéticos u otra quimioterapia, probaron ser efectivos y de conveniencia económica en la cura de los cerdos con brucelosis. La antibioterapia fue efectiva para limitar las etapas de bacteremia de la enfermedad pero luego de suspender los antibióticos, todavía había *B. suis* viable en el tejido (Zimmerman *et al.*, 2012).

Prevención y Control

Las bacterinas no son muy confiables. La prevención y el control se fundamenta en la identificación de granjas libres de infección por *B. suis* y en su mantenimiento comprando los cerdos sólo en explotaciones libres de enfermedad. Algunos países están implementando programas de erradicación mediante identificación y eliminación de granjas infectadas.

Cuando un país se declara libre de brucelosis, la evaluación serológica del grupo de cría de reposición es una medida muy eficaz para prevenir la diseminación de la enfermedad. Además para mantener el carácter libre de la enfermedad se recomienda enviar sangre al laboratorio de todas las cerdas que aborten así con de los verracos que presenten baja fertilidad. Hay 3 planes alternativos aceptables recomendados para usar cuando las piaras se encuentran o se sospechan que esta infectados con *b. suis*. Plan 1: consiste en la despoblación de toda la piara. Pan 2: es un procedimiento para salvar líneas de sangre irremplazables y básicamente consiste en vender los cerdos adultos para sacrificio y retener los cerdos destetados para que formen parte del plan reproductivo, un plan que no siempre es exitoso y necesita un aislamiento considerable y requerimientos de varias pruebas. El plan 3: consiste en remover solo los reactores serológicos y retestear la piara tantas veces como sea necesario. Este último procedimiento rara vez es satisfactorio, si la piara está infectada en ese momento, pero es el plan de elección si la piara contiene solo un reactor o si los reactores solo son una baja proporción de animales y la duda sobre la presencia de brucelosis es razonable (Straw *et al.*, 1999).

Medidas de bioseguridad.

Se recomienda enterrar o incinerar las placentas o los fetos abortados, usar solo semen certificado libre de enfermedades, desinfección periódica de las salas de pariciones, naves de hembras gestantes etc. (FAO, 2010).

3.3. Parvovirus

El parvovirus porcino (PPV), es responsable de producir fallo reproductivo caracterizado por infertilidad y muerte embrionaria o fetal normalmente en ausencia de signos clínicos externos en la cerda. La patología se desarrolla principalmente cuando animales seronegativos (susceptibles) son expuestos al PPV por vía oronasal o venérea, durante la primera mitad de las gestación.

Posteriormente la descendencia de estos animales se infecta antes de ser inmunocompetentes (aproximadamente a las 67 días de gestación) (Masonero *et al.*, 2011). El parvovirus porcino se detectó por primera vez como contaminante de preparaciones del virus de la peste porcina clásica. El primer aislamiento del PPV en cerdos del continente americano fue en 1972, aislado a partir de cornetes nasales de cerdos con rinitis. Tras su descubrimiento, rápidamente se relacionó con trastornos reproductivos, ya que el virus fue aislado de tejidos de fetos abortados, de lechones nacidos muertos y de fetos momificados (Fig. 3.12). La infección también está relacionada con pobre crecimiento de los lechones en el periodo de lactación. Las evidencias diagnosticas indican que el PPV es mayor causa de muerte embrionaria y fetal en la piara porcina. Recientemente se ha postulado a nivel experimental que el parvovirus puede potenciar los efectos negativos durante el periodo del pos-destete causados por el circovirus porcino tipo 2 (PCV2) (Masonero *et al.*, 2011).



Fig. 3.12 – Camada abortada de una cerda infectada por parvovirus porcino. La muerte fetal se produce en etapas periódicas y los fetos presentan una escalera de tamaños.

(Guillamón y García, 2008).

Etiología

El PPV se clasifica dentro del género *Parvovirus* (del latín *parvus*, *parvum* que significa pequeño) de la familia *Parvoviridae* (Fig. 3.13). Todos los aislamientos de PPV que han sido comparados son antigénicamente similares, aunque no idénticos. (Morales, 2014). El PPV también está relacionado antigénicamente a otros miembros del género. Un virión maduro tiene simetría cubica, dos o tres proteínas de capsida, un diámetro aproximado de 20nm, 32 capsómeros, carece de envoltura y de lípidos esenciales, y tiene un peso de 5.3×10^6 daltons (Masonero *et al.*, 2011). El genoma vírico es ácido desoxirribonucleico (ADN) de cadena simple. Por la infectividad vírica, la actividad hemaglutinante y la antigenicidad son muy resistentes al calor, La replicación del PPV *in vitro* es citocida y se caracteriza por un redondeamiento, picnocirosis y lisis de las células. (Zimmerman *et al.*, 2012).

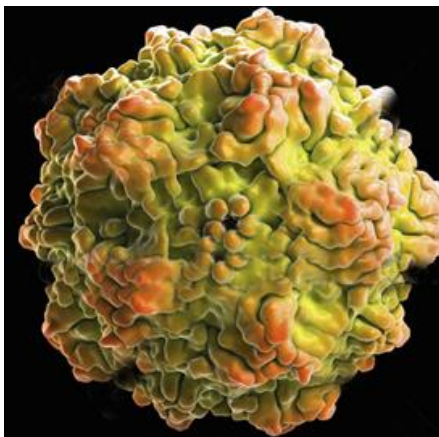


Fig. 3.13 – Virus del Parvovirus Porcino.

(Masonero *et al.*, 2011).

Epidemiología y Distribución

El PPV se encuentra ampliamente distribuido en los cerdos de todo el mundo. En las principales zonas de producción porcina como el medio oeste de los Estados Unidos.

Unidos, la infección es enzoótica en la mayoría de las piaras y con pocas excepciones, las cerdas son inmunes (Straw *et al.*, 1999). Además una gran proporción de las cerdas primerizas se infectan naturalmente con PPV antes del servicio y como resultado desarrollan una inmunidad activa que quizás persista de por vida. En conjunto, los datos seroepidemiológicos indican que la exposición al PPV es frecuente. Las vías más frecuentes de infección de los cerdos después y antes de nacer son la oronasal y la transplacentaria, respectivamente. Las instalaciones contaminadas al parecer son los principales reservorios del PPV (Morales, 2014). El virus es termoestable, resistente a la mayoría de los desinfectantes comunes, los corrales en los que estaban inicialmente permanecen infectados por lo menos durante 4 meses. Se aisló virus de riñones, testículos y líquido seminal de cerdos sacrificados en diversos momentos después del nacimiento y hasta los 8 meses de edad (Mesonero *et al.*, 2011). Los verracos pueden tener un papel importante en la diseminación del PPV en un momento crítico. En el curso de la infección el virus es eliminado por varias vías, incluyendo el semen. Por ello cualquiera que sea su nivel inmunológico, los verracos pueden funcionar también como vehículo de diseminación mecánica del PPV entre hembras susceptibles (Mesonero *et al.*, 2011).

Patogenia y Transmisión

El PPV infecta al cerdo por vía oronasal o venérea y alcanza la circulación sanguínea aproximadamente 10 días después de la infección causando leucopenia transitoria. La viremia facilita el paso del virus al tracto reproductivo del animal hacia los 10-14 días de la infección (Straw *et al.*, 1999). El virus se adhiere tenazmente a la superficie externa de la zona pelucida del ovulo porcino fertilizado y una de las características más notables de la distribución del virus es el extenso compromiso del endotelio que impide la red vascular. El daño al sistema circulatorio del feto se manifiesta como edema, hemorragias y acumulación de grandes cantidades de líquido serosanguinolentos en las cavidades corporales

(Mesonero *et al*, 2011). Si la infección ocurre antes de los 70 días de gestación se produce la muerte embrionaria o fetal y como consecuencia la reabsorción y/o momificación, si ocurre después de los 70 días los fetos desarrollan repuesta inmune protectora contra el virus y por lo tanto supervivencia (Fig. 3.14). En los lechones infectados que consiguen recuperarse de la infección se observa disminución del crecimiento de manera considerable (Morales, 2014). Las cerdas afectadas que se recuperan de la infección presentan una sólida inmunidad humoral transmitida vía calostro a su descendencia (Obando, 2011).

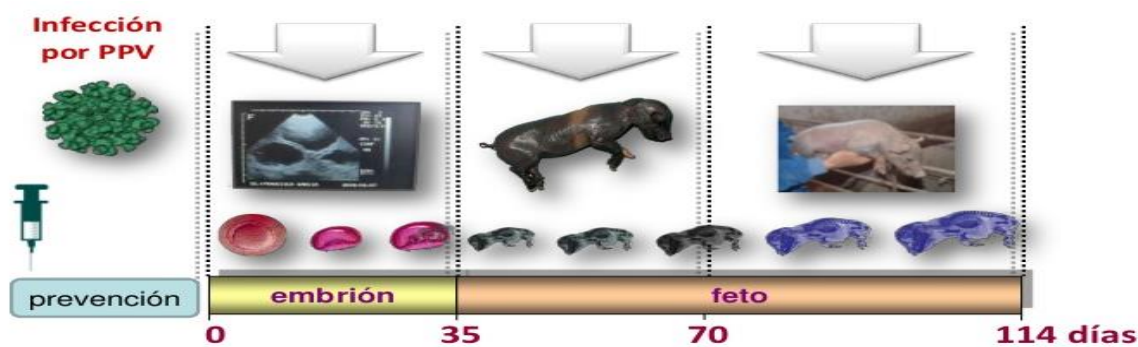


Fig. 3.14 - Si la infección ocurre antes de los 70 días de gestación se produce la reabsorción y/o momificación, si ocurre después de los 70 días los fetos sobreviven.

(Morales, 2014).

Signos y Síntomas

La infección aguda de cerdos, incluyendo hembras preñadas que más tarde presentan insuficiencia reproductiva, suele ser subclínica. Sin embargo, en cerdos jóvenes y quizás también en los cerdos celadores, el virus se replica extensamente y se encuentra en muchos tejidos y órganos con alto índice mitótico (Straw *et al*, 1999). Muchos cerdos presentan una leucopenia leve y transitoria en algunos momentos dentro de los 10 días posteriores a la exposición inicial al virus. (Morales, 2014). Las principales respuestas clínica a la infección con PPV, y con

frecuencia la únicas son las repeticiones, fallo reproductivos, camadas reducidas, fetos momificados, lechones nacidos muertos, una disminución de la circunferencia abdominal de la madre cuando los fetos mueren a mitad de la gestación o más tarde y sus líquidos asociados son reabsorbidos (Fig. 3.15). Y de manera muy esporádica abortos, son los principales signos clínicos en el síndrome asociado a la infección por PPV, con mayor incidencia clínica en cerdos de primer parto. En estos animales la infección pueden llegar a disminuir 1.1 lechones por camada, reducción de hasta un 36% en la tasa de partos, y aun aumento de las camadas de menos 5 lechones. También se puede observar pseudogestaciones o repeticiones irregulares. En los machos la enfermedad es asintomática y parece que no afecta a la calidad del semen pero sí que puede ser una vía de transmisión (Masonero *et al.*, 2011).



Fig. 3.15 – En los verracos el parvovirus es encontrado en órganos con alto índice mitótico y en cerdas se caracteriza por abortos.

(Masonero *et al*, 2011).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos y síntomas. Muerte embrionaria o fetal, o ambas. La relativa ausencia de enfermedad materna, abortos y anomalías del desarrollo fetal e insuficiencia reproductiva. Sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere el apoyo del laboratorio (Morales, 2014).

Diagnóstico de laboratorio: Se pueden realizar inmunofluorescencia, inhibición de la hemaglutinación (5 días después de la exposición al virus), PCR, etc. Se recomienda remitir 3-5 fetos que por su tamaño y estado de desarrollo correspondan al 2º tercio de gestación (aproximadamente 16cm de largo), se considera que los fetos momificados de mayor edad y los animales nacidos muertos, o muertos al nacer, no son la mejor muestra para detectar el virus debido a que a mayores edades el feto es capaz de establecer una respuesta inmune y los anticuerpos generados pueden interferir en las pruebas del laboratorio (Masonero *et al.*, 2011).

Diagnóstico diferencial: Estrés por temperatura, manejo, peleas jerárquicas, alimentación; Enfermedades virales como: Aujeszky, Peste porcina, PRRS; Enfermedades bacterianas como: brucelosis, leptospirosis, listeriosis, pasteurelisis, estreptococosis, colibacilosis, campylobacteriosis. Toxinas en el alimento (Morales, 2014).

Tratamiento

No existe tratamiento.

Prevención y Control

Ante un brote agudo, se debe vacunar de inmediato a las reproductoras para prevenir la infección en animales seronegativos con Suvaxyn Parvo u otros productos del mercado. Considerar estas medidas con el veterinario. Recordar que el efecto de la primera dosis de vacuna se manifiesta al cabo de 10 días. Una sola dosis de vacuna estimula el sistema inmunitario de la cerda primeriza y produce un bajo nivel de anticuerpos (1:64). La vacunación y la estimulación de la inmunidad por la infección natural son suficiente para proteger a la camada de la enfermedad. La infección por PPV se retrasa 10-14 días en atravesar la placenta e infectar a los embriones o fetos. Si la hembra reproductora infectada ya fue vacunada, la exposición al PPV produce reestimulación rápida del sistema

inmunitario (5-7 días). Esto basta para prevenir la enfermedad y estimular una inmunidad permanente (Morales, 2014). Títulos séricos para el virus del parvovirus porcino en hembra no vacunada es negativo y susceptible a la infección y al fallo reproductivo en hembra vacunada es de 1:2a1:160 Protegido, en cerda primeriza con anticuerpos maternos es de 1:4 a 1:320 Protegido pero disminuirán e Inmunidad activa mayor a 1:640 está Protegido. (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad

Se recomienda enterrar o incinerar las placentas o los fetos abortados, desinfección periódica de las salas de pariciones, naves de hembras gestantes etc. (FAO, 2010).

3.4. Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) se caracteriza por defectos en la reproducción de las cerdas y crisis respiratorias de los lechones y cerdos en crecimiento y es causa significativa de pérdidas económicas (Fig. 3.16). En 1987, en los Estados Unidos se describieron por primera vez epidemias de una enfermedad aguda porcina de la reproducción, previamente desconocida, caracterizado por un marcado aumento de los abortos a término, nacidos muertos y cerdos débiles, disminución de la tasa de pariciones, altas tasas de mortalidad en cerdos destetados y retrasos en el retorno al estro, otra característica fue la enfermedad respiratoria en cerdos lactantes y destetados que después de ese momento, se ha propagado a lo largo de todos los lugares del mundo, en los que se crían cerdos (OIE, 2004b). En 1991 se puso como denominación internacional para estas epidemias el nombre de “Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino o PRRS”. También se conoce como enfermedad porcino de la oreja azul y como “ronroneo” en el mundo de los cerdos. PRRS es una enfermedad porcina importante y altamente infecciosa que se ha observado en muchas partes del mundo durante los últimos 20 años (Jackson y Cockcroft, 2009). El origen del virus

de PRRS permanece desconocido. A pesar de ello el virus se ha vuelto endémico en la mayoría de las regiones porcinas del mundo y su control es problemático. Un estudio reciente estima pérdidas a la porcicultura en EEUU de \$ 668.58 millones anualmente, exclusivamente por costos relacionados a la vacunación, tratamiento, diagnóstico y bioseguridad (Zimmerman *et al.*, 2012).



Fig. 3.16 - El PRRS es caracterizado por fallas reproductivas y trastornos respiratorios.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

El agente etiológico del PRRS, se clasifica en la actualidad como miembro del orden *Nidovirales*, familia *Arteriviridae*, género *Arterivirus* (Fig. 3.17). El PRRS es un virus RNA pequeño, envuelto, en sentido positivo, de cadena sencilla, de aproximadamente 15 kilobases en una nucleocápside proteinéica, envuelta por una cubierta de lípidos con 5 o 6 proteínas estructurales. El virión es pequeño, esferoide pleomorfo de 50 a 70 nm de diámetro, con pequeñas proyecciones de superficie que cubren la superficie del virión (Zimmerman *et al.*, 2012). Se inactiva con solventes de lípidos y es altamente inestable en soluciones que contienen bajas concentraciones de detergentes iónicos o no iónicos debido a la pérdida de infectividad por daño a la envoltura viral (OIE, 2004b). Está muy relacionado con el virus de la arteritis equina. Se ha informado la existencia de distintas cepas de virulencia variable. El virus es lábil, pero puede sobrevivir durante años en material

congelado. Se han identificado tres proteínas estructurales principales: una proteína de la nucleocápsida, una proteína de membrana, y una glicoproteína de envuelta (Jackson y Cockcroft, 2009). Las especies de PRRS forman dos linajes genéticos representados por genotipos tipo 1 (Europeo) y tipo 2 (americano) los cuales varían en aproximadamente un 44% en la secuencia de nucleótidos. Actualmente ambos tipos comparten distribución mundial, con el tipo 1 predominando en Europa y el tipo 2 en Norteamérica y Asia (OIE, 2004b).

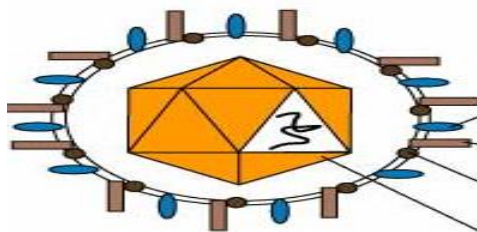


Fig. 3.17 - Virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.

(Porowski y Stadejek, 2013).

Epidemiología y Distribución

El PRRS está presente en las principales regiones productoras de cerdo del mundo, con excepción de países europeos como Suecia, Finlandia y Suiza. En Oceanía son libres de PRRS Nueva Caledonia, Nueva Zelanda y Australia. En Sudamérica la enfermedad no ha sido reportada en Argentina, Brasil, Cuba y algunas áreas del Caribe (Zimmerman *et al.*, 2012). El virus solo infecta al cerdo. La infección en cerdos salvajes es relativamente rara. Los animales infectados por el PRRS excretan virus en saliva, secreciones nasales, orina, semen (La duración de la excreción vía semen varía ampliamente entre sementales, hasta 92 días), y ocasionalmente en heces (Fig. 3.18). Las hembras preñadas susceptibles inoculadas al final de la gestación excretan virus en secreciones mamarias. La propagación a través del viento rara vez puede ocurrir. La diseminación es por contacto directo, dentro de las instalaciones, o por agujas y moscas. Al virus

puede llevarle 5 meses propagarse a través de la piara, lo que causa abortos y reducción del tamaño de la camada. Se considera que los lechones destetados son la principal fuente de infección, ya que los cerdos de mayor edad no excretan el virus. La enfermedad respiratoria causada por el virus puede persistir en una piara infectada durante años (Jackson y Cockcroft, 2009).

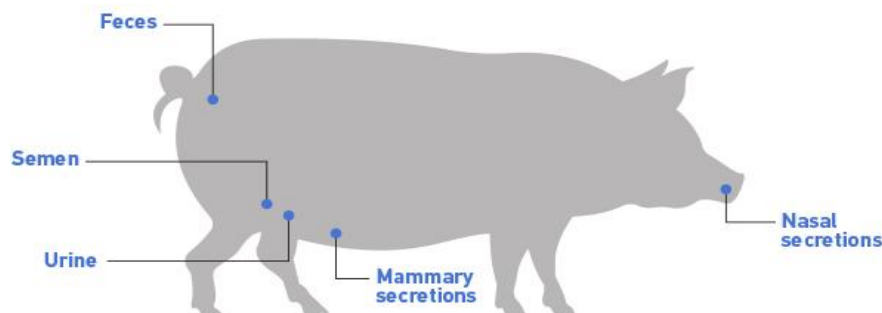


Fig.3.18 – Posibles rutas de transmisión del virus de PRRS.

(Porowski y Stadejek, 2013).

Patogenia y Transmisión

El cerdo es susceptible al PRRS por muchas rutas de exposición: intranasal, intramuscular, oral, intrauterino y vaginal. Las hembras virémicas transmiten la enfermedad vía transplacentaria a sus fetos (Zimmerman *et al.*, 2012). La entrada de nuevos reproductores, sobre todo hembras primerizas, o el traslado de animales a la sala de destete o engorda son las causas más importantes de la aparición de nuevos focos (OIE, 2004b). Después de la exposición al virus la replicación viral inicial ocurre en macrófagos locales y rápidamente disemina a órganos linfoides, pulmones y ocasionalmente, otros tejidos. Variantes virulentas de PRRS causan viremia tan rápido como en 12 horas en algunos cerdos, y todos los animales en 24 horas post inoculación junto con infección viral de tejidos linfoides y pulmones. Generalmente la infección clínica y lesiones consistentes corresponden con el tiempo y sitios de mayor título viral, esto es 7 a 14 días post infección en pulmones y nódulos linfáticos. En contraste, en mortinatos y nacidos

vivos infectados congénitamente el antígeno viral y ácido nucleico se encuentra en mayor cantidad (Zimmerman *et al.*, 2012).

Signos y Síntomas

Forma endémica, Aguda o reproductiva: en granjas libres de PRRS todas las hembras son susceptibles, y sufren viremia que dura unas 3 semanas, si la hembra se encuentra en el último tercio de la gestación el virus atraviesa la barrera placentaria y produce el nacimiento de fetos momificados, lechones muertos o débiles junto con animales normales (Fig. 3.19) (OIE, 2004b).



Fig. 3.19 – Camada de mortinatos de una cerda abortada. Se puede observar la muerte de los fetos en diferentes etapas de desarrollo. PRRS.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Forma endémica, respiratoria o crónica: aparece cuando la granja se ha recuperado de la forma aguda. Con frecuencia los problemas se detectan en las áreas de destete y engorda, ya sea en sistemas de flujo continuo o en sistemas de flujos múltiples. Los lechones sufren viremia de 6-8 semanas, excretan por largo tiempo el virus infectando a los lechones que recién ingresan a las diferentes áreas de producción (OIE, 2004b). Es frecuente observar signos respiratorios, edema en párpados y aumento de tamaño generalizado de los nódulos linfáticos (Fig. 3.20). Las lesiones son comunes a las observadas en cualquier neumonía

viral. Es común que los cerdos virémicos sufran infecciones bacterianas secundarias que incluyen meningitis estreptocócica, salmonelosis septicémica, enfermedad de Glasser, epidermitis exudativa, sarna sarcóptica y bronconeumonía bacteriana (OIE, 2004b).



Fig. 3.20 – Cerdo de transición con dificultad respiratoria, color cianótico transitorio de piel y orejas y pulmón con lesiones asociadas al virus de Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS).

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Un antecedente de la piara con pérdidas de crías y enfermedades respiratorias (OIE, 2004b).

Diagnóstico de laboratorio: Prueba ELISA indirecta en suero, prueba de PCR, el aislamiento del virus, inmunohistoquímica, técnica de inmunofluorescencia indirecta y virus neutralización (Zimmerman *et al.*, 2012).

Diagnóstico diferencial: Otras causas de fallas reproductivas (parvovirus, leptospirosis y brucelosis), otras etiologías de enfermedades respiratorias como Neumonía Enzoótica (*Mycoplasma hyopneumoniae*), *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *H. parasuis* (enfermedad de glasser) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

No hay tratamiento hacia PRRS por lo que el objetivo de los programas de control es la vacunación con vacuna viva atenuada. El tratamiento antibiótico puede ayudar a controlar la infección secundaria (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

Los protocolos actuales incluyen el uso de vacunas vivas atenuadas, protocolos de muestreo en pie de cría de ingreso, sanitización y secado de vehículos de transporte y equipo, protocolos de ingreso de personal, y control de insectos. Para piaras en regiones de alta densidad, la prevención puede incluir el uso de aire filtrado (Zimmerman *et al.*, 2012).

Medidas de bioseguridad

Instalaciones de cuarentena, sistema todo dentro todo fuera, desaloje y limpieza a fondo de las instalaciones de los lechones destetados, monitoreo y eliminación de casos positivos (Jackson y Cockcroft, 2009).

3.5. Erisipela

Es una enfermedad bacteriana aguda, también conocida como Mal Rojo que se manifiesta en varias formas y afecta principalmente a los cerdos en crecimiento (Fig. 3.21). Es de distribución mundial y común en áreas donde se crían cerdos. En el cerdo desencadena cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos, asentados estos últimos en articulaciones y válvulas cardíacas (Palomino, 2009). La palabra erisipela está formada por 2 vocablos griegos; Erithro (rojo) y Pel (piel). La identificación de erisipela porcina comenzó en 1878, cuando Koch aisló de un ratón de experimentación un microorganismo. La enfermedad sigue siendo considerada como de importancia económica, en especial la forma crónica y los brotes de erisipela aguda continúan apareciendo en forma esporádica en las áreas endémicas (Palomino, 2009).



Fig. 3.21 – Cerdo con erisipela subaguda. Las lesiones cutáneas son típicas y en las patas traseras se puede apreciar las lesiones prominentes.

(Smith y Taylor, 1990).

Etiología

Erysipelothrix rhusiopathiae, es un pequeño bacilo, (0.8-2.5nm/0.2-0.4nm), de forma recta o curvada, Gram (+), sin flagelos (inmóvil), sin cápsula, no esporula y es microaerófilo, puede formar colonias lisas pequeñas o rugosas y circulares (Fig. 3.22). A la fecha se han diferenciado 29 serotipos (con base a un peptidoglicano de la membrana), designados con números y letras, (1^a,1b, 2^a,2b, 3, 4.....29^a), todos poseen una proteína de 44-46 kilodaltons, encargada de inducir una inmunidad protectora (Herrera, 2014).

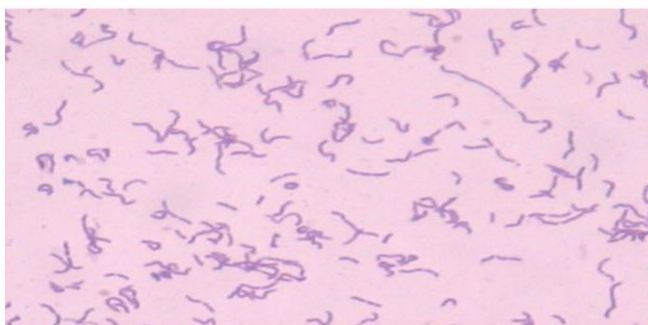


Fig. 3.22 - *Erysipelothrix Rhusiopathiae*.

(OIE, 2000).

Epidemiología y Transmisión

El organismo se encuentra por lo regular en Norteamérica, Australia y Europa, particularmente en la cuenca mediterránea y en los países centroeuropeos. La especie más sensible es el cerdo, especialmente los cerdos jóvenes (aunque no en lactantes) la bacteria se encuentra en los cuerpos de los cerdos normales, en especial en las glándulas amígdalas u otro tejido linfoide (Jackson y Cockcroft, 2009). También se dispersa en el suelo en las áreas en las que se crían cerdos, donde pueden sobrevivir durante periodos variables de tiempo. Los cerdos enfermos excretan el microorganismo en la orina, la saliva, las excreciones nasales y las heces (Fig. 3.23). Los casos de erisipela aguda a menudo ocurren después de situaciones de estrés, como cambios bruscos de temperatura, destete o servicio reciente y después de movimientos. La enfermedad también aparece en los lugares en donde los cerdos están hacinados en condiciones no higiénicas. La incidencia puede aumentar si se abandona la vacunación (Herrera, 2004).

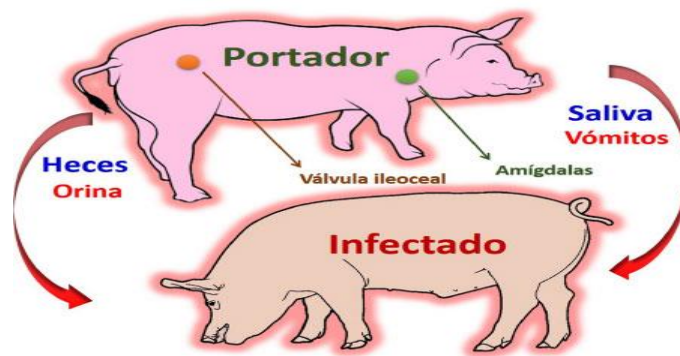


Fig. 3.23 – Vías de infección para Erisipela porcina.

(Aguaron, 2015).

Patogenia y Transmisión

E. rhusiopathiae puede entrar al cuerpo por gran variedad de rutas. La infección a través de la ingestión de alimentos y agua contaminada se considera una forma

común o la infección natural puede resultar de las heridas de piel infectada, de ahí viaja por torrente sanguíneo (neutrófilos e histiocitos), a amígdalas, ganglios linfáticos, piel, riñones, bazo, corazón, endotelio vascular y articulaciones. Generalmente presenta un período de incubación corto de 3 a 5 días y en ocasiones hasta de 1 semana (Straw *et al.*, 1999).

Signos y Síntomas

Se reconocen las formas subaguda, aguda y crónica

Erisipela subaguda: se encuentran cerdos muertos o con zonas inflamadas en la piel y coloración violeta-rojiza (Fig. 3.24). Pueden estar afectados varios cerdos del grupo, con otros que están enfermos en forma aguda con pirexia (temperatura 42 °C), torpeza y a veces colapso. Otros cerdos pueden presentar signos de erisipela aguda (Herrera, 2009).



Fig. 3.24 – Erisipela porcina: lesiones en un caso subagudo.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Erisipela aguda: Los cerdos afectados están torpes, deprimidos y piréxicos (temperaturas de 41-42 °C). Se observa sobre la piel lesiones cutáneas características, en forma de diamante y elevadas, a las 24 horas de comienzo de la enfermedad. Las lesiones son palpables, en especial sobre la superficie dorsal

del cuello y los hombros, antes de que sean visibles (Jackson y Cockcroft, 2009). En los cerdos negros, las lesiones no se observan con facilidad, pero se palpan sin problemas. Las lesiones cutáneas son al principio de color rosa, luego se vuelven rojas y por último son negras en los casos no tratados (Fig. 3.25). Las lesiones individuales a veces pueden unirse y volverse necróticas. En la mayoría de los casos, después del tratamiento las lesiones cutáneas se vuelven pálidas y desaparecen. Las cerdas pueden abortar durante el 3º tercio de gestación (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.25 – Erisipela porcina: lesiones en caso agudo.

(Smith y Taylor, 1990).

Erisipela crónica: Aparece bajo las formas articular y cardiaca, las cuales rara vez ocurren juntas. También pueden tener un efecto adverso general en la reproducción. Ahora se cree que la artritis crónica sigue a la infección aguda, se observa claudicación y renuncia a caminar (Jackson y Cockcroft, 2009). A menudo la temperatura es normal. Las articulaciones están caliente e inflamadas, sin distinción de la capsula articular. El movimiento de las articulaciones esta reducido. Todas las articulaciones de los miembros pueden estar afectadas, pero en especial la de la cadera, la babilla, el corvejón y el carpo (Palomino, 2009). En la endocarditis, las lesiones vegetativas se desarrollan en las válvulas cardiacas, en especial la tricúspide. Se pueden producir muertes súbitas en los casos no

detectados. A veces se observa intolerancia al ejercicio, taquicardia y cianosis de la mucosa (Fig. 3.26). La auscultación del corazón puede revelar un soplo cardiaco (Herrera, 2014).

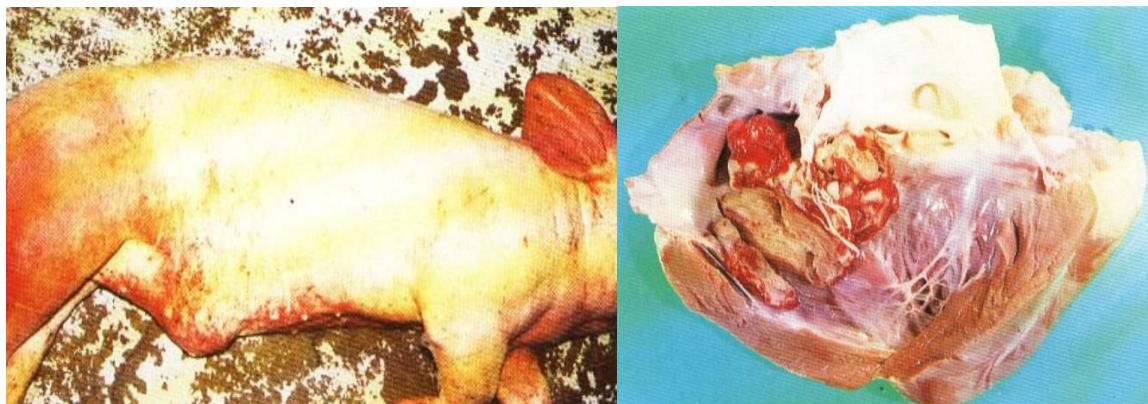


Fig. 3.26 – La erisipela crónica puede ser el resultado de una infección persistente en las válvulas cardíacas y provoca una endocarditis valvular. Los cerdos afectados de cualquier edad, muestran signos de fallo cardíaco, tales como cianosis de las extremidades o muerte súbita.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnostico

Diagnóstico clínico: Incremento súbito de la Temperatura, Muertes súbitas en cerdos de más de más 10-12 semanas con fiebre muy alta y eritemas dérmicos, Lesiones en forma romboidal en la piel, Signos de dolor articular, Aparentes recuperaciones, pero luego aparecen artritis crónicas, cianosis, insuficiencias cardio-respiratorias y necrosis dérmicas (Jackson y Cockcroft, 2009). En hembras gestantes por fiebre, abortos, mortinatos, momias y repetición de celos (Palomino, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: La confirmación etiológica se realiza mediante aislamiento de *E. rhusiopathiae* a partir del bazo, tonsilas, ganglios, riñones y líquido sinovial. El cultivo se hace en medios rutinarios (agar sangre), difusión en

gel de agar, hemaglutinación y ELISA. También es de utilidad la inmunofluorescencia sobre frotis o cortes de bazo. Recientemente, se ha puesto a punto una PCR (Herrera, 2014).

Diagnóstico diferencial: Fiebre porcina clásica, Peste porcina Africana, Salmonelosis, Pasteurelisis, Artritis por *Streptococos*, *Estafilococos*, *Corynebacterium*, *H. parasuis* y Brucelosis (Palomino, 2009).

Tratamiento

Existen preparados comerciales a base de penicilina G benzatinica y estreptomina, con elevada eficacia en el tratamiento de brotes clínicos (BENZA-ESTREP). DOSIS: de 10,000 hasta 60, 000 U.I. por kg de peso o 1 ml por cada 20 kg de peso (Herrera, 2014).

Prevención y Control

La aplicación de bacterinas es eficaz. La protección conferida por ellas es pobre, a los reproductores se recomienda una doble vacunación anual o vacunaciones separadas por 21-28 días. Engorda sólo una vacunación. Es recomendable no vacunar antes de los tres meses, por existir una gran interferencia por anticuerpos maternos, además del Saneamiento del medio, Aislamiento y cuarentena (Jackson y Cockcroft, 2009).

3.6. Síndrome de mastitis- metritis -agalactia

El Síndrome del Mastitis-metritis-agalactia (MMA) o Síndrome de disgalaxia posparto (SDPP) es una enfermedad de etiología múltiple y tiene acoplamientos cercanos con mastitis por coliformes y cistitis en puercas (Palomino, 2009). El término síndrome metritis-mamitis-agalactia (MMA), propuesto en 1958 por Tharp y Amstutz, es un desorden común y pueden ocurrir casos esporádicos de la condición o puede haber un grupo de casos, que a veces alcanza proporciones

epidémicas, seguidas de un cese repentino del problema (Jackson y Cockcroft, 2009). El Síndrome Mamitis Metritis Agalaxia (MMA) tiene un gran impacto económico en las cerdas lactantes y produce problemas neonatales endémicos que cursan con falta de crecimiento de los lechones y elevada mortalidad perinatal (Fig. 3.27). La principal dificultad para solucionar el SDPP es identificar precozmente a las cerdas que presentan disgalactia y que son el origen de "camadas problema", para poder instaurar inmediatamente un tratamiento que proteja la lactación y salve la vida de los lechones. Si no se resolviera la disgalactia, una madre adoptiva amamantaría a los recién nacidos (Falceto y Pérez, 2011).



Fig. 3.27 – Cerda con mastitis y disgalactia.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

La causa no está clara; es posible que sea una endotoxemia con participación de *Escherichia coli*. La toxina puede provenir del organismo en el intestino o (menos probable) el útero. Los *estreptococos* β -hemolíticos, *Klebsiella spp*, *Enetrobacter spp*, *Mycoplasma spp*, *Estreptococos*, *Estafilococos*. También han sido involucrados. Los factores de manejo predisponen como la dieta baja de la fibra, la gordura en el parto y el confinamiento se han encontrado para ser factores de riesgo para las puercas. Una succión escasa de lechones menores de 0,7 kg,

enfermos o débiles y el estrés (inquietud materna, golpes, cambio de alimentación o de ambiente de forma brusca) (Palomo, 2009).

Epidemiología y Distribución

La condición, en general, se observa entre 12 horas y 3 días después de la parición. A menudo se piensa que las crías afectadas tienen exceso de leche en ese momento. La inquietud y depresión de los lechones dirige la atención hacia la escasa cantidad de leche de la cerda (Jackson y Cockcroft, 2009). La falta de ejercicio previo al parto, la alimentación excesiva cerca de este, la comida en el suelo en trozos muy pequeños y la poca higiene pueden todas predisponer al problema. La supresión de la producción de prolactina por endotoxinas puede ser una causa de falta de leche. La anorexia e incapacidad de beber también pueden estar implicadas (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La mamitis aparece al contaminarse la leche retenida en las ubres con suciedad, excrementos y flujos vulvares en los que predominan bacterias como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Staphylococcus spp.* Y *Streptococcus spp.* Tiene como causa predisponente los traumatismos que facilitan el paso de gérmenes a la mama (Fig. 3.28). La hipogalaxia, deriva de la producción de endotoxinas, que interfieren con la actividad normal de diversos sistemas enzimáticos determinando estados inflamatorios a través del aumento de los niveles de prostaglandinas. Las endotoxinas que provienen de la degradación de bacterias coliformes (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*), al pasar a la circulación sanguínea general (endotoxemia), además de causar importantes cambios cardiovasculares e inmunológicos, reducen la hormona tiroidea circulante, aumentan las concentraciones de cortisol y suprimen la producción de prolactina por la hipófisis, afectando adversamente la producción de calostro y leche, especialmente del primer al tercer día después del parto (Anadon y Martínez, 2002). Se pueden

identificar tres focos principales de multiplicación bacteriana y producción elevada de endotoxinas: la glándula mamaria (mamitis), el tracto urogenital (cistitis, vaginitis y metritis) y el tracto digestivo (estreñimiento). Las metritis suelen aparecer después de un parto complicado (prolongado, distócico, con retención placentaria o fetal). El suministro insuficiente de agua y los bebederos inadecuados suelen asociarse a cistitis pielonefritis, y ésta con metritis. El estrés inhibe la eyección de la leche, ya que la adrenalina que aparece al estimularse el eje produce vasoconstricción en los vasos mamaros e impide que la oxitocina llegue a las células mioepiteliales. No se contraen los alvéolos y no se expulsa la leche, acumulándose en la mama (Palomo, 2009). El nerviosismo en el parto y la instauración por primera vez de la lactación en las primerizas hacen que éstas tengan predisposición a una baja producción lechera (Anadon y Martínez, 2002).



Fig. 3.28 - Las malas condiciones de las instalaciones y la mala higiene predisponen al síndrome Mastitis-Metritis-Agalactia.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Signos y Síntomas

Normalmente, el síndrome MMA aparece casi inmediatamente después del parto y se caracteriza por presentar algunos de los siguientes síntomas: Descarga vaginal, Disminución de la secreción láctea en una o varias mamas, Mamitis,

Estado febril de intensidad variable, Signos cutáneos, circulatorios, locomotores y nerviosos, afección del estado general de los lechones, determinando la muerte por hipoglucemia de los lechones y el incremento de susceptibilidad de los mismos a otras enfermedades del recién nacido, derivado de la pérdida parcial (hipogalaxia) o total (agalaxia) de la leche de la cerda (Anadon y Martínez, 2002). En otras ocasiones la cerda echa a perder su comida y no está dispuesta a alimentar a sus lechones. Yace en decúbito esternal, lo que evita que ellos tengan acceso a la ubre. Los lechones están hambrientos; chillan, toman agua u orina, lucen vacíos y pueden desarrollar otros problemas, como enteritis (Fig. 2.29) (Jackson y Cockcroft, 2009).

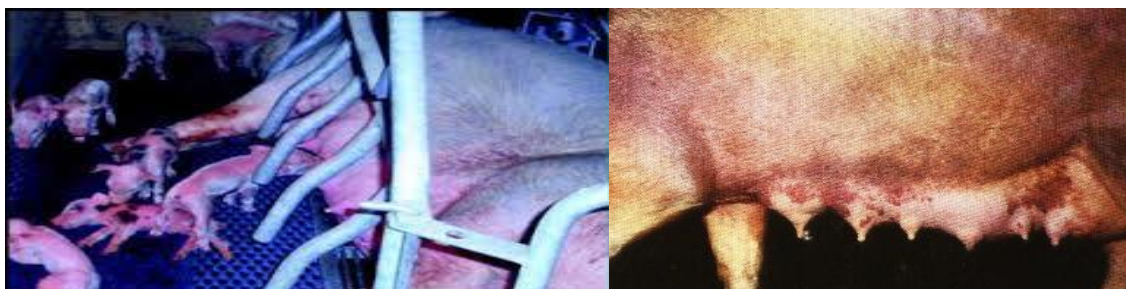


Fig. 3.29 - Las cerdas afectadas con mamitis evitan que los lechones se acerquen a comer, si los lechones no son cambiados a una nodriza mueren de hipoglucemia.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: La propia clínica determinada tanto en cerdas reproductoras (toma de temperatura y palpación mamaria) como en los lechones (lechones hambrientos, mortalidad, diarreas.) nos deben permitir aproximar mucho el diagnóstico (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Los cultivos de muestras de leche para el aislamiento de las bacterias presentes y su antibiograma también están indicados sobre todo en aquellas granjas con síndrome de disgalaxia posparto crónico (Palomo, 2009).

Diagnostico diferenciales: Procesos tales como hipoplasia mamaria en primerizas, cetosis, hipocalcemia, deficiencia de oxitocina, o infecciones sistémicas como erisipela, gastroenteritis transmisible o enfermedad de aujezsky (Falceto y Pérez, 2011).

Tratamiento

El tratamiento es sintomático, y debe iniciarse tan pronto como sea posible.

Aunque se utilizan antibióticos como amikacina, amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina, apramicina, cefalotina, cefoxitina, ceftiofur, colistina, enrofloxacina, enromicina, estreptomina, flumequine, gentamicina, neomicina, nitrofurano, ofloxacina, penicilina, polimixina, sulfonamida, tetraciclina, tilosina, trimetoprim-sulfametoxazol, entre otros, el fármaco a emplear debe escogerse cuidadosamente según el resultado del antibiograma para ser eficaz contra la bacteria aislada. El tratamiento intramamario es imposible, dada la anatomía de la glándula mamaria en la cerda (Anadon y Martínez, 2002).

Prevención y control

Resulta fundamental mejorar el sistema inmune de la hembra mediante condiciones de alojamiento, manejo y nutrición adecuadas. Es importante que las nulíparas hayan estado durante las 3-6 semanas antes del parto en contacto con los microorganismos de la explotación (generalmente a través de las heces) para crear cierta inmunidad frente a ellos (Anadon y Martínez, 2002). En los últimos días de gestación y en los tres primeros posparto debe explorarse el estado general de todas las cerdas, tomar rectalmente la temperatura y realizar exámenes y lavados uterinos cuando sea necesario. Antes del parto es

recomendable lavar y desinfectar la piel de las mamas e introducir los pezones en solución yodada (Anadon y Martínez, 2002). Los esfuerzos para reducir el estrés al final de la gestación y especialmente cerca del parto, son importantes medidas profilácticas. Algunos veterinarios administran antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos a todas las cerdas de la explotación después del parto para disminuir la mortalidad pre-destete de los lechones en las granjas afectadas del síndrome de disgalaxia posparto, sin embargo, no hay muchos datos científicos que avalen su uso como terapia preventiva. Además de una adecuada formación teórico-práctica de los trabajadores sobre el tema del parto y periparto (Falceto y Pérez, 2011).

Medidas de bioseguridad

La higiene de las instalaciones debe incluir limpieza diaria, desinfección periódica y vaciado sanitario (Anadon y Martínez, 2002).

3.7. Úlcera gástrica

La Úlcera Gástrica Porcina es un proceso patológico de distribución universal y con una etiología de carácter multifactorial que aún permanece sin esclarecer en su totalidad (Plonait y Bickhardt, 2001). Se ha descrito en reproductores, cerdos en lactación y cerdos en crecimiento y engorda, pero con mayor frecuencia se presentan a mitad de la fase de engorda, en animales de más de 50 Kg., o bien, en cerdas reproductoras, concretamente en aquellas que se encuentren en períodos de la reproducción donde la ingesta de pienso alcanza sus máximos, y esos momentos son el final de la gestación y la lactación (Muñoz *et al*, 2007). Las úlceras gástricas en ocasiones son hallazgo incidentales (Fig. 3.30). La primera referencia a este proceso la documentó McIntosh en 1897 en USA, y ha habido un incremento notable en los últimos 40 años en cuanto a la incidencia de la enfermedad, probablemente por las condiciones de producción intensiva adoptadas durante este período (Muñoz *et al*, 2007).



Fig. 3.30 – Ulcera gástrica en cerdo de engorda.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

Entre los múltiples factores involucrados en la enfermedad destaca la utilización de piensos finamente molidos (< 0.5 mm), alimentación a base de cereales pobres en fibra bruta (maíz y trigo) (Fig. 3.31). El tratamiento por el calor de cereal al secarlo y granularlo, así como el estrés debido al cambio de alojamiento, transporte, y la excesiva densidad de población, parasitismo, en especial con *Hyostrogylus rubidus*, el síndrome multisistémico de emaciación porcino. Por último, las úlceras gástricas se producen a causa de una acción prolongada del jugo gástrico sobre la mucosa de la zona del cardias (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 3.31 – Alimento finamente molido y parasitismo como *Hyostrogylus rubidus* son algunos factores involucrados con la Ulcera gástrica.

(Smith y Taylor, 1990).

Epidemiología y Distribución

Las condiciones se ven, sobre todo, en cerdos cercanos al peso de acabado. Se han realizado estudios prácticamente en los 5 continentes, pero los países que más referencias bibliográficas han generado son Reino Unido, Estados Unidos, España y Australia, posiblemente en consonancia con la preocupación que produce esta enfermedad en los productores y veterinarios de dichos países. En algunos estudios se hace referencia a la prevalencia de los cambios preulcerosos: hiperqueratosis o paraqueratosis y erosiones (Muñoz *et al*, 2007).

Patogenia y Transmisión

Se pensaba que el proceso de generación de una úlcera gástrica era muy lento y la realidad es que no es así. La histamina es un potente estimulador de las secreciones gástricas en el cerdo. Kokue y su equipo en el 2009, demostraron que en tan sólo 3 horas después de la administración del aceite con histamina se detectaban por endoscopia severas hemorragias en la zona gastro-esofágica y a las 9-12 horas después de la administración del aceite con histamina ya se detectaban claramente las úlceras. Una de las causas que hoy sabemos que está directamente relacionada con una liberación elevada de histamina y por lo tanto con la generación de úlceras es el ayuno (Enric, 2010).

Signos y Síntomas

Puede haber muerte súbita en un cerdo que parecía estar en buenas condiciones. Si la úlcera es sangrienta, se puede observar palidez de la piel; se puede detectar dolor en la región del apéndice xifoides (Fig. 3.32). Hay melena y los pacientes pueden tener vómitos con sangre. Las membranas mucosas están pálidas y la temperatura es normal o baja (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.32 – Cerdos con dolor, ictericia y estómago con ulcera gástrica que se encuentra repleto de sangre o sangre digerida.

(Lescay, 2011).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos. En la necropsia se observa una extensa áreas ulceradas y el estómago lleno de sangre (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico diferencial: incluye otras causas de presencia de sangre en el tracto gastrointestinal, como disentería porcina; en ella suele haber muchos cerdos afectados, los cuales al principio tienen alta temperatura. También algunos casos de salmonelosis cursan con daño de la pared intestinal; el origen de la sangre es intestinal y no gástrica (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

Lleve a los animales afectados a un ambiente cómodo, tranquilo y libre. Alimente con una dieta de destete, con material muy digestible. Inyecte vitamina E junto con 0,5 a 1 g de hierro intramuscular y repita semanalmente. Añada 100 g de vitamina E/tonelada a la dieta durante 2 meses y determine los resultados. Si hay una

debilidad intensa y anemia, en condiciones clínicas pueden administrarse expansores de plasma (solución de electrolitos o dextrano) gluconato de calcio y vitamina K para reducir la pérdida de sangre, así atropina para frenar la actividad del estómago y sus secreciones. Los fármacos, como la ranitidina, no están aprobadas para uso en cerdos, el omeprazol o pantoprazol 40 mg/kg tuvieron buenos resultados (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y Control

Control del principal factor de riesgo como el evitar el estrés. Formar grupos de engorde con cerdos lo más equivalentes posibles. Procurar que haya espacio suficiente para la comida. En el pienso compuesto conviene que el 50% del triturado conste de partículas no inferiores a 1mm de tamaño. Incorporar cebada y avena a la ración de pienso para los efectivos en peligro (Muñoz *et al*, 2007).

3.8. Afecciones locomotoras

Los problemas musculoesqueléticos son muy comunes en cerdos de todas las edades y representan una de las principales causas de sacrificio, sobre todo en animales reproductores (Fig. 3.33) (Plonait y Bickhardt, 2001). También comprometer en el bienestar de los cerdos afectados. El hecho de que un cerdo se quede echado puede ser una indicación de alguna lesión del aparato locomotor. Aunque es cierto que los cerdos permanecen echados la mayor parte del día, en presencia de extraños nerviosos, se levanta y no vuelven a echarse, o por lo menos no vuelven a adoptar una posición relajada. En la mayoría de los casos, el signo clínico de presentación es la claudicación, cuya causa solo se puede determinar mediante un examen detallado (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.33 - Cerda con claudicación, renuente a caminar.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

Puede ser producida por cualquiera de las siguientes alteraciones: Artritis bacteriana (Fig. 3.34), necrosis del músculo dorsal (una enfermedad relacionada al estrés porcino), Inflamación de una bolsa serosa, cojeras por instalaciones en mal estado, Erisipela porcina, fracturas, enfermedad de Glasser (*Haemophilus parasuis*), Debilidad de los miembros u osteocondrosis, deficiencias nutricionales, síndrome de estrés porcino asociado al gen del halotano, infecciones por estreptococos o traumatismo (Muirhead y Alexander, 2013). El diagnóstico preciso es fundamental para determinar la causa, el pronóstico, el tratamiento y la prevención de estas condiciones en los cerdos (Plonait y Bickhardt, 2001).

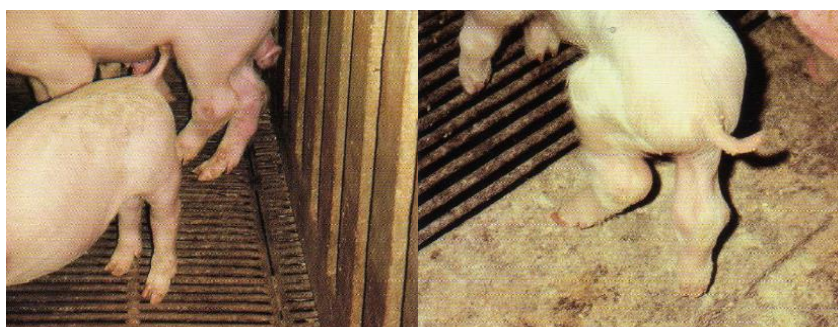


Fig. 3.34 – Lechones lactantes con artritis.

(Smith y Taylor, 1990).

Epidemiología

El ambiente en el que viven los cerdos, y el hecho de que por lo general se los tiene juntos en grandes cantidades, son factores predisponentes para las patologías musculoesqueléticas. El mal manejo, las instalaciones en mal estado y los lugares inadecuados para la manipulación también son factores que influyen en las unidades de interior (Fig. 3.35). Algunos problemas se atribuyen al rápido crecimiento de los cerdos modernos y las exigencias que esto implica para el sistema musculoesquelético. Estos problemas pueden afectar a un solo animal, pero las condiciones infecciosas pueden involucrar a muchos animales (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.35 – Las instalaciones en mal estado y el ambiente en el que viven los cerdos son factores predisponentes para las patologías musculoesqueléticas.

(Smith y Taylor, 1990).

Signos clínicos

El signo más común causado por este tipo de condiciones es la claudicación. Si no se trata, progresa con rapidez y atrofia por desuso del tejido muscular y compromete la calidad de la canal (Fig. 3.36). A menos que haya un pronto diagnóstico y consecuente tratamiento (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 3.36 – Cerda con claudicación y postración.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico

El diagnóstico de estas enfermedades requiere un examen clínico cuidadoso, detallado y paciente (Fig. 3.37). La ecografía puede ser muy útil para evaluar la gravedad, si se sospecha una fractura, la radiografía puede ayudar, pero es cara y difícil de realizar en la granja. Si se piensa puede haber deficiencia de algún oligoelemento o vitamina, se requieren muestras del animal y de su alimento (Jackson y Cockcroft, 2009).

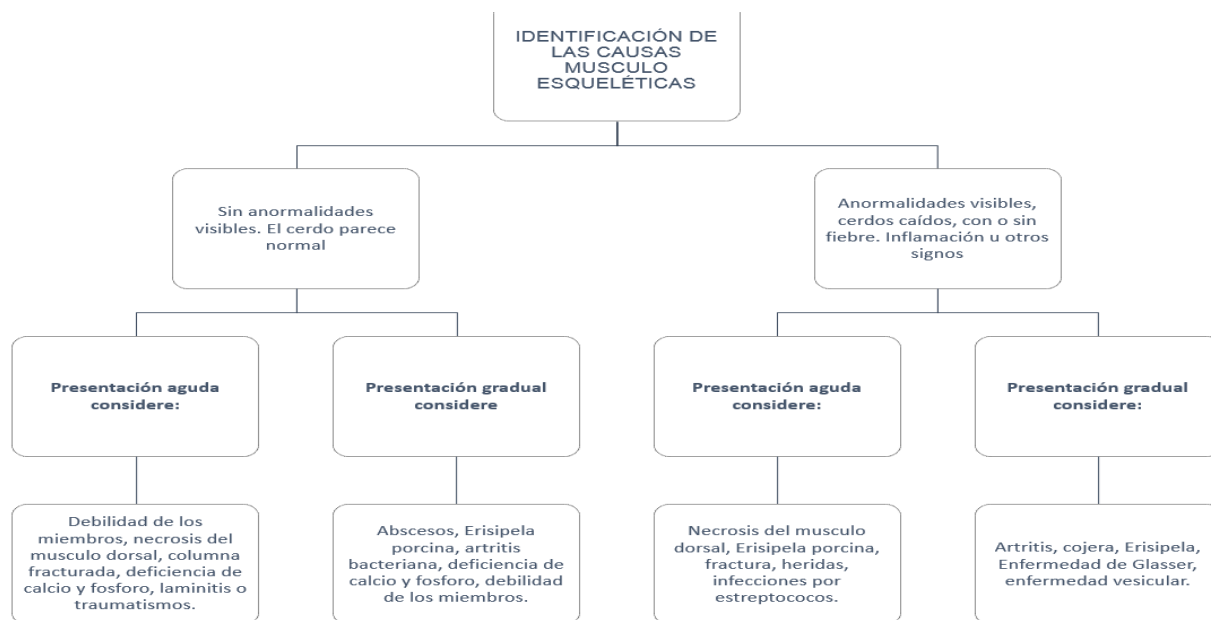


Fig. 3.37- identificación de las posibles causas musculo-esqueléticas en el cerdo.

(Muirhead y Alexander, 2013).

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa del problema y de las probabilidades del éxito. En condiciones infecciosas, la antibioterapia es muy efectiva. El tratamiento se debe iniciar lo antes posible, previo a que se establezca una patología seria y disminuya el pronóstico de recuperación (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y Control

Se debe tratar de asegurar un ambiente lo más saludable posible. La incidencia de la enfermedad articular neonatal puede reducirse significativamente, si se asegura una buena ingesta de calostro. Se debe observar con cuidado a los cerdos de todas las edades para detectar cualquier signo de claudicación lo más temprano posible (Jackson y Cockcroft, 2009).

3.9. Infertilidad

Aunque los problemas observados en animales individuales son importantes (en especial, en un costoso verraco nuevo), la infertilidad porcina, en general, se considera un problema de la piara que tiene múltiples causas como las virales y bacterianas (Tabla 3.1), causas anatómicas (tumores ováricos, persistencia folicular), causas de origen genético (hermafroditismo, vulva infantil), causas nutricionales (deficiencias), causas fisiológicas (calor, estrés) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Enfermedad	Fecundación reducida	Aumento de la Mortalidad embrionaria	Momificación Aumento de mortalidad fetal	Abortos	Endo Metritis	Disminución de la camada	Aumento de nacidos muertos	Mort. Pre destete	A nes tro
Aujesky		X	X	X		X	X	X	X
Peste porcina		X	X	X		X	X	X	X
Enterovirus		X	X			X	X		
PPV		X	X	X		X	X		
Influenza				X					
PRRS	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Gastroenteritis transmisible				X					X
Citomegalovirus				X				X	X
Brucelosis	X	X	X	X		X	X	X	
Leptospirosis	X	X	X	X			X	X	
Erisipela		X	X	X		X	X		X
Salmonelosis				X					
E. Coli				X	X		X		
Estreptococos				X	X		X		
Corynebacterium				X	X	X	X		
Pseudomonas sp.				X	X	X	X		
Pasterella multocida				X	X	X	X		
Kebsiella				X	X	X	X		
Corynebacterium Su is.				X	X	X	X		

Tabla 3.1 - Enfermedades infecciosas reproductivas.

(Kirkwood y Martineau, 2004).

Infertilidad en sementales

Mala nutrición principalmente deficiencia en vitamina A y E, los procesos de estrés o temperatura prolongada disminuye la fertilidad, todo mal manejo del semen producirá disminución de la fertilidad, toda infección o enfermedad que curse con aumento de la temperatura corporal puede influenciar la calidad de semen, sean infecciones locales, infecciones respiratorias o infecciones generales (Fig. 3.38).

Además, existen agentes infecciosos específicos que afectan directamente la función de los testículos, como son la Brucelosis, la Micoplasmosis y el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 3.38 – La mala nutrición y las enfermedades testiculares son factores que predisponen la infertilidad.

(Inédito, 2016).

4. Padecimientos (infecciosos, parasitarios, micóticos, nutricionales y de manejo) que afectan el estado de salud de los lechones.

4.1. La enfermedad de Aujeszky

La enfermedad de Aujeszky (EA), también conocida como pseudorabia, es una enfermedad infecciosa producida por un virus de la familia Herpesvirus. En los cerdos, la EA se manifiesta con trastornos nerviosos, respiratorios o reproductivos según se trate de individuos jóvenes o adultos (Fig. 4.1). La enfermedad se observó por primera vez Hungría en 1902 (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.1 – La enfermedad de Aujeszky provoca brotes nerviosos severos en los lechones y reproductivos en las hembras.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

El virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA) pertenece al grupo de los *Herpesvirus* porcino tipo 1 (PHV1) de la Familia *Herpesviridae* (Fig. 4.2). Tiene un tamaño de 150 a 180 nm (SENASA, 2009). Su estructura consiste en una cadena de ácido desoxirribonucleico (ADN) que conforma un cuerpo interno central, rodeado de una nucleocápside proteica de simetría icosaédrica y una doble

envoltura con peplómeros de naturaleza glicoproteica. Este es un virus que resiste un pH entre 5 y 9 y una temperatura de hasta 60°C y sobre todo resiste bien la congelación, excepto entre -10 y -13 °C (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.2 - Virus de la Enfermedad de Aujeszky.

(Arias *et al*, 2008).

Epidemiología y Distribución

La enfermedad está presente en muchos de los países que poseen una producción porcina industrializada y se encuentra ampliamente distribuida a nivel mundial, con excepción de Canadá, Australia, el continente africano y a México en 20015 (SAGARPA, 2015). El virus puede sobrevivir durante varias semanas en cadáveres que son la principal fuente de infección para los carnívoros. Los cerdos enfermos pueden excretar el virus en sus secreciones orales y nasales, orina y heces hasta 20 días después de la infección y los cerdos portadores continúan excretando el virus intermitentemente durante toda su vida (Jackson y Cockcroft, 2009). El virus también se transmite por la leche de cerdas infectadas y por los machos reproductores a través de semen (Fig. 4.3). Puede entrar a la piara a través de un animal portador, visitantes y vehículos. Una vez en la piara, la enfermedad se disemina con rapidez entre los cerdos (Jackson y Cockcroft, 2009).

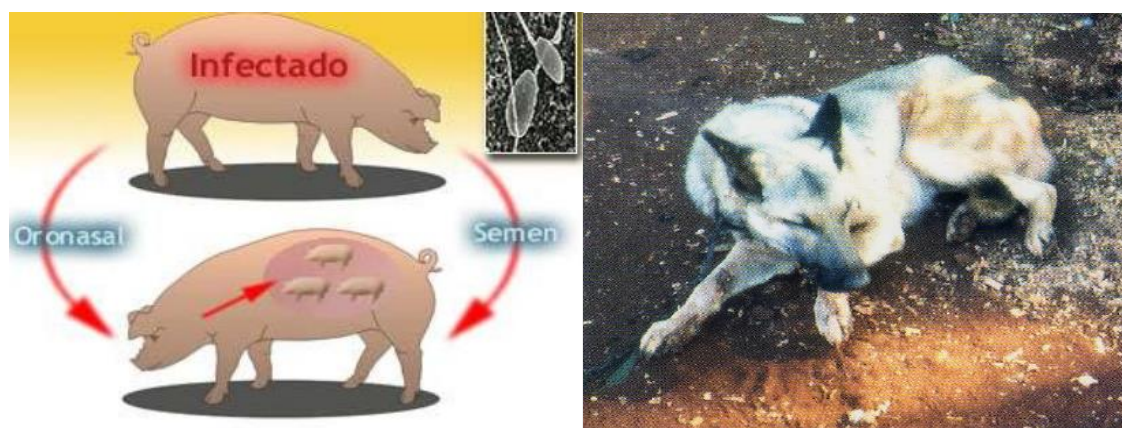


Fig. 4.3 – Las principales vías de infección para la enfermedad de Aujeszky son las secreciones orales y nasales, semen, orina y heces. Los cadáveres son la fuente de infección para los carnívoros que también presentan signos nerviosos.

(Arias *et al.*, 2008).

Patogenia y Transmisión

El VEA ingresa por vía respiratoria a través de la inhalación de aerosoles, por vía oral, genital (semen) y vertical (de madre a hijos). Replica activamente en el epitelio nasofaríngeo y amígdalas y a partir de allí invade el sistema nervioso central siguiendo los axones de las neuronas de los nervios olfativo, trigémino y glossofaríngeo (SENASA, 2009., Arias *et al.*, 2008). Desde el sitio de multiplicación inicial llega a los pulmones por inhalación, infecta macrófagos alveolares lo que conlleva a infecciones secundarias y se disemina a ganglios linfáticos regionales. Puede haber una viremia breve a consecuencia de la infección de glóbulos blancos, especialmente monocitos, los cuales se anclan en diferentes lugares del organismo como por ejemplo el útero grávido donde inician una replicación célula-célula (Fig. 4.4) (SENASA, 2009., Arias *et al.*, 2008). El período de incubación varía en función de la cepa vírica, la dosis infectiva y el estatus vacunal; pero en promedio es de 2 a 5 días. La excreción viral comienza 24 horas post-infección, la mayor eliminación se produce entre los 2 y 3 días Pos-infección y continúa hasta 21 días PI, especialmente a través de secreciones nasales. Las cerdas con cría

transmiten el VEA por leche durante 2 o 3 días PI. Se elimina por secreciones vaginales y semen en forma intermitente durante 2 semanas PI. Si el individuo no muere, el virus pasa al estado latente (SENASA, 2009., Arias *et al*, 2008).

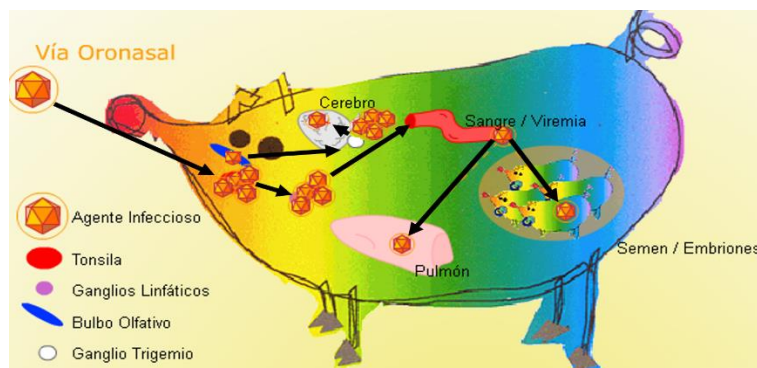


Fig. 4.4 – Patogenia de la enfermedad de Aujeszky: tras la entrada del virus por vía oro nasal el virus replica en el epitelio nasofaríngeo, oronasal y amígdalas y pasa a través de los nervios olfatorio, trigémino y glossofaríngeo al SNC o pasa a los ganglios linfáticos regionales y produce posteriormente una viremia que llega al útero grávido donde inicia una multiplicación célula-célula.

(Arias *et al.*, 2008).

Signos y Síntomas

En las especies no porcinas las manifestaciones clínicas consisten en signos nerviosos severos similares a los de la rabia. Sobresale el prurito intenso con un rascado inconfundible que puede llegar hasta la automutilación y, salvo raras excepciones, el cuadro termina con la muerte del animal (SENASA, 2009). Los cerdos jóvenes se afectan más gravemente, con una morbilidad y mortalidad que pueden alcanzar el 100% hasta las 2 semanas de vida. Entre las 3 a 9 semanas, la morbilidad sigue siendo del 100% pero la mortalidad se reduce al 50% (Fig. 4.5). Los signos clínicos son hipertermia, depresión progresiva, anorexia, sialorrea, ataxia, convulsiones, opistótonos y decúbito lateral con pedaleo seguido de muerte. Síntomas como ceguera, vómitos y diarrea, son observados

ocasionalmente. Los cerdos de 1 semana de edad mueren dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la aparición de los signos clínicos (SENASA, 2009). Los adultos pueden demostrar depresión e inapetencia por unos pocos días y son muy raros los cuadros nerviosos. Puede haber manifestaciones respiratorias como descarga nasal y estornudos. La morbilidad alcanza el 100% y la mortalidad es sólo del 1 al 2% excepto cuando están presentes otros agentes. En las cerdas preñadas puede haber repeticiones de celo, reabsorción embrionaria, abortos o muertes perinatales (SENASA, 2009).



Fig. 4.5 – Lechones muertos recogidos durante un brote de la enfermedad de aujeszky, cerdo con signos nerviosos y aborto de cerda infectada.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en la identificación de los signos clínicos nerviosos, respiratorios y reproductivos (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico de laboratorio: Detección del virus y antígenos virales mediante inmunofluorescencia y de inmunoperoxidasa o su ácido Nucleico (PCR), detección de anticuerpos específicos frente al virus con el Kit de ELISA (SENASA, 2009).

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de encefalomiелitis enzoótica. *Streptococcus suis* tipo 1, Peste Porcina Clásica, envenenamiento por sal, problemas respiratorios y reproductivos (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

No existe tratamiento para la enfermedad (SENASICA, 2015).

Prevención

Se fundamenta en la vacunación, vigilancia epidemiológica, control de la reposición, restricciones al movimiento de animales y calificación de explotaciones (SENASA, 2006).

Medidas de bioseguridad

Control de roedores y aves silvestres; pruebas en cerdos de reemplazo con resultados negativos, mantener restringido el acceso a camiones a las instalaciones, distribuidores de medicinas, abastecedores de alimento y compradores de cerdos en pie; usar biológico delatado, vacuna marcada que aumenta la inmunidad de la piara con el fin de promover la resistencia natural de los cerdos, y permite, por medio del diagnóstico, diferenciar a los cerdos infectados con el virus de campo, de los cerdos protegidos por la vacunación (SENASICA, 2015).

4.2. Gastroenteritis transmisible del cerdo (G.E.T)

Se trata de una enfermedad vírica entérica y muy contagiosa del cerdo, caracterizada por diarrea severa y vómitos. La Gastroenteritis Trasmisible del Cerdo (GTC), es la enfermedad viral más seria que puede afectar a los lechones, ya que es la causa de la forma más severa de atrofia de las vellosidades intestinales (Fig. 4.6) (Carvajal y Rubio, 2012). En todas las edades los cerdos presentan diarrea, pero los cerdos de crecimiento, acabado y cerdos adultos

usualmente sobreviven. Las cerdas lactantes sufren un brusco descenso en la producción lechera en el momento de la diarrea y deshidratación. Los lechones sufren inanición y una severa diarrea (OIE, 2004a). Puede afectar a cerdos de cualquier edad pero cursa con elevada mortalidad (hasta 100%) en lechones menores de 2 semanas (hijos de cerdas seronegativas). La Primera descripción fue en Estados Unidos por Doyle & Hutchings en 1946, a partir de entonces se describe en prácticamente todos los países con producción porcina importante (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.6 - Lechones de tres días muriendo por Gastroenteritis Trasmisible. Alto grado de deshidratación.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

El agente etiológico de la Gastroenteritis Trasmisible del Cerdo es un Coronavirus, Familia Coronaviridae, es un virus ARN con envoltura (Fig. 4.7). Tiene forma de pentágono y su replicación en el citoplasma es por medio de procesos de maduración de membranas del retículo endoplásmico, fuera del cerdo, a temperatura ambiente el virus sobrevive durante 10 días, y a -20 °C mantiene su capacidad infecciosa durante más de 6 meses. La luz solar lo mata en el plazo de 6 horas, el fenol al 0.5% al cabo de 30 min, el formol al 0.05 % en 20 minutos (OIE, 2004a).

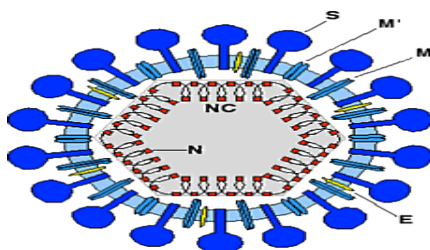


Fig. 4.7 – Virus de la Gastroenteritis Trasmisible del Cerdo.

(OIE, 2000).

Epidemiología y Distribución

Según la Oficina Internacional de Epizootias (2003) se han reportado brotes epizoóticos de GET en todos los continentes. En América resultó Canadá en 1967 el primer país en diagnosticarla, seguido de Colombia en 1971, Panamá 1991, Bolivia, México y Venezuela 1996 (Muirhead y Alexander, 2013). En 1986, se identificó un virus muy relacionado, el Coronavirus Respiratorio Porcino (CVRP). Este virus, del cual se cree que es una mutación de GET está, posiblemente, muy extendido en la población porcina, lo cual puede brindar cierta inmunidad contra la devastadora GET (Jackson y Cockcroft, 2009). La GET es una enfermedad muy contagiosa que, en las piaras afecta a cerdos de todas las edades. Tiene alta mortalidad y morbilidad. El virus puede ingresar al cuerpo por vía oral y por aerosol. Puede ser transmitido por pájaros, vehículos y cerdos portadores entre granjas vecinas (Carvajal y Rubio, 2012). La enfermedad puede volverse endémica en las granjas con producción continua después de una epidemia. Los cerdos infectados eliminan elevadas concentraciones de virus en las heces durante aproximadamente 2 semanas (Plonait y Bickhardt, 2001). Se ha descrito que algunos cerdos pueden mantener la infección por VGET durante largos periodos de tiempo sin mostrar síntomas (hasta 18 meses). Pueden eliminar virus en las heces especialmente si hay estrés, las reproductoras también eliminan el

virus en la leche y existe replicación en aparato respiratorio y eliminación por esta vía de limitada importancia epidemiológica (OIE, 2004a).

Patogenia y Transmisión

El virus generalmente entra por vía oral, aunque también puede hacerlo a través de la vía respiratoria, el virus pasa por el estómago donde resiste el pH bajo de 3 a 4 y llega al intestino delgado donde resiste la tripsina; infecta las células epiteliales de la última porción de duodeno y la totalidad del yeyuno y del íleon. Las células infectadas se desprenden, lo cual hace que las vellosidades se acorten provocando su atrofia (Fig. 4.8). El virus probablemente no crece en la primera porción del duodeno debido a la presencia de lipasas u otras sustancias lipolíticas de la bilis (Plonait y Bickhardt, 2001).

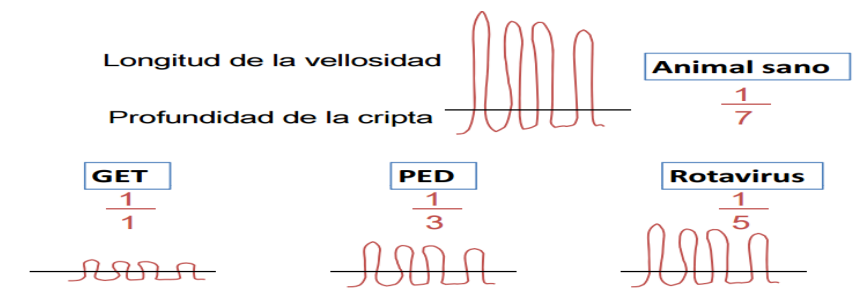


Fig. 4.8 – Atrofia de las vellosidades intestinales.

(Carvajal y Rubio, 2012).

Signos y Síntomas

GET epidémica: esta forma implica un brote explosivo de la enfermedad, que afecta a casi todos los cerdos de la granja. Los jóvenes sufren los efectos más graves, y la mortalidad de los lechones menores de 10 días es casi del 100% con pérdida de todo el epitelio de las vellosidades del yeyuno y el íleon, por lo que el intestino delgado aparece transparente en la necropsia (Fig. 4.9) (Plonait y Bickhardt, 2001). Hay diarrea y vómito agudos. La temperatura es mayormente

normal, o a veces apenas subnormal. La diarrea es acuosa, con mal olor y de color verdoso o amarillento (Carvajal y Rubio, 2012). En neonatos se observa diarrea grave, depresión, deshidratación, postración y muerte. La GET es una de las pocas condiciones que causa diarrea en adultos; se ve en ocasiones, y suele durar unos pocos días. Los cerdos que reciben alimento seco o húmedo deben ser suplementados con agua y electrolitos para evitar la deshidratación (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.9 – Lechones muertos durante un brote de Gastroenteritis Transmisible y apariencia transparente del intestino en la necropsia de un lechón infectado.

(Smith y Taylor, 1990).

GET endémica: Hay brotes recurrentes de diarrea lechones mayores de 6 días de edad. Esto se observa en grades pjaras parcialmente inmunes, en las que los animales con escasa inmunidad han estado expuestos al virus. En algunas de estas pjaras, han ocurrido episodios agudos aun después de 9 meses (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Cuando afecta a cerdos de todas las edades con signos de diarrea, en las maternidades enfermedad diarreica en lechones, con signos como vómito, deshidratación, y una elevada morbilidad y mortalidad de los lechones menores de 2 semanas de edad (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico de laboratorio: Se puede utilizar la técnica de inmunofluorescencia, inmunohistoquímica, PCR (ET-PCR), ELISAs, Inmuncromatograficos (OIE, 2004a).

Diagnóstico diferencial: Colibacilosis entérica, la coccidiosis tipo C, enteritis por rotavirus, la diarrea epidémica porcina, la enfermedad del vómito y la emaciación, la diarreas en adultos: Peste porcina clásica, salmonelosis, disentería porcina y enteritis proliferativa (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

En condiciones de campo, se han obtenido resultados poco satisfactorios, en especial en los lechones neonatos, se han observado cierta mejoría en la utilización de sulfatiazol y sufaguanidina, en los cerdos de cebo, la aplicación de neomicina o colistina vía pienso medicado sobre la flora bacteriana intestinal intentando reducir al mínimo cualquier daño secundario (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y Control

Las precauciones más importantes son la carga cuidadosa de los camiones de cerdos y mantener alejados a los visitantes, control de aves, como las gaviotas. Hay sólo un serotipo principal de GET y teóricamente debería ser posible producir una vacuna (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad

Mantener un piara cerrada para prevenir le entrada del virus. Higiene y desinfección intensa. Manejo todo dentro-todo fuera en la explotación, Aprovechar los meses con temperaturas elevadas. Control de entradas de animales, Control de todo tipo de vehículos: fómites, control de fauna silvestre. Ante un brote, la exposición planeada de las cerdas a lechones o material fecal puede darles inmunidad, y por lo tanto podría proveer IgA a sus lechones cuando nazcan. Las

cerdas a menos de 14 días del parto deben ser aisladas para evitar su exposición. En algunos países se ha intentado la vacunación, pero con dudosa efectividad (Carvajal y Rubio, 2012).

4.3. Enfermedad del edema (Colibacilosis enterotoxémica)

La enfermedad de los edemas es el término común que se utiliza para denominar un cuadro de enterotoxemia producido por ciertas cepas de *Escherichia coli* y casi siempre aparecen bruscamente durante la primera semana (Bahamonde, 2011). Se caracteriza por la presentación de signos de disfunción neurológica desarrollo de edema en lechones entre 5 a 15 días posdestete con ocurrencia de muerte súbita, pudiendo afectar a los animales de más de 60 días, circunstancialmente (Fig. 4.10) (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.10 – La muerte súbita en cerdos por la enfermedad del edema.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

Los agentes causales son varias cepas de *Escherichia coli*, bacilo corto Gram (-), móvil, que presenta flagelo, fimbrias y, algunas veces, cápsula (Fig. 4.11). Los serotipos de *E. coli* relacionados con la enfermedad de los edemas son aquellos que producen verotoxinas (SLT2e). Esta bacteria se prolifera a temperaturas a

altas, en pH alcalino y que concentraciones de 2 y 3 % de NaCl reducen significativamente el conteo de *E. coli* (Bahamonde, 2011).

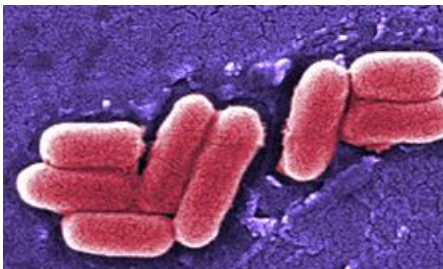


Fig. 4.11 - *Escherichia coli* spp.

(García, 2013).

Epidemiología y Distribución

La enfermedad, por lo general, es de distribución mundial y ocurre dentro de los 10 días posdestete (Fig. 4.12). Hay uno o más animales infectados en la camada. Se cree que los factores predisponentes son la sobrealimentación, el cambio súbito de dieta, las partículas demasiado pequeñas en el alimento y la pérdida repentina de la leche materna. Se cree que estos factores favorecen el establecimiento del organismo causal en el tracto gastrointestinal (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.12 – Cerdo de posdestete afectado con edema.

(García, 2013).

Patogenia y Transmisión

La transmisión se produce por contacto feco-oral, en granjas donde las condiciones higiénicas y ambientales son deficientes, así como por el consumo de agua contaminada, dietas de altos índices de proteína (riesgo de disbacteriosis), fómites y vehículos de transporte (García, 2013). En los cerdos sin inmunidad, algunos serotipos de *E. coli*, como K18, K12, y K58 presentan como factor de colonización la llamada fimbria F18 que permite su adhesión sobre la mucosa del yeyuno y produce una verotóxina (SLT2e), esto a su vez, causa hipertensión y ataxia. Este curso se explica en función de las lesiones vasculares (formación de edemas) con el consiguiente estrechamiento de las vías circulatorias a causa de la inflamación de las paredes de los vasos, lo que a continuación provocará anorexia y la consiguiente destrucción del tejido nervioso (Fig. 4.13) (García, 2013).

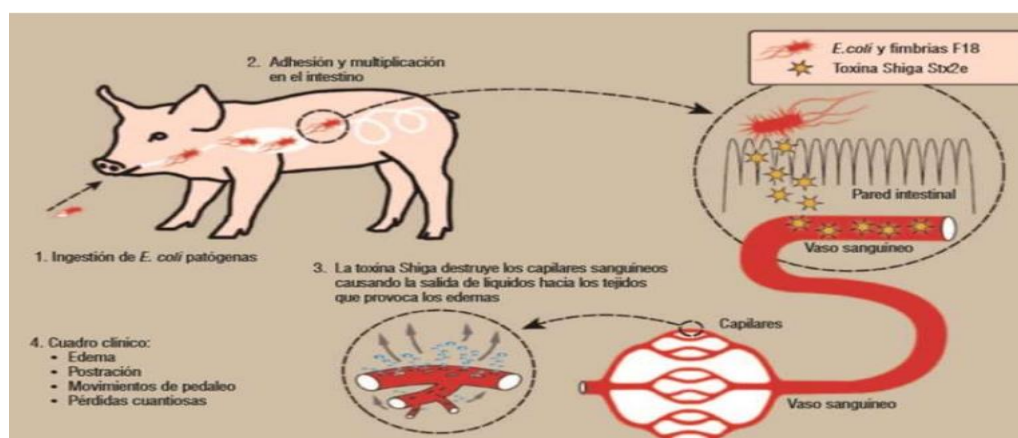


Fig. 4.13 - Patogenia de la enfermedad de los edemas.

(Muirhead y Alexander, 2013)

Signos y Síntomas

Los cerdos están deprimidos, sin comer, la temperatura suele ser normal o subnormal. Se puede ver cierta ataxia leve, y los animales parecen perder el control de sus patas delanteras; tratando de moverse con los hombros flexionados

y arrastrando los miembros anteriores por el suelo (Fig. 4.14) (Jackson y Cockcroft, 2009). Tienen edema en el tejido subcutáneo del morro y de los párpados, en la pared del estómago y en el mesenterio. Cuando se los manipula, los cerdos emiten un chillido apagado y “burbujeante”, con probabilidad causado por un edema en la laringe. El deterioro es rápido; a las 12 horas del inicio de los síntomas, el animal puede estar decúbito lateral, respirando con espiración forzada y hasta inconsciente. La mayoría de los casos se sigue con la muerte. En raras ocasiones, los cerdos se recuperan, pero quedan con algún defecto del SNC, como inclinación de la cabeza, ataxia leve. A menudo, solo hay uno o dos miembros afectados en la camada; rara vez, la mayoría de los hermanos pueden mostrar signos clínicos (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.14 – Cerdo con edema intestinal con flexión de los miembros anteriores y los ojos cerrados a causa del edema del párpado superior.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: se apoya en la aparición de edemas, síntomas de descoordinación del SNC en el cerdo de edad de destete y poco más (Bahamonde, 2011).

Diagnóstico de laboratorio: Identificación del agente causal: cultivo bacteriológico de muestras fecales, ELISA para la detección de factores de adhesión (F4, F5, F6 y F41) y PCR para detectar SLT2e. (García, 2013).

Diagnóstico diferencial: la enfermedad de aujeszky, de la meningitis estreptocócica, le enfermedad de teschen, la peste porcina, la otitis media y la intoxicación por sal (Plonait y Bickhardt, 2001).

Tratamiento

En el tratamiento de lechones afectados clínicamente por la enfermedad de los edemas se puede utilizar colistina, se puede administrar en el alimento o en el agua (una formulación de la premezcla al 10% permitirá administrar 100 g/Tm de pienso) (Plonait y Bickhardt, 2001). Se puede utilizar neomicina y se debe tratar de prevenir el desarrollo de la enfermedad en el resto de la camada. Para ello se reduce la ingesta, se vuelve a la dieta original y se da salvado con la comida. Se cree que el sulfato de magnesio oral es beneficioso. Se ha informado que una vacuna con verotoxide ha sido exitoso, al igual que la administración de polvo de orégano por vía oral (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

Implica cuidado en el momento del destete y evitación de los factores predisponentes como limpieza y desinfección de la sala de cría después de la salida de animales, evitar destetes precoces, realizar lotes homogéneos al destete, comederos suficientemente grandes para que todos los animales coman al mismo tiempo, cambio gradual de alimentación, utilizar probióticos reguladores, utilizar aguas adecuadas, Mantener condiciones ideales de humedad y temperatura (Plonait y Bickhardt, 2001).

4.4. Diarreas mecánicas

La diarrea que se desarrolla durante los primeros días de vida es uno de los problemas clínicos más comunes que se presentan en los animales jóvenes, en este sentido, el lechón, es especialmente susceptible (Fig. 4.15). Las diarreas mecánicas o no bióticas son aquellas en las que intervienen otras causas distintas a microorganismos patógenos que pueden ser manejo deficiente, instalaciones inadecuadas que no garantizan el bienestar del animal, alimentación desequilibrada, intoxicaciones alimentarias (Ahumada y Mantecón, 2000).



Fig. 4.15 – Lechones con diarrea.

(Inédito, 2016).

Etiología

Tóxicos como: antimonio, cromo, arsénico, carbamatos, dimetridazol, flúor, hierro, plomo, levamisol, lincomicina, tilosina, organofosforados, piperasina, mercurio; Deficiencias nutricionales: deficiencia folasina, niacina (Vitamina B3), Ac.pantoténico, tiamina, piridoxina (vitamina B6) (Ahumada y Mantecón, 2000).

Epidemiología y Distribución

La distribución de las diarreas es mundial. La mala calidad de la sala de parto que favorecen a la multiplicación de bacterias, factores de la cerda como: enfermedades previas, inmunidad, nutrición y alimentación, y la ingesta de

calostro inadecuada o ingesta tardía son factores predisponentes de las diarreas mecánicas en los lechones (Ahumada y Mantecón, 2000).

Patogenia y Transmisión

Existen 4 mecanismos responsables de la diarrea: hipersecreción (resulta de un aumento neto de los líquidos y electrolitos en la luz intestinal, la secreción por la mucosa excede a la capacidad de absorción del intestino), mala absorción (la destrucción de las células de absorción de las vellosidades disminuyen la capacidad de absorción, ocasionando atrofia de las vellosidades), permeabilidad intestinal incrementada (las lesiones inflamatorias o necróticas del intestino, pueden causar el movimiento de exudados y fluidos hacia el lumen reduciendo la capacidad de absorción intestinal, debido al incremento de la presión hidrostática y del tamaño de los microporos, facilitando el paso de fluidos hacia el lumen.), y aumento de la motilidad (en teoría se trata de un incremento en la intensidad y frecuencia del movimiento peristáltico no permitiría la permanencia adecuada de contacto entre la mucosa y el contacto intestinal alterándose la digestión y la absorción). Los procesos diarreicos originan en las especies domésticas, entre las que se encuentra la especie porcina, pérdida de fluidos corporales y, consecuentemente, dan lugar a un estado de deshidratación (Riveron, 1999).

Signos y Síntomas

Aparte de la diarrea, ya mencionada, existen otros signos como: anorexia o inapetencia, vomito, deshidratación, desnutrición, reducción en la ganancia de peso y pobre conversión alimenticia (Riveron, 1999).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Observación de los signos de diarrea (Riveron, 1999).

Tratamiento

Si bien la diarrea es un síndrome que puede ser tratado como tal, en donde lo más importante será evitar que el animal se deshidrate, la realidad es que es indispensable realizar un diagnóstico preciso de la causa, pues de otra forma no se podrá realizar un tratamiento ni un control adecuado (Ahumada y Mantecón, 2000).

Prevención y Control

Comprobar la condición corporal de la cerda, administrar la vacunación necesaria al final de la gestación, proporcionar una alimentación adecuada en el último mes de gestación y, sobre todo, en los días anteriores al parto, desparasitar a las reproductoras antes del aislamiento a la zona de parto, limpiar y desinfectar la zona de partos previamente a la entrada de las cerdas, vigilar y atender el parto (Ahumada y Mantecón, 2000).

4.5. Anemias

Un animal puede padecer anemia por los siguientes motivos: porque no producen el suficiente número de eritrocitos (anemia aplásica o hipoplásica), porque la resistencia y la vida media de sus eritrocitos están disminuida (anemia hemolítica), porque está sufriendo una pérdida continua de eritrocitos debida a una hemorragia aguda o crónica (anemia hemorrágica) (Plonait y Bickhardt, 2001). La causa primaria de las anemias aplásicas es una infección de la médula ósea, que afecta la eritropoyesis (p. ej. la leucosis). Las causas de las anemias deficienciales pueden radicar en que no existen cantidades suficientes de hierro para la producción, o no se absorbe en la suficiente cantidad, aunque en este caso la médula ósea funcione perfectamente (Fig. 4.16). Las anemias hemorrágicas: son la consecuencia bien sea de una hemorragia aguda o crónica, intra o extracorpórea. En la anemia hemolítica los eritrocitos presentan pocas resistencias o una vida demasiado corta (Plonait y Bickhardt, 2001). Algunas infecciones, así

como reacciones autoinmunes o isoimunes pueden provocar una destrucción intravascular o extravascular de los eritrocitos (hemólisis). La anemia de los lechones es una de las principales enfermedades nutricionales que afectan a la producción porcina en las primeras etapas, teniendo enormes consecuencias económicas, dado que ocasiona retraso en el crecimiento, peor aprovechamiento del alimento y en definitiva un aumento en el índice de conversión (Quiles y Hevia, 2003).



Fig. 4.16 - Anemia en cerda y lechones por deficiencia de hierro.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

Los lechones nacen con aproximadamente 12g de hemoglobina/ 100 ml de sangre, que disminuye a 7g/100ml a los 8 días de vida. Ellos necesitan 7 mg de hierro diario, pero la cerda solo puede proveerles 1 mg diario en la leche. Excepto que se inyecte hierro suplementario o se suministre vía oral, habrá anemia (Jackson y Cockcroft, 2009).

Epidemiología y Distribución

Los lechones que están al aire libre deberían, en teoría, obtener el hierro de la tierra, pero la mayoría de las granjas usan suplementos. Para los cerdos criados bajo techo no hay disponible una fuente de hierro, y la anemia ocurre de manera inevitable si no se suplementa con este elemento. Para las 3-4 semanas de edad,

los lechones deben obtener un suministro adecuado de hierro por medio de una alimentación diferenciada. La anemia de los lechones se da donde quiera que los animales se mantengan sin acceso al hierro, durante las primeras semanas de vida (Plonait y Bickhardt, 2001).

Patogenia y Transmisión

La causa de la anemia en los lechones es el insuficiente aporte de hierro en la leche materna. El hierro se encuentra en la naturaleza en dos formas iónicas: ferrosa (Fe^{2+}) y férrica (Fe^{3+}). El hierro se encarga de la fijación, transporte y utilización del oxígeno a través de la hemoglobina y la mioglobina. Ambas proteínas son conjugadas con el hierro y son necesarias para mantener las funciones de transporte del oxígeno y actividades respiratorias participa activamente en el sistema inmunitario del organismo (Quiles y Hevia, 2003). Activa varias enzimas que intervienen en los fenómenos inflamatorios y favorecen la hiperplasia de leucocitos, así como la producción de anticuerpos. Además estimula la producción de ácido clorhídrico en el estómago y el desarrollo de las microvellosidades intestinales. La deficiencia de hierro en la leche materna provoca una anemia en el lechón caracterizada por una diarrea por desequilibrio de electrolitos terminado en la muerte (Fig. 4.17) (Quiles y Hevia, 2003).

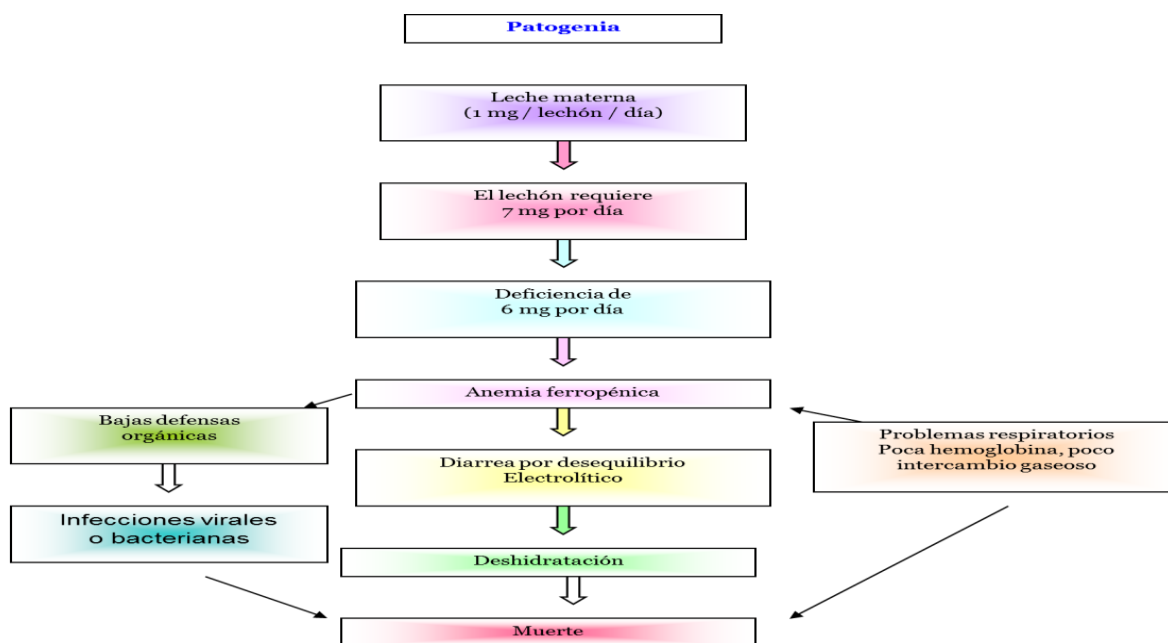


Fig. 4.17 – Patogenia de la deficiencia de hierro en lechones.

(Quiles y Hevia, 2003).

Signos y Síntomas

Pelo áspero, Piel arrugada, Cola y las orejas caídas, Palidez en las mucosas, Letargia, Respiración difícil, No son raras las diarreas blanco-amarillentas que manchan la cola y el ano, Los animales van desmejorando progresivamente, en ocasiones los lechones están en apariencia creciendo bien, pero están pálidos y pueden parecer ligeramente amarillentos. Los cerdos afectados de gravedad presentan después de presentar intolerancia al ejercicio y presentan disnea la muerte suele venir de 4 a 6 días acompañada de emaciación del animal (Fig. 4.18). El latido del corazón dilatado y blando puede ser visible a través de la pared torácica. Puede observarse diarrea pálida. En caso de estrés (por ejemplo la manipulación para la inyección del hierro), se puede producir muerte súbita. En tales casos puede haber pericarditis (Jackson y Cockcroft, 2009).

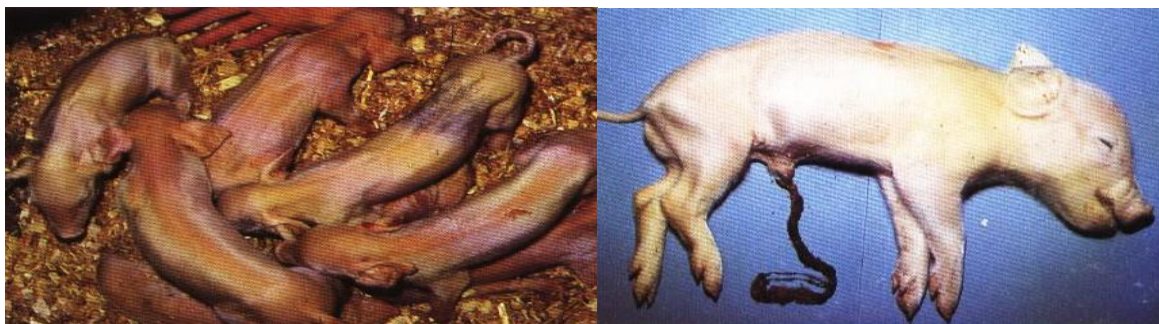


Fig. 4.18 – Lechones anémicos y deshidratados.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en una historia clínica con ausencia de inyección de hierro y hemoglobina en sangre < 7 g/100 ml. Hay presencia de anemia microcítica hipocrómica (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Hemograma (Nivel de hemoglobina en sangre, Hematocrito y Conteo de glóbulos rojos) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico diferencial: Otras causas de pérdida sanguínea como: hemorragia umbilical, isoimmunidad que causa hemolisis, púrpura trombocitopenia, y pérdida sanguínea por corte de la cola o heridas de castración (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

Se utiliza la inyección de hierro dextrano. Inyectar 1 o 2 ml (200 mg/lechón) mediante vía intramuscular. La dosis del hierro no debe excederse, ya que se puede producir toxicidad. Si a los lechones anémicos por deficiencia de hierro se les ofrece montículos de pasto con tierra adherida, se la comen con rapidez (Quiles y Hevia, 2003).

Prevención y Control

El control se realiza mediante el uso de suplementación de hierro, 200 mg/ lechón/ IM de 3 y 5 días de vida para que el lechón no se enferme. La inyección de hierro de mala calidad puede causar muerte súbita, en especial si los niveles de vitamina E son bajos (Quiles y Hevia, 2003).

4.6. Hipoglucemia

Por todo el mundo es conocida la importancia de las primeras horas de vida del lechón para recibir un buen encalostramiento y una buena y rápida alimentación y suplementación nutricional para evitar, el desarrollo de diferentes patologías asociadas a las primeras horas de vida del animal (Álvarez, 2007). De todas ellas la hipoglucemia es la más peligrosa por su alto índice de mortalidad y por pasar muchas veces desapercibida. Hipoglucemia Se refiere al síndrome, producido por la reducción de la concentración de azúcar en la sangre. Resultante de la inanición completa o de una reducción progresiva en la ingestión de leche, o secundario a algún trastorno clínico (Fig. 4.19) (Álvarez, 2007).



Fig. 4.19 – Uno de los factores que favorecen la hipoglucemia son las camadas numerosas.

(Álvarez, 2007).

Etiología

Lechón: Falta de apetito, digestión y absorción anormal en casos de diarrea; incapacidad de mamar del lechón: defectos congénitos como paladar hendido o signos nerviosos como hipoplasia miofibrilar y temblor congénito, problemas mecánicos como lesiones en las patas, enfermedades infecciosas como artritis, enfermedades bacterianas: estreptococos, coliformes, clostridios, ciertas enfermedades por virus. Otros síndromes como la ictericia hemolítica, y deformidades. Madre: Factores físico: insuficientes glándulas mamarias en funcionamiento, o glándulas supernumerarias interrupción de la secreción (síndrome MMA) por razones de comportamiento, muerte de la cerda, infecciones específicas como *Listeria monocytogenes* (Jackson y Cockcroft, 2009).

Epidemiología y Distribución

Los lechones nacen con poca grasa corporal, sin grasa parda y con mínimas reservas de glucógeno en el hígado. Si no ingieren leche, se vuelven con rapidez hipoglucémicos, y los primeros signos de la enfermedad los hace menos competitivos para encontrar una mama e ingerir calostro. La hipotermia aumenta el problema al reducir la capacidad de succión del lechón. La hipoglucemia puede predisponer a la hipotermia. El riesgo es mayor en los primeros 3 días de vida. Si no se trata, esta condición tiene una mortalidad de hasta el 100%. El lechón hipoglucémico debilitado tiene más probabilidades de ser aplastado por la cerda. La enteritis, que es muy común a esta edad, reduce la eficiencia de la absorción de glucosa desde el intestino, lo cual predispone a la hipoglucemia (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La principales causas son la disminución de la temperatura (Fig. 4.20), la conducta agresiva de la cerda, condiciones del alojamiento desfavorables como la

disminución de la humedad, malas instalaciones; pezones invertidos o número elevado de crías por cerda (Álvarez, 2007).

Las bajas temperaturas, la hipogalactia o Agalactia propician una Incapacidad de los lechones para la gluconeogénesis, provocando que la Concentración de glucosa sanguínea desciende hasta 50 mg por 100 ml; lo que ocasiona una disminución de la actividad, apoyan el hocico en el suelo o se recuestan sobre el abdomen siguiendo de convulsiones, coma y muerte (Alvarez, 2007).

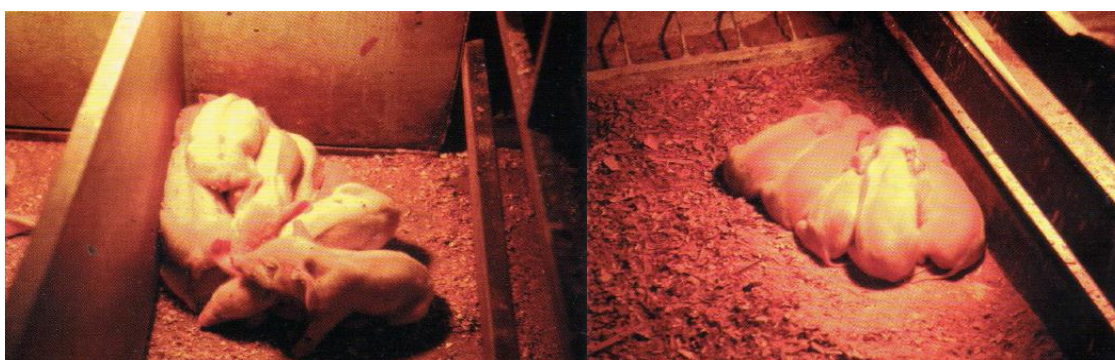


Fig.4.20 - Lechones amontonados con frio.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Signos y Síntomas

Hay una debilidad generalizada, incoordinación, pérdida del equilibrio, caídas y marcha con los miembros posteriores abiertos (base de sustentación ampliada). Pueden notarse bajas temperaturas, temblores palidez, y pelos erizados (Fig. 4.21). Estos lechones tienen un chillido débil y agudo (Alvarez, 2007). También se pueden ver movimientos masticatorios, convulsiones y opistotonos (rigidez de los músculos de tal forma que el cuerpo queda curvado hacia atrás en forma de C invertida) y auscultar ritmo de galope. En la etapa terminal se encuentran decubito, hay convulsiones y muerte (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.21 – Lechones recién nacidos en coma y con espuma en la boca debido a la hipoglucemia.

(Guillamón y García, 2008).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos (Quiles, 2006).

Diagnóstico del laboratorio: Glucemia menor a 2.8 mmol/L (Alvarez, 2007).

Diagnóstico diferencial: Temblor congénito (estos lechones suelen estar fuertes), hipotermia (los lechones están fríos y deprimidos, pero también pueden estar desarrollando hipoglucemia.), Enfermedades que afectan a lechones neonatos como: GET, Septicemia neonatal, Diarrea neonatal, Aujeszky, Meningitis bacteriana (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

Se administra 15 ml de glucosa al 20% por vía intraperitoneal, y se repite cada 4-6 horas hasta que el lechón puede beber por sí mismo. Es esencial mantener a estos pacientes calientes y con buenos cuidados de soporte, mientras se supervisa el posible desarrollo de enteritis u otras condiciones (Riopérez y Rodríguez, 2001).

Prevención y Control

La hipoglucemia se previene con un manejo neonatal muy cuidadoso para asegurar que cada lechón pueda mamar y obtener el calostro, supervisión de la cerda y las crías por cualquier signo de escasez de leche y asegurar que exista calor adecuado para evitar la hipotermia (Quiles, 2006).

4.7. Rotavirus

El Rotavirus del Porcino pertenece a un grupo de gérmenes de hospederos poco específicos, que se multiplican en las células epiteliales del intestino delgado. Su aspecto al microscopio electrónico es similar al de una rueda con radios cortos, lo que le dio al virus su nombre derivado de la aceptación latina “rota” (rueda) (Plonait y Bickhardt, 2001). Las infecciones por rotavirus a parecer en todo el mundo; la seroprevalencia de los serotipos del grupo A es del orden del 90-100% (Fig. 4.22). El rotavirus es una importante causa de diarrea en neonatos y en individuos de corta edad de diferentes especies animales y el hombre, incluido el cerdo (Plonait y Bickhardt, 2001). Se han detectado en todos los países con producción porcina de importancia. Son ubicuos en el ambiente de las explotaciones porcinas: es muy difícil encontrar granjas donde se críen cerdos libres de rotavirus. Sin embargo no es tan frecuente observar problemas por rotavirus en las explotaciones porcinas (Carvajal y Rubio, 2009).



Fig. 4.22 – Diarrea por Rotavirus Porcino.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

Los Rotavirus son virus ARN del Género Rotavirus de la Familia *Reoviridae*, de simetría icosaédrica y sin envoltura lipídica (Fig. 4.23). Existen, al menos, 7 serogrupos diferentes, nombrados de la A a la G. Los rotavirus de los serogrupos A, B y C infectan al hombre y a diferentes especies animales, incluidos los cerdos (Carvajal y Rubio, 2009). Los del serogrupo E han sido detectados únicamente en cerdos mientras que los de los serogrupos D, F y G solo han sido identificados en aves. Además, existen subgrupos o serovariedades antigénicamente distintas dentro de cada serogrupo. No hay protección cruzada entre los rotavirus de diferentes serogrupos y esta protección es parcial entre diferentes serovariedades de cada serogrupo. La ausencia de una envoltura lipídica y la presencia de una doble cápside proteica hacen que los rotavirus puedan resistir un amplio rango de pH y de temperatura ambiente (hasta 9 meses), así como la acción de muchos desinfectantes de uso habitual. Por ello, son extremadamente resistentes en el ambiente y pueden mantener su capacidad infectante durante meses (Carvajal y Rubio, 2009).

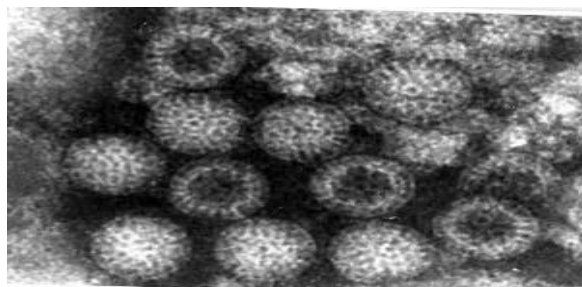


Fig. 4. 23 - Virus del Rotavirus Porcino.

(Carvajal, 2009).

Epidemiología y Distribución

Los rotavirus porcinos, particularmente los del grupo A están ampliamente distribuidos en todo el mundo. Los estudios realizados en diferentes países,

incluido España, señalan seroprevalencias próximas al 100%, lo que indica que están infectadas prácticamente todas las granjas (Jackson y Cockcroft, 2009). Los rotavirus pueden estar implicados en la enteritis de los lechones de varias edades, sobre todo en las primeras 5 semanas de vida. La mayor incidencia se da a los 3-5 días, a las 1-3 semanas y a las 3-5 semanas (destete). La cerda es la fuente de infección y elimina el virus desde los 5 días previos al parto hasta 2 semanas después de él. La IgA de la leche asegura cierta inmunidad inmediata al lechón. En el momento del destete, el suministro de IgA de la madre disminuye, y los lechones se vuelven susceptibles a la infección. La infección puede ser endémica en algunas granjas. El periodo de incubación es corto (12 a 24 horas) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La transmisión es la fecal-oral. Los cerdos se infectan con virus presente en el ambiente contaminado o por alimentos, agua, vehículos o vectores mecánicos contaminados con las heces de cerdos infectados (Plonait y Bickhardt, 2001). Tras su infección oral los rotavirus replican exclusivamente en el citoplasma de los enterocitos maduros que recubren la punta de las vellosidades del intestino delgado. Debido a que éstos poseen enteroquinasa, la enzima necesaria para la activación de la tripsina que a su vez activa a los rotavirus. La multiplicación en los enterocitos origina degeneración, lisis y descamación hacia la luz intestinal, causa atrofia de las vellosidades (Carvajal y Rubio, 2009). El grado y la distribución de esta atrofia es de menor entidad que la causada por otras infecciones entéricas víricas del cerdo, como la gastroenteritis transmisible o la diarrea epidémica porcina. La relación entre la longitud de las vellosidades intestinales y la profundidad de las criptas es de 7 a 1 en el lechón sano. La infección por rotavirus hace que esta relación pase a ser de 5 a 1, mientras que en la gastroenteritis transmisible, que es la infección vírica más grave, pasa a ser de 1 a 1. El principal mecanismo por el que los rotavirus pueden causar diarrea es la mala absorción

del alimento provocada por la destrucción de enterocitos maduros, que origina una disminución de la actividad enzimática. Esto hace que quede alimento sin digerir, aumentando la presión osmótica en la luz intestinal, lo que provoca retención de agua apareciendo diarrea (Carvajal y Rubio, 2009).

Signos y Síntomas

Se caracterizan por apatía, pérdida de apetito e incluso algunos vómitos sobre todo al principio, y luego se acompañan de diarrea persistente con unas heces que aun contienen restos de alimentos sin digerir, la infección aparece entre el 10 y el 20 día de vida, y dura pocos días, en forma de diarrea pastosa de color amarillo claro, afectando poco al estado general del lechón (Fig. 4.24). La infección de los lechones destetados y los animales adultos presentan un curso subclínico (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.24 – lechones deshidratados y con diarrea: Intestino a la necropsia.

(Carvajal y Rubio, 2009).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se realiza a partir de los signos clínicos; diarrea precoz con restos de alimento en las heces (Carvajal y Rubio, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: La identificación y el cultivo de rotavirus en este caso es difícil e inadecuado, las heces diarreicas permiten identificar al agente mediante

microscopía electrónica, ELISA, RT-PCR y reacción de aglutinación de partículas de latex recubiertas de anticuerpos; los cortes o frotis de mucosa intestinal pueden identificar al virus con inmunofluorescencia (Carvajal y Rubio, 2012).

Diagnóstico diferencial: Coccidiosis, Estrongiloides, GET, Diarrea epidémica porcina diarrea por *E. coli* e infección por *Clostridium perfringens* tipo C (enteritis necrotizante) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Si los lechones beben, se les puede dar suplemento de electrolitos. El retiro de la leche por 24 horas no suele ser práctico. Probablemente sea mejor prescribir antibióticos orales (como neomicina y aprimicina) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

Se recomienda aplicar una limpieza y desinfección cuidadosa en las naves del destete, y se inmunizara a las cerdas gestantes poniéndolas en contacto con las heces contaminadas (Carvajal y Rubio, 2009).

Medidas de bioseguridad

Se recomienda una mejora general en la higiene, implementar sistemas todo dentro- todo afuera, con limpieza, desinfección y descanso entre lotes. También es bueno asegurar la adecuada ingesta de calostro. No hay vacuna comercial disponible. La inmunización a las cerdas gestantes se realiza poniéndolas en contacto con las heces contaminadas (Plonait y Bickhardt, 2001).

4.8. Epidermitis exudativa

La Epidermitis Exudativa (EE), antes llamada hollín de los lechones, dermatitis húmedo y eccema seborreico, es una patología cutánea de origen bacteriano que puede producirse en cualquier edad, aunque es más frecuente en lechones

lactantes y recién destetados (Fig. 4.25). Ha sido descrita en la mayoría de países donde se crían cerdos y termina ocurriendo en la mayoría de las explotaciones. *Staphylococcus hyicus*, es la bacteria causante de la EE, puede recuperarse de la nariz, ojos y piel de cerdos sanos y de la vagina de cerdas también sanas. Este organismo puede persistir durante varias semanas en el ambiente de la granja (Charbonneau, 2013).



Fig. 4.25 – Dermatitis necrótico-purulenta multifocal en un lechón de transición.

(Guillamón y García, 2008).

Etiología

El agente causal de la enfermedad es el *staphylococcus hyicus*. Las cepas de *s. hyicus* pueden ser divididas en tipos virulentos y avirulentos, según su capacidad de reproducir epidermitis exudativa (Plonait y Bickhardt, 2001). El microorganismo es un coco Gram (+) que forma colonias de 3-4 mm de color blanco, no hemolíticas en agar sangre de oveja. Es coagulasa negativo y es resistente al calor, lipasa y hialuronidasa positivo, manitol y acetoina negativo. Tiene gran persistencia en la piel y en el medio ambiente. Frecuentemente se aísla en las lesiones de la piel junto con *Corynebacterium* y estreptococos (Plonait y Bickhardt, 2001).

Epidemiología y Distribución

La EE se describió en todos los principales países productores de cerdos y se comprobó que la incidencia está aumentando en algunas regiones. Este aumento puede reflejar los cambios en el sistema de producción porcina, usando unidades más grandes, destete más precoz y densidad de animales más alta, además de aumentar su incidencia desde la aparición del PRRS (Charbonneau, 2013).

Patogenia y Transmisión

El agente causal de la epidermitis puede estar presente en la piel de animales tanto sanos como enfermos de manera que la expresión clínica de la enfermedad irá asociada a causas predisponentes como laceraciones, enfermedades virales, baja inmunidad (Fig. 4.26) (Charbonneau, 2013). Al principio de la enfermedad, se puede identificar histológicamente lesiones degenerativas de origen toxico por la producción de una toxina exfoliativa por parte de la bacteria en el estrato espinoso de la piel, que da lugar a la formación de vesículas superficiales. A continuación se produce una infiltración celular de la epidermis y se empiezan a formar espacios huecos, más tarde se forman depósitos de epitelio plano paraqueratosico, que se desprende sin llegar a cornificarse. También se puede encontrar descamaciones epiteliales y degeneración en las vías urinarias bajas, edema de los riñones, y en el sistema nervioso central (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.26 – Las laceraciones, enfermedades virales y baja inmunidad son unos de los factores predisponentes para la aparición de la enfermedad.

(Smith y Taylor, 1990).

Signos y Síntomas

En los brotes de enfermedad espontáneos, los síntomas iniciales de la epidermitis vesicular, la hiperemia y la exudación, se transforman rápidamente en erosiones epiteliales, que se cubren con una costra oscura (Fig. 4.27). La piel se observa con muchas costras que están engrosadas y cubiertas de grietas (Plonait y Bickhardt, 2001). En los cursos leves generalizados, se encuentran unos depósitos oscuros y delgados, sin erosiones. La forma local de la infección se caracteriza por unas lesiones cutáneas redondas de distintas formas y numero, básicamente afecta a zonas cutáneas sin pelo, sobre todo la oreja y su base. La forma generalizada afecta casi siempre a los lechones al final de su primera semana de vida y su morbilidad en la camada casi siempre es muy elevada (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.27 – Lesiones generalizadas de una Epidermitis Exudativa.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: La observación de costras marrón oscuro que cubren todo el cuerpo de los lechones lactantes (Lara, 2015).

Diagnóstico de laboratorio: Se utilizan técnicas de cultivo bacteriológico y un antibiograma (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico diferencial: Viruela porcina: generalmente las lesiones muy localizadas y raramente tiene un resultado fatal, Sarna: existe un prurito muy manifiesto y se observa en el raspado presencia de ácaros, Tiña: lesión cutánea progresiva (Las lesiones son siempre circulares), Estreptococias: cuando se presentan tienen prurito y es localizado comenzando en la punta de las orejas y la punta del rabo, Síndrome de Dermatitis y Nefropatía Porcino (SDNP o PDNS) (Charbonneau, 2013).

Tratamiento

El tratamiento es parenteral repetido en toda la camada, se realiza en cuanto el primer lechón empieza a manifestar algún síntoma. En 47 cepas de *S. hyicus* sometidos a test de resistencia, más del 75% eran sensibles a la combinación de trimetoprim con sulfonamida, a la eritromicina y a la penicilina, y menos del 10 %

eran sensibles al cloranfenicol, tetraciclina o estreptomina (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y Control

Control sobre superficies y materiales que produzcan abrasiones en los lechones, control de temperatura y humedad de los locales, niveles por encima del 70% y altas temperaturas serían un medio de cultivo ideal, desinfección estricta de las áreas de partos y destetes, evitando salas húmedas, desinfección y lavado de las cerdas a la entrada a paridera y el día del parto, utilizando productos yodados (baños antisépticos de pezones utilizados en vacuno), tratamiento y control de la sarna en cerdas, como causa predisponente antes del parto, correcto corte de colmillos y cola, manteniendo el material utilizado en perfecto estado y desinfectado, cambiar de aguja por cada camada, desinfección y vigilancia de las heridas causadas por las peleas después del destete, se recomienda aplicar baños con productos antisépticos de forma rutinaria (Lara, 2015).

Medidas de bioseguridad

Sistema todo dentro-todo fuera, aislar en enfermería a los lechones afectados, así como, aplicar con más intensidad insecticidas en la nave ya que las moscas pueden ser factores desencadenantes y vectores de la infección, Control sobre superficies y materiales (jaulas, separadores, comederos, bebederos, etc.) que produzcan abrasiones en los lechones (Charbonneau, 2013).

4.9. Traumatismos

Los traumas son condiciones que veremos constantemente en granjas de cerdos. La mayoría de estos son el resultado de malas condiciones de manejo y por lo general pueden prevenirse mejorando la ventilación, reduciendo la humedad y el número de cerdos en un grupo así como la variación de tamaño entre los cerdos de un grupo (García y lobo, 2005). Otros elementos que contribuyen a prevenir estos problemas son la adquisición de camas adecuadas, las cadenas “de juegos”,

o una mayor superficie de comederos y bebederos. El descole al nacimiento a los tres días de edad es la medida más eficaz para prevenir el mordisqueo de la cola. Las peleas entre cerdos pueden provocar rasguños y cortes de importancia, las superficies filosas de los corrales también provocan heridas y las cerdas sufren daños en la vulva ya sea por mordeduras de otros animales o por bordes filosos en las parideras (Fig. 4.28). Cuando las cerdas se alojan en el piso de concreto suelen desarrollarse úlceras por presión, que forman abscesos localizados en la piel sobre todo en los sitios de aplicación de inyecciones y en la región de la cola, la cabeza y el hombro (García y lobo, 2005).



Fig. 4.28 – Suelo de malla metálica rota dando lugar a la aparición de heridas; Confinamiento de cerdos y necrosis facial en lechón causado por peleas con sus compañeros.

(Smith y Taylor, 1990).

4.10. Alteraciones genéticas y congénitas

Las causas de malformaciones de los lechones pueden ser: hereditarias y congénitas. Las malformaciones hereditarias se deben a alteraciones en los genes y pueden presentar desde la edad intrauterina hasta la edad adulta. Estas alteraciones pueden ser letales, cuando causan la muerte del lechón antes del nacimiento; subletales, cuando causan la muerte de aquel poco después del nacimiento; detrimentales, cuando reducen las posibilidades de supervivencia del

lechón. Las alteraciones congénitas: se debe a factores del ambiente como: temperaturas elevadas, radiaciones, ultrasonido, exceso o deficiencia de vitamina A, D y E y vitaminas del complejo B, falta de oxígeno, exceso de hormonas sexuales, tóxicos, vacunaciones, infecciones, alimentación inadecuada, etc. Las malformaciones en el cerdo son más frecuentes que en otras especies, debido al gran número de crías por parto y a su corto ciclo reproductivo (García y lobo, 2005).

Hidrocefalia

Los lechones con hidrocefalia presentan la cabeza agrandada con aumento en la cantidad de fluido cerebroespinal, lo que puede ocasionar una protuberancia en la región frontoparietal (Fig. 4.29). Los lechones así afectados difícilmente pueden desplazarse, y la muerte ocurre de uno a dos días después del nacimiento. Se cree que este defecto es producido por un gen autosómico recesivo (García y Lobo, 2005).



Fig. 4.29 – Hidrocefalia en un lechón recién nacido.

(Inédito, 2016).

Meningocele

Se ha sugerido que el meningocele es de origen hereditario, de carácter recesivo, y consiste en una falla de la unión de los huesos frontales y parietales (Fig. 4.30). Esta abertura está cubierta de piel. Los lechones que padecen esta anomalía mueren pocas horas después de nacidos (Bahamonde, 2010).



Fig. 4.30 - Lechón con Meningocele.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Ciclope

La ciclopía es una de las anomalías hereditarias del desarrollo en los lechones, los que nacen con este defecto presentan un solo ojo o bien los dos pero situados en la misma línea (Fig. 4.31) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.31 – Lechón ciclope.

(Smith y Taylor, 1990).

Hipoplasia cerebelosa

En los lechones afectados por hipoplasia cerebelosa, también conocida como anomalía congénita cerebelosa, la forma del núcleo de las células Purkinje está alterada; esto le provoca diversos signos nerviosos, que culminan con la muerte (García y lobo, 2005).

Tremor congénito

Se manifiesta mediante temblor de los miembros, la cabeza o todo el cuerpo, y puede presentarse en forma muy ligera o severa (Fig. 4.32). En muchos casos el pronóstico parece ser bueno si los cerdos sobreviven los primeros 4 o 5 días de nacidos, algunos lechones llegan a morir debido a la imposibilidad de alimentarse (Bahamonde, 2010).



Fig. 4.32 – Lechón con signos clínicos de tremor congénito.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Hermafroditismo

El hermafroditismo es una malformación genética que consiste en que el animal afectado posee caracteres de órganos reproductores de macho y hembra, en mayor o menor grado, que puede ser uní o bilaterales (Fig. 4.33). Algunas investigaciones sugieren que esta alteración se debe a efecto de un gen recesivo. Por otra parte, se menciona que estos genes pueden bloquear la producción de hormonas responsables de la formación de los tejidos de Wolf o de Müller durante el periodo embrionario, lo que posteriormente formaría el aparato reproductor, manifestándose así órganos correspondientes a los dos sexos (García y lobo, 2005).



Fig. 4.33 - Lechones hermafroditas con órganos reproductores de hembra y macho.

(Inédito, 2016).

Criptorquidismo

El criptorquidismo es una anomalía caracterizada por la falta de descenso de uno o ambos testículos al escroto (Fig. 4.34), lo que da como resultado una esterilidad parcial o total; se ha encontrado que en estos casos un alto porcentaje de los espermatozoides presentan una malformación en el acrosoma. Esta alteración parece ser producto de un gen recesivo ligado al sexo (García y lobo, 2005).



Fig. 4.34 – Lechón criptórquido.

(Inédito, 2016).

Hernia escrotal

La hernia escrotal es la salida de vísceras en el canal inguinal, a través de una abertura que no se encuentra en contacto con el medio externo (Fig. 4.35). Esta

alteración puede presentarse al nacimiento, pero frecuentemente no llega a ser visible hasta las seis semanas de edad. La causa parece ser un gen autosómico recesivo limitado al sexo (Plonait y Bickhardt, 2001).



Fig. 4.35 – Cerdos de engorda con hernia escrotal unilateral.

(Smith y Taylor, 1990).

Epiteliogénesis imperfecta

La Epiteliogénesis Imperfecta, desarrollo incompleto de la piel, se observa principalmente en el dorso del lechón (4.36). Parece deberse a un gen autosómico recesivo. La mayoría de los lechones afectados mueren a los pocos días de nacidos (García y lobo, 2005).



Fig. 4.36 – Epiteliogénesis imperfecta en la parte inferior del miembro y en la región lumbar.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Síndrome de splay leg

Es comúnmente observada en las explotaciones porcinas; cuando un lechón la padece, este no puede levantarse ni caminar y mantiene los miembros posteriores abiertos hacia los lados o hacia atrás y en ocasiones también los delanteros (síndrome de las patas abiertas) (Fig. 4.37). Si los lechones son capaces de mamar o son alimentados artificialmente se recuperan clínicamente en dos o cuatro días y sobreviven. Esta alteración es más frecuente en la reza landrace y se consideran tres posibles causas; de origen hereditario, debido a un gen recesivo, por alimentación contaminada con micotoxinas zearalanona (F2) en la última etapa de gestación y por la deficiencia de colina (Vitamina del grupo B) en la hembra durante la gestación (Bahamonde, 2010).



Fig. 4.37 – Lechones con síndrome de splay leg.

(Smith y Taylor, 1990).

Sindactilia

Esta es una condición poco común, que a veces recibe el nombre de pie de mula (Fig. 4.38). Los lechones nacen con una sola pezuña en vez de la estructura hendida normal. Se sospecha de una herencia dominante (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.38 – Cerdo con Sindactilia.

(Smith y Taylor, 1990).

Polidactíla

La polidactíla (dedos numerosos) afecta principalmente a los miembros anteriores (Fig. 4.39). La causa parece ser un gen dominante, pero también puede deberse a factores extrínsecos (García y lobo, 2005).



Fig. 4.39 – Lechón con dos dedos de más.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Cola torcida

Esta condición ocurre hasta el 2 % de todos los lechones. Se ve en su mayoría en los large White y Landrace. En vez de ser recta o enroscada, la cola tiene un ángulo agudo, debido a un gen autosómico dominante de baja penetrancia (Fig. 4.40). La condición sin embargo, no es muy significativa, ya que el crecimiento de los lechones afectados es normal (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 4.40 – La cola enroscada o cola torcida es una alteración congénita común en el cerdo.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Paladar hendido

Es una alteración que se caracteriza por el desarrollo incompleto de los huesos palatinos durante la vida embrionaria. Puede afectar al paladar blando, provocando una fisura en la línea media (Fig. 4.41). Los lechones mueren a los pocos días de nacidos debido a la imposibilidad de formar un vacío adecuado para succionar la leche dificultando el amamantamiento. Este defecto se atribuye a un gen autosómico recesivo o a un gen dominante con penetración incompleta (García y lobo, 2005).



Fig. 4.41 - Lechón con paladar hendido.

(Smith y Taylor, 1990).

Hernia umbilical

Esta hernia es la salida de pared del intestino a través del anillo hernial en la región umbilical (Fig. 4.42). Las vísceras localizadas a este nivel están cubiertas por piel, tejido subcutáneo y peritoneo. Como posible etiología se mencionan problemas congénitos; sin embargo también puede ser por factores hereditarios (Bahamonde, 2010).



Fig. 4.42 – Cerdo de engorda con hernia umbilical.

(Smith y Taylor, 1990).

Atresia anal

Los lechones machos afectados con atresia anal, desarrollo incompleto del recto, mueren tres o cuatro días después de nacidos, por lo que se considera que esta malformación es subletal (Fig. 4.43). En las hembras se forma una fistula de recto vagina, la que les permite evacuar a través de la vulva, y por tanto, se considera que es detrimental. Se cree que este problema es ocasionado por un gen recesivo autosómico o genes dominantes autosómicos (Plonait y Bickhardt, 2001).

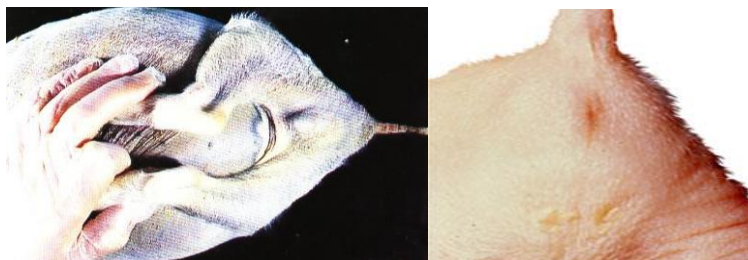


Fig. 4.43 - Atresia anal en un lechón macho.

(Smith y Taylor, 1990).

Síndrome del estrés porcino

Los cerdos afectados muestran una respuesta anormalmente marcada al estrés (viajes, mezcla de grupos, pesajes). La temperatura corporal alcanza con rapidez niveles muy altos, y el cerdo se ve muy angustiado (Fig. 4.44). La piel se mancha con zonas de color púrpura. El cerdo colapsa, padece espasmos musculares y muere. Varias razas se ven afectadas. En los landrace, puede haber una incidencia de hasta 11% y la causa es un gen autosómico recesivo de penetrancia incompleta (Jackson y Cockcroft, 2009).

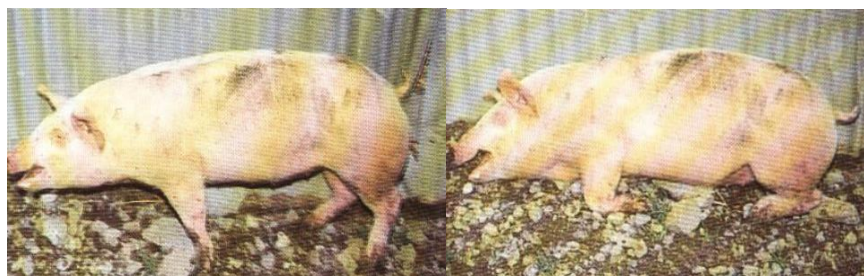


Fig. 4.44 – Cerdo de engorda con síndrome del estrés porcino al ser trasladado.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Prevención y control

De todas las enfermedades genéticas y congénitas la prevención y el control se realizan mediante la elección cuidadosa del material genético y si se tiene en la granja animales portadores de los genes se recomienda la eliminación.

4.11. Diarrea epidémica porcina (P.E.D)

La Diarrea Epidémica Porcina (PED) es una enfermedad infecciosa porcina causada por un coronavirus que provoca anorexia, vómitos y diarrea en cerdos de todas las edades, con una mortalidad claramente más elevada en lechones lactantes y destetados (Fig. 4.45). Durante los últimos 40 años, la prevalencia de dichas enfermedades ha experimentado cambios considerables en Europa, Asia y Norteamérica, con un marcado aumento en las décadas de 1970 y 1980, seguido por una considerable reducción en los años 90. A pesar de que la enfermedad se identificó y notificó por primera vez en 1971, recientemente se ha diagnosticado en poblaciones porcinas en países no afectados anteriormente (Steven 2013).



Fig. 4.45 – Lechones lactantes amontonados con diarrea.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

El virus de la DEP es un virus con envoltura ARN clasificado como *Alphacoronavirus*, de la familia *Coronaviridae* (Fig. 4.46). No presenta inmunidad cruzada con otros coronavirus entéricos porcinos, tales como el virus responsable

de la gastroenteritis transmisible (GET), es susceptible a formalina (1%), carbonato de sodio (4%), solventes lípidos, iodoformas en ácido fosfórico (1%), hidróxido de sodio (2%). Pero el virus puede sobrevivir fuera del huésped durante largos periodos, dependiendo de la temperatura y la humedad relativa. Por ejemplo, sobrevive al menos 28 días en estiércol a 4°C; 7 días a 25°C en alimentos secos contaminados con material fecal; hasta 14 días a 25°C en piensos húmedos y, por lo menos, 28 días en una mezcla de alimentos húmedos a 25°C, El virus pierde infectividad a más de 60°C, es estable en pH 6.5-7,5 a 37°C y un pH 5-9 a 4°C (OIE, 2014).



Fig. 4.46 – Virus de la Diarrea Epidémica Porcina.

(SENASICA, 2014).

Epidemiología y Distribución

La enfermedad, se encuentra presente en todo el mundo, es enzoótica en Europa y el último brote se produjo en Italia. En 2013, se presentaron importantes brotes en los Estados Unidos y otros países de América como Canadá, México, República Dominicana y Colombia. Los cerdos son los únicos huéspedes conocidos del virus de la DEP, pero también puede ser transmitida por vehículos y otros contactos. Se desconoce la presencia de DEP en cerdos silvestres. La DEP no es una zoonosis y no supone riesgos para la salud humana o la seguridad de los alimentos. Hay dos formas clínicas distintas: tipo 1 y tipo 2. Ambas conllevan alta morbilidad y baja mortalidad (mucho menos grave que la GET). Esta

enfermedad puede comenzar entre los cerdos de acabado y diseminarse a los de cría y a los lechones neonatos (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La transmisión directa se lleva a cabo a través de la ingesta de heces contaminadas con 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 estima que el periodo de incubación es de 1 a 4 días (OIE, 2014). 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 DEP entre 2 y 4 semanas de edad. La ingestión oral resulta en replicación viral de las células epiteliales del intestino delgado (especialmente de yeyuno e íleon) y de las vellosidades intestinales, lo que conlleva a la degeneración de los enterocitos y, posteriormente, a la atrofia de las vellosidades (Fig. 4.47). Esto produce un síndrome de la mala absorción y las manifestaciones clínicas de la enfermedad, incluyendo la diarrea acuosa (OIE, 2014).

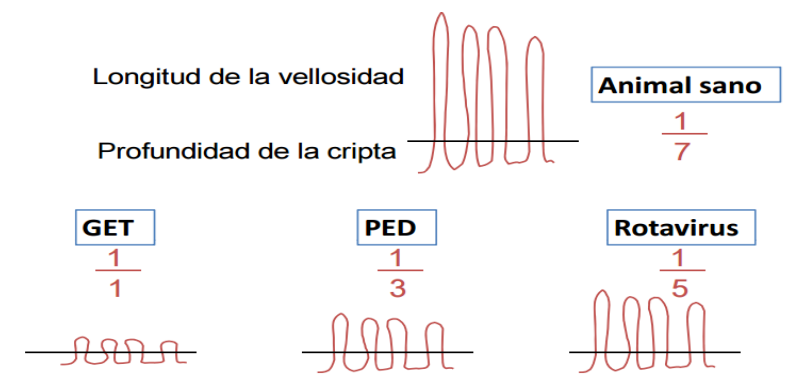


Fig. 4.47 – Atrofia de las vellosidades intestinales en GET, PED y Rotavirus

(Carvajal y Rubio, 2012).

Signos y Síntomas

La presentación clínica de la infección por el virus de la DEP en cerdos puede variar en gravedad, y puede no distinguirse de otras causas de diarrea. Los signos clínicos dependen de la edad de los cerdos, las exposiciones previas, el estatus inmunológico de los cerdos, la presencia de infección secundaria, etc (OIE, 2014). Los signos clínicos típicos de los brotes de PED actuales incluyen anorexia, vómitos, deshidratación y diarrea acuosa y amarillenta en lechones (de 1 a 4 semanas de vida) (Fig. 4.48). La morbilidad es del 100% y la mortalidad depende de la etapa: en lechones puede llegar a ser del 100%, los lechones de más 10 días: menos se presenta de 10% y en cerdos adultos y de engorde: menos del 5% (Steven, 2013).



Fig. 4.48 – Lechones y cerda con diarrea y camada de lechones deshidratados.

(SENASICA, 2014).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se realiza con base a la historia clínica y la observación de los animales afectados con anorexia, vómitos, deshidratación y diarrea acuosa y amarillenta en lechones (de 1 a 4 semanas de vida), pero su confirmación es a través del laboratorio (García y lobo, 2005).

Diagnóstico de laboratorio: Se realiza a través de la RT-PCR; Inmunohistoquímica (IHQ); Aislamiento del virus (dificultad para aislar el virus), ELISA, Inmunofluorescencia, Neutralización de suero (OIE, 2014).

Diagnóstico diferencial: La DEP 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., *Lawsonia intracellularis*, etc.) o por parásitos (*Isospora suis*, *Cryptosporidium* spp., nematodos, etc.) (OIE, 2014).

Tratamiento

No hay tratamiento efectivo. Agregar electrolitos en el agua y mantener los lechones calientes y cómodos puede ayudar (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

Exponer a todos los animales de la explotación al virus mediante el Feed Back (incidir particularmente en reproductoras y reposición), Higiene y desinfección intensa. Manejo todo dentro-todo fuera en la explotación, Control de entradas de animales, Control de todo tipo de vehículos: fómites, control de fauna silvestre (Carvajal y Rubio, 2012).

Medidas de bioseguridad

Las medidas generales de bioseguridad son: no permitir el acceso a las instalaciones porcinas a vehículos y personas ajenas, desinfectar vehículo, donde se incluya la parte externa, chasis e interior de cabina, Aspersión en las instalaciones con desinfectante base cloro ya que es un virus muy sensible a esta fórmula, el chofer del vehículo o camión deberá bañarse y ponerse ropa propia de la granja; instalar tapetes con desinfectante en todas las áreas de accesos en la granja así como en oficinas, asociaciones de porcicultores, suspender la entrada de animales nuevos, control de aves y roedores (Armenta, 2014).

5. PADECIMIENTOS (INFECCIOSOS, PARASITARIOS, MICÓTICOS, NUTRICIONALES Y DE MANEJO) QUE AFECTAN EL ESTADO DE SALUD DE LOS CERDOS EN ENGORDA

5.1. Fiebre porcina clásica (F.P.C.)

La Fiebre Porcina Clásica (FPC), también conocida como Cólera Porcino o Peste Porcina Clásica (PPC), es una enfermedad infecciosa de origen viral, muy contagiosa y con una amplia distribución mundial identificada actualmente en 54 países (FAO, 2003). Se describió por primera vez en la década de 1830, en las grandes concentraciones de cerdos que se alimentaban con los desechos de las destilerías en el valle del río Ohio en los Estados Unidos. Caracterizada principalmente por fiebre, depresión, trastornos nerviosos, hemorragias, bajo rendimiento, diarrea, fiebre leve y muerte (Fig. 5.1) (SENASICA, 2013., Arias *et al*, 2001a).



Fig. 5.1 - Cerdos de diferentes edades muertos y cerda con cianosis en la piel.

(Arias *et al*, 2001a).

Etiología

La FPC es producida por un virus ARN, envuelto, que junto al virus de la diarrea viral bovina (DVB) y al de la enfermedad de la frontera (EF) conforman el género *Pestivirus*, de la familia *Flaviviridae* (Fig. 5.2) (FAO, 2003). El virus es Parcialmente resistente a un calor moderado (56° C), Inactivado a pH <3,0 o pH

>11,0, es sensible al éter, cloroformo, β -propiolactona 0,4%, se Inactiva con cresol, hidróxido de sodio (2%), formalina (1%), carbonato de sodio (4% anhidro o 10% cristalino, con 0,1% detergente), detergentes iónicos y no iónicos, yodóforos fuertes (1%) en ácido fosfórico, sobrevive bien en condiciones frías y puede sobrevivir a algunos procesamientos de la carne (curado y ahumado) (OIE, 2002b).



Fig. 5.2 – Virus de la Fiebre Porcina Clásica.

(Arias *et al*, 2001a).

Epidemiología y Distribución

Por lo general la enfermedad es introducida mediante la importación de cerdos infectados o de desechos de comida que contienen carne de cerdo cruda. La alimentación con desperdicios estuvo involucrada en gran medida durante los primeros brotes. La propagación se produce principalmente de cerdo a cerdo, pero todas las secreciones corporales están involucradas, especialmente la orina (Jackson y Cockcroft, 2009). La enfermedad se encuentra en gran parte de Asia, algunas islas del Caribe, países africanos de Madagascar y Mautitis, y en gran parte de América del Sur y Central. Esta enfermedad se ha erradicado de los Estados Unidos, Canadá, México, Nueva Zelanda, Australia y gran parte de Europa central y occidental (SENASICA, 2013).

Patogenia y Transmisión

La forma de transmisión más importante es contacto directo entre cerdos sanos y enfermos o portadores asintomáticos. Mientras que las vías de entrada al organismo suelen ser la aerógena por inhalación, la digestiva por ingestión de alimentos contaminados, a través de la piel (piel erosionada e instrumental veterinario) y del semen y por vía transplacentaria de la madre a sus lechones. Puede haber transmisión mecánica del virus a través de vectores (roedores, insectos y aves), instrumentos de trabajo y personas (ropa y calzado contaminados). Una vez ingresado el virus se dirige a las tonsilas y se replica en las células epiteliales de las criptas. Luego pasa a través de los vasos linfáticos a los nódulos linfáticos regionales. Allí se vuelve a replicar pasando a circulación sanguínea y diseminándose por todo el cuerpo llega a músculo, glándulas salivales, intestino, riñones, médula ósea, bazo y linfonódulos viscerales. Si se trata de una cepa virulenta, en general, este mecanismo puede tardar de 5-6 días. El virus se multiplica en endotelios vasculares y en células de la serie blanca, casi un 90% en linfocitos, produciendo hipertermia y leucopenia, especialmente linfopenia. Las lesiones observadas en cuadros agudos son hemorragias múltiples por degeneración y necrosis de las células endoteliales de los vasos sanguíneos junto a una severa trombocitopenia produciendo hipertermia y leucopenia, especialmente linfopenia (SENASA, 2009).

Signos y Síntomas

Varían entre las formas aguda, crónica y congénita.

Forma aguda o fatal: los primeros signos se observan dentro de los 10 días de la infección; en ocasiones después. Se observan algunas muertes súbitas, en especial en los cerdos jóvenes. Muchos cerdos presentan depresión intensa, con temperaturas altas (41.5 a 42.5 °C), anorexia, amontonamiento, están poco dispuestos a moverse y pueden caminar con un paso bamboleante. Al principio

puede observarse constipación, seguida de diarrea y vómitos. Hay presencia de conjuntivitis con exudado mucopurulento. Se produce una coloración de la piel manchada de violeta, en especial en el abdomen ventral, y puede haber necrosis de la punta de las orejas (Fig. 5.3). Se puede observar hemorragias equimóticas sobre la piel. Los signos nerviosos incluyen incoordinación, tambaleo, debilidad en el tren posterior, temblores musculares y convulsiones, la muerte ocurre entre los 5 y 21 días (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.3 – Lechones con síntomas nerviosos, depresión, ataxia y necrosis en punta de las orejas; Cerda muerta con cianosis cutánea.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Forma crónica: se observa con cepas del virus de baja virulencia. Los cerdos afectados son torpes, están anoréxicos y tienen problemas de crecimiento (Fig. 5.4). Se pueden observar áreas de coloración cutánea, dermatitis y alopecia. Los cerdos se tornan sensibles a las infecciones bacterianas secundarias y la glomerulonefritis (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.4 – Lechones con problemas de crecimiento, depresión e inapetencia.

(Smith y Taylor, 1990).

Forma congénita: en general, implica a las cepas del virus de baja virulencia. Las cerdas afectadas pueden abortar o producir camadas pequeñas con lechones momificados. Algunos lechones nacen con viremia. Los lechones pueden presentar hipoplasia cerebelar y temblor congénito de tipo 1 (mioclonía congénita). Otros cerdos se desarrollan bien al principio, pero luego tienen problemas de crecimiento y muerte antes de la madurez (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en la historia, los signos clínicos, y las lesiones a la necropsia que incluyen hemorragias petequiales en el riñón, la laringe y la vejiga (Fig. 5.5). Se observan ganglios linfáticos hemorrágicos dilatados, y también se producen infartos esplénicos y úlceras de botón en el ciego (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.5 – Lesiones hemorragicas petequiales en vejiga y riñon y ulcera botonosa en el ciego.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico del laboratorio: El virus se detecta mediante pruebas de anticuerpo fluorescente (AF), inmunohistoquímica, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), prueba de neutralización de anticuerpos fluorescentes y ELISA (FAO, 2003).

Diagnóstico diferencial: Peste porcina africana (no presente en México), salmonelosis aguda, erisipela, envenenamiento por warfarinas, enfermedad de Aujeszky con problemas respiratorios, estreptococosis, síndrome reproductivo respiratorio porcino, leptospirosis y circovirus (SENASICA, 2013).

Tratamiento

No hay tratamiento posible. Hay que sacrificar a los cerdos infectados y enterrar o incinerar las canales (OIE, 2002b).

Prevención y Control

Los países que están libre del virus de la PPC previenen la reinfección del exterior controlando la importación de cerdos y productos de carne porcina, a menos que estén bien procesados, en el caso de que provengan de regiones en las que el virus de la PPC todavía está presente. Además, la basura (comida humana desechada) que contiene productos cárnicos debe ser esterilizada por calor en

instalaciones autorizadas. La enfermedad también es legalmente de declaración obligatoria. Si ocurre un caso, la granja se sacrifica, todos los cerdos en contacto se rastrean y se monitorizan o se sacrifican y se da una orden de suspensión de los movimientos de cerdos en la zona alrededor de la que ocurrió el caso (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad

Si la PPC existe en su país, las precauciones importantes incluyen la reducción de los visitantes a un mínimo, tomar precauciones contra la contaminación de los vehículos y no permitir la presencia de productos de carne de cerdo cerca de ningún animal de la explotación. Cualquier cerdo de reposición que llegue a las instalaciones debe provenir de fuentes seguras conocidas y debe ser puesto en cuarentena. En algunas zonas la enfermedad se ha hecho muy leve y la diseminación puede pasar desapercibida. Los edificios deben protegerse frente a animales vagabundos, particularmente cerdos salvajes (Muirhead y Alexander, 2013).

5.2. Peste porcina africana (P.P.A.)

La Peste Porcina Africana (PPA) es una enfermedad infecciosa de los cerdos domésticos y salvajes de todas las razas y edades. Causada por un virus que produce una serie de síndromes (OIE, 2008c). La PPA fue descrita por primera vez en 1921. La enfermedad se caracteriza por fiebre elevada seguida de tristeza, anorexia, incoordinación, disnea y algunas veces diarrea con tasas elevadas de mortalidad (Fig. 5.6). Las garrapatas del género *Ornithodoros*, especialmente *O. moubata* y *O. erraticus*, ambas han demostrado ser reservorios y vectores de transmisión del virus de la PPA (ASFV) (OIE, 2008c).



Fig. 5.6 – Lehon con hemorragias y cianosis en la piel.

(Jackson y Cockcroft).

Etiología

El virus de la Peste Porcina Africana (ASFV) es un virus de ADN con cubierta, icosaédrica y complejo que exhibe muchos rasgos comunes tanto de la familia de los *Iridovirus* como de la familia de los *Poxvirus* (Fig. 5.7). Frecuentemente se clasifica al virus como el único miembro de una familia llamada *Asfviridae* (CFSPH, 2010). El virus es Muy resistente a las bajas temperaturas. Inactivado por calor a 56°C/70 min; 60°C/20 min, Inactivación a pH <3.9 o >11,5 en un medio libre de suero. El suero aumenta la resistencia del virus, por ej. A pH 13,4 - la resistencia dura hasta 21 horas sin suero, y 7 días con suero, el virus es sensible al éter y al cloroformo y se Inactiva por 8/1.000 hidróxido de sodio (30 min), hipocloritos - 2,3% cloro (30 min), 3/1.000 formalina (30 min), 3% ortofenilfenol (30 min) y compuestos de yodo, sigue siendo viable durante mucho tiempo en la sangre, las heces y los tejidos. Puede multiplicarse en los vectores (OIE, 2008c).



Fig. 5.7 - Virus de la Peste Porcina Africana.

(Arias *et al*, 2001b).

Epidemiología y Distribución

La enfermedad se transmite en forma directa entre cerdos, principalmente a través del tracto respiratorio. Los cerdos que sobreviven pueden estar viremicos de manera persistente la garrapata del género *Ornithodoros* y la mosca picadora son vectores que están implicados en la transmisión del virus entre los jabalíes y los cerdos domésticos en África y Europa (Jackson y Cockcroft, 2009). La peste porcina africana es endémica en la mayor parte de África subsahariana, incluida la isla de Madagascar; la mayor incidencia de la enfermedad se observa desde el ecuador hasta el norte de Transvaal. Periódicamente, se han informado brotes fuera de esta región; sin embargo, en la mayoría de los casos, la enfermedad con el tiempo ha sido erradicada. Fuera de África, el VPPA es endémico en cerdos salvajes de Cerdeña, Italia. Fue introducido en el Cáucaso en el 2007, y es aparentemente endémico en los cerdos salvajes de la región. El virus ha causado brotes en cerdos domésticos en la República de Georgia, Rusia, Armenia, Azerbaijan y otros países en la región, la peste porcina africana no se encuentra presente en México (CFSPH, 2010).

Patogenia y Transmisión

La enfermedad se puede transmitir de cerdo sano a cerdo enfermo, por alimentación con desechos que contienen carne infectada, contacto indirecto con

fómites (vehículos, ropa, personal etc) y por vectores como las garrapatas del género *Ornithodoros* (OIE, 2008c). Las principales vías de eliminación del virus son las secreciones nasales, la saliva, heces, orina, exudado conjuntival, exudado genital y heridas sangrantes. La entrada del VPPA en el cerdo normalmente ocurre por vía oronasal, aunque son también posibles otras rutas como la cutánea (por escarificación), la intramuscular, subcutánea e intravenosa debido a la picadura de garrapatas. El período de incubación varía en un rango de 3 a 21 días (Arias *et al*, 2001b). La replicación primaria tiene lugar en los monocitos y macrófagos de los ganglios linfáticos más próximos al lugar de entrada del virus. Los monocitos y macrófagos de las tonsilas y de los ganglios linfáticos mandibulares son los primeros afectados si la infección es oral. Desde estos lugares, los virus se diseminan por vía sanguínea o por vía linfática. La viremia comienza generalmente desde los 2-3 a 8 días post-infección, y debido a la ausencia de anticuerpos neutralizantes, persiste durante mucho tiempo, incluso meses. A medida que el VPPA alcanza diferentes órganos, por ejemplo ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, riñón, pulmón e hígado, se produce la segunda replicación (Fig. 5.8). Las principales células diana del virus de la PPA son las células pertenecientes al Sistema Mononuclear Fagocítico (SMF) que sufren un efecto citopático, caracterizado por el redondeamiento del núcleo, marginación periférica de la cromatina y vacuolización del sistema vacuolar que culmina con la necrosis de la célula con replicación vírica. Una de las consecuencias del efecto citopático inducido por el virus es la hemoadsorción y al que se ha responsabilizado del transporte pasivo de los virus por los eritrocitos (Arias *et al*, 2001b).

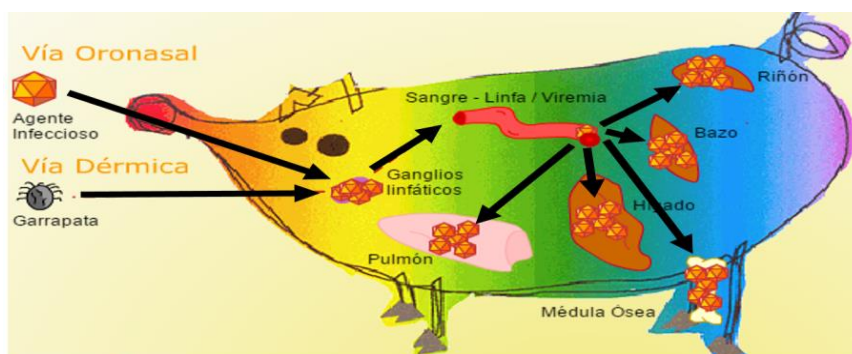


Fig. 5.8 - Tras la entrada del virus por vía oronasal o dérmica (debida a las garrapatas), el virus replica en los monocitos y macrófagos de los ganglios linfáticos más próximos, pasando por vía sanguínea o linfática a los diferentes órganos como la médula ósea, bazo, pulmón, hígado etc.

(Arias *et al*, 2001b).

Signos y Síntomas

Forma aguda: La forma aguda de la enfermedad se caracteriza por fiebre alta, anorexia moderada, letargo, debilidad, decúbito y eritema. Algunos cerdos desarrollan manchas cianóticas en la piel de las orejas, la cola, las patas o el muslo. También pueden presentar dolor abdominal, estreñimiento o diarrea; al principio, la diarrea es mucóide y después puede ser sanguinolenta. Pueden producirse hemorragias generalizadas en la piel u órganos internos (Fig. 5.9). También se han informado casos de disnea, vómitos, secreciones nasales o conjuntivales y signos neurológicos. Las hembras preñadas con frecuencia sufren abortos. Las tasas de mortalidad pueden alcanzar el 100% (CFSPH, 2010).



Fig. 5.9 – lechón con lesiones cutáneas hemorragias diseminadas y cerda con secreción conjuntival.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Forma crónica: Los síntomas de la enfermedad crónica incluyen fiebre baja intermitente, pérdida del apetito y depresión (Fig. 5.10). Los cerdos presentan caquexia y desarrollan problemas respiratorios e inflamación en las articulaciones. En algunos casos, los únicos síntomas pueden ser la emaciación y el retraso en el crecimiento, con recuperación de algunos animales (CFSPH, 2010).



Fig. 5.10 – Lechones destetados con depresión y retraso en el crecimiento.

(Arias *et al*, 2001b).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en la historia clínica, los síntomas y en las lesiones a la necropsia que incluyen trombocitopenia con hemorragias equimóticas extensas, hemorragias petequiales de la corteza, la médula y la pelvis renal. De vez en cuando se observan úlceras de botón en el ciego (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico del laboratorio: Por Inmunofluorescencia directa, PCR, ELISA, Inmunofluorescencia indirecta, Inmunoblotting e inmunoelectroforesis (OIE, 2002a).

Diagnóstico diferencial: Peste porcina clásica, Erisipela, Salmonelosis, Pasteurellosis (OIE, 2002a).

Tratamiento

No hay tratamiento, ni existe vacuna (OIE, 2002a).

Prevención y Control

La peste porcina africana es de declaración obligatoria. Se recomienda una política de sacrificio. Las vacunas no son muy eficaces (Jackson y Cockcroft, 2009). La prevención en países fuera de África tiene que hacerse a nivel nacional, por medio de restricciones en la entrada de cerdos y productos de carne porcina, el hervido compulsivo de productos animales de desecho autorizados antes de alimentar con ellos a los cerdos y la aplicación de una política de sacrificio cuando se diagnostica la enfermedad. La prevención en África se basa en medidas destinadas a mantener los jabalíes y sus materiales contaminados lejos de la granja (Muirhead y Alexander, 2013).

5.3. Complejo neumónico

En las explotaciones porcinas al incremento generalizado de trastornos respiratorios sobre todo en animales en desarrollo y engorda, que no son

atribuibles a un único agente, sino a una combinación de varios factores se denomina Síndrome o Complejo Respiratorio Porcino (Espinosa y Martínez, 2008). Es un problema multifactorial en donde participan: Medio ambiente, instalaciones, inmunidad, alimentación y los patógenos que pueden ser bacterias y virus principalmente, y en ocasiones están presentes los parásitos (Fig. 5.11) (Velasco, 2012). El CRP causa crecimiento desigual de los animales, reducción en la ingesta de pienso, ineficiencia en la conversión alimenticia y mayor tiempo al mercado, tos, y neumonía clínica en animales de aproximadamente 16 a 20 semanas. Mediante la ayuda del diagnóstico se ha demostrado que los principales agentes involucrados son el VSRRP, Influenza, Aujeszky, Circovirus Porcino y las bacterias *Mycoplasma hyopneumoniae*, *S. suis*, *B. bronchiseptica* y *P. multocida* entre otras (Espinosa y Martínez, 2008). El Complejo Respiratorio Porcino es una entidad patológica muy frecuente en las empresas porcinas industrializadas y no industrializadas, causa grandes pérdidas económicas a los productores por los daños en tejidos y funcionamiento del sistema respiratorio, generando alta morbilidad y mortalidad en varias etapas de la vida del cerdo (Velasco, 2012).



Fig. 5.11 – Factores para que se presente la enfermedad y cerdos de engorda con problemas respiratorios.

(Velasco, 2012).

Etiología

Los agentes patógenos participantes se dividen en Primarios y Secundarios; Primarios son los iniciadores de la infección respiratoria provocando las primeras lesiones como: *Mycoplasma hyopneumoniae*, Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSv), Circovirus Porcino (PCV2) o Virus de la Influenza Porcina (VIP) quienes predisponen a una co-infección con patógenos secundarios respiratorios y que aprovechan el desequilibrio para generar mayor daño y complicaciones como *haemophilus parasuis*, *actinobacillus pleuroneumoniae*, *bordetella bronchiseptica*, *streptococcus suis*, *pasteurella multocida*, *salmonella choleraesuis* (Tabla 5.1) (Quintero, 2009).

	Lactación	Destetados	Crecimiento
Virus	PRRS	PRRS, Aujeszky, PCV2	PRRS, Aujeszky, Influenza, PCV2
Bacterias o micoplasmas	<i>H. parasuis</i> , <i>S. suis</i> , <i>B. bronchiseptica</i> , <i>S. choleraesuis</i> .	<i>H. parasuis</i> , <i>S. suis</i> , <i>B. bronchiseptica</i> , <i>S. choleraesuis</i> , <i>P. multocida</i> , <i>M. hyopneumoniae</i>	<i>P. multocida</i> , <i>M. hyopneumoniae</i> , <i>H. parasuis</i> , <i>S. suis</i> , <i>A. pleuropneumoniae</i> , <i>A. sus</i> .

Tabla 5.1 Patógenos respiratorios por fases de producción.

(Pedrazuela y Subirá, 2010).

Epidemiología y Distribución

El Complejo Respiratorio Porcino, producido por *Mycoplasma Hyopneumoniae* como agente primario tiene mayor relevancia debido a su alto grado de prevalencia a nivel mundial, considerada presente en el 80 a 90 % de las explotaciones de cerdos en el mundo dada la complejidad de su control y a la

importancia económica que reviste. Los cambios bruscos de temperatura con rangos muy amplios durante el día, humedad relativa alta, sobrepoblación, diferencias mayores a 2 semanas de edad en cerdos de la misma nave son asociados frecuentemente con altos porcentajes de cerdos con el CRP (Quintero, 2009).

Patogenia y Transmisión

En las enfermedades respiratorias la transmisión vía aerosoles es muy frecuente, el contacto directo entre animales por medio de secreciones nasales u orales favorece la contaminación. La sobrepoblación es un factor predisponente muy importante, los factores medioambientales (Velasco, 2012). El problema comienza al romperse el equilibrio que existe en condiciones normales de salud, entre hospedero, ambiente y microorganismo, cuando alguna condición ambiental favorece el establecimiento anormal de un agente causal primario como *M. hyoneumoniae* o el PRRS. Una función crucial en el CRP lo constituyen los microorganismos que producen infecciones secundarias, se trata de bacterias que en la mayoría de los casos viven en forma saprofita en el tracto respiratorio y por sí misma usualmente no son capaces de desatar los síntomas de la enfermedad, entre estos agentes se encuentran *P. multocida*, *S. suis* y *B. bronchiseptica* (Espinosa y Martínez, 2008). Entre los microorganismo primarios y secundarios se establecen diferentes interacciones. En primer lugar, se encuentra el patógeno que destruye las defensas, y en segundo lugar, el microorganismo que causa el daño severo y notable, un ejemplo, la interacción entre *M. hypopneumoniae* y *P. multocida* tipo A (Espinosa y Martínez, 2008).

Signos y Síntomas

Debido a la múltiple etiología del CRP, se presentan diversas manifestaciones clínicas y no existe un periodo específico de incubación, el signo más notable es la tos (Fig. 5.12) (Velasco, 2012). El grado de inmunidad de las hembras es muy

importante para el desarrollo del complejo, sobre todo el de las primíparas, generalmente en forma aguda entre las semanas 16-20 de edad y los signos clínicos son fuerte depresión, fiebre, falta de apetito, tasa respiratoria acelerada, esfuerzos espiratorios, emaciación rápida, la tos seca esporádica es signo de que está presente *Mycoplasma*, la tos húmeda y productiva paroxística (“de perro”), es más frecuente cuando está presente el virus de la influenza porcina, y aún es peor cuando se encuentra presente *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Velasco, 2012).

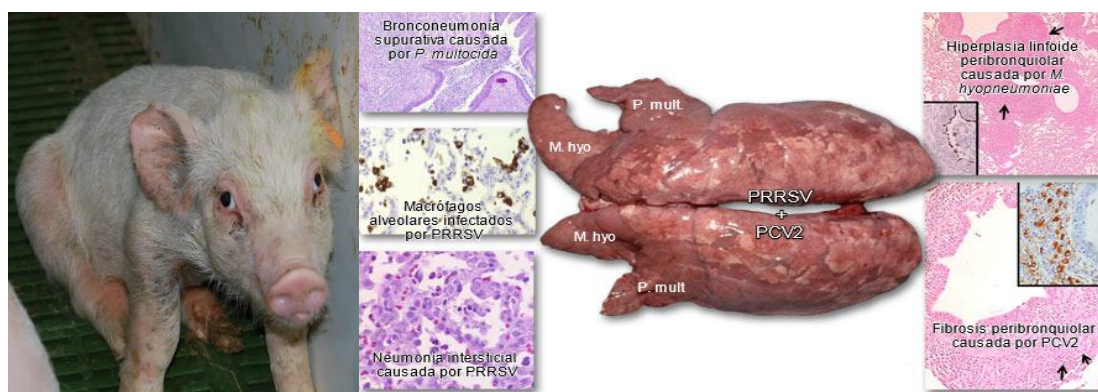


Fig. 5.12 – Cerdo al destetado con problemas respiratorios y pulmon de cerdos con lesiones de PRRS, PCV2, *P. multocida* y *M. hyopneumoniae*.

(Guillamón y García, 2008).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Aunque se puede identificar que los pulmones contienen lesiones patológicas durante el examen macroscópico, no siempre se puede diferenciar los patógenos involucrados solamente basándose en estas lesiones graves (Moreno, 2013).

Diagnóstico de laboratorio: Cultivo bacteriano, ELISA, PCR (Quintero, 2009).

Diagnóstico diferencial (Tabla 5.2):

	AGENTES ETIOLÓGICOS	SÍNTOMATOLOGÍA	LESIONES
Causan tos como síntoma principal	Influenza <i>A. Pleuropneumonie</i>	→ Postración general e inicio muy agudo → Espuma sanguinolenta en aberturas nasales, inicio agudo, recidivante y postración → Disnea y anorexia	→ Moco en traquea, áreas moteadas en pulmón → Necrosis hemorrágica en amplias áreas del pulmón
	PRRS <i>M. hyopneumonie</i> <i>S. suis</i>	→ Tos y anorexia → Acompañado de otros síntomas neurológicos, artritis, postración	→ Neumonía intersticial, acúmulo de líquido en lóbulo craneal → Áreas atelectásicas en lóbulo craneal, no fibrina → Lesiones petequiales en pulmón
Causan estornudos como síntoma principal	PRRS	→ Evolucionan con edema de párpados	→ Neumonía intersticial, acúmulo de líquido en lóbulo craneal
	Agentes ambientales Rinitis atrófica	→ Lacrimo y secreción ocular → Desembocan en epistaxis	→ Predispone a la acción de agentes secundarios → Atrofia de los cornetes nasales
Otros procesos sistémicos	Enfermedad de Glässer	→ Fuerte fiebre y edema de párpados y de oreja	→ Poliserositis fibrinosa, afección de pleura y órganos abdominales
	<i>S. suis</i>	→ Síntomas neurológicos, artritis, postración, orejas hacia atrás, fiebre	→ Lesiones petequiales en pulmón
	Enfermedad de los edemas Circovirus	→ Sintomatología hiperaguda, no se presenta fiebre → Disnea sin tos, desmedro, retraso del crecimiento, palidez corporal...	→ Edema de párpados y colon en necropsia → Neumonía intersticial, palidez de mucosas e hipertrofia de nódulos linfáticos

Tabla 5.2 – Diagnóstico diferencial de procesos respiratorios en ganado porcino.

(Velasco, 2012).

Tratamiento

Ante un brote y manifestaciones del Complejo Respiratorio Porcino se debe poner especial atención en la sintomatología y en su caso utilizar antibióticos de manera táctica como pueden ser; clorhidrato de florfenicol (en el alimento 40 a 60 ppm; 2 a 3 kg/tonelada), enrofloxacin (5 mg/ kg/día por 10 días, vía IM), amoxicilina (5.5 a 11mg/kg/8 h por vía IM o subcutánea), es también muy recomendable la aplicación de Antiinflamatorios no esteroides para disminuir las molestias de dolor y fiebre para favorecer el consumo de alimento y agua en casos graves, así como incrementar la presión en la desinfección de las instalaciones para disminuir la presencia de patógenos en el ambiente. El uso de mucolíticos especializados está muy recomendado (Velasco, 2012).

Prevención y Control

El control se conforma por alojamiento de animales de edades similares, restringir el movimiento de cerdos de un corral a otro y la mezcla de animales, uso de las instalaciones respetando los espacios por animal, temperatura adecuada a cada etapa de producción, alimentación de acuerdo a cada etapa y flujo constante de agua limpia, (Quintero, 2009). Vacunación contra las enfermedades prevalentes involucradas en el CRP, como son; *Mycoplasma*, VPRRS con un programa adecuado a cada granja, PCV2, Influenza Porcina, Aujeszky en la zonas donde se aplique aún, *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Además se pueden implementar programas preventivos de medicación en el alimento con antibióticos que disminuyan la manifestación de bacterias oportunistas que complican el curso de la enfermedad como *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Salmonella choleraesuis*, *Haemophilus parasuis* y otros (Velasco, 2012).

Medidas de bioseguridad

Se recomiendan las siguientes medidas como, Sistema todo dentro /todo fuera, naves de destetes separadas o múltiples sitios, densidad adecuada de animales, ventilación y temperaturas adecuadas, control de otras infecciones (virales-inmunodepresoras), limpieza y desinfección de las instalaciones, control de roedores, aves e insectos (Quintero, 2009).

5.4. Neumonía enzoótica

La Neumonía Enzoótica es una enfermedad de distribución mundial, de curso crónico, caracterizada por alta morbilidad y baja mortalidad, que causa cuantiosas pérdidas económicas representadas en baja conversión alimenticia, disminución en la ganancia de peso y reducción del consumo de alimento, alcanzando su máximo impacto al final del destete e inicio del crecimiento y la finalización (Fig. 5.13) (Utrera, 2006). La neumonía enzoótica del cerdo es también conocida como

neumonía asociada a *Mycoplasma*, que a pesar de ser una enfermedad descrita por primera vez hace más de 40 años, se mantiene a través del tiempo como uno de los más importantes agentes causales de enfermedad respiratoria (Guzmán *et al*, 2008).



Fig. 5.13 – La neumonia enzootica es caracterizada por presentar alta morbilidad y baja mortalidad.

(Smith y Taylor, 1990).

Etiología

Es el agente etiológico primario de la neumonía enzoótica es *Mycoplasma hyopneumoniae* es una bacteria de la clase Mollicutes, por lo tanto carece de pared celular; sin embargo, es considerado como Gram negativa y un parásito extracelular que se adhiere a los cilios del epitelio del tracto respiratorio medio y bajo de los porcinos (Fig. 5.14) (Guzmán *et al*, 2008).

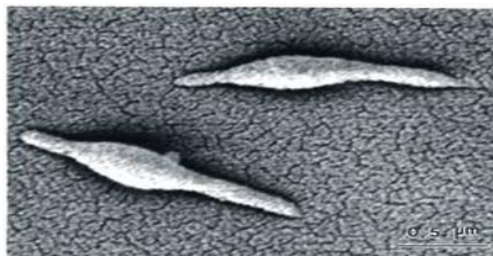


Fig. 5.14 - *Mycoplasma hyopneumoniae*.

(Pedrazuela y Subirá, 2010).

Epidemiología y Distribución

La enfermedad se encuentra distribuida a nivel mundial y causa grandes pérdidas económicas. El organismo vive en el sistema respiratorio del cerdo, donde puede comprometer la función epitelial. Al entrar al cuerpo, se adhiere a las células ciliadas de la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. Fuera del cuerpo, solo sobrevive poco tiempo. La diseminación es, en su mayoría, por contacto directo entre cerdos, por aerosol y por el viento, mal alojamiento, temperaturas variables, alta humedad, mezcla de cerdos de distintas edades y orígenes, hacinamiento y sistemas de producción continua son factores que predisponen a mayor gravedad de la enfermedad. La cantidad de factores que contribuyen a la etiología hace difícil evaluar cada una por separado. La inmunidad es de corta duración, y no se transmite en el calostro de la cerda. La infección puede pasar de la madre a los lechones en los primeros días de vida. La contaminación de una piara sin exposición previa puede causar signos de neumonía en todas las edades, desde lechones de 10 días hasta cerdas. En las piaras con infección crónica, los más afectados clínicamente son los animales en crecimiento. Hasta el 90 % de los cerdos de esta piara presentan patología pulmonar en el matadero. La ganancia de peso diario cae hasta un 17 % y la tasa de crecimiento un 14 %. Se pierde entre 23 y 37 gramos de ganancia de peso por día por cada 10 % del volumen pulmonar afectado por neumonía (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La principal vía de transmisión es por contacto directo. *M. hyopneumoniae* se localiza primariamente en la superficie de la tráquea, bronquios y bronquiolos, ubicándose en el ápice de los cilios, los mecanismos utilizados para infectar son muy variables e incluyen: Adherencia a los cilios traqueobronquiales, seguida de efectos citotóxicos sobre la célula colonizada y posterior ciliostasis (detención del movimiento de los cilios) (Guzmán *et al*, 2008). La adherencia del microorganismo a los cilios parece estar asociada con la expresión de una proteína en la

superficie del microorganismo, una vez que *M. hyopneumoniae* coloniza el epitelio respiratorio, tiene la habilidad de mantenerse y establecer una infección crónica, a medida que la infección del epitelio traqueobronquial progresa, se produce una reducción de la actividad ciliar, una pérdida gradual de los cilios, la formación de microcolonias y la acumulación de microorganismos en las células epiteliales remanentes (Utrera, 2006). La colonización genera una gran movilización de células linfoides que ejercen presión sobre los tejidos circunvecinos y pueden obstruir la luz de los bronquiólos, causando un colapso de los alveolos. Al final del proceso, los cilios desaparecen, las células epiteliales son destruidas y exfoliadas y un exudado viscoso se presenta en las vías aéreas como consecuencia de una hipersecreción de glicoproteína por parte de las células secretoras, conjuntamente con la alteración del mecanismo de eliminación del moco traqueo bronquial. El *M. hyopneumoniae* también juega un papel en la modulación de la respuesta inmune del hospedador, al producir una depresión de la inmunidad mediada por células, disminuyendo la transformación de los linfocitos y potenciando la actividad de células T supresoras, además de producir una estimulación inespecífica de los linfocitos porcinos. Favoreciendo otras infecciones secundarias (Utrera, 2006).

Signos y Síntomas

La tos no productiva prolongada, empeorada por el ejercicio es el principal signo de la enfermedad en las piaras afectadas. Algunos animales individuales, en especial aquellos con infección secundaria por *P. multocida*, pueden mostrar distrés respiratorio grave. Estos pacientes a veces reciben el nombre de jadeantes; respiran posiblemente con la boca abierta, tienen temperatura de 40-42 °C, y su tos puede ser más productiva (Fig. 5.15). Si es posible la auscultación, se pueden escuchar ruidos pulmonares aumentados. Algunos casos pueden estar complicados con pleuritis y pericarditis (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.15 – Cerdo respirando con la boca y pulmón de cerdo de engorda con bronconeumonía catarral crónica asociada a neumonía enzoótica.

(Guillamón y García, 2008).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los antecedentes de la piara, los signos clínicos y las lesiones a la necropsia; se ven áreas de consolidación de las partes ventrales de los lóbulos pulmonares apicales, cardiaco y diafragmático junto a tejido normal (Fig. 5.16) (Jackson y Cockcroft, 2009).

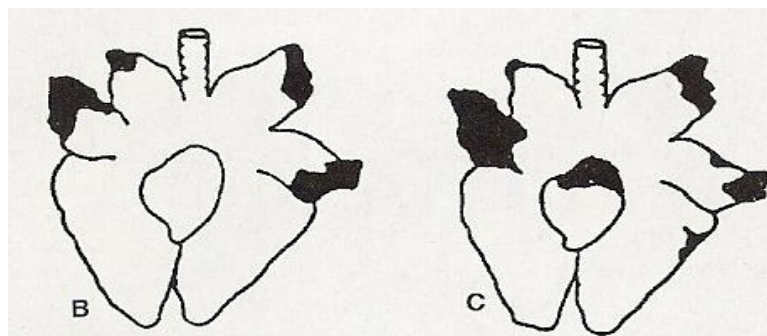


Fig. 5.16 –Pulmón lesionado de las partes ventrales de los lóbulos pulmonares apicales y cardiaco; pulmón con lesiones en los lóbulos apicales, cardiaco, diafragmático y accesorio.

(Guillamón y García, 2008).

Diagnóstico de laboratorio: Se realiza a través de técnicas como la ELISA, histopatología y pruebas por PCR (Guzmán *et al*, 2008).

Diagnóstico diferencial: Incluye otras enfermedades respiratorias porcinas como: *Actinobacillus pleuropneumoniae*. (Esta condición suele ser más aguda y tiene alta mortalidad. Afecta las partes dorsocaudales del lóbulo pulmonar, en vez de las craneoventrales.), *Metastrongylus apri*, Influenza Porcina y Enfermedad de Glasser (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

Los casos agudos pueden responder a la antibioterapia (por ejemplo. Tilosina, tiamulina y enrofloxacina) se puede administrar tilmicosina en la comida por 15 días. La lincomicina también es efectiva (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y Control

Reducción de la frecuencia de introducción de los reemplazos así como también la diversidad de origen de los mismos, el nivel de salud de la granja genética proveedora de los reemplazos debe ser similar o superior al de la población receptora de los mismos, evitar la convivencia de cerdos de diferentes edades y usando preferiblemente destete, reducción de las condiciones generadoras de estrés. Al diseñar las instalaciones se debe considerar el número de cerdos por local, Sistema de ventilación adecuado y sistema de remoción de aguas residuales (Guzmán *et al*, 2008).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad incluyen el destete precoz aislado y producción en múltiples fases, todo dentro-todo fuera, estricta limpieza, desinfección y periodo de descanso de las instalaciones entre lote y lote de animales y medicación pulsátil:

Aplicación de forma intermitente de niveles terapéuticos de antibióticos (Plonait y Bickhardt, 2001).

5.5. Rinitis atrófica y necrótica

La Rinitis Atrófica es una enfermedad infecciosa porcina descrita por primera vez en 1830 en Alemania, que se caracteriza por la secreción nasal serosa o mucopurulenta, el acortamiento o deformación del rostro, la atrofia de los cornetes (concha nasal) y la reducción de la productividad (Fig. 5.17) (FAO, 2010). La forma progresiva de la misma, que es más grave, está causada por la infección con cepas toxigénicas de *Pasteurella multocida* sola, o en combinación con *Bordetella bronchiseptica*. La rinitis también puede aparecer como rinitis necrótica causada por la bacteria *Fusobacterium necrophorum* afectando mayormente a los cerdos jóvenes y caracterizada por acumulo de pus en los cornetes nasales y necrosis del hocico (FAO, 2010).



Fig. 5.17 – Cerdos con desviación del hocico debido a la rinitis atrófica.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

La etiología puede ser causada por sustancias irritantes o por bacterias e implica al menos dos microorganismos uno de los agentes implicados es *Pasteurella multocida*, un bacilo Gram (-) pleomórfico bipolar, que forma colonias grisáceas no hemolíticas en agar sangre, de un característico olor “dulzón” (Fig. 5.18). No crece en agar MacConkey, da reacciones positivas de oxidasa y catalasa, y produce

indol (OIE, 2008e). La *Bordetella bronchiseptica* también es un bacilo Gram (-), que forma colonias convexas de 1–2 mm de diámetro, generalmente hemolíticas, en agar sangre o en medio Bordet–Gengou, después de 48 horas de cultivo (Fig. 5.18). No es fermentativa, es positiva para oxidasa, catalasa, citrato y urea, y crece en NaCl al 6,5% y *Fusobacterium necrophorum* es una bacteria pleomórfica filamentosa o bacilar, Gram (-). No tiene esporas, capsula ni flagelos, es anaerobio estricto y produce dos toxinas; una toxina necrosante muy poderosa y una exotoxina (OIE, 2008e).

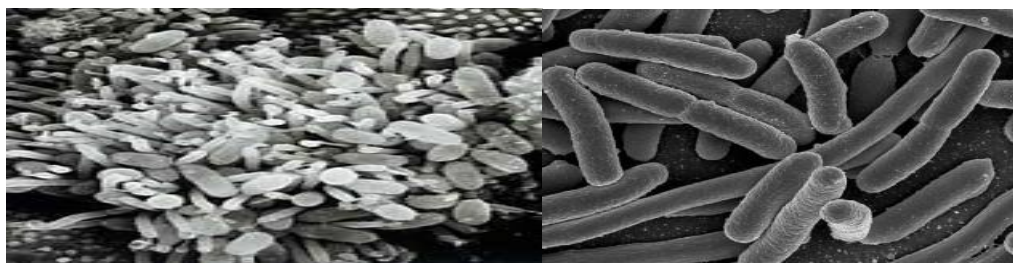


Fig. 5.18 - *Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica*.

(Belloc, 2012).

Epidemiología y Distribución

Es una enfermedad de distribución mundial y se puede diseminar por contacto directo o por gotitas. La rutina principal es entre la madre infectada y los lechones en su primera semana de vida. En los lechones afectados a tan temprana edad, los efectos son más graves. También puede haber contagio entre lotes de lechones mezclados al destete, como en los sistemas de plataforma (Jackson y Cockcroft, 2009). *Bordetella bronchiseptica* es un habitante común de la cavidad nasal de los cerdos y produce una citotoxina que facilita a *P. multocida* o a *Fusobacterium necrophorum* su acceso a los cornetes nasales. *P. multocida* produce una toxina osteolítica con predilección por dichos huesos. Estos son destruidos de manera progresiva, con implicación secundaria de la mucosa nasal. La tasa de crecimiento puede caer hasta en un 13 %; se supone que esto se debe

a que la irritación y obstrucción nasal interfieren con el acto de mamar y la prensión de alimentos (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y transmisión

Existen factores que pueden ser determinantes a la hora de que se manifieste o no la enfermedad clínica o de la severidad con la esto ocurra como el amoniaco, Aires, frío, Polvo, Humedad, Temperatura (Rodríguez y Pascual, 2001). Así como *B. bronchiseptica* coloniza la mucosa nasal fácilmente, *P. multocida* lo hace de manera más pobre, pero esta colonización se ve facilitada por la acción de agentes que irritan la mucosa, por ejemplo, los agentes químicos o la propia *B. bronchiseptica*, que pueden provocar rinitis y la producción de moco nasal que facilita esta colonización. *B. bronchiseptica* produce una exotoxina que da lugar a la inflamación de la mucosa (rinitis) y la degeneración de células epiteliales (hipoplasia), que en ocasiones se regenera por completo (Fig. 5.19). Pero la toxina de *P. multocida* actúa sobre los cornetes ventrales provocando hiperplasia epitelial, atrofia de las glándulas mucosas y osteolisis del cartílago, que es sustituido por tejido conjuntivo, dando lugar a una deformación de la cavidad nasal. El paso del aire se ve dificultado, con la consiguiente repercusión en los parámetros reproductivos (Rodríguez y Pascual, 2001).

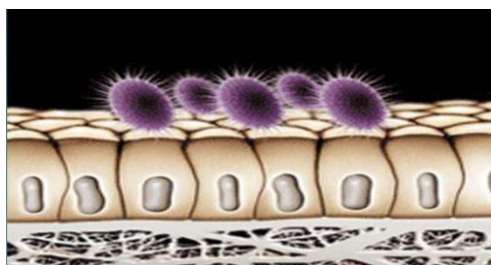


Fig. 5.19 - *Bordetella bronchiseptica* adhiriéndose a los cilios de la mucosa nasal produciendo su destrucción y lesionando las células epiteliales.

(Belloc, 2012).

Signos y Síntomas

En la mayoría de los casos, los signos se observan por primera vez a las 3-9 semanas de edad. Los lechones estornudan y tienen una secreción nasal transparente o purulenta (Fig. 5.20). Pueden frotar la nariz contra el suelo (Jackson y Cockcroft, 2009). Una vez establecida la infección por *P. multocida*, se puede ver hemorragias nasales. Más tarde, se nota la deformación facial causada por el daño de los cornetes subyacentes. Si están afectadas ambas cavidades, el hocico puede aparecer cóncavo. En la infección unilateral, estará desviado lateralmente. Puede haber maloclusión de los dientes, con la consecuente dificultad para prender el alimento. En los reproductores, esto puede afectar el reconocimiento de las feromonas (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.20– Cerdo destetado con secreción purulenta y cerdo con hemorragia nasal.

(Barcello y Sobestiansky, 2003).

Diagnostico

Diagnóstico clínico: Se realiza a través de los signos clínicos y los resultados a la necropsia; destrucción de los cornetes nasales (Fig. 5.21) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.21 – Cornetes nasales de cerdo con rinitis atrófica.

(Guillamón y García, 2008).

Diagnóstico de laboratorio: Tiene más interés el cultivo a partir de hisopados nasales o amigdalinos para intentar el crecimiento tanto de *B. bronchiseptica* como de *P. multocida* y PCR (OIE, 2008e).

Diagnóstico diferencial: Influenza Porcina, Rinitis Necrótica, Prognatismo Hereditario, Rinitis con Cuerpos de Inclusión (Plonait y Bickhardt, 2001).

Tratamiento

La antibioterapia puede ayudar a reducir la gravedad de los signos clínicos si se da poco después de la infección, pero no hay cura para la deformación facial. La tilosina y la trimetoprima con sulfas, en intervalos por vía parenteral, reduce el problema en los lechones en crecimiento (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

Si se compra animales sea de establecimientos conocidos que sean negativos, vigile de forma regular secciones de hocico, si la granja está infectada, no utilice las primerizas de su explotación, la bacterinización de la cerda con productos del mercado (contienen bacterinas de *B. bronchiseptica* y una mezcla de cepas de *P. multocida* toxigénicas y no toxigénicas, o un toxoide derivado de *P. multocida* o de una cepa de *Escherichia coli* recombinante), Mantenga una granja de mayor edad para producir una buena inmunidad calostrual, evite las grandes densidades de

animales, las salas de partos húmedas aumentan los riesgos de difusión, utilice divisiones sólidas para separar las jaulas de partos para disminuir la infección por gotas, mantenga a los animales destetados en grupos de menos de 120 animales, la mala ventilación y alta humedad durante el post-destete predisponen a la enfermedad (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad

Flujos todo dentro - todo fuera, limpieza y desinfección estricta de las áreas, la bacterinización tanto de las hembras como de los lechones es efectiva, estricto control de roedores y otros animales como los perros, gatos, aves; ya que pueden diseminar los agentes infecciosos (Rodríguez y Pascual, 2001).

5.6. Complejo entérico

Los procesos patológicos raramente están causados por un único microorganismo, sino que habitualmente se deben a la interacción de distintos patógenos, tanto primarios como secundarios, que en conjunto, y aunado a los factores ambientales, y a las prácticas de manejo de las explotaciones, desencadenan las enfermedades (Carvajal *et al.*, 2013). El Complejo Entérico Porcino es una situación multietiológica de afección intestinal, en donde la expresión clínica más evidente de un proceso entérico es la diarrea (Fig. 5.22). En función de qué agentes (patógenos o no) estén implicados, las heces tendrían distinto grado de conformación, presencia o no de moco y sangre, caracterizado de un estado patológico: diarrea, anorexia, aumento del índice de conversión, disminución de la ganancia diaria, mala condición corporal y aumento de los cerdos desechados (Carvajal *et al.*, 2013).



Fig. 5.22 – Cerdos con diarrea.

(Carvajal *et al.*, 2013).

Etiología

En el Complejo Entérico Porcino están implicados: *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella* entérica spp con distintos serovares, *Brachyspira hyodisenteriae*, *Brachyspira 58 pilosicoli*, *Clostridium spp*, *Escherichia coli* (por sí sola o en infecciones mixtas en cerdos adultos), Circovirus porcino tipo 2, el virus de la diarrea epidémica porcina, el virus de la Gastroenteritis transmisible del cerdo, rotavirus, Coccidiosis, Trichuriasis y las colitis no específicas. Varias son las causas de enfermedad entérica en los cerdos en fase de crecimiento-finalización (Cervantes *et al.*, 2013).

Epidemiología y Distribución

El complejo entérico porcino es de distribución mundial donde se dedican a la producción porcina. Los factores que favorecen a la presentación del complejo son instalaciones en malas condiciones que no tienen un control bueno de higiene, se presentan en cerdos de todas las edades, sobre todo en los momentos de mucho estrés como reagrupamiento, hacinamiento, traslados, cambios de alimentación o malos manejos (Cervantes *et al.*, 2014).

Patogenia y Transmisión

La principal vía de transmisión es por consumo de materia fecal de animales infectados, pero también se puede transmitir por Animales portadores y fómites (ropa, calzado, herramientas, etc). La patogenia depende del agente etiológico (Carvajal *et al.*, 2013).

Signos y Síntomas

El Complejo Entérico Porcino, se caracteriza por generar una disminución en la velocidad de crecimiento de los cerdos afectados, aumento de los índices de conversión y generar un cuadro clínico de fiebre, diarrea, anorexia, tos, anemia, aumento de morbilidad y mortalidad dependiendo del agente patológico asociado (Fig. 5.23) (Cervantes *et al.*, 2014).



Fig. 5.23 – Cerdos destetados con bajo índice de crecimiento y lechones con diarrea.

(Barcello y Sobestiansky, 2003).

Lawsonia intracellullaris es la bacteria responsable de la ileitis porcina. Las lesiones que provoca implican una alteración en la absorción intestinal lo que facilita la infección por otros microorganismos. La bacteria se transmite a partir de las heces de animales infectados, pero también tiene importancia la transmisión indirecta mediante calzado, vehículos, materiales, etc (Carvajal *et al.*, 2013).

Brachyspira hyodysenteriae es el agente causal de la disentería porcina. Ésta es una enfermedad muy contagiosa que aunque generalmente no provoca bajas, sí que induce graves pérdidas económicas. Es importante resaltar que la introducción de la enfermedad en una explotación suele ser consecuencia de la presencia de animales portadores sin sintomatología clínica (Carvajal *et al.*, 2013).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se realiza con la presencia de animales con diarrea, anorexia, aumento del índice de conversión, disminución de la ganancia diaria, mala condición corporal y aumento de los cerdos desechados (Cardona, 2011).

Diagnóstico de laboratorio: Técnicas de cultivo microbiológico, Histopatología, ELISA, PCR (Pradal, 2015).

Diagnóstico diferencial: Véase en tabla 5.3.

	Disentería <i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Espiroquetosis <i>Brachyspira pilosicoli</i>	Enteropatía proliferativa <i>Lawsonia intracellularis</i>	Salmonelosis	<i>Trichuris suis</i>	Gastroenteritis transmisible	Diarrea epidémica
Diarrea	Muco hemorrágica	No	En casos agudos	A veces	A veces	Acuosa	Acuosa
Intestino delgado	No	No	Hiperplasia	Hemorragia y necrosis	No	Acortamiento severo de vellosidades	Acortamiento moderado de vellosidades
Colitis y/o tiflitis	Si	Si	+/-	A veces	Si	No	No
Otros órganos	No	No	No	Hemorragia y necrosis	No	No	No

Tabla 5.3- Diagnóstico diferencial de procesos gastrointestinales en ganado porcino.

(Carvajal *et al.*, 2013).

Tratamiento

En las infecciones por *Clostridium* Se pueden emplear beta-lactámicos o cefalosporinas, también tilosina, tilmicosina, tetraciclinas o eritromicina. La

infección por *Lawsonia intracellularis*. En general, los macrólidos, lincosamidas, tetraciclinas y pleuromutilinas son eficaces. En las explotaciones donde la infección es endémica pueden emplearse tilosina (100 ppm), lincomicina (110 ppm), clortetraciclina (200 ppm) o tiamulina (50 ppm), administrados en la dieta entre las 4 y las 8 semanas de edad. Las infecciones por *espiroquetas* intestinales y particularmente para el tratamiento de la disentería porcina se encuentran antibióticos del grupo de las pleuromutilinas como la tiamulina y la valnemulina, macrólidos como la tilosina y la tilvalosina y lincosamidas como la lincomicina (Carvajal *et al.*, 2013).

Prevención y Control

Generalmente es necesario medicar ante los primeros signos de la enfermedad y no podemos esperar hasta que finaliza el diagnóstico de laboratorio resulta útil para el tratamiento de estas infecciones entéricas., por ello, el uso de un antibiótico de amplio espectro, Realizar la limpieza y mantenimiento de todas las instalaciones, equipos, silos de pienso, conducciones y depósitos de agua, Vaciar y limpiar las fosas de purín, Constituir sistemas de adaptación y cuarentena, Aislar y tratar los animales enfermos. Contar con protocolos vacunales frente a *E. coli*, *L. intracellularis* y *Clostridium spp* (Cardona, 2011).

Medidas de bioseguridad

Las principales medidas de bioseguridad son: Aplicar sistemas de producción todo dentro/ todo fuera (al permitir la limpieza entre lotes se reducen las continuas reinfecciones), establecer períodos de vaciado sanitario de, al menos, dos semanas, establecer vallados, cerramientos, arcos de desinfección, vados y pediluvios, Implementar programas de desratización y desinsectación, controlar las visitas, instaurar medidas de higiene suficientes en personal, utensilios, etc; evitar factores estresantes como cambios bruscos en la alimentación, en las condiciones ambientales, densidades muy altas, etc. (Cervantes *et al.*, 2014).

5.7. Salmonelosis

La salmonelosis es una enfermedad infecciosa del hombre y los animales. Varias especies de salmonelas infectan a los cerdos, pero la mayoría no produce enfermedad clínica y algunas otras patógenas pueden producir fiebre, enteritis o únicamente enteritis, diarrea con fragmentos de material necrótico, meningitis o provocar una septicemia aguda con muerte súbita (Fig. 5.24). La salmonelosis fue descrita por vez primera hace más de 100 años y continúa siendo una causa importante de enfermedad en cerdos y un problema de salud pública. La salmonelosis se considera una de las zoonosis de mayor prevalencia de entre las transmitidas al hombre por alimentos contaminados debido a esto se creó la norma oficial mexicana NOM-114-SSA1-1994, bienes y servicios. Método para la determinación de salmonella en alimentos. Con el objetivo de establecer un método general para la determinación de Salmonella en alimentos (Creus y Mainar, 2011).



Fig. 5.24 – Cerdos destetados deshidratados con diarrea crónica.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

Las salmonelas pertenecen al grupo de las enterobacteriaceas, y serológicamente se distinguen diverso tipos (en total más de 3,000). Las bacterias son bacilos anaeróbicos facultativos, Gram (-), móviles, no formadores de esporas y con flagelos peritricos, las salmonelas pueden multiplicarse de 5 a 45 °C, y sobrevive

en múltiples cosas fuera del animal, se inactiva bajo el efecto de la luz solar (>70°C) y con los desinfectantes habituales en el plazo de pocos minutos. Los principales serotipos adaptados al porcino son: *Salmonella choleraesuis*, *S. typhisuis*, y *S. typhimurium*. (OIE, 2012)

Epidemiología y Distribución

La salmonelosis es de distribución mundial. Las heces de las personas, animales y alimentos contaminados son la fuente más importante de contaminación. La salmonelosis es encontrada en prácticamente todos los animales como gallinas, reptiles, cerdos, vacas, roedores, animales domésticos, aves y humanos. Los lechones pueden infectarse a partir de una cerda portadora. El estrés tiene un papel principal en la predisposición, tal como ocurre en otros animales (factores de estrés como el hacinamiento, el transporte y las malas condiciones de higiene). El riesgo de infección humana a partir de cerdos o reses contaminadas es importante (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

Los portadores asintomáticos y la diarrea son la principal fuente de transmisión tanto para otros animales como para los productos cárnicos elaborados a partir de ellos, pero también se pueden transmitir a través del 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 microorganismo, los concentrados pueden contagiarse con harina de pescado, harina de carne o de sangre que esté contaminada (FAO, 2010). Los serotipos patógenos tienen la capacidad de invadir los enterocitos y los macrófagos de la mucosa intestinal. Cuando se produce una infección por un solo agente la *S. choleraesuis* provoca una septicemia aguda, seguida de colitis y necrosis hepática biliar, mientras que *S. typhimurium* provoca colitis necrotizante y tiflitis (proceso inflamatorio del ciego). La enfermedad raramente es provocada por *S. typhisuis*, que provoca un curso

crónico con colitis necrotizante, linfadenitis caseosa de los ganglios mediastínicos y faríngeos, así como neumonía micronodular (Plonait y Bickhardt, 2001).

Signos y Síntomas

Puede ser tan grave como muerte súbita aguda por septicemia, un poco más leve (como enteritis), e incluso puede haber infección asintomática (subclínica). Hay un grupo de signos predominantes en la mayoría de los brotes, pero en cada uno se puede ver una amplia variedad de síntomas. Ello se ven sobre todo en cerdos de 6-26 semanas de edad (Jackson y Cockcroft, 2009).

Forma septicémica: Uno o más cerdos pueden ser encontrados muertos; otros en el grupo se observan debilitados y con pirexia (temperatura de 41-42 °C). Están anoréxicos, intolerancia al ejercicio. Las puntas de las orejas, la parte inferior de las patas y los flancos pueden mostrar manchas de color púrpura (Fig. 5.25). En ocasiones, se ven signos del SNC. La cianosis era muy frecuente en infección por *S. choleraesuis* (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.25 – Forma septicémica de una infección por *salmonella choleraesuis* con cianosis de las extremidades, orejas y flancos.

(Smith y Taylor, 1990).

Enteritis aguda: Los cerdos están débiles y anoréxicos. La temperatura es de 41-42°C. Se observa abundante diarrea amarillenta. Hay algunas muertes. Algunos

pueden tener signos respiratorios. También puede verse coloración en la piel y puede haber sangre fresca en las heces (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diarrea crónica: Se caracteriza por presencia crónica de diarrea y grave pérdida de peso (Fig. 5.26). La pirexia es intermitente. Algunos tienen constricción rectal. Los cerdos se tornan emaciados y por completo anoréxicos, y puede sobrevenir la muerte (Jackson y Cockcroft, 2009).

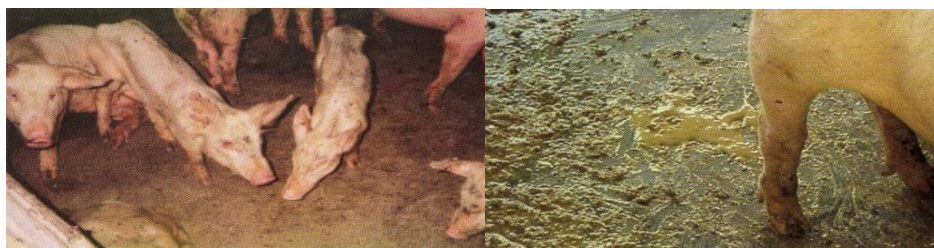


Fig. 5.26 – Lechones anoréxicos con diarrea crónica y deshidratación.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se realiza de acuerdo a la historia de la granja y los signos clínicos que observemos, además de Hallazgos macroscópicos de la necropsia; forma septicémica: hay hemorragias múltiples (que incluyen petequias) en los riñones; la enfermedad puede parecer a la peste porcina clásica (Fig. 5.27). Enteritis: hay marcada inflamación intestinal con infartos y úlceras. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados y en la enteritis crónica: se puede ver enteritis necrótica, con destrucción de gran parte de la superficie mucosa (Jackson y Cockcroft, 2009).

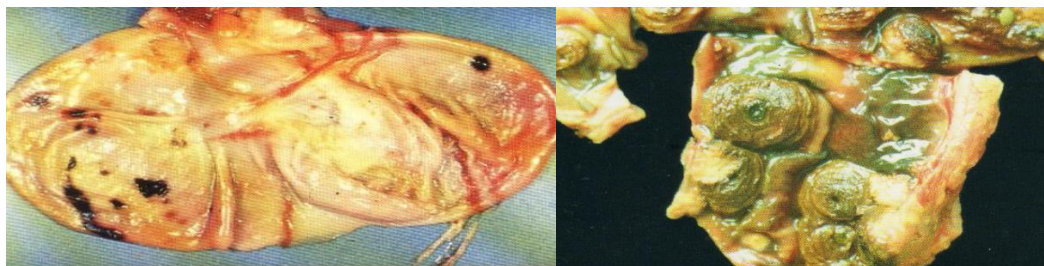


Fig. 5.27 – Entomago de un caso de salmonelosis mostrando hemorragias en la mucosa e intestino con áreas de necrosis concentrica, ulceras botonosas.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico de laboratorio: Cultivo fecal, Histopatología y ELISA (Cano *et al.*, 2007).

Diagnóstico diferencial: Se deben incluir bacterias como *Erysipelotrix rhusiopathiae*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* o *Actinobacillus suis*; además del virus de la Peste Porcina Clásica y Peste Porcina Africana (Cano *et al.*, 2007).

Tratamiento

Se puede usar varios antibióticos; si el tiempo lo permite, se debe hacer el antibiograma. Los fármacos adecuados incluyen trimetoprima-sulfas, apramicina, ampicilina, neomicina y enrofloxacina. Se pueden suministrar electrolitos orales (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

La inmunidad puede ser inducida por vacunas vivas atenuadas más no por bacterinas elaboradas con microorganismos muertos. 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 (FAO, 2010).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad incluyen manejo de la higiene, eliminación de fauna silvestre nociva (roedores), mantener una pira cerrada, limitar el número de visitas y/o vehículos a la explotación, y asegurarse de que los que entran utiliza equipamiento adecuado para evitar que actúen como vectores mecánicos de *Salmonella* (uso del vado sanitario, pediluvios, botas y monos limpios, etc.) (Creus y Mainar, 2011).

5.8. Complejo disentería

Es una enfermedad diarreica de curso agudo a crónico que puede afectar a cerdos de cualquier edad, pero principalmente 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 (FAO, 2010). La disentería porcina fue descrita por primera vez en 1921 en Indiana EE.UU. su principal agente etiológico es *Brachyspira hyodysenteriae* pero 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* y *Salmonellas spp*, es caracterizada por provocar inflamación, aumento de la secreción y hemorragias en la mucosa del intestino grueso (Fig. 5.28). Clínicamente causa distintos grados de diarrea con cantidades variables de moco, sangre y material necrótico con enflaquecimiento progresivo (FAO, 2010).



Fig. 5.28 – Lechón deshidratado y heces sanguinolentas en el piso.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Etiología

Brachyspira hyodysenteriae es una bacteria espiroqueta de la familia Serpulinae, Móvil (de 7-14 flagelos), B-hemolítica (hemolisina y lipopoligosacárido), es poco resistente a las condiciones climáticas (calor, sequedad y oxigenación), pero puede sobrevivir en materia orgánica por días o semanas, puede mantenerse infecciosa en aguas residuales por 3 días (Fig. 29). Puede crear un sinergismo con: *Bacteroides spp.*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium spp.*, *Clostridium spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Listeria spp.* y *Vibrio coli*. El germen presenta gran pluralidad inmunológica (gran cantidad de cepas) lo que dificulta la elaboración de vacunas (FAO, 2010).

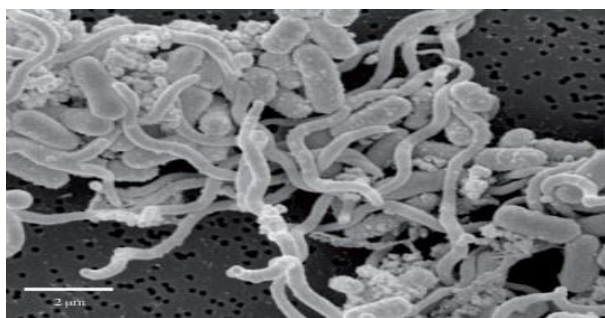


Fig. 5.29 - *Brachyspira hyodysenteriae*.

(Carvajal *et al.*, 2013).

Epidemiología y Distribución

La diseminación es directa o indirecta. El organismo puede vivir más de 40 días en heces húmedas. Pasa a través del estómago, donde no se ve afectado por el bajo pH. Puede ser portado por roedores. El estrés (hacinamiento, mezcla de grupos y transporte) es un factor predisponente. La morbilidad puede llegar al 75 %; la mortalidad, al 25 % (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La infección se produce por vía fecal-oral y la principal fuente de infección son las heces de los cerdos infectados portadores de la bacteria, para la infección son decisivos una serie de factores reductores de la resistencia como el estrés. Después de producirse la infección, el organismo coloniza el intestino grueso en 2 - 4 días, se multiplica en las criptas, invade las células caliciformes y las células epiteliales y las daña o las rompe (Plonait y Bickhardt, 2001). En el plazo de 5 - 7 días de infección se desarrolla tiflocolitis (inflamación del colon y del ciego) o colitis, la mucosa se congestiona y el contenido del colon se puede volver hemorrágico. Se produce una hiperplasia de las células caliciformes y un exceso de producción de moco que da lugar a heces diarreicas que contienen moco y sangre. Algunas cepas de *B. hyodysenteriae* parecen tener un bajo potencial de

virulencia y en esos casos, la enfermedad clínica y la patología son muy leves o subclínicas (Thomson, 2002).

Signos y Síntomas

Se observa diarrea mucohemorrágica (disentería, pero no siempre al principio) (Fig. 5.30). La temperatura es de 39-40 °C. Los cerdos tienen poco apetito y dolor abdominal, y pierden peso con rapidez. Se observan heces blandas por todo el corral, así como manchas fecales en la zona perineal. El brote temprano, puede haber algunas muertes. Si no se los trata, algunos animales se recuperan de manera esporádica; otros desarrollan daño intestinal crónico e irreversible (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.30 - Cerdo con diarrea sanguinolenta, heces mucosanguinolentas y lesiones en hemorrágicas en intestino grueso.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se realiza teniendo en cuenta los síntomas clínicos (sangre, moco y exudado mucofibrinoso), historia, patología macroscópica a la necropsia (las lesiones se ven, sobre todo, en el intestino grueso (Fig. 5.31); el intestino delgado no suele estar afectado. Los cadáveres se observan emaciados, y se observan daños crónicos en la pared intestinal) (Jackson y Cockcroft, 2009)



Fig. 5.31- Apariencia del colon en forma de espiral e inflamado en un caso de disentería porcina.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Examen histopatológico, detección específica del agente mediante cultivo o por la prueba específica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Thomson, 2002).

Diagnóstico diferencial: Peste Porcina Clásica, infección por *Escherichia coli*, (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

En los brotes de la enfermedad, los cerdos deben ser tratados con antibióticos; el fármaco de elección es la tiamulina, pero se puede usar Bacitracina, Gentamicina, Lincomicina y Tilosina (Thomson, 2002).

Prevención y Control

No hay vacuna disponible. La erradicación de la enfermedad se puede conseguir de varias formas; 1) despoblación completa de la piara con limpieza y desinfección a fondo más un plazo mínimo de tres semanas de desocupación, repoblación con cerdos SPF; 2) despoblación de la piara de engorde (todos los cerdos desde el destete hasta la etapa final), mantener las cerdas fuera durante un plazo mínimo de dos semanas y medicadas en la comida (tiamulina 10 mg/kg de peso vivo),

limpieza y desinfección a fondo de los locales vacíos, traslado de nuevo de las cerdas a la granja, los cerdos destetados después permanecen en la granja; 3) despoblación de la piara de engorde (todos los cerdos, desde el destete hasta la etapa final), las cerdas se mantienen en la granja y reciben medicación en el alimento, limpieza y desinfección a fondo de los locales vacíos y alojamiento de las cerdas de la mejor forma posible (Thomson, 2002).

Medidas de bioseguridad

Mantener bajo control a vectores de la enfermedad como roedores y animales domésticos, efectuar una adecuada limpieza y desinfección de los locales y evitar (en la medida de lo posible) la entrada de vehículos en la explotación (Sánchez, 2010).

5.9. Estreptococosis

La infección causada por *Streptococcus suis* constituye uno de los problemas bacteriológicos más importantes de los últimos 15 años en la producción porcina intensiva. Esta bacteria fue aislada por primera vez en 1956 de procesos septicémicos del cerdo, aunque la aprobación oficial de la denominación *Streptococcus suis* no llegó hasta 1987. *S. suis* es una especie inconfundible que incluye 35 serotipos conocidos, la mayoría de los cuales no son patógenos o son patógenos oportunista. *S. suis* es un agente zoonótico, y por ello es tan importante para la salud humana como para la animal conseguir un control exhaustivo. Los tipos 1, 2 y 14 son los más importantes en la enfermedad clínica porcina. Las enfermedades más comúnmente asociadas a *S. suis* son: meningitis, septicemia y muerte súbita por shock séptico, artritis, endocarditis, neumonía y poliserositis (Fig. 5.32) (Alexander, 2003).



Fig. 5.32 – Lechón infectado con *Streptococcus suis*.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

Los *Streptococcus suis* es un coco Gram (+) (aunque frecuentemente presenta morfología de bacilos cortos), anaerobio facultativo (Mackinnon, 2003)

Epidemiología y Distribución

Los estreptococos tienen una distribución mundial y *S. suis* probablemente es prevalente en todas las áreas de cría de porcinos, sobre todo en los que la industria tiene gran extensión. El hábitat natural de este microorganismo es el tracto respiratorio (nasofaringe) y en menor medida en los tractos genital y digestivo. También ha sido aislado en perros, caballos, gatos, rumiantes y aves. La infección se ve, por lo general, después de 3 a 7 episodios de estrés (como movimientos o mezclas de grupos). El organismo puede ser introducido por animales portadores y se establece en las criptas tonsilares de los cerdos en contacto. La infección puede ser transmitida de la cerda a los lechones. *S. suis* tipo 2 tiene una cápsula polisacárida que lo protege contra la fagocitosis y le permite diseminarse con rapidez por todo el cuerpo. La infección con la misma cepa puede persistir durante años en la granja (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Trasmisión

Los portadores subclínicos transmiten la infección a otros cerdos por contacto directo o, posiblemente, a distancias cortas por aerosol. Las moscas que se alimentan sobre material infectado provocan la infección durante al menos cinco días, y pueden contaminar el alimento de los cerdos. También puede ser arrastrado por el viento a otras naves. Las cepas neurotrópicas (Que tiene una afinidad especial por las células nerviosas) de tipo 2 pueden llegar a entrar en el organismo a través de las amígdalas. Son englobadas por los monocitos que migran a través de la sangre al cerebro, articulaciones, peritoneo y pleura y luego la bacteria se libera. Las cepas neumotrópicas logran introducirse en el aparato respiratorio por medio de los monocitos o directamente a través de la nariz y la tráquea. Se adhieren a la mucosa respiratoria (Alexander, 2003).

Signos y Síntomas

Esta infección ocurre, sobre todo, en cerdos entre las etapas de destete y de finalización. El primer signo de la enfermedad en un grupo puede ser una muerte súbita. Otros sufren anorexia y pirexia (40-41 °C). En algunos se ha descrito una mirada vidriosa, cuando se los ve de frente. Algunos animales pueden tener signos de artritis aguda, con articulaciones calientes, inflamadas y dolorosas. Otros muestran síntomas de meningitis y adoptan con rapidez la posición de decúbito lateral, sufren convulsiones y presentan nistagmo (Movimiento espasmódico involuntario y rápido de los globos oculares) (Fig. 5.33) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.33 - Lechon en la primera fase de la enfermedad con ligera inclinacion de la cabeza, y cerdos con meningitis debida a *Streptococcus suis*.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en la historia clínica de la granja y de los cerdos, los signos clínicos se observan principalmente en cerdos ya destetados y a la necropsia se observa congestión y exudado de las meninges, aumento del líquido cefalorraquídeo de color turbio, estómago vacío y coprostasis (acumulación de materia fecal en el intestino grueso) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Identificación del organismo mediante medios de cultivo, Inmunofluorescencia indirecta (IFI), la Peroxidasa-antiperoxidasa (PAP) y la Hibridación in situ (Alexander, 2003).

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de Glasser (*H. parasuis*), *Mycoplasma hyorhinis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycoplasma synoviae*, etc. (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

La antibioterapia con penicilina, ampicilina o trimetoprima con sulfametoxazol es efectiva. Los antiinflamatorios no esteroideos también ayudan a reducir la inflamación y aliviar el dolor. El pronóstico para los casos de artritis es bueno, pero

para los de meningitis es reservado. El cuidado de soporte incluye alimentación y promoción del ejercicio (Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

En la actualidad, no existe ninguna vacuna comercial. Los cerdos con meningitis deben aislarse, en parte por su propio bien, y en parte porque difunden grandes cantidades de bacterias virulentas en sus secreciones nasales, saliva y heces. Debe administrárseles agua mediante una sonda por la boca o el recto. Evitar el hacinamiento y otras causas de estrés y mejorar la ventilación. Las cepas meningíticas de *S. suis* tipo 2 se pueden eliminar de las explotaciones intensivas cerradas mediante despoblación y repoblación total (Alexander, 2003).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad incluyen que los visitantes de granjas exentas deben haber estado 48 horas sin contacto con cerdos, llevar botas y ropas proporcionadas por la granja, y antes de entrar, lavarse las superficies cutáneas, especialmente las manos, con jabón y agua. La mayoría de los desinfectantes disponibles en el mercado son muy eficaces contra todos los tipos capsulares de *S. suis*, pero es fundamental que las superficies estén perfectamente limpias antes de la desinfección (Mackinnon, 2003).

5.10. Micotoxicosis

La mayoría de las Micotoxinas son producidas principalmente por tres cepas generales de hongos; *Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.* y *Penicillium spp.* Cada uno de esos hongos puede producir varios tipos diferentes de micotoxinas (Sala *et al.*, 2008). Los hongos pueden crecer y producir micotoxinas sobre cualquier ingrediente de la dieta del cerdo, incluyendo la harina de soja, los subproductos, así como el maíz, trigo y otros granos (Fig. 3.34). En 1984 se realizó uno de los primeros reportes sobre la contaminación por micotoxinas. Los alimentos contaminados afectan la economía de las operaciones de la industria animal por:

rechazo del alimento, disminución de la tasa de crecimiento, efectos negativos sobre la reproducción, reducción de la función inmunológica, Contaminación de alimentos y otros productos de origen animal (Devegowda, 2006).



Fig. 5.34 - Contaminación por micotoxinas en maíz.

(Smith y Taylor, 1990).

Etiología

El micotoxinas son compuestos químicos de naturaleza orgánica, de bajo peso molecular y gran estabilidad en relación a condiciones de pH y temperatura. Actualmente se conocen unas 500 distintas. Las más destacadas en la producción porcina son Zearalenona, Aflatoxina, Ocratoxina, Fumoninisia y los Tricotecenos (Devegowda, 2006).

Epidemiología y Distribución

La contaminación con micotoxinas afecta de manera global a la gran mayoría del sector ganadero y cerealista, así como en humana a nivel sanitario (Sala *et al.*, 2008). La contaminación por micotoxinas se puede dar a través del alimento que puede ocurrir en cualquier punto de la cadena de producción. Algunas micotoxinas se forman sobre los granos a medida que éstos están creciendo a campo. Otras son formadas mientras el grano o el producto terminado es almacenado bajo condiciones húmedas y calientes por un período prolongado de tiempo (Devegowda, 2006). Los hongos pueden crecer y producir micotoxinas sobre

cualquier ingrediente de la dieta del cerdo, incluyendo la harina de soja, los subproductos, así como el maíz, trigo y otros granos. Generalmente más de una micotoxina contamina un solo lote de ingredientes. A menudo, las combinaciones de micotoxinas tienen efectos sinérgicos indeseables sobre la salud de los cerdos (Devegowda, 2006).

Patogenia y Transmisión

Aflatoxina

La aflatoxina infecta por vía oral a través de los alimentos para cerdos. El impacto de la aflatoxina depende de la edad del cerdo, así como de la dosis: mientras más joven el animal y más alta la dosis, mayor será el efecto. Los síntomas clínicos de la aflatoxicosis incluyen la disminución del apetito, crecimiento retardado (Fig. 5.35). Además de daños hepáticos, ictericia, y un aumento en susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales. Este último efecto aumenta la severidad de las enfermedades existentes, tales como la influenza, el PRRS, y el mycoplasma (Devegowda, 2006).



Fig. 5.35 – Lechones con retraso en el crecimiento y pérdida de apetito.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Zearalenona

Tiene un fuerte efecto estrogénico, causando principalmente en la cerda abortos, lechones nacidos con baja viabilidad, patas abiertas (Splay Leg), repeticiones, prolapsos vaginales y/o anales, anestro e infertilidad., etc. En los reemplazos, la

zearalenona, ocasiona hiperestrogenismo; provocando edema y enrojecimiento de la vulva (Fig. 5.36). Como su principal síntoma, aumento de la glándula mamaria e infertilidad en general (Devegowda, 2006).

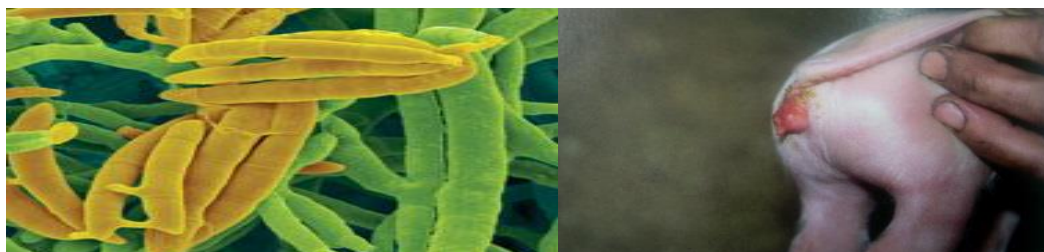


Fig. 5.36 - Micotoxina zearalenona y lechona con vulvovaginitis.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Tricotecenos

Los tricotecenos más comunes son la toxina T-2, el diacetoxifenol (DAS) y el dioxinivalenol o vomitoxina (DON). Estas micotoxinas suprimen significativamente la respuesta del sistema inmune, reducen la producción de las células sanguíneas en la médula ósea e inhiben la síntesis de DNA y de proteína. DON tiene un efecto pro-inflamatorio que afecta el tracto digestivo aumentando la susceptibilidad a infecciones. En términos generales estas toxinas son muy agresivas al epitelio del tracto digestivo. Concentraciones de vomitoxina tan bajas como 1ppm causan rechazo parcial del alimento. A concentraciones mayores de 10ppm los cerdos muestran pérdida casi total del apetito y vómito (Fig. 5.37) (Trujano *et al.*, 2010).



Fig. 5.37 – Lechón deshidratado con vómito.

(Trujano *et al.*, 2010).

Ocratoxina

La ocratoxina A. a menudo actúa presentándose junto a la citrinina. Es un potente agente nefrotóxico y hepatotóxico, inmunosupresor y produce un peor índice de conversión reduciendo el crecimiento. Puede producir úlceras gástricas y los animales se encuentran sedientos. En altas concentraciones puede ocasionar pérdida de la fertilidad en verracos por alteraciones en la calidad y producción seminal. Produce también efectos teratogénicos y carcinogénicos. En cerdos jóvenes puede ocasionar edema con rigidez generalizada (Fig. 5.38). Se han identificados casos de necrosis de colas en lechones y disminuye el crecimiento fetal debido a su transmisión a la placenta (Sala *et al.*, 2008).



Fig. 5.38 - Ocratoxina A. y lechón con rigidez generalizada.

(Smith y Taylor, 1990).

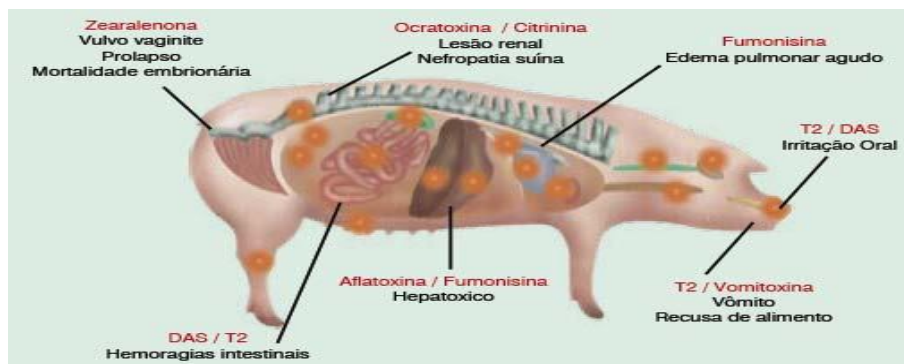


Fig. 5.39 - Micotoxinas y sus sitios de acción.

(Torres *et al.*, 2014)

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos y exposición a alimento enmohecido (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico del laboratorio: ELISA, cromatografías de gases, cromatografías de capa fina, Cromatografía Líquida de Alta Resolución (HPLC) (Torres *et al.*, 2014).

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial es bastante difícil, y además deben de diferenciarse de las intoxicaciones por dicumarol, alquitrán, cobre y carbono (Torres *et al.*, 2014).

Tratamiento

Realizar un tratamiento biológico con inhibidores de hongos (fungistáticos) con ácidos orgánicos, tales como el ácido propiónico, el ácido sórbico y el ácido fórmico. También se puede utilizar adsorbentes de micotoxinas como los aluminosilicatos, que funcionan con muy buena efectividad para aflatoxinas y zearalenona, la bentonita, que es muy poco específica, ya que además de ligar toxinas, también liga distintos nutrientes tales como vitaminas, minerales y algunas otras sustancias (Gómez, 2013).

Prevención y Control

Se deben tomar muestras de los granos y del alimento terminado, y enviar las muestras al laboratorio para detectar la posible presencia de micotoxinas, control de los niveles de micotoxinas en la dieta, La detección más rápida puede lograrse con métodos disponibles comercialmente, tales como el kit de ELISA, cromatografías de gases, cromatografías de capa fina, etc. Se checa de rutina: la Humedad (- de 14%), Temperatura (Max. 10°C por arriba de la temperatura ambiente.), Calidad del grano (Dañado o quebrado) (no + de 5%), Impurezas (Hojas, Cascaras, Piedras, etc) (no + de 5%) (Gómez, 2013).

TOXINA	Aflatoxina	Zearalenona	Tricotecenos	Ocratoxina
NIVEL TOXICO	>300ppb	>1 ppm	>1 ppm	>200 ppb

Tabla 5.4 – Micotoxinas y su nivel toxico en los cerdos.

(Devegowda, 2006).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad recomendadas son la limpieza de equipo (comederos, los silos o tolvas, sistema de transportación y distribución), en lo posible, no almacenar alimento durante más de una semana, sobre todo en los animales que son los más sensibles (pie de cría, destete), Evitar que los silos sufran filtraciones de humedad y condensación de agua, para lo cual se recomienda que tengan respiraderos en la parte superior (Gómez, 2013).

5.11. Síndrome de estrés porcino

El Síndrome Estrés Porcino (SEP) es una enfermedad hereditaria, que presenta un modelo de herencia recesiva en el cerdo doméstico. El gen receptor de la ryanodina (Ryr1), conocido antiguamente como gen halotano (HAL), codifica para un receptor del músculo esquelético, provocando en el animal homocigoto recesivo y heterocigoto "mutante" una gran frecuencia de carnes pálidas, blandas y exudativas (PSE) de muy baja calidad para la industria cárnica. La evidencia de la ocurrencia del Síndrome de Estrés Porcino y la mutación se pudieron rastrear en los comienzos del siglo 20 en Alemania. El síndrome se asoció con cruzamientos consanguíneos, sumado al estrés de manejo y transporte de animales. Los cerdos susceptibles al estrés presentan muerte súbita previa al sacrificio (Fig. 5.40). Varias razas se ven afectadas. En la raza landrace, puede haber una incidencia de hasta el 11 % (ITPM, 2009).



Fig. 5.40 - Cerdos muertos al ser transportados al matadero.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

La enfermedad es controlada por un gen recesivo. El gen Ryr1 tiene dos expresiones o alelos: el alelo normal es dominante y el alelo mutado es recesivo. De esta forma, los individuos pueden presentar tres genotipos diferentes a saber: Individuos normales (homocigotos dominantes) "resistentes" al SEP, Individuos

portadores sanos (heterocigotos), transmisores de un alelo mutado a los hijos e individuos portadores enfermos (homocigotos recesivos) transmisores de los dos alelos mutados a la descendencia. Los animales homocigotos recesivos son los cerdos conocidos también como cerdos halótanos positivos (SAGARPA, 2013).

Epidemiología y Distribución

El SEP ocurre en todo el mundo, pero existe una considerable variación en cuanto a la frecuencia en las razas y regiones. La prevalencia del SEP determinada por ADN a comienzos del 90 en Europa y América del Norte arrojó los siguientes datos: 97% en la raza Piétrain, 80% en Poland China, 37% en Landrace, 22% en Duroc Jersey. La causa genética implica que la enfermedad puede transmitirse de una generación a la siguiente, con la continuidad de serias consecuencias para el bienestar y para la economía. Los cerdos afectados pueden tener menor rendimiento (ITPM, 2009).

Patogenia y Transmisión

Cuando los cerdos son sometidos a situaciones de estrés utilizan el glucógeno muscular como fuente primaria de energía disponible. Los cerdos sometidos a estímulos estresantes generan una respuesta excesiva de los receptores beta adrenérgicos de las epinefrina, como resultado se produce una rápida glucólisis, síntesis de ATP y excesiva formación de lactato. Esta actividad metabólica se asocia con un aumento súbito de la temperatura muscular a 42.5 °C. En el caso de los cerdos susceptibles existe una hipersensibilidad del canal de calcio el cual permanece abierto y no permite el descenso en la concentración de calcio. Esta concentración provoca rigidez muscular además de promover en glicólisis aeróbica y anaerobia provocando el incremento de lactatos musculares, los cuales a su vez promueve la liberación de catecolaminas produciendo más ácido láctico, conduciendo así a una acidosis metabólica (Sánchez, 2006).

Signos y Síntomas

Los cerdos afectados muestran una respuesta anormalmente marcada al estrés (viajes, mezcla de grupos, pesajes, etc). Al principio, el cerdo puede mostrar temblores musculares, inmediatamente seguidos por disnea y respiración con la boca abierta. La temperatura aumenta rápidamente a más de 41°C, y el cerdo se ve muy angustiado. La piel a menudo enrojece y presenta erupciones. El cerdo colapsa, padece espasmos musculares y muere (Fig. 5.41) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.41 - Cerda con disnea, eritema ventral y muerte con rigidez muscular inmediata.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Carne pálida, blanda y exudativa: una vez que se mata al cerdo, inmediatamente se establece un rigor. Se produce ácido láctico y cae el pH muscular. La carne pierde su color y consistencia normales. Luego, la canal pierde el rigor y comienza a gotear el fluido de los tejidos. A veces la carne se ve oscura, firme y seca, lo cual puede deberse a estrés prolongado (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los antecedentes y los signos clínicos. Además de los exámenes post-mortem que muestran áreas de musculo pálido, bajo pH y mala calidad a largo plazo (Fig. 5.42) (SAGARPA, 2013).



Fig. 5.42 – Palidez del musculo longissimus dorsi y Carne pálida, blanda y exudativa.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico de laboratorio: Por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a partir del ADN, la prueba de sensibilidad al halotano, prueba de creatinina cinasa (Sánchez, 2006).

Tratamiento

Rocíe al animal con agua helada para controlar las altas temperaturas, inyecte 50-100 ml de gluconato de calcio por vía intramuscular en dos sitios diferentes, administrar un producto tranquilizante como la acepromacina al 1,0%, (2 ml/100 kg) (Jackson y Cockcroft, 2009), no mover o causar una actividad muscular innecesaria, evitar el estrés de los cerdos, selección de los animales reproductivos que son confirmados negativos del gen. Varios núcleos genéticos del mundo ya disponen de animales resistentes a estrés porcino seleccionados por medio de la biotecnología del ADN (ITPM, 2009).

Prevención y Control

Elimine el gen de la población, si el gen va a ser utilizado para mejorar la calidad de la canal, utilice machos homocigotos o heterocigotos con hembras libres del gen. Se debe de sacrificar a los animales afectados y a los portadores. También es importante reducir el estrés; un periodo de 1-3 horas en el área de manipulación del matadero es ideal. Si este tiempo es demasiado corto, puede

obtenerse una carne pálida, blanda y exudativa; si es demasiado largo, por el contrario, la carne será oscura, firme y seca (Jackson y Cockcroft, 2009).

5.12 Enfermedad del corazón de mora

La llamada Enfermedad del Corazón de Mora consiste en una cardiomiopatía hemorrágica, que a pesar de tener diversas causas, se caracteriza por un cuadro clínico complejo con degeneración hepática y de las células musculares. En la mayoría de los animales produce la muerte al cabo de pocas horas debido a la insuficiencia cardíaca (Plonait y Bickhardt, 2001). La vitamina E y el selenio sirven como antioxidantes y son necesarias para el funcionamiento y metabolismo óptimo del sistema nervioso, muscular, circulatorio e inmune. Los niveles recomendados son de 100 UI/kg en la ración de los cerdos en crecimiento y 60 UI/kg en la ración para cerdos en acabado (Utrera, 2007).

Etiología

La causa es la deficiencia de vitamina E y/o selenio (cuando los cerdos contienen menos de 100 UI/kg en la ración de los cerdos en crecimiento y 60 UI/kg), que provoca una grave falta de antioxidantes en el cuerpo del animal (Plonait y Bickhardt, 2001).

Epidemiología y Distribución

La enfermedad de corazón de mora se observa sobre todo en los animales de crecimiento rápido en buenas condiciones, y puede ocurrir si son alimentados con cebada tratada con ácido propiónico. Las dietas altas en cebada, maíz y soja tienen en especial a ser bajas en vitamina E o selenio (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

Alfa tocoferol es la única forma en la cual la vitamina E puede ser utilizada por el cerdo. El alfa tocoferol actúa como antioxidante y estabilizador de las membranas

lipídicas tales como las de las mitocondrias y las de los microsomas, la deficiencia de vitamina E y o de selenio determina una pérdida de dichas membranas. Los principales signos clínicos asociados con este complejo son el resultado de una alteración en el metabolismo energético en donde se produce una alteración de los hepatocitos y de las células del miocardio y de los músculos esqueléticos. La deficiencia de selenio por sí sola no provoca la enfermedad, ya que la musculatura esquelética del cerdo presenta una enzima característica, llamada selenio-glutación-peroxidasa que transforma los peróxidos de ácidos grasos en hidroperóxidos de ácidos grasos inofensivos. En los tejidos afectados por la enfermedad del corazón de mora es evidente que esta función la realiza la glutación peroxidasa sin selenio (Utrera, 2007).

Signos y Síntomas

El cerdo afectado puede ser encontrado muerto y es, a menudo, el mejor de su grupo. Los cerdos vivos suelen estar deprimidos, poco dispuestos al movimiento y algo disneicos. La piel de la cruz puede ser levemente cianótica y fría al tacto. La temperatura es normal o apenas menor. El pulso es elevado y de recuperación lenta después del ejercicio. Cualquier situación que genere estrés, puede llevar a la muerte súbita de los animales afectados (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial: el diagnóstico se basa en los hallazgos de necropsia y la confirmación de baja vitamina E y/o selenio en la dieta. Necropsia: el cerdo está a menudo en muy buenas condiciones. Se encuentran cantidades excesivas de marcadores de líquidos y fibrina en todas las cavidades corporales, incluso en el pericardio. Se observan áreas hemorrágicas y pálidas en el músculo cardíaco. Debajo del epicardio y del endocardio (Fig. 5.43). Se puede observar insuficiencia cardíaca congestiva, incluso dilatación del hígado, que tiene aspecto de nuez moscada. Áreas de músculo pálidas (necrosis) particularmente en los músculos

lumbares y de las patas traseras los cuales contienen exceso de fluido. Los pulmones pueden estar congestionados y edematosos (Jackson y Cockcroft, 2009).

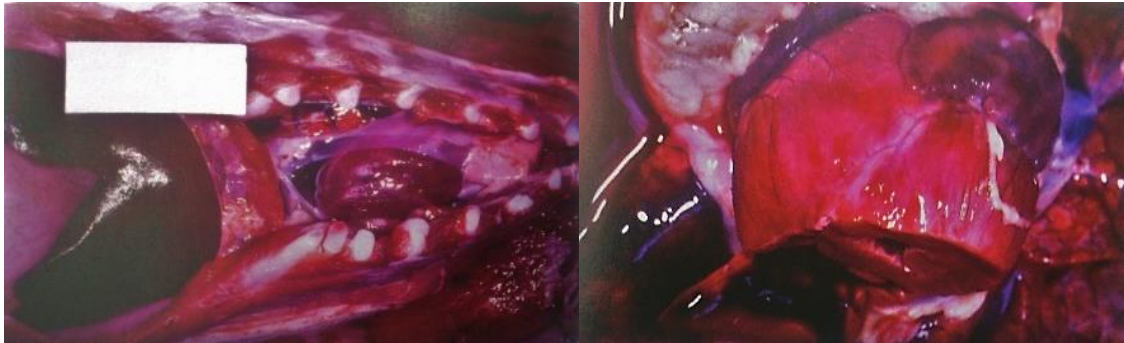


Fig. 5.43 – Aspecto macroscópico de las lesiones en la enfermedad del corazón de mora.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Se realiza un examen sanguíneo (Animales afectados presentan niveles elevados de enzimas séricas tales como la aspartato aminotransferasa, creatinina fosfoquinasa, ornitina carbamil transferasa y lactato deshidrogenasa.), examen histológico del hígado y corazón (Utrera, 2007)

Tratamiento

La terapia para casos aislados acostumbra a llegar demasiado tarde. Puede intentarse una inyección intramuscular con 500 g de alfa-tocoferol. De forma profiláctica los grupos de cerdos afectados pueden tratarse con vitamina E (10-40 mg de alfa- tocoferol / kilo de pienso) y selenio (0.2-0.5 mg de selenio en forma de selenio sódico /kg de pienso) (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y Control

Garantiza los niveles dietarios adecuados de vitamina E y selenio, y/o suplementar a los cerdos individuales en las granjas con problemas cada 3 meses. Vitamina E:

75 a 200 ui/kg, en adultos, lechones: 220 ui., en crecimiento: 100 ui., finalización: 60 ui., cerdas 50 ui. Se recomienda agregar 3 ui de vitamina E por cada gramo de ácidos grasos insaturados (Utrera, 2007).

5.13. Enfermedad del ojo azul

La enfermedad del ojo azul (EOA), es una enfermedad infectocontagiosa, causada por *rubulavirus porcino*, que afecta en forma natural únicamente a los cerdos. La EOA es una enfermedad emergente que se observó por primera vez en La Piedad, Michoacán (México) y en los estados vecinos de Jalisco y Guanajuato en el año 1980 (Lara *et al.*, 2006). Se caracteriza por la encefalitis y trastornos respiratorios en los lechones, falla reproductiva en los animales adultos y, ocasionalmente, opacidad corneal de color azul turquesa en uno o ambos ojos en todas las edades (Fig. 5.44) (Santos *et al*, 2004).



Fig. 5.44 – Cerdo con opacidad corneal de color azul turquesa.

(Santos *et al*, 2004).

Etiología

La EOA es producida por el *Rubulavirus* porcino un virus grande, envuelto con genoma de ARN de polaridad negativa perteneciente a la familia *Paramyxoviridae* (Fig. 5.45). Posee una alta afinidad por el tejido nervioso en cerdos neonatos y por el sistema reproductor en cerdos adultos. En los *paramixovirus* algunas de estas proteínas promueven una mayor diseminación y daño en los tejidos infectados,

mientras que otras tienen actividades reguladoras, manteniendo la integridad de los tejidos por más tiempo. Se inactiva por la formalina, los fenoles y el pH ácido (Santos *et al*, 2004).

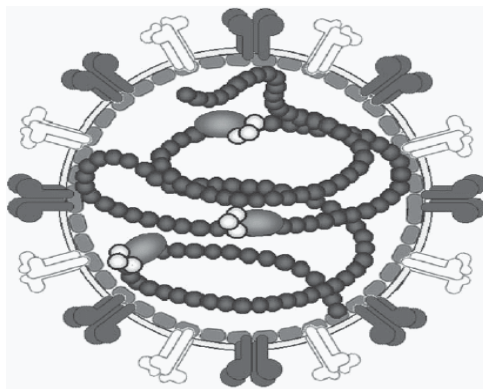


Fig. 5.45 – Virus de la enfermedad del ojo azul, *Rubulavirus* porcino.

(Lara *et al.*, 2006).

Epidemiología y Distribución

Aunque solo se han informado casos de enfermedad del ojo azul en México central con evidencia serológica en al menos 16 estados, se han encontrado paramixovirus porcinos estrechamente relacionados en otros países tales como Australia, Canadá, Japón e Israel. Se ha visto que la forma de transmisión es horizontal, de animales infectados hacia los animales susceptibles, vertical, de la placenta a los productos, a través de la introducción de cerdos infectados a la granja, mecánicamente, por vacunadores, veterinarios y por otras personas, que van de la granja infectada a las no afectadas (Lara *et al.*, 2006).

Patogenia y Trasmisión

La ruta natural de la infección es la nasofaringe; el sitio inicial de la replicación viral parece ser la mucosa de los cornetes nasales y las tonsilas, después se produce una viremia la cual es importante en la diseminación del virus hacia los diferentes

tejidos del animal afectado (Lara *et al.*, 2006). Los tejidos del sistema nervioso central y el pulmonar, aparentemente son ricos en ácido siálico, que es el receptor específico del virus, se desconoce cómo llega al encéfalo. Se ha sugerido la diseminación viral al pulmón por vía sanguínea, ya que se ha aislado el virus en la sangre. El virus llega al útero atravesando la barrera placentaria, lo que causa la presentación de mortinatos, al infectarse los productos de las cerdas que están en gestación avanzada (Lara *et al.*, 2006).

Signos y Síntomas

En cerdos lactantes de 2 a 21 días de vida, la enfermedad del ojo azul se caracteriza por encefalitis, neumonía y opacidad corneal. Por lo general, la enfermedad comienza con aparición repentina de fiebre, lomo arqueado y postración o depresión. Estos síntomas son seguidos de enfermedad neurológica progresiva con debilidad, ataxia, temblores musculares, postura anormal y rigidez, especialmente de las patas traseras. Algunos lechones se muestran hiperexcitables; chillan y realizan movimientos de pedaleo cuando son manipulados (CFSPH, 2006). Entre 1 y 10 % de los lechones desarrollan opacidad corneal unilateral o bilateral, que suele remitir de manera espontánea. Otros síntomas pueden incluir conjuntivitis, ceguera aparente, nistagmo, constipación y diarrea. Con frecuencia los lechones afectados mueren (Fig. 5.46). Los primeros lechones generalmente mueren dentro de las 48 horas de la aparición de los signos clínicos; posteriormente se observan muertes después de 4 a 6 días de la enfermedad. Los cerdos destetados de más de 30 días de vida suelen mostrar síntomas moderados y transitorios que pueden incluir anorexia, fiebre, tos, estornudos y, ocasionalmente, opacidad corneal. Los síntomas neurológicos son poco comunes en este grupo etario, pero se puede observar depresión ocasional, ataxia, marcha en círculos u oscilación de la cabeza (CFSPH, 2006). En establecimientos con manejos deficientes, se ha registrado un síndrome que consiste en síntomas neurológicos graves con un índice de mortalidad del 20 % en

cerdos de engorde de 15 a 45 kilos. En los cerdos adultos se observan fallas reproductivas. Los síntomas incluyen una disminución en las tasas de concepción, abortos, aumento de mortinatos y fetos momificados en las cerdas, y epididimitis, orquitis y baja calidad espermática en los machos. Además, algunos animales pueden presentar opacidad corneal o anorexia leve (CFSPH, 2006).



Fig. 5.46 – Lechón muerto y cerdo en desarrollo con opacidad corneal.

(Inédito, 2016).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: la historia clínica, así como los signos clínicos clásicos de la enfermedad como enfermedad respiratoria y neurológica en los lechones jóvenes, fracaso reproductivo en los animales adultos y opacidad corneal en todas las edades dan la base para establecer un diagnóstico sin embargo la confirmación es a través del laboratorio (CFSPH, 2006).

Diagnóstico del laboratorio: incluyen la inhibición de la hemaglutinación, neutralización del virus, inmunofluorescencia indirecta y ELISA, aislamiento viral, RT-PCR (Lara *et al.*, 2006)

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de Aujeszky, Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo del cerdo, Influenza Porcina (Lara *et al.*, 2006).

Tratamiento

No hay ningún tratamiento eficaz (Muirhead y Alexander, 2013).

Prevención y Control

Se realiza la vacunación con virus inactivado (se puede usar en cerdas gestantes y lechones), prevenir la introducción de individuos infectados, reforzar las medidas de bioseguridad (Lara *et al.*, 2006).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad incluyen el uso de instalaciones de cuarentena, protocolos de muestreo en pie de cría de ingreso, sanitización y secado de vehículos de transporte y equipo, protocolos de ingreso de personal, y control de insectos (Zimmerman *et al.*, 2012).

5.14. Ileítis

La enteropatía proliferativa o ileítis es una enfermedad intestinal hiperplásica de origen infeccioso caracterizada por un engrosamiento de las paredes del intestino delgado principalmente en el segmento terminal (yeyuno e íleon) aunque puede involucrar el ciego y colon, provocado por una proliferación de los enterocitos (Fig. 5.47) (FAO, 2010). La enfermedad se describió por primera vez en Ames Iowa en la década de 1930 y en 1995 se le dio el nombre de *lawsonia intracellularis*. Es una enfermedad entérica común en cerdos de destete a engorda y hembras de reemplazo, presentándose bajo una gran variedad de sistemas de manejo; ocasionando grandes pérdidas económicas; principalmente por reducción de la ganancia diaria promedio, el aumento de la conversión alimenticia y aumento en el porcentaje de cerdos vendidos como deshecho (Connie y Steven, 2005).



Fig. 5.47 – Lechones de 12 semanas en mal estado con abdomen abultado y lesiones en intestino debido a una ileítis.

(Guillamón y García, 2008).

Etiología

El agente causal de la enteropatía proliferativa es *Lawsonia intracellularis* una bacteria intracelular obligada, curva, Gram (-), incluida en la subdivisión de la clase Proteobacteria como un nuevo género y una nueva especie (Fig. 5.48) (FAO, 2010).

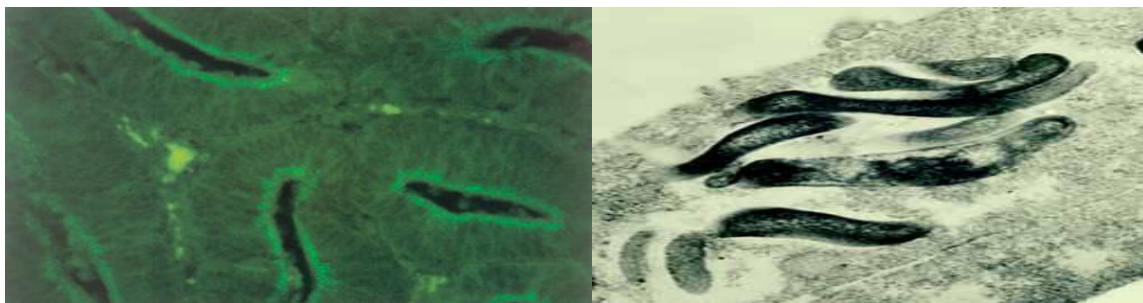


Fig. 5.48 - *Lawsonia intracellula*.

(Steven, 2007).

Epidemiología y Distribución

Su difusión es mundial y el periodo de incubación es de 14 a 21 días, se disemina por vía fecal-oral, de la hembra al lechón y de cerdo a cerdo en cerdos de destete a engorda. El organismo causal se encuentra también en otras especies, como el jabalí o cerdo salvaje, es intracelular y causa el remplazo de algunas células intestinales normales por tejido adenomatoso. La gravedad de las lesiones depende de la cantidad de organismos inoculados. La enfermedad sólo se presenta en los cerdos sometidos a situaciones de estrés (el mezclado, movimientos, cambios bruscos de temperatura, cambios en la dieta, época del año, micotoxinas en el alimento, otras enfermedades existentes en la granja.) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

La vía de infección es la oral a partir de la ingestión de heces contaminadas. Una vez en el intestino, las bacterias se unen a la membrana de la célula y, acto seguido, penetran rápidamente en el enterocito mediante una vacuola endocítica. No se han identificado adhesinas o receptores específicos, pero *L. intracellularis* podría poseer un sistema de secreción de tipo III. La vacuola endocítica se rompe rápidamente (en el plazo de 3 horas) y la bacteria crece y se multiplica en el citoplasma en forma libre, sin unirse a la membrana. La entrada de la bacteria en las células depende de la viabilidad de la célula, y no necesariamente de la viabilidad bacteriana, es decir, se trata de un tipo de fagocitosis inducida. Las criptas intestinales infectadas por *L. intracellularis* pueden adquirir una longitud enorme y presentan a menudo ramificaciones (Walter y Voets, 2007). La pérdida de proteínas y aminoácidos corporales hacia el lumen intestinal y la reducción de la absorción de nutrientes en la mucosa intestinal, privada de enterocitos maduros, son las causas más probables de la reducción de la ganancia de peso y de la eficiencia de conversión alimenticia observada en los cerdos afectados. La lesión básica consistente en un engrosamiento de la pared de íleon y colon, con una

marcada apariencia reticular de la superficie serosa y un aumento de tamaño de los pliegues de la mucosa, a la que se denomina adenomatosis intestinal (Arenas *et al.*, 2013).

Signos y Síntomas

Se ven dos síndromes principales

1; Enteropatía Proliferativa: por lo usual, ocurre a las 4-6 semanas luego del destete. Los animales están echados, con escaso apetito y baja tasa de crecimiento, la temperatura en su mayoría es normal. Se puede ver alguna diarrea pálida, pero no en todos los animales. Aquellos con afección crónica, con el íleon terminal engrosado (intestino de manguera) no crecen y pueden morir de inanición (Fig. 5.49) (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.49 - Cerdos con baja tasa de crecimiento e íleon engrosado.

(Guillamón y García, 2008).

2; Enteropatía Proliferativa Hemorrágica: ocurre, por lo general, en adultos jóvenes. Puede haber muerte súbita y, en ocasiones, heces hemorrágicas (Fig. 5.50). Los animales pueden estar pálidos debido a la gran pérdida de sangre dentro del intestino. La temperatura es normal (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.50 – Cerda con diarrea hemorrágica y lesiones en intestino de un caso de enteropatía hemorrágica porcina.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos, en el grupo de edad afectada y en las lesiones a la necropsia: en la enteropatía proliferativa, hay inflamación del intestino con posible engrosamiento terminal y cierta necrosis de la pared de dicha parte del íleon. Puede haber enteritis necrótica e ileítis terminal. En la enteritis hemorrágica en cerdos mayores, se encuentran grandes cantidades de sangre en el lumen intestinal. La sangre se puede observar como tiras y se ven algunos colgajos de fibras en el epitelio intestinal (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Inmunofluorescencia indirecta, PCR en heces y muestras de íleon, Histopatología de íleon (Connie y Steven, 2005).

Diagnóstico diferencial: Disentería porcina (suele ser de desarrollo más lento), síndrome hemorrágico intestinal y *Clostridium perfringens* tipo C (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

Los antimicrobianos como la penicilina, eritromicina, difloxacina, virginiamicina, clortetraciclina, tiamulina y tilosina resultaron ser los compuestos más activos, Los

ensayos experimentales realizados con la tiamulina demuestran la eficacia de este antimicrobiano en el control de la enfermedad, administrado de forma preventiva a las madres portadoras y a los cerdos en fases de recría y cebo a razón de 50 ppm, o vía oral con carácter terapéutico a razón de 150 ppm (Arenas *et al.*, 2013).
Prevención y Control

El control es difícil, ya que no se conoce la epidemiología completa. Se puede usar antibioticoterapia estratégica, mejorar la higiene, mantener una piara cerrada, disminuir los factores de riesgo como: disminuir el mezclado, reducir el estrés asociado al transporte, adecuado manejo al momento del destete y a los cambios de área, reducir el estrés medio-ambiental. (Evitar variaciones de temperatura y manejar una adecuada ventilación), no sobrepoblar (FAO, 2010).

Medias de bioseguridad

Aplicar la técnica del Todo dentro-Todo fuera entre distintos lotes. Realizar una correcta limpieza y desinfección de las salas vacías. Realizar el lavado con detergente y evitar el uso de desinfectantes fenólicos. Los compuestos de yodo o cloro son efectivos frente a *L. intracellularis*, llevar a cabo un correcto control de roedores, evitar la entrada de animales domésticos a las naves donde se alojan los cerdos (Walter y Voets, 2007).

5.15. Enfermedad de Glasser

La Enfermedad de Glasser es una enfermedad que afecta principalmente a lechones de crecimiento y desarrollo; sin embargo, animales de cualquier edad pueden verse afectados. Está causada por la bacteria *Haemophilus parasuis*, que se manifiesta por poliartritis aguda, pleuresía, pericarditis y peritonitis. Estas lesiones pueden afectar a las distintas membranas serosas del animal, incluidas las meninges (Fig. 5.51). La enfermedad fue descrita por primera vez en 1910 por Glasser, pero no se caracterizó hasta el año 1943; y después de algunos cambios, recibió el nombre de *Haemophilus parasuis* (Aragón, 2013).



Fig. 5.51 – Cerdo con meningitis y cerdo muerto con cianosis en las extremidades y lesiones cutáneas focales.

(Smith y Taylor, 1990).

Etiología

Haemophilus parasuis es un cocobacilo pequeño, Gram (-) de tamaño pequeño desde 1 a 7 μ m de largo y 0,2 a 2 μ m de ancho, que pertenece a la familia Pasteurellaceae, inmóvil, aerobio y anaerobio facultativo (Fig. 5.52). Además, es dependiente del factor V de coagulación de la sangre (nicotinamida adenina dinucleótido) para su crecimiento, por lo que debe ser cultivado en agares que incorporan sangre calentada (agar chocolate) (Pinto *et al.*, 2012).



Fig. 5.52 - *Haemophilus parasuis*.

(Pinto *et al.*, 2012).

Epidemiología y Distribución

El organismo se encuentra distribuido por todo el mundo y está presente hasta en las granjas más sanas. El microorganismo causal se halla en la cavidad nasal de muchos cerdos. El comienzo de la enfermedad puede asociarse con episodios de estrés, como el transporte o el movimiento a un nuevo corral, también puede seguir a otras enfermedades, como la influenza porcina. Aunque se piensa que es sobre todo un invasor secundario, puede ser un serio patógeno primario en las piaras. Los lechones pueden tener inmunidad por el calostro, por lo que la enfermedad se ve, en su mayoría entre la edad del destete y los 4 meses. Puede ser una complicación de otras enfermedades respiratorias, como la neumonía enzoótica y el PRSS (Jackson y Cockcroft, 2009).

Patogenia y Transmisión

Cuando estas cepas alcanzan el pulmón son eliminadas por los macrófagos alveolares y la infección queda controlada. En estos casos la bacteria se localiza sólo en el tracto respiratorio superior, donde no causa problemas. Por otro lado, cuando una cepa virulenta alcanza el pulmón, los macrófagos no son capaces de eliminarla porque es resistente a la fagocitosis y se comienza a multiplicar en grandes cantidades. Uno de los factores que hacen que las cepas de *H. parasuis* sean virulentas es la producción de la cápsula. La cápsula evita que las bacterias sean captadas por los macrófagos y además previene la deposición del complemento del suero en la superficie bacteriana. Esta última propiedad es esencial para sobrevivir en el torrente sanguíneo y alcanzar órganos sistémicos, ya que desde el pulmón, la bacteria pasará a invadir órganos más internos y a causar una gran inflamación que se verá reflejada en las características lesiones (Aragón, 2013).

Signos y Síntomas

Los signos clínicos suelen aparecer de manera repentina, y puede haber varios lechones afectados al mismo tiempo. Los animales afectados muestran pirexia (41°C), anorexia, tos y disnea. También se ve claudicación, con articulaciones inflamadas; los cerdos caminan con pasos cortos y en puntitas de pezuña. En los casos que no se tratan, puede desarrollarse signos del sistema nervioso central. Las manchas cianóticas piel pueden preceder a la muerte. La infección inicial puede estar seguida por casos crónicos: artritis crónica, obstrucción intestinal causada por peritonitis y falla cardiaca (Fig. 5.53) (Jackson y Cockcroft, 2009).

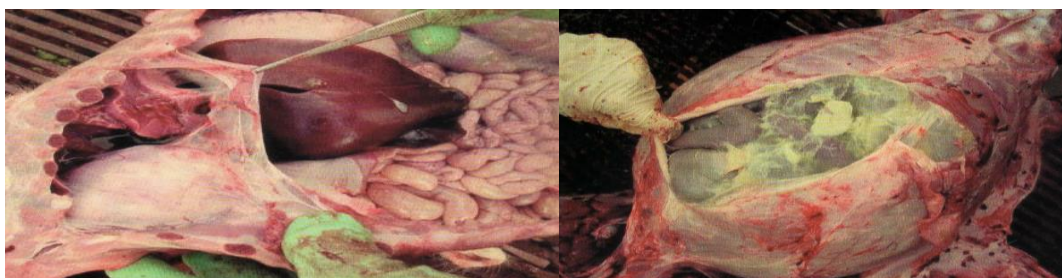


Fig. 5.53 – Pericarditis, pleuritis y apertura de la cavidad abdominal con contenido fibrinoso y mucopurulento.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Generalmente, se basa en el cuadro clínico, síntomas, lesiones y otros datos epidemiológicos (Gutiérrez y Ferri, 2006).

Diagnóstico del laboratorio: ELISA, inmunofluorescencia, PCR y cultivos bacteriológicos, aunque es difícil de cultivar en el laboratorio por sus requerimientos nutricionales (requiere NAD) y por su crecimiento lento (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico diferencial: Otros microorganismos como *Actinobacillus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, Enfermedad del corazón de mora, Meningitis por estreptococos, Septicemia por estreptococos que causan poliserositis, *Mycoplasma hyorhinis* o *Escherichia coli* y *erisipela porcina* (Aragón, 2013).

Tratamiento

El tratamiento debe ser administrado de forma temprana, especialmente si hay casos de meningitis. La mayoría de las cepas son sensibles in vitro a la ampicilina, las fluoroquinolonas, las cefalosporinas, la gentamicina, la espectinomicina y las sulfamidas potenciadas. Por el contrario, existe un gran número de resistencias a las tetraciclinas, la eritromicina, otros aminoglucósidos y la lincosamida (Gutiérrez y Ferri, 2006).

Prevención y Control

Existe una vacuna inactivada para prevenir la Enfermedad de Glasser y la Neumonía Enzoótica. La primera dosis (2 ml IM) se da luego de la semana de vida, y la segunda, de 2-3 semanas después. El curso debe de estar completo antes de las 10 semanas de edad. Además se debe de evitar el estrés, se pueden utilizar medicaciones estratégicas en los momentos de alto riesgo, por ejemplo después del movimiento entre corrales, si ha habido antecedentes recientes de la enfermedad (Aragón, 2013).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad son, evitar los factores de riesgo como la mezcla de animales de distinto origen, cambios de temperatura, control de la ventilación, estrés por falta de alimento o agua, etc (Aragón, 2013).

5.16. Parasitosis externas

En el caso del cerdo se tratan fundamentalmente de piojos, sarna y garrapatas, en este aspecto al igual que en las parasitosis internas es de fundamental importancia epidemiológica el control de los reproductores, para evitar que estos sean fuente de contagio de los lechones (Plonait y Bickhardt, 2001).

Sarna sarcóptica porcina

La sarna es una enfermedad parasitaria de la piel causada por un acaro excavador de 0.5 mm *sarcoptes suis o scabiei*. La sarna sarcóptica es con diferencia la más común, porque es irritante e incómoda para el cerdo, haciendo que se rasque y dañe la piel y que adquiere mal aspecto. Disminuye significativamente la tasa de crecimiento y la eficacia alimenticia (Muirhead y Alexander, 2013).

Etiología

Sarcoptes suis o scabiei (Plonait y Bickhardt, 2001).

Epidemiología y Distribución.

La sarna sarcóptica está distribuidas en todo el mundo. Viven en el cerdo y en ambientes húmedos, el acaro puede vivir fuera del huésped durante 2 a 3 semanas. La hembra pone unos 50 huevos antes de morir. Su ciclo de vida se completa en 7-14 días (Plonait y Bickhardt, 2001).

Patogenia y transmisión

El ácaro se transmite directamente de cerdo a cerdo, ya sea por contacto estrecho con la piel o por contacto con superficies recientemente contaminadas. El verraco ayuda a mantener la infección en la granja porque constantemente está en contacto directo con las hembras de cría y se transforma en portador crónico. Si los cerdos se alojan en grupos aumentan las oportunidades de transmisión.

Aproximadamente 3 a 8 semanas después de la infestación inicial la piel se sensibiliza a la proteína del ácaro y puede desarrollarse una alergia intensa, con granos rojos muy diminutos que cubren toda la piel. Estos causan intensa irritación y rascado, hasta el punto de que puede haber sangrado (Muirhead y Alexander, 2013).

Signos y Síntomas

Los signos comunes son la sacudida de orejas y una fuerte fricción de la piel contra las paredes de la cuadra. En etapas tempranas, hay prurito intenso, la piel esta inflamada y se hacer roja. Después la piel se engrosa y prolifera el tejido conectivo subyacente (Fig. 5.54). Puede causar reducción del apetito y de la tasa de crecimiento, pérdida de pelo (Jackson y Cockcroft, 2009).



Fig. 5.54 – Inflamación cutánea y caso crónico de sarna sarcóptica.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: La irritación cutánea persistente, con manchas rojas pequeñas en la piel que evolucionan a engrosamientos similares al amianto, sugiere la presencia de la enfermedad. El diagnóstico es confirmado demostrando la presencia del ácaro (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico del laboratorio: Raspado de piel (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico diferencial: Sarna demodécica, Epidermitis exudativa, viruela del cerdo y las quemaduras solares (Muirhead y Alexander, 2013).

Tratamiento

Son útiles algunas sustancias como: Amitraz 0.1% aerosol (Ricie 3 veces con intervalos de 10 días), Benzoato de bencilo, liquido (Aplicación tópica a lesiones crónicas), Doramectina (1 ml cada 33 kg de peso por vía intramuscular. Deben transcurrir 28 días entre el último tratamiento y el sacrificio de los cerdos con destino a consumo humano), Ivermectina 1% pienso, agua o inyección (añadir al pienso durante 7-10 días, en agua medicada durante 5 días y vía intramuscular 1 ml/33 kg 2 veces/año; repita en 14 días) (Muirhead y Alexander, 2013).

Prevención y Control

Si la granja está libre de sarna, asegúrese de que los cerdos comprados también están libres. Tome raspados de las lesiones sospechosas. Identifique los animales afectados para administrarles tratamiento especial. Trate toda la granja con un acaricida y repita cada 3 meses. Alternativamente, trate a las cerdas 2 veces por año, pero adminístreles una sola dosis justo antes del parto (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad:

En las medidas de bioseguridad se recomienda cuarentena, sistema todo dentro-todo fuera, lavado y desinfección de corrales, etc (Muirhead y Alexander, 2013).

Sarna demodécica

Esta parasitosis es más rara que la sarcóptica el agente etiológico es *demódex suis* o *philloides* de 0.25 -0.3 mm. Afecta a la cara, cuello y vientre se produce sobre todo en los folículos pilosos (Fig. 5.55). Estos se dilatan y se forman unas

pústulas llenas de pus, que pueden estar seguidos por abscesos (Jackson y Cockcroft, 2009). La respuesta al tratamiento es mala, pero el ácaro es sensible a los compuestos usados para el control de la sarna sarcóptica (Véase en el tratamiento de sarna sarcóptica) (Muirhead y Alexander, 2013).

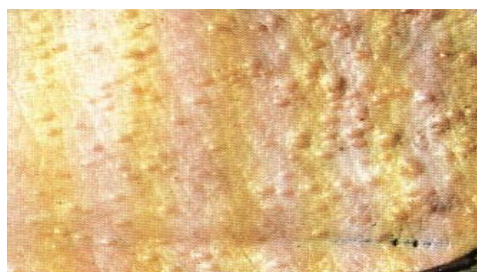


Fig. 5.55 - Lesiones debidas a sarna demodécica.

(Smith y Taylor, 1990).

Piojos

Con el término pediculosis porcina se denomina a toda enfermedad parasitaria externa de carácter contagiosa causada por piojos, que afecta en forma aguda o crónica a los cerdos (Muirhead y Alexander, 2013).

Etiología

La única especie de piojos que afecta a los cerdos, *Haematopinus suis*, pertenece al suborden Anoplura (piojos chupadores hematófagos). El piojo del cerdo *Haematopinus suis* alcanza una longitud de 5mm (Plonait y Bickhardt, 2001).

Epidemiología y Distribución

El piojo se encuentra por todo el mundo y su importancia es variable ya que puede causar anemia y es la principal vía de transmisión de la viruela porcina. La hembra presenta un periodo de ovoposición de escasamente un mes, durante la cual pone una medida de 3-6 huevos amarillentos (liendres) por día (Plonait y Bickhardt, 2001).

Signos y Síntomas

Se caracteriza por presentar dermatitis y prurito con muestras de intranquilidad en los cerdos. Cuando los piojos son abundantes, la piel puede mostrar excoriaciones y zonas de alopecia (Fig. 5.56). Estas lesiones pueden observarse con mayor frecuencia en el cuello, alrededor de las orejas y en los flancos (Muirhead y Alexander, 2013).



Fig.5.56 – Cerda con infestación de piojos.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Prevención y Control

Los piojos no abandonan su hospedador, de forma que el control consiste en tratar los cerdos con acaricidas e insecticidas cuando están infestados (Muirhead y Alexander, 2013).

Diagnostico

Su diagnóstico se realiza de forma visual, afirmativa y directa sobre el animal (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

El tratamiento es a base de fármacos como la moxidectina (0.75 mg/kg p.v.), en administración subcutánea, el Amitraz 0.1% aerosol (Ricíe 3 veces con intervalos

de 10 días) y el fosmet tópico (1 ml/10kg de peso vivo), en vertido dorsal (Frontera *et al.*, 2009).

5.17. Parasitosis internas

A diferencia de las infecciones producidas por bacterias y virus, las infecciones parasitarias no pueden prevenirse mediante la vacunación. Por otra parte, al producir infecciones subclínicas, pasan desapercibidas, y causan lesiones en el tracto gastrointestinal, los riñones, hígado, pulmones o en el torrente sanguíneo, lo que se traduce en un retraso en la ganancia de peso. Al alterar el estómago y los intestinos, favorecen la instauración de bacterias y virus. Así mismo, algunas formas larvarias de helmintos migran por órganos, como los pulmones y/o por el hígado abriendo la puerta de entrada para otros patógenos (Quijada, 2010).

Verme blanco grande o *Ascaris suum*

El gusano redondo del cerdo es un nematodo de la familia de los Ascáride, *Áscaris suum* en cerdos y *Ascaris lumbricoide* en el hombre. Afecta principalmente a cerdos de 3 a 5 meses de edad (Frontera *et al.*, 2009).

Etiología

Ascaris suum es muy elongado y fusiforme, de color rosado amarillento. El macho mide de 15-31 cm de largo por 2-4 mm de ancho y la hembra puede alcanzar unos 20-49 cm de longitud y 3-6 mm de anchura. Los huevos fertilizados son anchos y ovoides, con una capsula gruesa y transparente (FAO, 2010).

Epidemiología y Distribución

Es un parásito común encontrado a nivel mundial y probablemente el más importante bajo el punto de vista económico. Los vermes hembras son muy prolíficos y producen 0,5 a 1 millón de huevos por día y éstos pueden sobrevivir

fuera del cerdo durante muchos años. Son resistentes a la desecación y a la congelación, pero la luz del sol los mata en unas semanas (Frontera *et al.*, 2009).

Patogenia y transmisión

El ciclo evolutivo es directo. Los cerdos se infestan por ingestión de huevos. La larva que tarda 2-8 semanas en desarrollarse dentro del huevo y hacerse infectante. Después de la ingestión, los huevos eclosionan en el intestino, las larvas migran a través de la pared y entran por vía sanguínea al hígado. Luego migran a través del hígado a los pulmones, alcanzando finalmente la tráquea, donde son expectoradas, tragadas y vuelven al intestino delgado para evolucionar a adultos. El ciclo desde el huevo hasta la producción de nuevos huevos se completa en 2 meses (Muirhead y Alexander, 2013).

Signos y Síntomas

Las cantidades elevadas de vermes en el intestino absorben pienso e interfieren con la digestión. Pueden provocar inflamación con alteración en la consistencia de las heces, desde diarreas hasta fases de constipación debida a los parásitos (Fig. 5.58). Cuando las larvas migran a través del hígado, el daño hepático (manchas lechosas) da como resultado decomisos en el momento del sacrificio (Fig. 5.57). Las lesiones hepáticas cursan en 5-6 semanas. La migración masiva de larvas a través de los pulmones causa tos y neumonía y puede activar enfermedades respiratorias latentes. La tasa de crecimiento y la eficacia de la alimentación pueden ser disminuidas en hasta un 10% (Muirhead y Alexander, 2013).

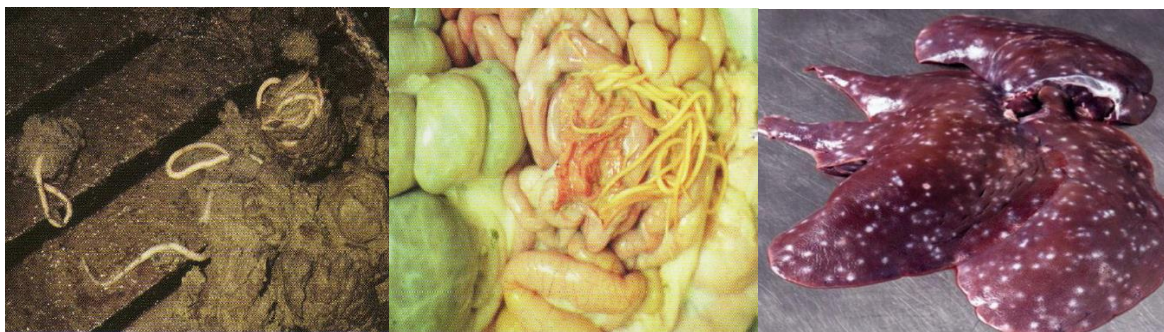


Fig. 5.57 - Presencia de parásitos adultos en heces e intestino y lesiones en hígado debido a las larvas de *Áscaris suum*.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: se observan parásitos en las heces de cerdas y cerdos de crecimiento. Se confirma por la presencia de huevos en heces y la evidencia de daño hepático (manchas lechosas) en el momento de la matanza (Frontera *et al.*, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Coproparasitoscópico (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico diferencial: Durante la migración pulmonar, puede confundirse con las siguientes enfermedades: estrogiloidosis, metastrongilosis, enfermedades bronquiales o pulmonares de origen bacteriano (Muirhead y Alexander, 2013).

Tratamiento

Doramectina (1ml/33kg de peso vivo/ im), febantel (5mg/kg/ V.O), febendazol 4% (500g de sustancia activa/Tm de pienso), levamisol 7.5% (8mg/kg/v.o alimento o agua). En las medidas de bioseguridad se recomienda cuarentena, sistema todo dentro- todo fuera, lavado y desinfección de corrales, etc (Muirhead y Alexander, 2013).

Prevención y Control

Los corrales contaminados son la fuente más común de infección; por lo tanto, la adopción de estrategias todo dentro/todo fuera es importante para el control, practica de una buena higiene en la granja, examen parasitológico rutinario de heces cada 6 (Muirhead y Alexander, 2013).

Triquinelosis

La triquinelosis es una enfermedad parasitaria de declaración obligatoria producida por un nematodo del genero *trichinella spiralis* (Plonait y Bickhardt, 2001).

Etiología

Los nematodos adultos son filiformes y con una cutícula estriada transversalmente. El macho posee un tamaño entre 1 -1.5 mm de longitud y 0.04-0.06mm de ancho y la hembra mide de 2.5 a 3.5 mm de largo por 0.06mm de ancho (Plonait y Bickhardt, 2001).

Epidemiología y distribución

Es una enfermedad de distribución mundial. La hembra grávida se estima que en su periodo de vida, de aproximadamente seis semanas, puede producir de 1000 a 10000 larvas y algunas larvas son expulsadas con las heces, pudiendo establecer una infestación por contaminación fecal de los alimentos (Muirhead y Alexander, 2013).

Patogenia y Transmisión

La infestación se realiza mediante la ingestión de larvas, éstas pueden encontrarse en la carne o en otros alimentos contaminados. Las larvas se liberan de los quistes por acción digestiva, luego penetran a la mucosa del intestino delgado, crecen, mudan y llegan al a madurez sexual en un lapso de 2 – 6 días,

copulan mientras los machos son eliminados con las deposiciones del huésped luego de cumplida su función genésica, las hembras entran en las criptas de Lieberkühn, y atraviesan la mucosa para llegar a los espacios linfáticos. Las larvas pasan por vía linfática al conducto torácico, llegan a vena cava, corazón, pulmones, regresan a corazón y por medio de la circulación general son distribuidas por todo el organismo. Algunas larvas no continúan su desarrollo en el intestino, para llegar a ser adultas, sino que son expulsadas con las heces. Los músculos donde se localizan mayor número de larvas son diafragma, intercostales, maseteros y lengua (Fig. 5.58) (Frontera *et al.*, 2009).

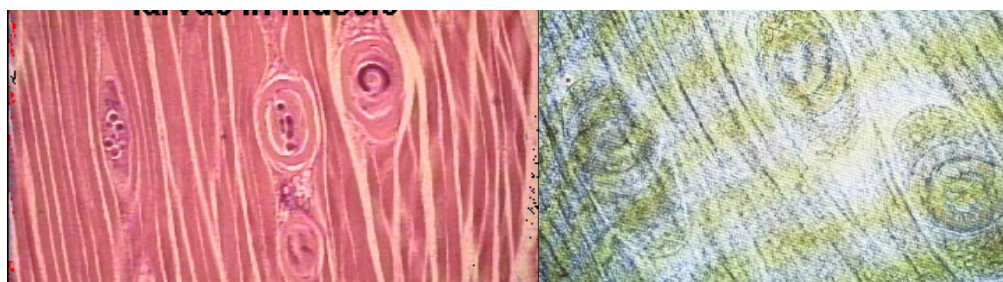


Fig. 5.58 - Larvas de *trichinella spiralis* en musculo.

(Smith y Taylor, 1990).

Signos y Síntomas

Las manifestaciones clínicas dependen del número de larvas, en animales el cuadro clínico no resulta evidente, ya que la mayoría no presentan los síntomas que acompañan a la enfermedad, algunos cerdos presentan fiebre moderada, anorexia, mialgias (dolores musculares que pueden afectar a uno o varios músculos del cuerpo), malestar adelgazamiento, tanto como por la deshidratación como de la falta de apetito, disnea, edema periorbital y problemas respiratorios, la temperatura y la frecuencia cardiaca son normales; en el sistema digestivo se produce diarrea, dolor abdominal, enteritis catarral. También puede producirse

nauseas, vomito, hinchazón del vientre y raras hemorragias intestinales. Los cerdos parasitados pierden peso a razón del 10-15 % (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Es difícil, pero pueden encontrarse quistes que contienen larvas en el músculo durante la inspección de la carne (Muirhead y Alexander, 2013).

Diagnóstico de laboratorio: Se utilizan las técnicas de aglutinación a la bentonita, de inmunofluorescencia y ELISA. Todas aparecen positivas entre la segunda y cuarta semana post-infección (Forntera y Pérez, 2009).

Diagnóstico diferencial: Formaciones quísticas de diverso origen (Muirhead y Alexander, 2013).

El tratamiento

No hay ningún tratamiento práctico para el quiste, aunque el fenbendazol tiene cierto efecto (Muirhead y Alexander, 2013).

Prevención y Control

El control se basa en asegurar que la carne de cerdo siempre esté bien cocida, el control de las ratas es importante, control de heces humanas y prevención del contacto con cerdos (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad

Sistema todo dentro-todo fuera, limpieza y desinfección de los corrales, evitar el canibalismo, evitar el contacto directo con la fauna silvestre y otras especies domesticas (Muirhead y Alexander, 2013).

Cisticercosis

La sisticerosis es una enfermedad parasitaria de cerdos y humanos causada por *Cysticercos cellulosae* que es la fase larvaria de *Taenia solium*. El hombre es el huésped definitivo e intermediario, mientras que el cerdo es sólo un huésped intermediario (OIE, 2008a).

Etiología

Taenia solium, es una vesícula pequeña de forma esferoide, mide de 8 – 12 mm por 4 – 8 mm y tiene un punto blanco opaco que corresponde al escólex invaginado (Plonait y Bickhardt, 2001).

Epidemiología y Distribución

Taenia solium causa en el hombre la cisticercosis porcina y la neurocisticercosis humana (NCC). Su distribución es mundial. Mayor incidencia en México, América Central y del Sur, en África subsahariana y en Asia incluidas la India y China, Principalmente en los países rurales, en desarrollo, con una higiene deficiente donde se permite a los cerdos deambular libremente y comer heces humanas. *Taenia solium* en estado adulto parasita el intestino delgado del humano y puede medir de 3 a 5 metros, su cuerpo es plano y dividido en segmentos (proglótidos) más o menos 50,000 cada uno. La fuente de infestación la constituye principalmente el hombre, perro y gatos que actúan como huéspedes definitivos (OIE, 2008a).

Patogenia y transmisión

La transmisión es por contacto directo vía fecal-oral. Los proglótido salen con las heces, generalmente en cadenas de 4 a 5 segmentos. Puede ocurrir la ingestión completa de los proglótidos por cerdos o perros coprófagos o de huevos que contaminan el agua y los alimentos que ingieren los huéspedes intermediarios. En el tracto digestivo las oncósferas son liberadas por la acción digestiva; una vez

libres atraviesan la pared del intestino y por vía sanguínea o linfática se dispersan prácticamente por todo el organismo, pero principalmente en el músculo en donde se transforman en cisticercos después de tres meses (Fig. 5.59). El hombre, el único huésped definitivo, se infesta al ingerir carne u otros tejidos con cisticercos viables, la larva evagina, se fija en la mucosa intestinal se desarrolla en *taenia solium* adulta y después de tres meses se observa la eliminación de proglótidos grávidos o periodo prepotente (FAO, 2010).

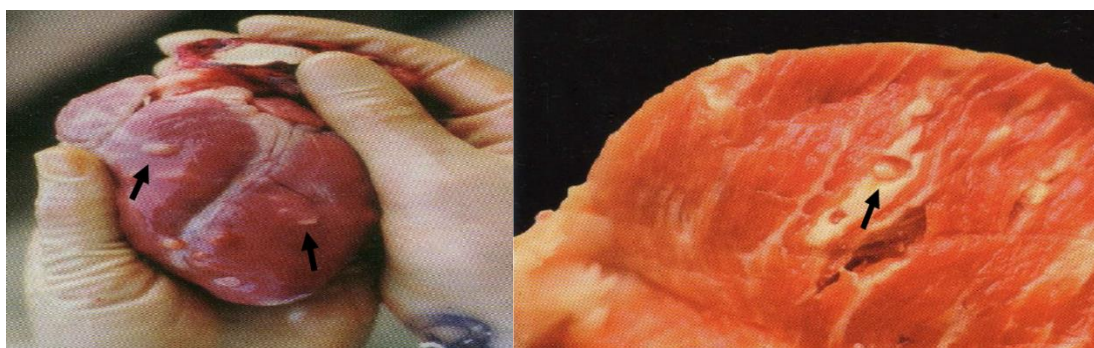


Fig. 5.59 - *Cysticercos cellulosae* en corazón y músculo. (Flechas)

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Signos y Síntomas

Los síntomas están en dependencia de la localización dentro del organismo y de la edad del estadio evolutivo así como si el cisticercos está vivo o muerto. Pueden presentar problemas en la masticación o cierta parálisis del maxilar inferior cuando cisticercos afectan los músculos maceteros, falta de movilidad o parálisis de la lengua cuando los cisticercos se alojan en la lengua, dificultades al tragar con tos seca y persistente cuando afectan a los músculos de la garganta, caminar envarado (cisticercosis en músculos esqueléticos), dificultades al caminar con posturas anormales al moverse presenta la presencia de quistes en el tórax o músculos de los miembros anteriores, incoordinación, posturas anormales acompañados de temblores, rigidez convulsiva y ataques epilépticos, (cisticercos

presentes en cerebro), Cuando afectan los ojos los animales muestran pérdida parcial o total de la visión (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se identifican cisticercos durante la inspección de la carne en las masas musculares de mayor preferencia como son los maceteros, los músculos anconeos, musculatura del diafragma e intercostales (FAO, 2010).

Diagnóstico diferencial: Abscesos o pequeñas neoplasias en músculos (Plonait y Bickhardt, 2001).

Tratamiento

El Parazicuantel 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) (FAO, 2010).

Prevención y Control

Se logra con la desparasitación del humano. Previniendo el acceso del cerdo a las heces humanas, por inspección de la carne y quemando los cadáveres infectados (Muirhead y Alexander, 2013).

Medidas de bioseguridad

Sistema todo dentro-todo fuera, limpieza y desinfección de los corrales, control de la fauna silvestre y otras especies domesticas (Muirhead y Alexander, 2013).

5.18. Circovirus

El Síndrome Multisistémico de Adelgazamiento Posdestete o Circovirosis Porcina (CP) es una de las enfermedades más importantes que afecta el ganado porcino a nivel mundial. El síndrome fue descrito por primera vez en Canadá en el año 1991 y, desde entonces, se ha diagnosticado un número creciente de casos en el mundo (Rodríguez, 2009). La Circovirosis Porcina se caracteriza clínicamente por un retraso del crecimiento, pérdida de peso, dificultad para respirar, fiebre, diarrea y muerte en las etapas de transición y/o engorde (Fig. 5.60). El agente etiológico esencial de la CP es el *circovirus* porcino tipo 2 (PCV2), el virus más pequeño conocido que infecta mamíferos (Carvajal, 2012b).



Fig. 5.60 – Grupo de cerdos con gran variación de tamaño y condición.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Etiología

El agente identificado con infección clínica en cerdos es el *Circovirus* Porcino Tipo 2 (PCV2) (Fig. 6.61). Se reconocen dos tipos de virus: el PCV2a, considerado poco patógeno, y el PCV2b, asociado a problemas clínicos severos. Es un virus pequeño (17nm), de ADN no envuelto, con genoma circular es muy resistente al ácido, calor, cloroformo y diversos desinfectantes (Carvajal, 2012b).

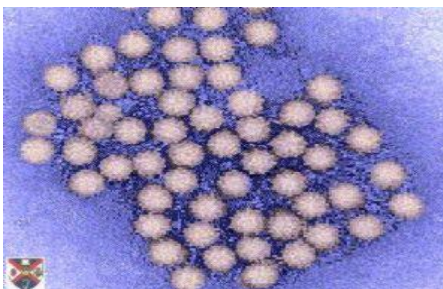


Fig. 5.61 - Virus del circovirus Porcino Tipo 2.

(Chávez, 2007).

Epidemiología y Distribución

Es una enfermedad que se presenta en cerdos de destete y engorda y que su presencia en diferentes países productores de cerdo se ha incrementado a través de los últimos años. La circovirosis está presente en diferentes países que incluyen: Bélgica, Inglaterra, Canadá, Francia, Alemania, Irlanda, Italia, Holanda, España y Estados Unidos. La situación de ésta enfermedad en México es incierta todavía. El cerdo doméstico y salvaje se consideran huéspedes naturales. El PCV2 sólo infecta al cerdo. La transmisión oronasal es la vía más común cómo el virus infecta al cerdo y se encuentra presente en todas las secreciones y excreciones del cerdo. La Enfermedad Asociada al Circovirus Porcino se considera una enfermedad multifactorial donde la infección por el PCV2 es necesaria para la expresión clínica. Hay mayor incidencia de la infección en cerdos castrados (Chávez, 2007).

Patogenia y Transmisión

No se ha podido identificar las células "blanco" en el animal. Se ha demostrado que para que la infección ocurra, debe ocurrir primero un evento de inmunoestimulación y una vez que la infección se establece, se sigue un periodo

de inmunodepresión, en este momento hay incremento la IL y disminución en el interferón. Se ha demostrado que la infección se complica por el uso de vacunas, especialmente hacia *Mycoplasma* y App, debido principalmente a la estimulación inmune de algunos adyuvantes que coincide con el momento de la viremia hacia el PCV2, principalmente en la etapa de destete (Carvajal, 2012b).

Signos y Síntomas

Los animales afectados presentan espina dorsal marcada, emaciación crónica, anemia con palidez cutánea, Atrofia serosa de la grasa y Linfadenopatía regional o generalizada (ganglios linfáticos dilatados), en especial los inguinales. Los cerdos a menudo presentan ictericia y una disminución de la tasa de crecimiento (Fig. 6.62). Algunos de los cerdos presentan signos de diarrea y respiratorios. Se puede observar disnea, pero no hay tos. Algunos animales desarrollan úlceras gástricas. Al menos 30 % de los cerdos afectados mueren (Jackson y Cockcroft, 2009). En el síndrome de nefropatía y dermatitis porcino se observan signos como el desarrollo de lesiones en piel de color rojos o púrpura, de forma irregular o circular que forman placas o parches en la piel (infartos multifocales). Las lesiones inician normalmente en los miembros posteriores, abdomen y se desarrollan posteriormente hacia el tórax, flancos y orejas. Los cerdos afectados generalmente tienen fiebre, anorexia y presentan riñones con focos blanquecinos multifocales y Atrofia hepática o hepatomegalia a la necropsia (Cháves, 2007).



Fig. 5.62 - Lechones con retraso en el crecimiento; Cerdo con ictericia y crecimiento deficiente con un cerdo normal de la misma edad.

(Barcellos y Sobestiansky, 2003).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en la identificación de los animales afectados, los signos clínicos, las lesiones y la necropsia que incluye presencia de anorexia e ictericia. El bazo y los ganglios linfáticos dilatados; los riñones pueden estar inflamados y presentar manchas blancas visibles, y los pulmones están elásticos y moteados (Chávez, 2007).

Diagnóstico del laboratorio: Se realiza mediante Inmunofluorescencia directa (IF), Inmunohistoquímica (IHQ) o PCR cuantitativo (qPCR). Las pruebas serológicas (ELISA, Inmunofluorescencia indirecta) no tienen valor diagnóstico debido a lo ubicuo del virus (Carvajal, 2012b).

Diagnóstico diferencial: Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS), Enfermedad respiratoria inespecífica, Enfermedad de Glasser, Colibacilosis post-destete, Adenomatosis Intestinal Porcina (Ileitis Proliferativa), Intoxicación por Carbadox/Olaquinox, Úlcera gástrica en pars esofágica, Disentería porcina, Espiroquetosis porcina (Estrada, 2009).

Tratamiento

No hay tratamiento. Algunas estrategias de intervención recomendadas incluyen seguir los 20 puntos de Madec (Estrada, 2009).

Prevención y Control

Actualmente existen vacunas comerciales disponibles en el mundo para la inmunización activa de cerdos a partir de 2 semanas frente al circovirus porcino Tipo 2 (PCV2). Debido a que la mayor parte de la transmisión ocurre poco después del destete, se recomienda reducir la mezcla de lechones hasta que los cerdos pesen 30 kg o tengan 10 semanas, minimizar el estrés, el movimiento, el manejo inapropiado la mala alimentación (Carvajal, 2012b).

Medidas de bioseguridad

Área de parideras: 1. Realizar un manejo “todo dentro-todo fuera”, y vaciar, limpiar y desinfectar las fosas de purines entre lotes. 2. Lavar las cerdas y desparasitarlas antes de parir. 3. Utilizar adopciones solamente en caso necesario, y únicamente en las primeras 24 horas post-nacimiento. Área de transición: 4. Corrales pequeños y con divisiones sólidas. 5. Vaciar, limpiar y desinfectar las fosas de purines entre lotes, y realizar un estricto manejo “todo dentro-todo fuera”. 6. Disminuir la densidad de animales por corral (=3 lechones/m²). 7. Incrementar el espacio de comedero por cerdo (>7cm/lechón) 8. Mejorar la calidad del aire (NH₃<10 ppm; CO₂<0,1%; humedad relativa<85%, etc.) 9. Mejorar el control de temperatura. 10. No mezclar lotes. Área de engorde y finalización: 11. Corrales pequeños y con particiones sólidas. 12. Vaciar, limpiar y desinfectar las fosas de purines entre lotes, y realizar un estricto manejo “todo dentro-todo fuera”. 13. No mezclar con cerdos que procedan de la transición. 14. No mezclar entre cerdos de distintas corral de finalización. 15. Disminuir la densidad de animales por corral (>0,75 m²/cerdo). 16. Mejorar la calidad del aire y la temperatura. Puntos adicionales: 17. Programa vacunal apropiado. 18. Adecuado flujo entre edificios

(de animales, ventilación, etc.). 19. Higiene estricta (en el corte de colas y colmillos, durante las inyecciones, etc.). 20. Rápida separación de los cerdos enfermos a las dependencias hospitalarias que se tengan, o bien eutanasia de los mismos (Estrada, 2009).

5.19. Clostridiasis

El tétanos es una enfermedad provocada por *clostridium tetani* una bacteria gram (+). Esta enfermedad está caracterizada por espasmos musculares hipersensibilidad, rigidez de patas y músculos causados por unas toxinas que afectan al sistema nervioso central (Fig. 6.63). Es poco común observar esta enfermedad en lechones lactantes de menos de 2 semanas de edad (Aldana y Molina, 2011).



Fig. 5.63 – Dos lechones destetados vivos con espasmos, orejas erguidas y rigidez de los miembros extendidos.

(Smith y Taylor, 1990).

Etiología

El género *Clostridium* comprende numerosas especies, pero las más importantes para la porcicultura son *clostridium tetani*, *clostridium perfringens* tipo A, B y C y *Cl. Difficile*. *Clostridium tetani* es un bacilo Gram positivo perteneciente a la familia Clostridiaceae, de tamaño entre 0.3-2 x 1.5-20 micras (Fig. 6.64). Forma una

endospora terminal esférica de mayor diámetro que la célula vegetativa, por lo que la célula con la espora tiene aspecto de palillo de tambor. Presenta movilidad gracias a la presencia de flagelos, aunque algunas cepas son inmóviles. Es anaerobio estricto y catalasa negativo (Aldana y Molina, 2011).



Fig. 5.64 - *Clostridium tetani*.

(OIE, 2000).

Epidemiología y Distribución

El tétanos es una enfermedad que existe en todo el mundo y es más común en zonas muy habitadas sometidas a cultivo intensivo y a crianza de animales. Todas las especies son susceptibles y en algunas ocasiones casi todos los animales mueren, mientras que en otras el índice de mortalidad es de 50% aproximadamente (Aldana y Molina, 2011).

Patogenia y Trasmisión

El *Clostridium tetani*, que puede formar esporas, vive en el intestino grueso, en las heces de muchos mamíferos y en algunos suelos. Las vías de transmisión de la espora es por heridas penetrantes profundas, particularmente los cerdos de todas las edades son susceptibles, sin embargo, la mayoría de los casos se presentan en lechones después de una castración o debido a una infección umbilical asociada a condiciones sanitarias deficientes durante el parto y la lactancia. Una vez que el microorganismo penetra a través de las heridas la bacteria produce

tetanospasmina una neurotóxica en el sitio de la lesión. La tetanospasmina avanza por medio de la circulación sanguínea o por los nervios hacia el sistema nervioso central produciendo que las neuronas motoras de la medula espinal y del tronco central se vuelven hiperactivas. Después de un periodo de incubación se observan signos de espasmos en la cara y el cuello, después se vuelven rígidos los miembros anteriores, el abdomen y puede llegar a producir paro respiratorio ocasionando la muerte del animal (Aldana y Molina, 2011).

Signos y Síntomas

El cuadro clínico de tétanos se caracteriza por signos nerviosos. Inicia con locomoción rígida que progresa rápidamente y por lo general el cuadro se desarrollada completamente en 1 a 2 días. Conforme la enfermedad progresa, se presentan otros signos como, orejas erguidas, la cola tiende a extenderla hacia atrás, la cabeza se encuentra ligeramente elevada y en algunos casos puede haber protrusión de la membrana nictitante. Posteriormente, los cerdos se postran por los músculos rígidos detectables a la palpación. Finalmente, los cerdos en decúbito lateral presentan una postura anormal en forma de C invertida con ambas extremidades torácicas y pélvicas dirigidas hacia atrás (Fig. 5.65). Además, hay taquicardia, aumento de la tasa de respiración y espuma blanca alrededor de las fosas nasales (Aldana y Molina, 2011).



Fig. 5.65 – Cerdos con contracciones tónicas generalizadas de la musculatura.

(Smith y Taylor, 1990).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos (rigidez de extremidades hacia atrás, espasmos tónicos y protrusión de la membrana nictitante) (Jackson y Cockcroft, 2009).

Diagnóstico de laboratorio: Detección del agente causal por cultivo, PCR o ELISA (Plonait y Bickhardt, 2001).

Diagnóstico diferencial: *streptococcus suis*, erisipela porcina, aujeszky (Jackson y Cockcroft, 2009).

Tratamiento

No hay tratamiento efectivo una vez que hay síntomas clínicos (Plonait y Bickhardt, 2001).

Prevención y control

Animales durante la castración o que han recibido una herida que pueda infectarse con *Clostridium tetani* deben ser inmediatamente inoculados con antitoxina, La bacterinización de la cerda es muy efectiva y el uso de antibióticos profilácticos, especialmente la penicilina ayudan a evitar la enfermedad (Aldana y Molina, 2011).

Medidas de bioseguridad

Sistema todo dentro- todo fuera, una mejora general en la higiene, cuarentena, control de entrada de personas y vehículos y control de fauna silvestre y animales domésticos (Plonait y Bickhardt, 2001).

6. MEDICINA PREVENTIVA

6.1. Medicina preventiva

La medicina preventiva es la ciencia que tiene por objeto impedir que los animales y el hombre enfermen por medio de programas de vacunación, manejo, sanidad y otras medidas zootécnicas con el objeto de incrementar la producción de carne y otros subproductos de los animales, así como de evitar las zoonosis potencialmente de transmisión por éstos al hombre y viceversa (Barajas, 2012). La medicina preventiva es la actividad que más se aconseja dentro del ramo veterinario ya que puede traer beneficios financieros mayores (Fig. 6.1). Engloba muchas actividades importantes como la bioseguridad, inmunización, desparasitación, campañas oficiales nacionales, sanidad e inocuidad (Islas, 2007). El área de Medicina veterinaria preventiva está íntimamente relacionada con la Higiene, Sanidad y Salud de los animales útiles al hombre. De la misma forma está ligada con la salud pública, epidemiología (Epizootiología), microbiología, inmunología, patología, enfermedades Infecciosas, farmacología, nutrición, ecología, estadística y la higiene. La prevención de enfermedades en una población tiene 4 fases: (Barajas, 2012).



Fig. 6.1 – Médico veterinario examinando a los cerdos.

(Rollán, 2009).

a); Cuarentena, que consiste primordialmente en la exclusión del organismo infeccioso de áreas geográficas en donde no ha ocurrido antes (Fig. 6.2). Esta es la forma más antigua que existe de medicina preventiva (Barajas, 2012).



Fig. 6.2 – Instalaciones de cuarentena.

(Rollán, 2009).

b); Inmunización, higiene y profilaxis, que consiste en la protección de las poblaciones específicas de enfermedades presentes en esa área geográfica.

c); Educación, comprende las medidas tomadas en conjunto de instrucción y orientación de una población relacionadas con la prevención de enfermedades (Barajas, 2012).

d); Diagnóstico temprano, que comprende todas las medidas tomadas en conjunto como métodos de diagnóstico temprano de enfermedades de diferente índole (bacteriológico, virológico, inmunológico, parasitológico) en un grupo de animales durante el estado subclínico de la enfermedad antes de la manifestación de signos. Aunadas a estas medidas se encuentran el control y erradicación que son los complementos para integrar una buena medicina preventiva (Barajas, 2012).

6.2. Interpretación y uso de monitoreo sanitario

Actualmente la tendencia en la producción animal es criar animales libres de gérmenes patógenos por lo que las evaluaciones sanitarias de la piara son muy

importantes. Al determinar los gérmenes patógenos a los que está expuesta la piara, la edad de los animales infectados y el monitoreo de las respuesta serológica permite al clínico el análisis del estado de salud de la granja y la evaluar los avances de los programas de control o erradicación. La evaluación del estado de salud de una unidad de población (piara) es a menudo más importante que la de un cerdo individual en el grupo. Un punto clave que no se entiende ampliamente es que las pruebas del grupo de animales deben ser interpretados de manera diferente a partir de ensayos individuales. (Zimmerman *et al.*, 2012). Una parte importante de la producción de las granjas es el diagnóstico sanitario el cual se hace a través de la anamnesis, la historia clínica, realización de necropsias, pruebas de laboratorio como aislamientos, perfiles bioquímicos, Histopatología, Inmunohistoquímica, entre otros, evaluaciones en el rastro, análisis de los registros de producción, y recientemente los perfiles serológicos y moleculares que constituyen una herramienta de diagnóstico de piara (Fig. 6.3) (Zimmerman *et al.*, 2012).



Fig. 6.3 – inspección de una granja porcina, realización de una necropsia y pruebas del laboratorio.

(Rollán, 2009).

Perfil serológico o molecular

Se denomina perfil serológico o molecular al muestreo de grupos de animales de diferentes edades y etapas reproductivas de una granja para detectar la presencia

de anticuerpos o material genético específico del germen (Fig. 6.4). El objetivo del perfil es conocer el grado de infección de la población con relación al tiempo y no el de efectuar un diagnóstico individual. Las pruebas que se utilizan pueden ser directas o indirectas. En las pruebas directas en las que se detecta la presencia del germen completo o alguno de sus componentes específicos. Por ejemplo se encuentra la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), la Transcriptasa Reversa-Reacción en Cadena de la Polimerasa (RT-PCR), Inmunofluorescencia directa, Inmunohistoquímica, o la ELISA de captura. Las pruebas indirectas son aquellas en las que se detectan anticuerpos en suero producidos por el animal como respuesta de la presencia de un microorganismo (Zimmerman *et al.*, 2012).

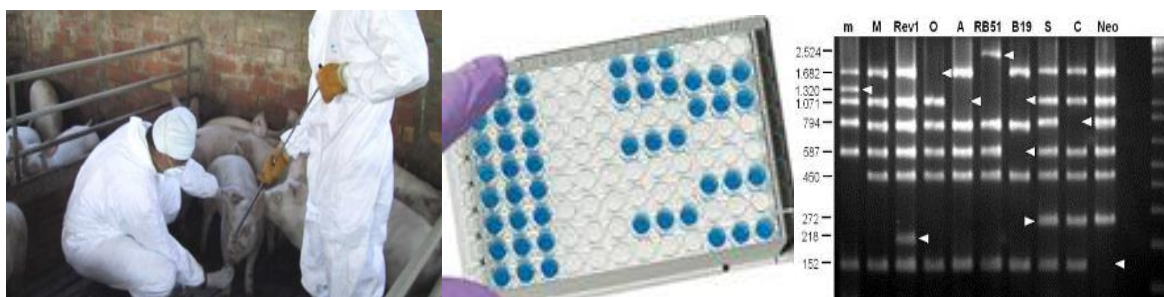


Fig. 6.4 – Toma de muestra en un cerdo, pozos de la placa de ELISA y Prueba de PCR.

(Santiago y Carreon, 2015).

La información que se proporciona se utiliza para: determinar la ausencia o presencia de microorganismos patógenos en la pira, determinar a qué edad o etapa reproductiva se infectan los animales, cuanto tiempo tardan en desaparecer los anticuerpos maternos, evaluar la respuesta de algunas vacunas y establecer el mejor calendario de inmunización, evaluar los efectos de una intervención por cambios de manejo, evaluar sanitariamente los sistemas de producción en uno y multisitios, comparar el estado sanitario de la granja que vende y de la que compra cerdos (Morilla, 2000).

Con los patrones que se obtienen se pueden establecer medidas en el momento adecuado para evitar las infecciones, como la administración de medicamentos, vacunar o hacer cambios en el manejo para reducir el estrés, hacinamiento o mejora la ventilación. Las medidas estaría enfocadas en romper los ciclos de los microorganismos, y en consecuencia a reducir la morbilidad, mortalidad e incrementar la productividad de los animales. La selección de las pruebas para contestar preguntas específicas se determina por la calidad y tipo de muestra que son enviados, además de la disponibilidad de pruebas en el laboratorio. Factores adicionales como el costo, rapidez y facilidad de aplicación de la prueba deben ser tomados en cuenta, pero es muy importante la exactitud y la validez de los resultados. La sensibilidad y especificidad, así como repetibilidad de las diferentes pruebas dentro y entre laboratorios normalmente son datos no disponibles (Carvajal, 2012a).

Interpretación de las pruebas serológicas y moleculares

Se debe considerar: solicitar al laboratorio que en los resultados anote si la muestra fue positiva, negativa o sospechosa de acuerdo a sus estándares, siempre se debe de relacionar los resultados de laboratorio con los problemas clínicos en la granja, el título de anticuerpos puede ser muy importante en algunas infecciones. En caso de leptospirosis títulos mayores de 1:800 pueden sugerir una infección reciente, o en la enfermedad del ojo azul títulos mayores a 1: 160 (Carvajal, 2012a).

En caso de PRRS el título S/P se ha clasificado en la Tabla 6.1.

S/P	Interpretación
0.0-0.3	Negativo
0.4-0.7	Hay infección y el animal está infectado
0.8-1.5	Infección
Más de 1.5	Infección aguda

Tabla 6.1 – Interpretación de los títulos en el caso de PRRS.

(Carvajal, 2012a)

Para el diagnóstico de grupos se debe obtener un estimado de la prevalencia para determinar el grado de infección y se debe asociar al estado clínico de los animales. Infecciones en más del 50% de los animales probablemente estén causando problemas clínicos, la presencia de anticuerpos indica que el animal sufrió una infección pero no indica que el agente etiológico este presente o que el animal este inmune (Fig. 6.5) (Carvajal, 2012a).

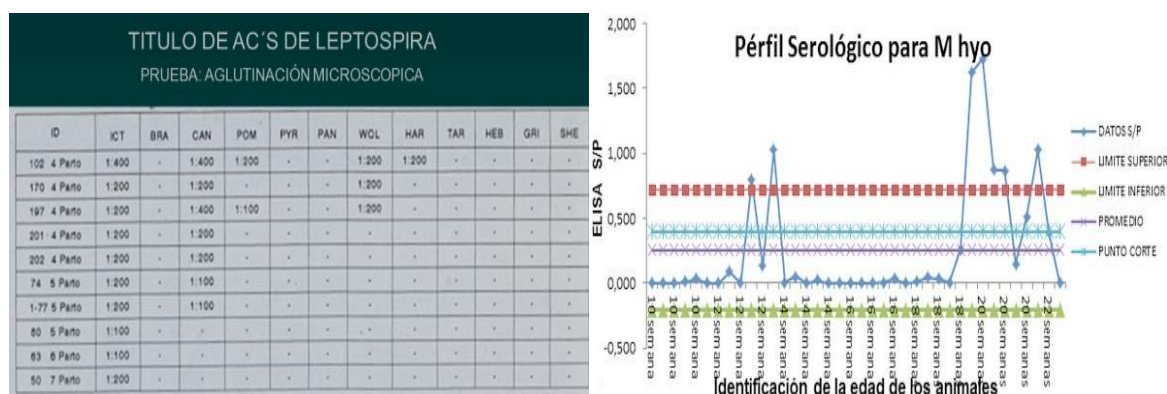


Fig. 6.5 – Títulos de anticuerpos de leptospira utilizando la prueba de aglutinación microscópica contra *leptospira icterohaemorrhagiae* (ICT), *L. bratisiava* (BRA), *canicola* (CA), *Pomona* (POM), etc. Y Resultados de un perfil serológico para *Mycoplasma hyopneumoniae*.

(Secundino, 2015).

6.3. Vacunología porcina

El veterinario responsable del establecimiento, junto con el propietario se pondrá a establecer un plan sanitario para la granja en general y/o para las diferentes categorías en particular, según la situación sanitaria de la misma. El primer paso fundamental para el control de enfermedades en la granja será conocer cuáles son los agentes patógenos que circulan en la misma, qué alteraciones producen, en qué categorías, etc., realizándose los diagnósticos que se consideren necesarios (FAO, 2012). Todos los cerdos deben estar protegidos contra las enfermedades mediante un programa de vacunación rutinario que se diseña en función de las enfermedades de la granja y la zona, y bajo la asesoría de un médico veterinario (Fig. 6.6). Muchas veces las vacunas no previenen la infección en animales, pero reducen la presión de infección y la diseminación del agente. En algunos casos también pueden mejorar el desempeño productivo por una reducción de síntomas y lesiones (SAGARPA, 2008). La decisión de implementar un calendario de vacunaciones en un establecimiento debe basarse en ciertas premisas como: Identificar cuáles son las enfermedades que afectan la zona o región y por ende la granja, identificar las etapas productivas en las cuales aparecen dichas enfermedades, considerando si las mismas responden a un plan oficial de control de enfermedades (FAO, 2012). Las vacunas consideradas en un plan sanitario, se deben de investigar si se encuentran disponibles en el mercado para dichas enfermedades, además de evaluar, el costo-beneficio que su uso implicaría, principalmente en cuestión a las ventajas que proporciona la vacuna. Por ejemplo el costo de la vacuna contra los costos de control de la enfermedad (perdidas por muertes, costos de tratamientos, etc.) o el caso de vacunas que no previenen la infección, pero su aplicación ha sido demostrada como beneficiosa para el desarrollo de los animales. Una vez decidido se debe consultar con el médico veterinario cual es la mejor vacuna para una amplia y segura protección, seguir las recomendaciones del fabricante y administrarse en el sitio correcto y con agujas adecuadas, nuevas y esterilizadas en caso de que estas sean recicladas, las

vacunas a base de virus atenuado se pueden inactivar si se rompe la cadena de frío por ello siempre se debe de mantener las vacunas en refrigeración a 4°C. Cuando se aplican las vacunas se utiliza una hielera para mantener la cadena fría y cuando se diseña el plan de vacunación se debe de tomar en cuenta la presencia de anticuerpos maternos, ya que puede disminuir la eficacia las vacunas, se recomienda llevar un control estricto del plan de vacunación (SAGARPA, 2008).



Fig. 6.6 – Evaluación de una serología, una cerda siendo inyectada y un calendario de vacunación.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

El uso de vacunas sirve para proteger a los cerdos contra problemas de sanidad, tiene la ventaja de estimular el organismo de cada animal para producir anticuerpos que lo defiendan ante la agregación de gérmenes específicos. Sin embargo no debe utilizarse en enfermos. Las vacunas de virus atenuado inducen respuestas más sólidas, ya que el virus tiene la capacidad de replicarse y simular en gran medida una infección natural. Sus desventajas incluyen su capacidad para diseminar el virus vacunal, la posibilidad de revertir e inclusive en algunos casos de recombinarse con virus silvestres. Las vacunas a base de virus inactivados son productos más nobles, que no representan mayor riesgo para la producción. Sin embargo, generalmente no tienen la capacidad de estimular buenas respuestas y Las bacterinas suelen conferir una buena protección a corto plazo (SAGARPA, 2008).

Actualmente hay en el mercado vacunas efectivas para diferentes enfermedades virales, tales como Fiebre Porcina Clásica, Aujeszky, Gastroenteritis Transmisibile, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino, así como bacterinas contra *leptospira*, *Pasteurella*, *Bordetella*, *Erisipela*, entre otras (FAO, 2012).

Es importante que se considere que la vacunación por sí sola no constituye la protección total de los cerdos, por lo tanto no se debe descuidar los demás aspectos como son las medidas de bioseguridad para la prevención de enfermedades ya que todo en conjunto intervienen en la reducción de riesgos a enfermedades (FAO, 2012).

6.4. Uso responsable de antimicrobianos en la producción porcina.

La resistencia a los agentes antimicrobianos es un problema de alcance mundial que afecta tanto a la salud humana como a la sanidad animal y que está influido por el uso de agentes antimicrobianos tanto en medicina humana como en veterinaria y en el ámbito fitosanitario. Así pues, es responsabilidad de los sectores de la salud humana, la sanidad animal y la salud vegetal aunar esfuerzos para prevenir o minimizar la presión selectiva que favorece esta resistencia en los microorganismos patógenos que afecten al hombre o a cualquier otra especie (OIE, 2013). El empleo de los antibióticos en veterinaria puede ser como: a) promotores del crecimiento; b) preventivo y c) curativo (Fig. 6.7). En todos los casos hay que considerar su uso racional en función de la dosis indicada por el fabricante, de la sensibilidad y/o resistencia de las bacterias (se hace necesario determinar la misma por antibiogramas) y del tiempo necesario de retiro de la medicación previo a la faena, a fin de evitar su persistencia en los productos de origen animal destinados al consumo humano y de reducir la posibilidad de aparición y propagación de resistencia antimicrobiana (Acedo *et al.*, 2012).



Fig. 6.7 – Farmacia de una granja porcina.

(FAO, 2012).

El veterinario será la única persona que podrá indicar y prescribir el uso de productos veterinarios en los animales de la granja. Como profesional co-responsable de la sanidad en la granja, deberá tener en cuenta: la justificación sanitaria sobre su utilización, que hayan sido aprobados para su uso en porcinos, el o los animales o grupos de animales que serán tratados, la duración del tratamiento, su dosis, la vía de administración (Fig. 6.8) (FAO, 2012). Para los antibióticos, en atención al desarrollo de resistencia antimicrobiana en ciertas especies o cepas bacterianas, respetar la dosis, frecuencia y duración de los tratamientos es indispensable para evitar o disminuir la aparición de cepas microbianas resistentes. En forma ideal, para este tipo de productos, se solicitarán análisis de muestras para el aislamiento del agente causal y la realización de la prueba de sensibilidad antibiótica (FAO, 2012).



Fig. 6.8 – La elección y el uso apropiado de los antimicrobianos es una función importante del veterinario.

(Jackson y Cockcroft, 2009).

Los agentes antimicrobianos de uso humano, deben ser prohibidos como promotores de crecimiento y para uso subterapéutico en animales. Es de vital importancia el seguir las recomendaciones del tiempo de retiro del producto antes del sacrificio de los animales, para asegurar que todos los tejidos susceptibles de consumo humano, no presenten residuos a niveles potencialmente tóxicos (Acedo *et al.*, 2012). La OIE anima a hacer un uso responsable y prudente de los antimicrobianos en los animales terrestres, de tal forma que se preserve su eficacia terapéutica y que se puedan seguir utilizando sin riesgos para los animales o para el hombre (OIE, 2013).

DISCUSIÓN

En el presente manual se encuentran 32 enfermedades de tipo infeccioso, 9 virales y 13 bacterinas; así mismo se indican 6 enfermedades parasitarias, 4 micotoxicosis, 3 enfermedades metabólicas, 17 alteraciones genéticas y congénitas, etc. Las enfermedades que más pérdidas económicas producen a nivel tanto mundial como en México son las virales. Las enfermedades con mayor información encontradas fueron la Diarrea Epidémica Porcina (PED), El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS), Enfermedad de Aujeszky, Parvovirus Porcino, Circovirus Porcino, Peste Porcina Clásica (PPC), La Peste Porcina Africana, Brucelosis y la Erisipela porcina y las enfermedades con poca información fueron las diarreas mecánicas, Afecciones locomotoras y Enfermedad del corazón de mora.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Se pudo lograr satisfactoriamente la elaboración del Manual de enfermedades de los cerdos. El presente manual permitirá al porcicultor, estudiantes de licenciatura, al MVZ o profesionales, contar con una guía de consulta de la literatura más actualizada de las principales enfermedades que afectan a la porcicultura tanto Mexicana como internacional. Se han dividido en seis capítulos de los cuales los dos primeros hacen referencia a las generalidades de los cerdos, las constantes fisiológicas, técnicas de exploración y a las medidas de bioseguridad; el tercero, el cuarto y el quinto se enfocan a la descripción de las principales enfermedades que afectan a los cerdos en las diferentes etapas reproductivas y el sexto y último se refiere a las medidas de prevención tomadas para evitar los padecimientos.

Se sugiere actualizar el presente manual cada tres años con los agentes etiológicos que van mutando o las enfermedades nuevas en las diferentes regiones. Así como obtener información de los avances que la ciencia va encontrando en los diferentes padecimientos.

Además se sugiere la difusión del presente documento a personas relacionadas a la industria porcina.

LITERATURA CITADA

- Acedo E, Quezada M, Quiroga A, Ruiz A. (2012): Sanidad Animal. http://www.produccion-animal.com.ar/libros_on_line/51-manual_porcino/05-BuenasPracticasCap%205.pdf, (27 de mayo del 2016).
- Aguaron A. (2015): Rojo sobre blanco. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=1312&cve_empresa=50, (10 de marzo del 2016).
- Ahumada A, Mantecón T. (2000): Diarrea mecánica de porcino en lactancia y postdestete. http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_MG%2FIMG_2000_119_48_50.pdf, (18 de marzo del 2016).
- Aldana D, Molina N, Rosado S, Salazar L. (2011): Tétanos en un cerdo lactante. <http://www.ccba.uady.mx/revistas/bioagro/V4N1/Articulo5.pdf>, (21 de abril del 2016).
- Alexander JL. (2003): Infección por *Streptococcus suis*. https://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/infecciones-por-streptococcus-suis_460/, (14 de abril del 2016).
- Álvarez JM. (2007): hipoglucemia y deshidratación en lechones. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/nutricion/articulos/hipoglucemia-deshidrataciones-lechones-t1826/141-p0.htm>, (24 de marzo del 2016).
- Anadon P, Martínez N (2002): Síndrome MMA o Disgalactia postparto en cerda. http://www.veterinaria.org/asociaciones/vet-uy/articulos/artic_porc/010/porc010.htm, (11 de marzo del 2016).
- Anthony JD y Lewis EF. (1987): Enfermedades del cerdo. 5ª ed, Continental, México.
- Aragón V. (2008): Etiología. ¿Qué es la Enfermedad de Glasser?. https://www.3tres3.com/especial_glasser/patogenesis-%C2%BFporque-unas-cepas-si-y-otras-no_2399/, (25 de abril del 2016).
- Arenas A, Huerta B, Maldonado A. (2013): Síndrome entérico de cerdo: Enteropatía proliferativa porcina.

- http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/vet_enf_inf_tripod/porcinos/enter/enteropatiaproliferativaporcina.htm, (21 de abril del 2016).
- Arias M, Romero R, Sánchez V, Gómez JC. (2001a): Peste Porcina Clásica (PPC). <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/1/inf.htm>, (22 de junio del 2016).
- Arias M, Sánchez, Gonzales MA. (2001b): Peste Porcina Africana (PPA). <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/7/inf.htm>, (22 de junio del 2016).
- Arias M, Sierra MA, Sánchez V. (2008): La Enfermedad de Aujeszky. <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/2/inf.htm>, (22 de junio del 2016).
- Armenta C. (2014): Manual de Diarrea Epidémica Porcina. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=1219&cve_empresa=52, (31 de marzo del 2016).
- Bahamonde F. (2011): Colibacilosis Porcina neonatal. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=803, (17 de marzo del 2016).
- Bahamonde J. (2010): Enfermedades Genéticas y del Desarrollo en el cerdo. <https://francisco47.wordpress.com/2010/09/23/enfermedades-geneticas-y-del-desarrollo-en-el-cerdo-i/>, (31 de marzo del 2016).
- Barajas JA. (2012): Generalidades sobre Medicina Preventiva. <http://expresionesveterinarias.blogspot.mx/2012/05/generalidades-sobre-medicina-preventiva.html>, (24 de mayo del 2016).
- Barcellos D, Sobestiansky J. (2003): Atlas de Enfermedades de los Cerdos, 1° ed, Intemedica, Goiânia, Brasil.
- Batista L. (2015): PRRS y PED, lecciones que hemos aprendido y su aplicación en el monitoreo de las enfermedades emergentes en la producción porcina mundial. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/prrs-ped-lecciones-hemos-t7580/165-p0.htm>, (10 de mayo del 2016).

- Belloc C. (2012): Los agentes causantes de la rinitis atrófica: una banda muy organizada. https://www.3tres3.com/rinitis-atrofica/los-agentes-causantes-de-la-rinitis-atrofica-una-banda-muy-organizada_30003/, (22 de junio del 2016).
- Cano JP, Márquez D, Fuentes L. (2007): Diagnostico y control de la salmonelosis. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/diagnostico-control-salmonelosis-porcina-t1762/165-p0.htm>, (13 de abril del 2016).
- Cardona PA. (2011): Complejo Entérico Porcino en fase de crecimiento-finalización. Tesis de licenciatura, FMVZ, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bogotá, Colombia.
- Carvajal A, Arguello H, Costillas S. (2013): Control de los Principales Procesos Gastroentéricos en Porcinos. <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/11968/articulos-porcino-archivo/control-de-los-principales-procesos-gastroentericos-en-porcino.html>, (abril del 2016).
- Carvajal A, Rubio P. (2009): Rotavirus. https://www.3tres3.com/diarreas-en-lactacion/rotavirus_4369/, (29 de marzo del 2016).
- Carvajal A, Rubio P. (2012): Patología Porcina Digestiva Asociada a Virus. http://www.avparagon.com/pdfs/documentos/edigestivas/ana_carvajal.pdf, (17 de marzo del 2016).
- Carvajal MA. (2012a): Enfermedades Asociadas al Circovirus Porcino. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=875, (03 de mayo del 2016).
- Carvajal MA. (2012b): Uso de Serología como Herramienta Diagnostica en Cerdos. www.ipasa.com.mx/index.php/recursos/descargas/category/5-congreso?download=4:uso-serologia-como-herramienta-diagnostica-en-cerdos uso de serología como herramienta diagnostica en cerdos, (25 de mayo del 2016).

- Castellanos N. (2016): Perspectivas de la Porcicultura Mexicana. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=10132, (03 de mayo del 2016).
- Cerezo C, García M. (2010): Laboratorio y Enfermedades; Asociación Española de Biopatología Médica Maquetación, España.
- Cervantes J, García D, Gonzales R. (2014): Complejo Entérico Porcino. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=1185&cve_empresa=202, (13 de abril del 2016).
- CFSPH (2006): Enfermedad del Ojo Azul. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/blue_eye_disease-es.pdf, (20 de abril del 2016).
- CFSPH (2010): Peste Porcina Africana, Estados Unidos. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/peste_porcina_africana.pdf, (06 de abril del 2016).
- Chacón G. (2015): Toma de muestras para el diagnóstico diferencial de procesos diarreicos post-destete. https://www.3tres3.com/diarreas-post-destete/toma-de-muestras-para-el-diagnostico-diferencial-de-procesos-diarreico_35020/, (21 de junio del 2016).
- Charbonneau G. (2013): Epidermitis exudativa por staphylococcus hyicus y staphylococcus chromogenes. https://www.3tres3.com/caso-clinico-del-mundo/epidermitis-exudativa-por-staphylococcus-hyicus-y-s-chromogenes_32453/, (30 de marzo del 2016).
- Chávez E. (2007): ¿Qué sabemos acerca del circovirus porcino?. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/que-sabemos-acerca-circovirus-t213/165-p0.htm>, (03 de mayo del 2016).
- Connie G, Steven M. (2005): Patogenia, Inmunología y Diagnostico de la Enteritis Proliferativa Porcina. <http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/porcino/enteropatia%20proliferativa.htm>, (21 de abril del 2016).

- Creus E, Mainar J. (2011): Salmonelosis Porcina: un problema global. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=716, (13 de abril del 2016).
- DCD (2014): Acerca de los Parásitos. <http://www.cdc.gov/parasites/es/about.html>, (02 de mayo del 2016).
- Devegowda. (2006): El efecto de las micotoxinas en la producción porcina. http://www.ganaderia.com/ganaderia/home/impresion.asp?cve_art=384, (15 de abril del 2016).
- Enric M. (2010): Ulcera Gástrica: ¿cómo podemos evitarlas y tratarlas? http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=482, (12 de marzo del 2016).
- Epperson B. (2005): La Importancia de las Enfermedades en la Producción Porcina. BMeditores.mx, México DF.
- Espinosa I, Martínez S. (2008): Pasteurella multocida, bordetella bronchiseptica y Streptococcus suis en el complejo respiratorio porcino. Revista de salud Animal, 30(3): 137-145.
- Estrada A. (2009): Síndrome de desmedro multisistémico posdestete (PMWS). http://www2.sag.gob.cl/Pecuaria/bvo/BVO_9_I_semestre_2009/articulos/PMWS.pdf, (03 de mayo del 2016).
- Falceto M, Pérez I. (2011): El síndrome de disgalactia posparto de la cerda. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=729, (11 de marzo del 2016).
- FAO (2003): Reconociendo la Peste Porcina Clásica, Roma. <http://www.fao.org/3/a-y4944s.pdf> (05 de abril del 2016).
- FAO (2010): Principales Enfermedades de los Cerdos, Roma. <http://www.fao.org/3/a-as540s.pdf> (05 de febrero del 2016).
- FAO (2012): Buenas Practicas Pecuarias (BPP) para la Producción y Comercialización Porcina Familiar. <http://www.fao.org/3/a-i2094s.pdf> (26 de mayo del 2016).

- Frontera EM, Pérez JE, Alcaide M, Reina D. (2009): Patología Parasitaria Porcina en Imágenes. Servet, España.
- Gamarra R. (2008): Leptospirosis.
http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Gamarra_Leptospira.pdf, (18 de agosto del 2016).
- García G. (2015): Alimentación y Nutrición del Hato Reproductivo.
http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=10068&cve_empresa=196, (21 de junio del 2016).
- García O, Lobo G. (2005): Enfermedades de los cerdos. Trillas, México.
- García R. (2013): Caso clínico de enfermedad de los edemas.
http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_Ganad%2FGanad_2005_33_22_24.pdf, (17 de marzo del 2016).
- Gómez G. (2013): Impacto y control de las micotoxinas en una operación porcina.
http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=998, (15 de abril del 2015).
- Guillamón MD, García JA. (2008): Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina. 1ªed, servetDiseño, España.
- Gutiérrez B, Ferri E. (2006): Meningitis bacteriana del cerdo: enfermedad de Glasser. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=372, (25 de abril del 2016).
- Guzmán H, Mogollon JD, Rincon MA, Lora. (2008): Correlación entre las lesiones macroscópicas e histopatológicas de la neumonía enzoótica y la detección del *Mycoplasma hyopneumoniae* por PCR anidad en lavados bronco alveolares en cerdos al sacrificio. Rev. De la facultad de medicina veterinaria y zootecnia, 55:39-48.
- Herrera M. (2014): Erisipela Porcina.
http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=1137&cve_empresa=161, (10 de marzo del 2016).

- Islas EA. (2007): Manual de Practicas de la Materia Medicina Veterinaria Preventiva. <http://www.uaa.mx/centros/cca/MVZ/M/6/Manualdepracticass30-1529.pdf>, (24 de mayo del 2016).
- ITPM (2009): Síndrome Estrés Porcino. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=23&cve_empresa=69, (19 de abril del 2016).
- Jackson P, Cockcroft P. (2009): Manual de Medicina Porcina. 1º ed, Intermedica, Argentina.
- Kaneshiro NK, Zieve D. (2014): Fiebre. <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003090.htm>, (02 de mayo del 2016).
- Kirkwood R, Martineau G. (2004): Syndrôme d'infertilité saisonnière: du «pourquoi» au «comment» (de la physiologie au contrôle), (12 de marzo del 2016).
- Lara M, Correa P, Zamora J. (2006): La Enfermedad del Ojo Azul Producida por el Rubulavirus Porcino. Libro técnico No.1. INIFAP, México.
- Lara M. (2015): Epidermitis Exudativa. http://www.nudesa.com/wp-content/uploads/2015/06/Epidermitis_exudativa.pdf, (30 de marzo del 2016).
- Lescay JM. (2011): Úlcera gastroesofágica del cerdo. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/ulcera-en-cerdos-t3835/165-p0.htm>, (22 de junio del 2016).
- Levy D. (2014): Septicemia. <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001355.htm>, (02 de mayo del 2016).
- Mackinnon JD. (2003): Control de la Infección por Estreptococos. https://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/control-de-las-infecciones-por-estreptococos_504/, (14 de abril del 2016).
- Masonero JA, Mandonado J, Riera P. (2011): Una visión acerca de un viejo ¿conocido? Parvovirus porcino. Anaporc, (75): 63-74.

Miller S, Zieve D. (2015): Orquitis.

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001280.htm>, (02 de mayo del 2016).

Morales D. (2014): Parvovirus en cerdos.

<http://es.slideshare.net/xhantal/parvovirus-en-cerdos>, (3 de marzo del 2016).

Morales PA, Fajardo GE. (2011): Morbilidad.

http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/2012/ver_ejecutiva_2011.pdf, (02 de mayo del 2016).

Moreno P. (2013): Enfermedad del complejo respiratorio porcino (ECRP).

http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/enfermedad-complejo-respiratorio-porcino-t4963/165-p0.htm#_=_, (08 de abril del 2016).

Morilla A. (1997): Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. Inifap-Sagarpa, Mexico.

Morilla A. (2000): Manual para el Control de las Enfermedades Infecciosas de los Cerdos, Schering-Plough, México.

Morilla A. (2003): Las Enfermedades Virales Emergentes de los Cerdos. Ciencias Veterinarias, 9(4):197-218.

Morilla A. (2013): Las prácticas estratégicas más importantes de la bioseguridad porcina para que las personas no introduzcan gérmenes a la granja.

http://conafab.org/articulos_tecnicos/Las_practicas%20estrategicas_de_bioseguridad_porcina/Las_practicas%20estrategicas_de_bioseguridad_porcina.html, (10 de mayo del 2016).

Muirhead MR, Alexander TJ, Carr J. (2013): La gestión de la salud del cerdo: una referencia para la granja, 2ª ed., 5m, EUA.

Muñoz A, Ramis G, Gómez S. (2007): Prevalencia de ulcera gastroesofágica porcina, http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=138&cve_empresa=69 (12 de marzo del 2016).

- Neundorf R y Seidel H. (1983): Enfermedades del cerdo. Acribia, Zaragoza, España.
- Norma oficial mexicana NOM-022-SSA2-1994, "para la prevención y control de la brucelosis en el hombre, en el primer nivel de atención".
- Norma oficial mexicana NOM-024-Z00-1995 "Especificaciones y características zoosanitarias para el transporte de animales, sus productos y subproductos, productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos"
- Norma oficial Mexicana NOM-037-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la "Fiebre Porcina Clásica".
- Norma oficial mexicana NOM-041-ZOO-1995, "Campaña Nacional contra la Brucelosis de los Animales".
- Norma oficial Mexicana NOM-051-ZOO-1995, "Trato humanitario en la movilización de animales".
- Norma oficial mexicana NOM-114-SSA1-1994, "bienes y servicios. Método para la determinación de salmonella en alimentos".
- Obando P. (2011): Parvovirus Porcina.
[http://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/691/1/T-UTC-0550%20\(1\).pdf](http://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/691/1/T-UTC-0550%20(1).pdf),
(12 de marzo del 2016)
- OIE (2000): Manual de Inspección de la carne para los países en desarrollo.
<http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E00.htm#TOC> (21 de mayo de 2016).
- OIE (2002a): Peste porcina africana, México.
http://web.oie.int/esp/maladies/fiches/e_A120.htm (06 de abril del 2016).
- OIE (2002b): Peste Porcina Clásica (Cólera Porcino), México.
http://web.oie.int/esp/maladies/fiches/e_A130.htm (05 de abril del 2016).
- OIE (2004a): Gastroenteritis Transmisible, México.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.6.04_Gastroenteritis_transmisible.pdf (17 de marzo del 2016).

- OIE (2004b): Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino, México.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.6.05_Sindrome_reproductivo_y_respiratorio_porcino.pdf (07 de Marzo del 2016).
- OIE (2008a): Cisticercosis.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.09.05.%20Cisticercosis.pdf (30 de abril del 2016).
- OIE (2008b): Leptospirosis, Francia.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.01.09.%20Leptospirosis.pdf (28 de enero del 2016).
- OIE (2008c): Peste Porcina Africana, México. http://asf-referencelab.info/asf/images/files/OIE_ppa_espaol.pdf (06 de abril del 2016).
- OIE (2008d): Recogida y Envío de Muestras Para el Diagnostico, Francia.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/1.01.01.%20Recogida%20y%20env%C3%ADo%20de%20muestras.pdf, (4 de noviembre 20015).
- OIE (2008e): Rinitis Atrófica Porcina, Mexico.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.08.02.%20Rinitis%20atr%C3%B3fica%20porcina.pdf (12 de abril del 2016).
- OIE (2009): Brucelosis porcina, México.
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.08.05.%20Brucelosis%20porcina.pdf (18 de febrero del 2016).
- OIE (2012): Salmonelosis.
http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.09.09_SALMONELLOSIS.pdf (13 de abril del 2016).
- OIE (2013): Resistencia a los Antimicrobianos.
<http://www.oie.int/doc/ged/D14036.pdf>, (27 de mayo del 2016).
- OIE (2014): Infección por el virus de la Diarrea Epidémica Porcina, México.
<http://www.oie.int/doc/ged/D13925.PDF>, (31 de marzo del 2016).

- ONU (2014): Cerdos y Sanidad Animal; Departamento de Agricultura y Protección del Consumidor, Roma.
<http://www.fao.org/ag/againfo/themes/es/pigs/home.html>., (27 de agosto 2015)
- Palomino C. (2009): Erisipela o mal rojo en porcinos.
<http://ciap.org.ar/ciap/Sitio/Materiales/Produccion/Sanidad%20y%20Bioseguridad/Enfermedades%20de%20Afecciones%20Generales/Erisipela.pdf>, (11 de marzo del 2016).
- Palomo A. (2009): síndrome de disgalaxia posparto.
http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=166&cve_empresa=69, (11 de marzo del 2016).
- Pedrazuelas R, Subirá C. (2010): Tratamiento de las infecciones respiratorias del porcino mediante doxiciclina en pienso. Patógenos implicados y pautas posibles de control. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/tratamiento-infecciones-respiratorias-porcino-t3030/165-p0.htm>, (22 de junio del 2016).
- Pérez SE. (2009): Virus, Estudio molecular con Orientación Clínica. 1°ed., Medica panamericana, Buenos Aires.
- Pinto J, Calle E, Morales C. (2012): Aislamiento de haemophilus Parasuis en Pulmones de Porcino en Lima. RIVEP, 23(4): 537-540.
- Plonait H, Bickhardt K (2001): Manual de las enfermedades del cerdo. 2° ed, Acribia, España.
- Porowski M, Stadejek T. (2013): Interacción entre PRRS y PCV2 en una granja. https://www.3tres3.com/caso-clinico-del-mundo/interaccion-entre-prrs-y-pcv2-en-una-granja-en-polonia_32327/, (22 de junio del 2016).
- Pradal PJ. (2015): Interacciones Patológicas del Complejo Digestivo Porcino I, II, III. <http://bmeditores.mx/interacciones-patogenas-del-complejo-digestivo-porcino-iii/>, (13 de abril del 2016).

- Quijada J. (2010): Principales Endoparásitos en Porcinos según el Sistema de Producción. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=612, (27 de abril del 2016).
- Quiles A, Hevia M. (2003): Anemia de los Lechones. http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_Ganad%2FGanad_2003_19_20_22.pdf, (23 de marzo del 2016).
- Quiles A. (2006): Factores que Afectan la Mortalidad neonatal de los lechones. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=403, (24 de marzo del 2016).
- Quintero B. (2009): Principales agente del Complejo Respiratorio Porcino. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=292&cve_empresa=158, (08 de abril del 2016).
- Riopérez J, Rodríguez L. (2001): Principales patologías específicas del lechon. http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2001_139_44_49.pdf, (24 de marzo del 2016).
- Riveron RL. (1999): Fisiopatología de la Diarrea Aguda. http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol71_2_99/ped05299.pdf, (22 de junio del 2016).
- Rodríguez A, Pascual F. (2001): Etiología, Diagnóstico y Control de la Rinitis Atrófica. http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/mg_2001_135_62_63.pdf, (12 de abril del 2016).
- Rodríguez B, Pérez A, García R. (2012): Degeneración y Necrosis. <http://www.teide.net/catai/patol/leccion19/leccion19.htm>, (02 de mayo del 2016).
- Rodríguez C. (2009): Circovirus porcino, patogénesis y estudios ultraestructurales. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=623, (03 de mayo del 2016).

- Rollán A. (2009): Granjas porcinas tienen en la bioseguridad su arma contra la gripe A. http://archivo.lavoz.com.ar/nota.asp?nota_id=532718, (22 de junio del 2016).
- Romero RD. (2010): Un concepto de necropsia. <http://www.monografias.com/trabajos94/autopsia-medico-legal/autopsia-medico-legal.shtml> (02 de mayo del 2016).
- SAGARPA (2008): Manual de Buenas Prácticas de Producción en Granjas Porcícolas. <http://senasica.gob.mx/?doc=328>. (26 de mayo del 2016).
- SAGARPA (2013): Factores genéticos que influyen en la calidad de la carne de cerdo. <http://www.sagarpa.gob.mx/ganaderia/Documents/MANUALES%20INIFAP/22.%20Factores%20gen%C3%A9ticos%20calidad%20de%20cerdo%20completo.pdf> (19 de abril del 2016).
- SAGARPA (2015): SAGARPA declara a México como país libre de la enfermedad Aujeszky en la porcicultura nacional. <http://www.sagarpa.gob.mx/saladeprensa/2012/Paginas/2015B411.aspx>. (18 de agosto del 2016).
- Sala R, Riguera G, Pérez B. (2008): Micotoxinas y su Impacto en la Producción Porcina. *Rev. Albéitar*, 112:34-38.
- Sánchez DR. (2006): Efectos del gen halotano sobre el desempeño reproductivo y productivo en cerdos híbridos y de raza pura. Tesis de doctorado, Posgrado interinstitucional en ciencias pecuarias, Colima, México.
- Sánchez E, Velarde F, Romero I. (2006): Manual de Bioseguridad en Porcinos. Sagarpa, México.
- Sánchez P. (2010): Disentería Hemorrágica Porcina: Una vieja conocida. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=637, (14 de abril del 2016).

- Santiago N, Carreon R. (2015): Técnicas diagnósticas para los virus de Gastroenteritis Transmisible. <http://bmeditores.mx/tecnicas-diagnosticas-para-los-virus-de-gastroenteritis-transmisible/>, (08 de abril del 2016).
- Santos G, Hernández J, Ramírez M. (2004): Estructura, Fusión e Implicaciones Patológicas de las Proteínas del Rubulavirus Porcino. *Rev. Médica*, 36 (2): 119-136.
- Secundino V. (2015): Utilización de la Serología de ELISA contra *Mycoplasma hyopneumoniae* para evaluar su incidencia a diferentes edades de los Cerdos. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/utilizacion-serologia-elisa-contra-t6797/165-p0.htm#>, (22 de junio del 2016).
- SENASA (2006): Manual de procedimientos Enfermedad de Aujeszky, Argentina. <https://viejaweb.senasa.gov.ar/contenido.php?to=n&in=921&io=3965> (16 de marzo del 2016).
- SENASA (2009): Enfermedades de los Porcinos, Argentina. <http://www.ciap.org.ar/ciap/Sitio/Materiales/Produccion/Sanidad%20y%20Biosseguridad/ENFERMEDADES%20DE%20LOS%20PORCINOS%20-%20EDITADO%20POR%20SENASA%20CON%20EL%20APORTE%20DE%20FAC.%20DE%20CS.%20VETERINARIAS%20DEL%20PAIS.pdf> (16 de marzo del 2016).
- SENASICA (2013): Fiebre Porcina Clásica, México. <http://www.senasica.gob.mx/?id=4687&IdContenido=11673> (05 de abril del 2016).
- SENASICA (2014): Guía Rápida para la Vigilancia e investigación Epidemiológica de la Diarrea Epidémica porcina (PED). <file:///C:/Users/Alumno.COMPUTOPC/Downloads/Gu%C3%ADaR%C3%A1pidaPEDDEFINITIVA19-08-14.pdf> (22 de junio del 2016).
- SENASICA (2015): Enfermedad de Aujeszky, México. <http://www.senasica.gob.mx/?id=4374> (16 de marzo de 2016).

- Smith WJ, Taylor DJ. (1990): Atlas en color de patología porcina 1° ed, Interamericana, España.
- Starkebaum GA. (2014): Artritis.
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001243.htm>, (02 de mayo del 2016).
- Steven M. (2007): Etiología de la enteropatía proliferativa porcina.
https://www.3tres3.com/especial_ileitis/etiologia-de-la-enteropatia-proliferativa-porcina_4074/, (22 de junio del 2016).
- Steven M. (2013): Diarrea Epidémica Porcina (PED) desbocada.
https://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/diarrea-epidemica-porcina-ped-desbocada_32442/, (31 de marzo del 2016).
- Straw B, Allaire, Sylvie. (1999): Enfermedades del cerdo, 8ª ed, Intermedica, Republica argentina.
- Suarez F, Arellano B, Díaz E. (2009): Brucelosis: Importancia en la salud pública y el ámbito pecuario, su control y diagnóstico. <http://www.zoonosis.unam.mx/contenido/publicacion/archivos/libres/Brucelosis.pdf>, (24 de febrero del 2016).
- Subodh K, Zieve D. (2015): Ictericia.
https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19512.htm, (02 de mayo del 2016).
- Taylor H. (2001): lectura de un entorno laboral agropecuario “la porcicultura”. Tesis de licenciatura, FMZV, Universidad Pontificia Bolivariana, Bolivia.
- Thomson J. (2002): Colitis: Disentería y Espiroquetosis Colonica.
https://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/colitis-disenteria-y-espiroquetosis-colonica_291/, (14 de abril del 2016).
- Torres M, Aparicio JM, Lázaro J. (2014): La Aflatoxicosis: Un problema a resolver dentro de la medicina veterinaria. REDVET, 15(2): 1-34.
- Trujano M, Márquez RN, Sierra J, Solorio S. (2010): Problemas de salud observados en cerdos y su relación con micotoxinas,

- <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/problemas-salud-observados-cerdos-t3075/p0.htm>, (22 de junio del 2016).
- Trujillo ME, Haro M. (1998): Sistema de producción Animal I. 1° ed., sui, México.
- UNAM (2008): Clínica de Cerdos. México.
- <http://cdigital.dgb.uanl.mx/la/1020081796/1020081796.pdf>, (04 de febrero del 2016).
- Utrera V. (2006): El Complejo Respiratorio Porcino ¿Es en realidad tan complejo? http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=102&cve_empresa=69, (11 de abril del 2016).
- Utrera V. (2007): Causas de muerte súbita en cerdos de crecimiento y finalización. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/causas-muerte-subita-cerdos-t1312/165-p0.htm>, (20 de abril del 2016).
- Valladares JC. (2010): Elementos requeridos para un diagnóstico de laboratorio. http://www.engormix.com/MA-avicultura/manejo/articulos/elementos-requeridos-diagnostico-laboratorio-t2905/p0.htm#=_, (21 de junio del 2016).
- Velasco JL. (2012): Complejo Respiratorio Porcino. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=949&cve_empresa=51, (08 de abril del 2016).
- Vorvick LJ. (2013): Hiperplasia. <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003441.htm>, (02 de mayo del 2016).
- Walter D, Voets H. (2007): Especial lleitis. Tratamiento y Control. https://www.3tres3.com/especial_ileitis/tratamiento-y-control-introduccion_4100/ (21 de abril del 2016).
- Zimmerman J, Karriker L, Ramirez A. (2012): Diseases of Swine. 10°ed, Wiley-Blackwell, Estados Unidos.