



**UNIVERSIDAD MICHOCANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**TESINA QUE PRESENTA:
ULISES FLORES ZARATE**

**TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE
CAUSAN DIARREA EN LOS CERDOS EN EL MUNICIPIO DE YURIRIA
GUANAJUATO.**

Para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnista
Asesor M.C. Ángel Raúl Cruz Hernández

Morelia Michoacán, octubre 2021.

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 trabajo de enfermedades de los cerdos, es una recopilación de la literatura más actualizada de las principales enfermedades que afectan a la porcicultura en el estado de Guanajuato y sus municipios. Dicho trabajo se enfoca a la descripción de las principales enfermedades que afectan a los cerdos en las diferentes etapas reproductivas y a las medidas de prevención tomadas para evitar los padecimientos.

Palabras Claves: Patogenia, Diagnostico, Capacitación, Oportunidad, Ganancias.

ABSTRACT

Diseases are one of the main causes of economic losses in pig companies, due to this, it is necessary to detect in time which etiological agents are causing the diseases and to know the health status of the farms, to prevent in the most appropriate way and give treatment where appropriate. This work on pig diseases is a compilation of the most up-to-date literature on the main diseases that affect pig farming in the state of Guanajuato and its municipalities. This work focuses on the description of the main diseases that affect pigs in the different reproductive stages and the prevention measures taken to avoid the diseases.

Contenido

1. INTRODUCCIÓN	6
2. REVISIÓN DE LITERATURA	7
2.1 Generalidades	7
3. TERMINOS Y DEFINICIONES	10
4. JUSTIFICACIÓN	13
5. OBJETIVO	14
5.1 Objetivo General	14
5.2 Objetivos específicos	14
6. PRACTICAS NECESARIAS QUE SE LE REALIZAN AL GANADO PORCINO PARA CONOCER SU ESTADO DE SALUD	15
6.1 Constantes fisiológicas	15
6.2 Técnicas de exploración clínica	18
6.3 Métodos de preservación y envío de muestras al laboratorio de diagnóstico	21
6.3.1 Características de la muestra	22
6.3.2 Conservación de las muestras	23
6.4 Bioseguridad	30
6.4.1 Alimento y agua	32
6.4.2 Transporte	33
6.4.3 Personal	34
6.4.4 Fauna nociva	35
6.4.5 Control interno	36
6.4.6 Cadáveres	36
6.5 Cuarentena	36
6.6 Medicina de poblaciones	37
6.6.1 Medidas de vigilancia contra las poblaciones como lo son los índices clínicos, perfiles serológicos y evaluaciones en el rastro (Morilla, 2000).	38
7. ENFERMEDADES VIRALES DE LOS CERDOS	41
7.2 Aujeszky	51
7.3 Gastroenteritis transmisible (get)	60
7.4 Enteritis rotavirica	69
8. ENFERMEDADES BACTERIANAS	77
8.1 Disentería porcina	77
8.2 Ileitis porcina	86
8.3 Colibacilosis entérica	93
8.4 Salmonelosis intestinal	101
8.5 Enfermedad de glasser	111
8.6 Enterotoxemia	117
9. ENFERMEDADES PARASITARIAS	120
9.1 Verme blanco grande o ascaris suum	120

<u>9.2 Triquinelosis</u>	125
<u>9.3 Trichuriasis (Tricocefalosis)</u>	128
<u>9.4 Hyostrongylosis</u>	130
<u>9.5 Coccidiosis</u>	133
<u>9.6 Esophagastomiasis</u>	135
<u>9.7 Metastrongilosis</u>	137
<u>9.8 Ascariasis</u>	139
<u>10. ENFERMEDADES NUTRICIONALES</u>	144
<u>10.1 Anemias</u>	144
<u>10.2 Hipoglucemia</u>	149
<u>10.3 Deficiencia de hierro</u>	154
<u>10.4 Deficiencias de tiamina</u>	155
<u>10.5 Deficiencia de niacina</u>	156
<u>10.6 Diarrea mecánica</u>	157
<u>10.6.11 Causas de diarrea en porcino</u>	162
<u>10.6.12 Tratamientos tradicionales y soluciones naturales para la diarrea en porcino</u>	167
<u>11. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS</u>	175
<u>12. LITERATURA CITADA</u>	176

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente en la producción porcina las enfermedades digestivas representan un problema muy común en las diversas etapas productivas e incluso es un problema que se presenta en diversos países en los que se produce el ganado porcino. Esta situación tiene un fuerte impacto económico ya que las enfermedades entéricas, específicamente las diarreas incrementan el índice de mortalidad en la granja, así como retardo en el crecimiento de los lechones, menor ganancia de peso de la esperada, y gastos en medicamentos. Es por ello que es muy importante que el médico veterinario actúe al respecto, ya que las diarreas son una manifestación clínica originada por agentes de origen parasitario, virales o bacterianos principalmente, las características de la diarrea presentan diversas cualidades dependiendo de la porción afectada de intestino, así como el grado de lesión que se ha producido por los agentes mencionados anteriormente e incluso la edad de los cerdos.

Para poder controlar este tipo de enfermedades y lograr un diagnóstico acertado es indispensable que un profesional evalúe datos epidemiológicos, lesiones, envío de muestras al laboratorio, entre otras acciones que ayudan a una granja en producción a tomar medidas de prevención y medidas de control. La industria porcina es una actividad económica relevante en muchos países. Su progreso depende del constante mejoramiento genético, de los sistemas de manejo y sanitarios de los cerdos, de la promoción del comercio de los animales y sus productos, y del consumo por parte del público.

Actualmente, la amenaza de las enfermedades emergentes se ha convertido en una de las principales preocupaciones de los productores y las autoridades sanitarias, debido a sus efectos devastadores. La experiencia ha mostrado que estas enfermedades provocan pérdidas económicas cuantiosas por la reducción en la producción, la pérdida del inventario por la despoblación, el menor consumo de los productos pecuarios debido a la imagen negativa de la enfermedad en el público, los mayores gastos que incurre el gobierno y los particulares para controlar la enfermedad y la pérdida de mercados nacionales e internacionales de los animales, sus productos y subproductos.

A estos efectos se suman las pérdidas indirectas como son los empleos y servicios asociados con la producción porcina y muchos productores se retiran del negocio y no retornan a esta actividad rural, contribuyendo a la urbanización de la sociedad.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 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 las 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).

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 porcínifílica 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).

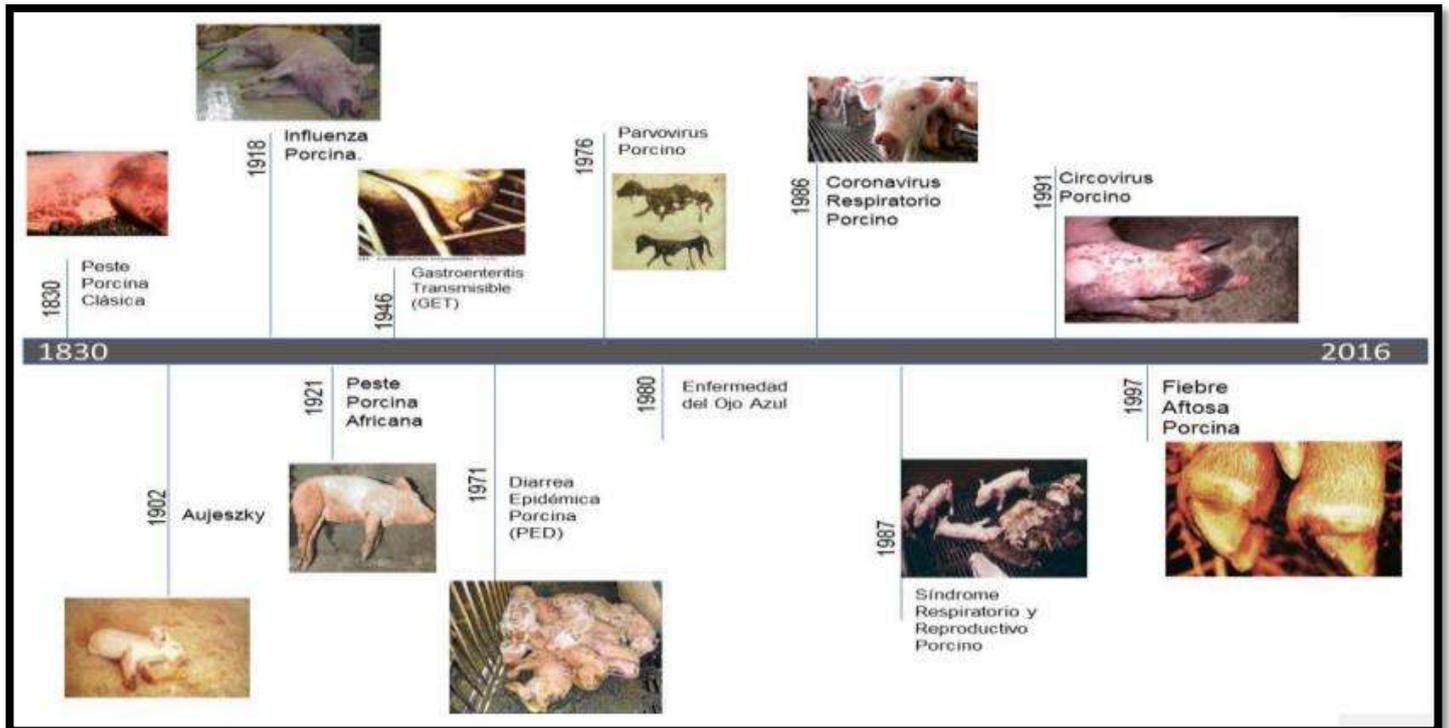


Figura 1: Principales enfermedades porcinas a lo largo de la historia

Fuente: 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 sub-clínicas, 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).

3. 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-ZOO1995).

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-ZOO1995).

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-ZOO1995).

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-ZOO1995).

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).

4. 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.

5. OBJETIVO

5.1 Objetivo General

Referir en un documento la información sobre las principales enfermedades de los cerdos que causan problemas y pérdidas económicas en las granjas porcícolas del municipio de Yuriria Guanajuato, obteniendo información de diversas fuentes bibliográficas sobre las enfermedades.

5.2 Objetivos específicos

- Describir los factores que favorecen la presentación de las enfermedades.
- Sera una guía de consulta descriptivo de las principales enfermedades de los cerdos en México.
- Proporcionar información a los porcicultores sobre las enfermedades diarreicas que ocasionan descontrol en su granja porcícola.
- Ofrecer a los productores un proyecto de capacitación que les brinde información profiláctica y de control en su granja porcícola que al aplicarla les disminuya su mortalidad y crecimiento tardío de sus animales. Y así evitar gastos innecesarios en el manejo y tratamiento de las enfermedades de los cerdos.
- Generar una tesina que servirá como material de apoyo para los productores, empresarios, profesores y alumnos que estudian la carrera de médico veterinario zootecnista, en el cual consultaran y se actualizarán sobre las enfermedades diarreicas y tratamientos en cerdos.

6. PRACTICAS NECESARIAS QUE SE LE REALIZAN AL GANADO PORCINO PARA CONOCER SU ESTADO DE SALUD

1. Constantes fisiológicas.
2. Técnicas de exploración clínica.
3. Métodos de preservación y envío de muestras al laboratorio de diagnóstico.
4. Bioseguridad.
5. Cuarentena.
6. Medicina de poblaciones.

6.1 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. (Ilustración tabla 1).

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

Tabla 1: Frecuencia respiratoria de los cerdos por edades

Fuente: García y Lobo, 2005

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, 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). Figura 2

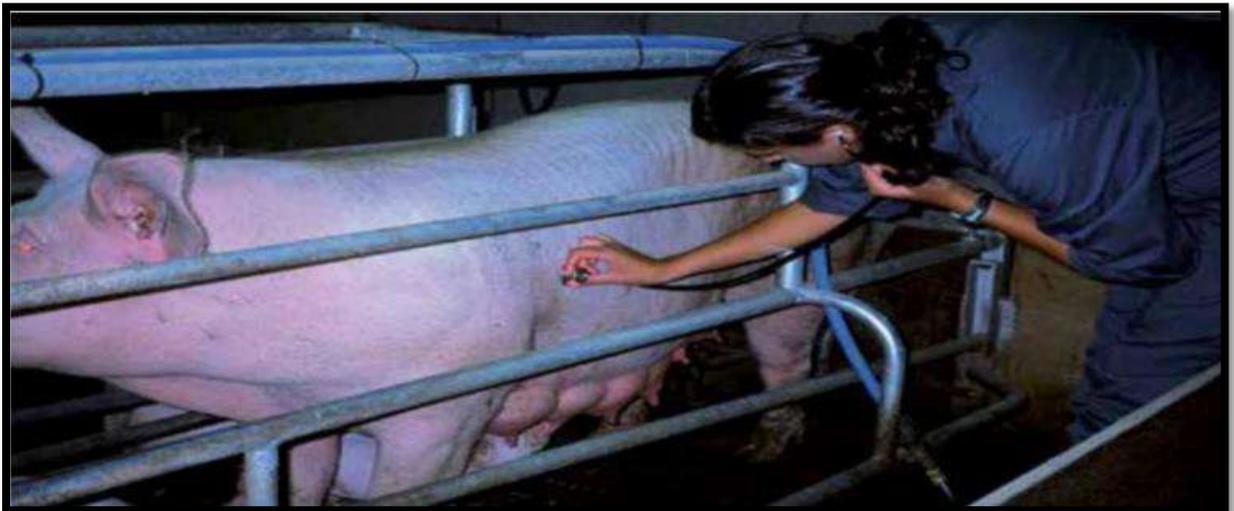


Figura 2: Toma de la frecuencia cardiaca a una cerda.

Fuente: 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 del recto, la temperatura normal del cerdo varia de 38 a 40 °C, alrededor de 39 es considerado promedio normal, 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. 3



Figura 3: Toma de la temperatura externa e interna.

Fuente: 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. 4), 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 solido es expulsado diariamente con 1 a 1.5 L de orina (Anthony y Lewis, 1987).

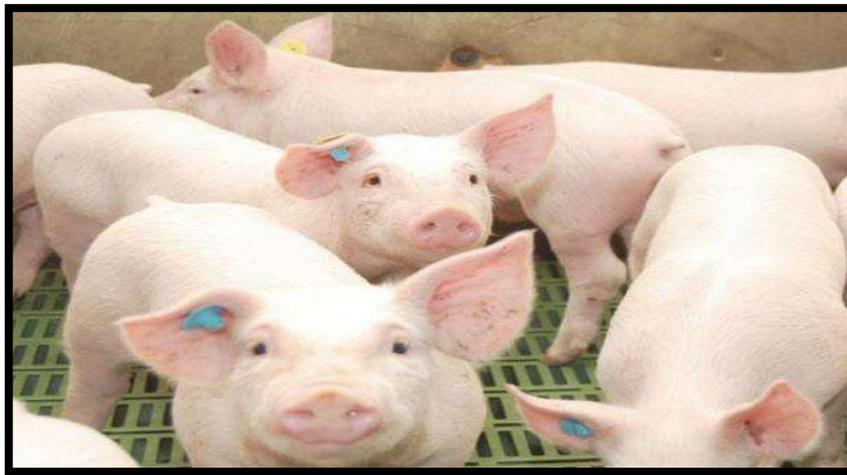


Figura 4: Animales sanos al destete.

Fuente: OIE, 2000

6.2 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. 5). 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).



Figura 5: Cerdos examinados.

Fuente: 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. 6).
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:

- a) Circulación: mucosas visibles, irrigación de los vasos de la esclerótica, irrigación sanguínea de la piel.
- b) Tubo gastrointestinal: consumo de pienso, cobertura abdominal, defecación.
- c) Órganos genitales y glándula mamaria de la hembra.
- d) Órganos genitales del macho.
- e) Piel: prurito, callosidades, costras, cambios de consistencia, alopecia, erosiones, soluciones de continuidad.
- f) Aparato locomotor: pezuñas, extremidades, articulaciones palpables.
- g) Pruebas alérgicas: brucelosis o tuberculosis. (Neundor y Seidel, 1983).

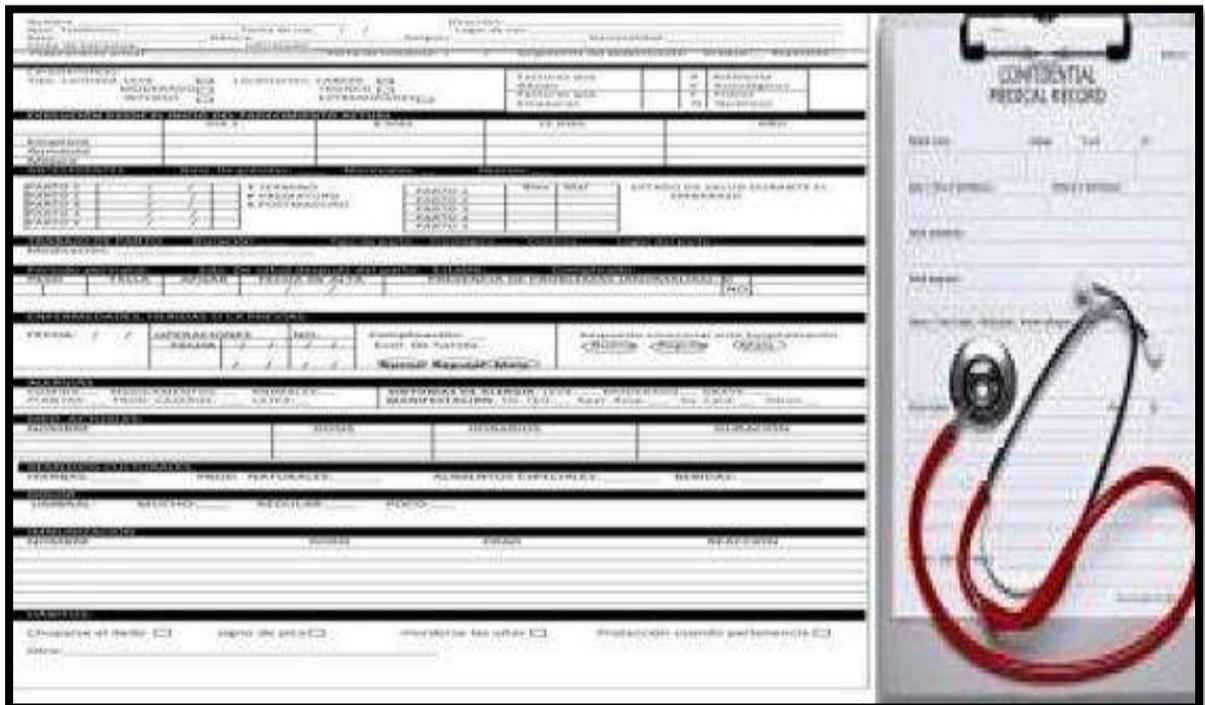


Figura 6: En la historia clínica se anotará lo más relevante.

Fuente: Neundor y Seidel, 1983

6.3 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. 7



Figura 7: Material de toma de muestra para el envío al laboratorio.

Fuente: OIE, 2000

6.3.1 Características de la muestra.

1. Debe ser representativa del padecimiento procurando que los animales se encuentren en las diferentes etapas de la enfermedad (Plonait y Bickhardt, 2001).
2. Historia clínica lo más completa posible (Fig. 8).
 - I. Nombre, dirección y finalidad zootécnica de la explotación.
 - II. Nombre y dirección de Médico Veterinario Zootecnista.
 - III. Distancia de otras granjas y medidas de bioseguridad.
 - IV. Adquisiciones recientes (procedencia) y sitio de cuarentena.
 - V. Mencionar las enfermedades padecidas con anterioridad en la granja.
 - VI. Calendario de vacunación y desparasitación establecido en la explotación.
 - VII. Descripción de los animales: especie, sexo, edad.
 - VIII. Descripción de la enfermedad: porcentaje de morbilidad, porcentaje de mortalidad, signos clínicos y hallazgos a la necropsia.
 - IX. Señalar los tratamientos establecidos, duración, principio activo del producto y dosis.
 - X. Diagnóstico clínico o enfermedad que se sospecha.
 - XI. Indicar el o los exámenes que se solicitan.
 - XII. Tipo de sustancias utilizadas para la conservación de las muestras (Plonait y Bickhardt, 2001).



Figura 8: Historia clínica completa.

Fuente: OIE, 2000).

6.3.2 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. 9), 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).



Figura 9: Método de conservación de muestra en caja de unicel.

Fuente: OIE, 2000

2. Estudios serológicos: Para la obtención de este estudio se requiere de suero sanguíneo (Fig. 10); 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).

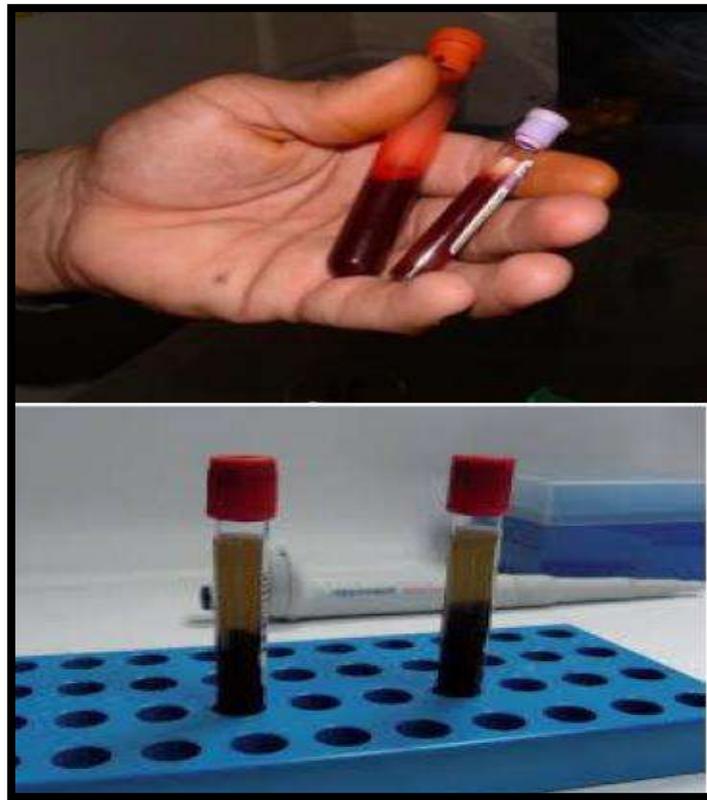


Figura 10: Suero sanguíneo para estudios serológicos

Fuente: 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. 11) (Trujillo y Haro 1998).



Figura 11: Fetos.

Fuente: 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. 12). 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).



Figura 12: Muestra para estudio histopatológico.

Fuente: OIE, 2000

5. Estudio parasitológico: Se debe utilizar al menos 10 g de heces recién evacuadas enviándolas con o sin medio de transporte (Fig. 13). 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).



Figura 13: Toma de muestra para estudio parasitológico.

Fuente: 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. 14). 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).



Figura 14: Toma de muestra y muestra hematológica

Fuente: 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. 15). Las muestras se colocan en bolsas de papel y se identifican individualmente (Trujillo y Haro 1998).



Figura 15: Toma de muestra para estudios toxicológicos.

Fuente: Chacón, 2015

6.4 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. 16). 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).



Figura 16: Medidas de bioseguridad

Fuente: 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. 17) (Sánchez, et al., 2006).

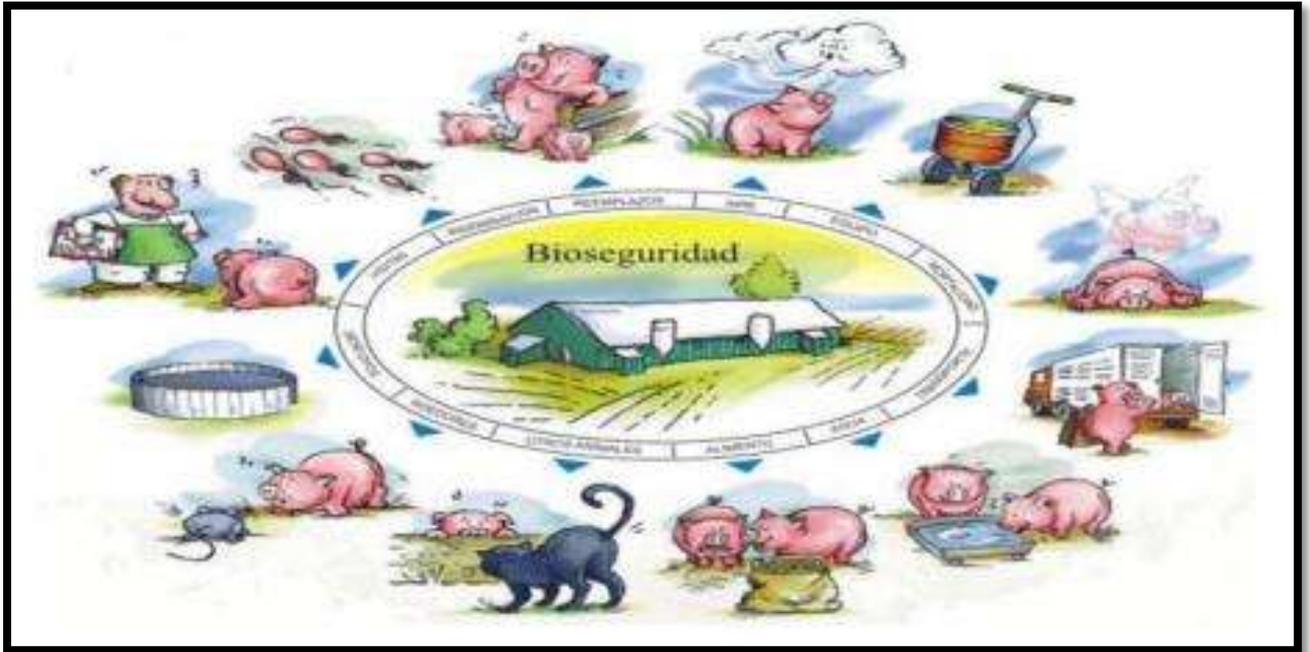


Figura 17: Formas en que los agentes llegan a los animales

Fuente: 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. 18). 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).

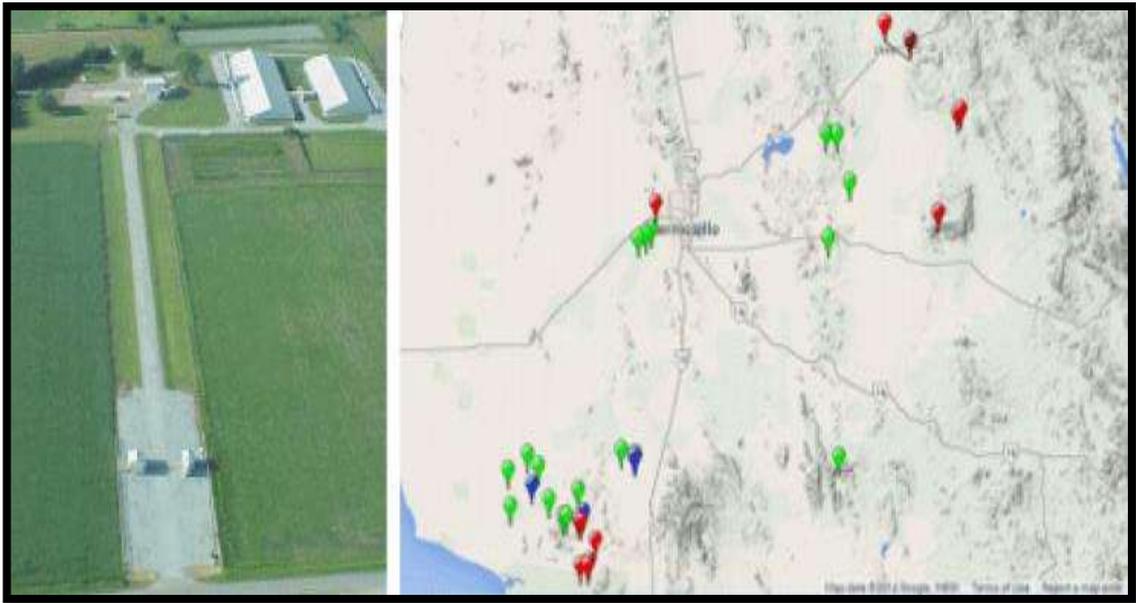


Figura 18: La distancia entre las instalaciones.

Fuente: Batista, 2015

6.4.1 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. 19). 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).



Figura 19: El alimento y el agua deben de ser de calidad

Fuente: García, 2015

6.4.2 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. 20). 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 zoosanitarias 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).



Figura 20: Lavado y desinfección de los vehículos.

FUENTE JACKSON 2009

6.4.3 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. 21). Los empleados de preferencia no deben introducir a la granja carne o subproductos (Morilla, 1997)



Figura 21: Los empleados y visitantes.

Fuente: Morilla, 2013

6.4.4 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. 22) 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).



Figura 22: La fauna nociva.

Fuente: FAO, 2012

6.4.5 Control interno

Hay que mantener siempre un estricto control de cadáveres, deyecciones, sobrantes de alimento, agua residual y material biológico infeccioso (Fig. 23). (Sánchez, et al., 2006).



Figura 23: Material biológico infeccioso.

Fuente: Inédito, 2016

6.4.6 Cadáveres

Este punto es muy importante, las reglamentaciones de subproductos animales 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).

6.5 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.
- La cuarentena también se aprovecha para colonizar a los nuevos cerdos con los microorganismos de la piara, 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 piara se vea expuesto al contacto, tanto directo como indirecto, con otros factores de contaminación (SAGARPA, 2008).

6.6 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. 24). 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).



Figura 24: Animal aislado a un grupo de ellos.

Fuente: Inédito, 2016

6.6.1 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)
 - i) Dermatitis papular: índice de rascado = cuantas veces se rasca el cerdo/15 minutos.
 - ii) Neumonía: índice de tos = cuantos episodios de tos y estornudos /15 minutos.
 - iii) Disentería, salmonella e lleitis: total de días de diarrea por corral/ semana.
 - iv) 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. 25). El objetivo es conocer el grado de infección de la población y no efectuar un diagnostico 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).

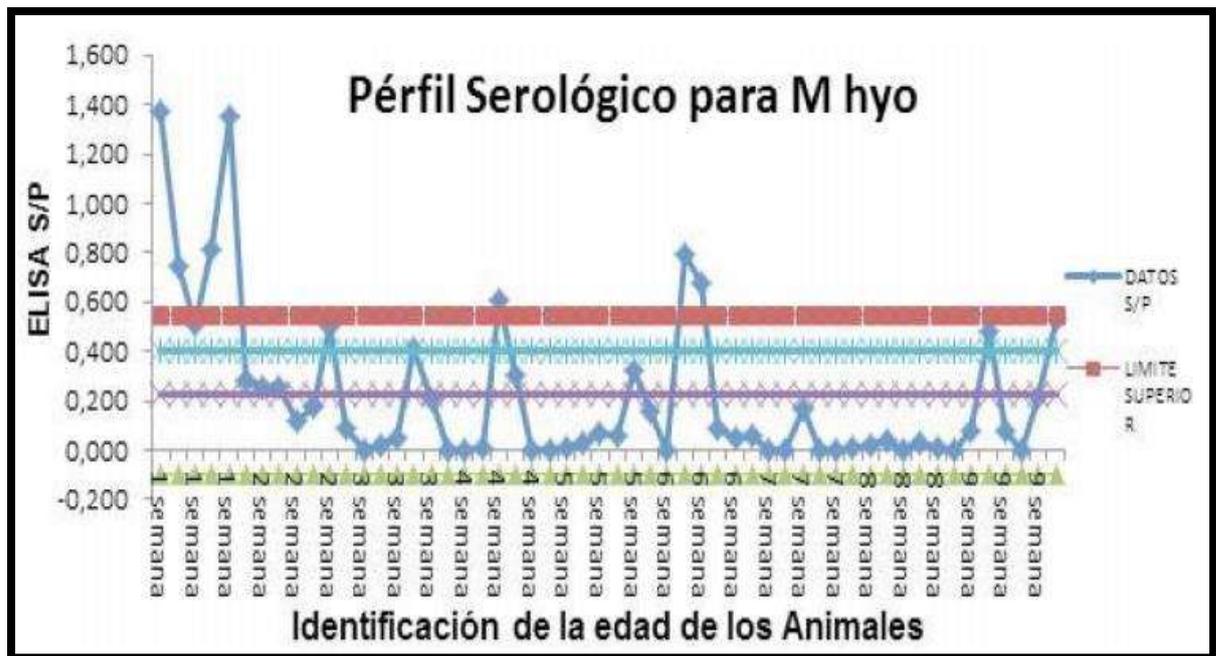


Figura 25: Perfil serológico para *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Fuente: Secundino, 2015

- 1) Se debe sangrar animales de diferentes grupos con intervalos de 2, 3 o 4 semanas de edad (Fig. 26) (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 una hembra no se tomará 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.



Figura 26: Toma de muestra.

Fuente: 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. 27). 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).



Figura 27: Monitoreo en el rastro.

Fuente: 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).

7. ENFERMEDADES VIRALES DE LOS CERDOS

Fiebre porcina clásica

La peste porcina clásica, también conocida como cólera porcino, es una enfermedad vírica contagiosa de los cerdos domésticos y salvajes. Es causada por un virus del género Pestivirus de la familia Flaviviridae, estrechamente relacionado con los virus causantes de la diarrea viral bovina en los bovinos y de la enfermedad de la frontera en los ovinos. Hay un solo serotipo del virus de la peste porcina clásica; la enfermedad figura en la lista del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) y es de declaración obligatoria a la OIE (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE). Fig. 28



Figura 28: Cerdos de diferentes edades muertos y cerda con cianosis en la piel.

Fuente: Arias, *et al*, 2001a

Esta enfermedad afecta exclusivamente al ganado porcino y se considera de las más infectocontagiosas; se caracteriza por su rápida difusión, alta morbilidad y mortalidad en piaras susceptibles (D.c. Blood 1985, Taylor 1992, Olegario y Gilberto 2011). (SENASICA 2020).

Sinonimias

Peste porcina clásica, cólera porcino (Olegario y Gilberto 20011). (SENASICA 2020)

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. 29) (FAO, 2003). El virus es Parcialmente resistente a un calor moderado (56° C), Inactivado a 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).(SENASICA 2020)



Figura 29: Virus de la Fiebre Porcina Clásica.

Fuente: Arias et al, 2001a

El agente causal es un virus ARN que pertenece a la familia *Togaviridae*, del género *Pestivirus*; dentro de esta familia, dicho microorganismo no produce hemoaglutinación. Del cual existen gran cantidad de cepas de campo, los cuales pueden presentar variaciones importantes de virulencia (Taylor 1992, Hans y Klaus 2001, Díaz 2002). SENASICA 2020.

Patogenia y Transmisión

El modo más común de transmisión es por contacto directo entre cerdos sanos y aquellos infectados con el virus de la peste porcina. El virus se excreta en la saliva, secreciones nasales, orina y heces. La enfermedad se puede propagar por contacto con vehículos, corrales, piensos o ropa contaminados. Los animales que son portadores crónicos de la enfermedad (infección persistente) no presentan necesariamente signos clínicos de la enfermedad, pero puede excretar el virus en las heces. La descendencia de las cerdas infectadas puede adquirir la infección en el útero y excretar el virus durante meses. El virus de la peste porcina puede sobrevivir durante meses en el cerdo y en los productos elaborados a base de cerdo si la carne se almacena a temperaturas frías y durante años si la carne está congelada. Los cerdos pueden ser infectados por consumo de carne o productos porcinos infectados. Se ha demostrado que en partes de Europa la población de jabalíes puede desempeñar un papel en la epidemiología de la enfermedad. La enfermedad se ha propagado mediante el transporte legal e ilegal de animales y por la alimentación de

los cerdos con aguas grasas que contienen tejidos infectados.

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. 30). 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). SENASICA 2020.

La enfermedad tiene formas agudas y crónicas y puede ser grave, con una alta mortalidad, o leve, incluso inaparente. En la forma aguda de la enfermedad, en todos los grupos de edad, hay fiebre, acurrucamiento, pérdida de apetito, apatía, debilidad, conjuntivitis, estreñimiento seguido de diarrea, y andadura irregular. Varios días después del inicio de los signos clínicos, las orejas, el abdomen y la cara interna de las extremidades pueden presentar una decoloración púrpura. Los animales con la enfermedad aguda mueren en un plazo de 1-2 semanas. Casos graves de la enfermedad son muy similares a los de la peste porcina africana. Con cepas de baja virulencia, la única expresión puede ser una disminución de la tasa de reproducción y el nacimiento de lechones con defectos neurológicos, tales como el temblor congénito.

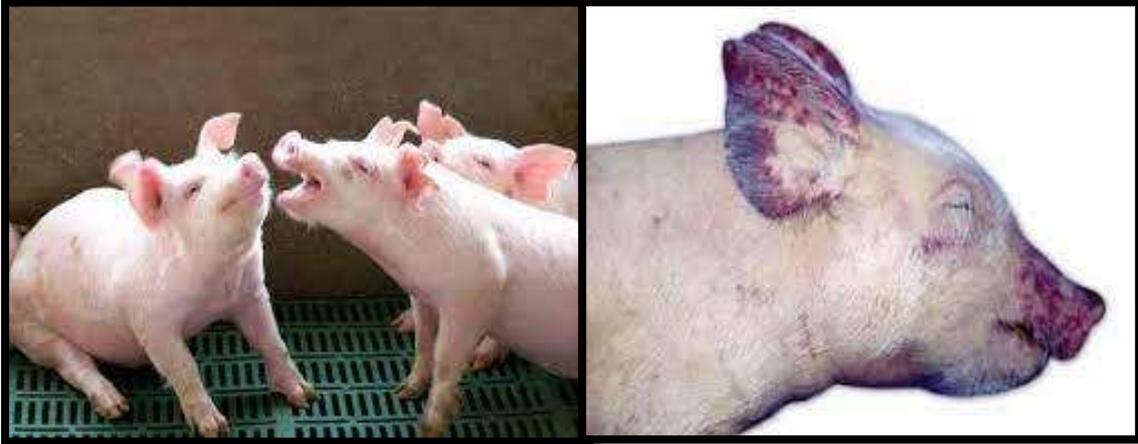


Figura 30: Lechones con síntomas nerviosos, depresión, ataxia y necrosis en punta de las orejas;
Cerdeja muerta con cianosis cutánea

Fuente: Enfermedades y patologías de los porcinos / Arnaldo Ambrogi... [et al.] -

1a ed. - Río Cuarto: UniRío Editora, 2020.

Libro digital, PDF - (Académico científica)

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-688-397-9

1. Ganado Porcino. 2. Patologías Veterinarias. 3. Enfermedades. I. Ambrogi, Arnaldo. CDD 636.0896

Forma crónica

Se observa con cepas del virus de baja virulencia. Los cerdos afectados son torpes, están anoréxicos y tienen problemas de crecimiento (Fig. 31). 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). SENASICA 2020.



Figura 31: Lechones con problemas de crecimiento, depresión e inapetencia.

Fuente: UNIVERSO PORCINO 2021

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 (mioclonia congénita). Otros cerdos se desarrollan bien al principio, pero luego tienen problemas de crecimiento y muerte antes de la madurez (Jackson y Cockcroft, 2009).

Clínicamente el cólera porcino se puede presentar en forma aguda o clásica. Forma Clásica: Se caracteriza por lo siguiente; después de un periodo de incubación que fluctúa de dos a 10 días, algunos animales empiezan a manifestar depresión, anorexia, escalofríos y fiebre (40 a 42°C); además unos cuantos presentan estreñimiento, pero la mayoría diarrea, caracterizada por heces de color verdoso y amarillento y fétidas, vomito, conjuntivitis y adherencia de los párpados debido al exudado, disnea y exudado nasal.

Los cerdos tienden a aglomerarse y al obligarlos a caminar manifiestan incoordinación de los cuartos traseros; en la piel se observa eritema y cianosis, principalmente en orejas, hocico y vientre. Posteriormente se inician signos nerviosos, que consisten en convulsiones, pataleos, nistagmos y opistotonos. La muerte ocurre generalmente entre cinco y diez días después de iniciados los signos (D.C. Blood 1985, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011). SENASICA 2020.

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. 32). Se observan ganglios linfáticos hemorrágicos dilatados, y también se producen infartos esplénicos y úlceras de botón en el ciego (Jackson y Cockcroft, 2009).

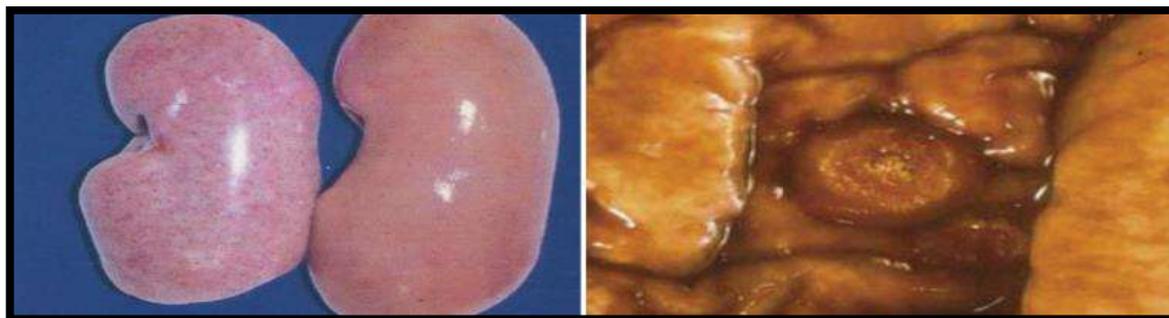


Figura 32: Lesiones hemorrágicas petequiales en riñón y ulcera botonosa en el ciego.

Fuente: 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). SENASICA 2020.

Diagnóstico diferencial

Es difícil distinguir clínicamente a la fiebre porcina clásica de enfermedades como la peste porcina africana, enfermedad de Aujeszky, síndrome respiratorio y reproductivo porcino, Circovirus porcino y algunas septicemias o intoxicaciones, ya que los signos son similares; por lo anterior, es necesario realizar el diagnóstico en un laboratorio oficial. (SENASICA, 2013, 2020.)

Lesiones microscópicas

Las lesiones microscópicas por el virus colérico consisten en angiopatía de los pequeños vasos, caracterizados por degeneración hidrotópica y proliferación de las células endoteliales, lo cual conduce a la oclusión de los vasos y provoca hemorragias, que oscilan entre finas petequias, sufusiones e infartos. En el encéfalo, a partir del tercer día de pos infección es posible observar una encefalitis no supurativa. Esta lesión es importante para apoyar el diagnóstico, pues se presenta aproximadamente entre el 75 y 90% de los casos (Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas que pueden observarse son: Los párpados pueden estar adheridos con exudado, consecuencia de la conjuntivitis. En la piel se observa enrojecimiento y cianosis, que puede llegar a necrosis. En general los ganglios están aumentados de tamaño y con hemorragias generalmente periféricas. Las tonsilas están inflamadas y pueden presentar abscesos y necrosis. En la epiglotis son comunes las hemorragias petequiales.

En la cavidad torácica se puede observar bronconeumonía con hemorragia de diferentes dimensiones, corazón flácido y con infartos y hemorragias; en animales jóvenes se nota una interrupción del crecimiento óseo en la unión costochondral (Hans y Klaus 2001, Díaz 2002, Olegario y Gilberto 2011).

Tratamiento

No hay tratamiento posible. Hay que sacrificar a los cerdos infectados y enterrar o incinerar las canales (OIE, 2002b). A los animales enfermos es conveniente aplicarles antibióticos durante dos o tres días consecutivos, con el fin de evitar infecciones secundarias debido a que las enfermedades virales no tienen tratamientos curativos nadamas preventivos (Carbajal, 2002, Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

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).

Las medidas más importantes para prevenir el cólera porcino deben dirigirse hacia los aspectos siguientes: Manejo: En países o zonas libres de esta enfermedad, la forma más efectiva es evitar la introducción de cerdos y sus productos provenientes de granjas o áreas infectadas, así como utensilios, vehículos y personas contaminadas, y principalmente vacunas basadas en virus activo modificado. Inmunidad: Desde el punto de vista, la prevención del cólera se apoya fundamentalmente en el uso de vacunas de base de diversas cepas de virus atenuado; por consiguiente, los programas de vacunación deben realizarse de acuerdo con las características sanitarias de la región o de la granja. En general se recomienda el siguiente calendario de vacunación, basado en virus activo modificado.

En todos los casos la dosis de vacunación es de 2 ml por vía intramuscular.

- a) Cerdos destetados una semana posterior al destete.
- b) Cerdas primerizas, revacunación entre los tres y quince días antes del servicio.
- c) Cerdas adultas el día del destete.
- d) Sementales cada seis meses (Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011). SENASICA 2020.

Cuando se ha confirmado el brote de cólera porcino en una explotación ubicada en zonas infectadas, se recomienda agrupar los animales de la forma siguiente:

- a) Los cerdos claramente enfermos deben sacrificarse e inmediatamente enterrarse o incinerarse.
- b) Los cerdos que empiezan a mostrar los signos característicos de la enfermedad deben revacunarse.
- c) Los cerdos aparentemente sanos deben revacunarse también (D.C. Blood 1985, Olegario y Gilberto 2011)

La peste porcina clásica es una enfermedad inscrita en la lista de la OIE y es de declaración obligatoria. Actualmente no hay tratamiento. En las áreas donde la enfermedad es endémica, la vacunación puede prevenir la propagación de la enfermedad. La producción de las vacunas utilizadas debe seguir las normas correspondientes de la OIE (Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres de la OIE). En la medida en que la enfermedad esté bajo control, se puede cesar la vacunación pero se mantendrá una vigilancia continua. En

el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE se definen los requisitos que ha de satisfacer un país o una zona para ser considerado libre de la enfermedad. En las zonas libres de la enfermedad, se aplica una política de sacrificio sanitario que consiste en la detección temprana, el control del movimiento, la eliminación adecuada de los cadáveres y la limpieza y desinfección. Esta política ha permitido eliminar la peste porcina clásica de Norteamérica y de gran parte de Europa Occidental.

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). SENASICA 2020.

7.2 Aujeszky

La enfermedad de Aujeszky o también conocida como Pseudorrabia, está causada por un Herpesvirus que causa problemas respiratorios, reproductivos (aborto, lechones momificados, camada débil y afecta al sistema nervioso central produciendo síntomas como incoordinación, ataques y meningitis. (Fig. 33)



Figura 33: La enfermedad de Aujeszky provoca brotes nerviosos severos en los lechones y reproductivos en las hembras.

Fuente: Barcellos y Sobestiansky, 2003

A la enfermedad de Aujeszky, que ha sido identificado en muchos países del mundo se le conoce como Pseudorrabia; afecta a animales tanto domésticos como silvestres. Se le considera mortal en cerdos recién nacidos (Olegario y Gilberto 2011).

Sinonimias

Pseudorrabia

Etiología

El virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA) pertenece al grupo de los Herpesvirus porcino tipo 1 (PHV1) de la Familia Herpesviridae (Fig. 34). 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 glicoproteína. 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).

La enfermedad de Aujeszky es causada por un virus del grupo Herpesvirus ADN. Este es un virus que resiste valores de pH entre 5 y 9 y una temperatura desde hasta 60°C y sobre todo resiste bien la congelación excepto entre -10 y -13°C. Puede sobrevivir

durante varias semanas en los cadáveres y en las secreciones en general (Hans y Klaus 2001, manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).



Figura 34: Esquema del virus de la Enfermedad de Aujeszky: glicoproteínas y genoma viral.

Fuente: <http://apps.sanidadanimal.info/cursos/enfermedades-infecciosas-porcinas/2/nombre.htm>

El virus de Aujeszky es un herpes virus que tiene la capacidad de vivir mucho tiempo en el medio ambiente (hasta 3 semanas) que además puede permanecer latente en animales que se han infectado y permanecen subclínicos es una enfermedad que produce poca mortalidad pero genera costos muy importantes desde el punto de vista reproductivo y si afecta a lechones la mortalidad y morbilidad suele ser importante.

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. 35). 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).

Transmisión

Puede producirse por vía naso-nasal o por contacto fecal-oral. Habitualmente la transmisión indirecta se produce vía inhalatoria con el virus en forma de aerosol y se reproduce en el epitelio respiratorio (Buxade 1996, Merck 2000).

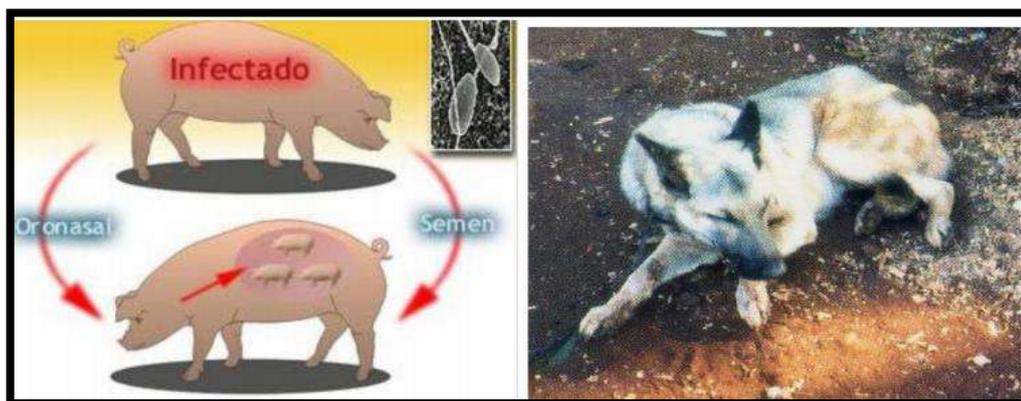


Figura 35: Las principales vías de infección para la enfermedad de Aujeszky son las secreciones orales y nasales, semen, orina y heces. Los cadáveres son la fuente de infección para los carnívoros que también presentan signos nerviosos.

Fuente: 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 glosofaríngeo (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. 36) (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). El virus de la Pseudorrabia ingresa al organismo del animal por vía respiratorio o bien por ingestión de agua o alimento contaminado. Después de la infección el primer sitio de replicación viral es el tracto respiratorio, sobre todo en el epitelio respiratorio y tonsilas, desde donde se excreta por medio de la saliva y exudado nasal; al mismo tiempo se disemina por medio de los nervios craneal, trigémino y glossofaríngeo, viaja por las células de Schwab, fibroblastos y axoplasmas; después se presenta una viremia. Aproximadamente 48 horas pos infección, el virus se puede localizar en el sistema nervioso, pulmón y útero (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

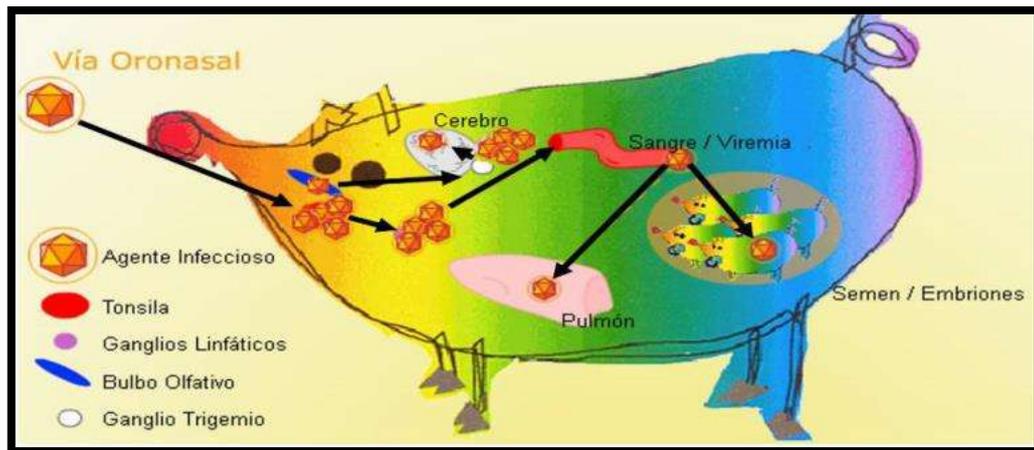


Figura 36: Patogenia de la enfermedad de Aujeszky: tras la entrada del virus por vía oro nasal el virus replica en el epitelio nasofaríngeo, oronasal y amígdalas y pasa a través de los nervios olfatorio, trigémino y glossofaríngeo al SNC o pasa a los ganglios linfáticos regionales y produce posteriormente una viremia que llega al útero grávido donde inicia una multiplicación célula-célula.

Fuente: Arias, et al., 2008

Normalmente la vía de entrada es a través del aire o vía digestiva, ya que la enfermedad pasa a través de placenta, y a través de la leche, se mueve por del sistema nervioso periférico y llega al sistema nervioso central. Causando 3 formas

Respiratoria: Es poco frecuente tal vez porque los síntomas son muy frecuentes en las granjas, rinitis fiebre, anorexia y se confunde con otras enfermedades etc.

Reproductiva: Es la más frecuente produce camadas desperejadas con síntomas nerviosos, puede producir abortos embrionarios y repetición de celos Nerviosa: La nerviosa se da en animales pequeños puede tener 100% morbilidad en lechones recién nacidos y mortalidad del 100%

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. 37). Los signos clínicos son hipertermia, depresión progresiva, anorexia, sialorrea, ataxia,

convulsiones, opistotonos 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).



Figura 37: Lechones muertos recogidos durante un brote de la enfermedad de Aujeszky, cerdo con signos nerviosos y aborto de cerda infectada.

Fuente: Smith y Taylor, 1990

Los signos clínicos pueden variar de granja a granja, de acuerdo con la edad de los cerdos y con las cepas infectadas. Los brotes generalmente aparecen después de la introducción de animales infectados. Los primeros síntomas que aparecen en el pie de cría son: tos, estornudos leves, ligera conjuntivitis, leve anorexia, depresión; algunos animales presentan fiebre hasta de 42°C. Los trastornos nerviosos se pueden presentar a cualquier edad por lo que algunas hembras o sementales sufren parálisis posterior transitoria, constipación, salivación, vómitos, espasmos musculares y opistotonos.

La mortalidad es baja hasta de un 26%, es común que en aproximadamente tres semanas empiecen aparecer las primeras camadas afectadas en las que el curso de la enfermedad será fatal; los signos consisten en respiración dificultosa, fiebre, salivación excesiva, anorexia, vómito, diarrea, temblores, depresión, ataxia,

nistagmos, opistotonos, movimiento de carrera y muerte. El curso de la enfermedad generalmente es de 24 a 48 horas; la morbilidad y mortalidad puede llegar al 100% (Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

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 enzootica. *Streptococcus suis* tipo 1, Peste Porcina Clásica, envenenamiento por sal, problemas respiratorios y reproductivos (Jackson y Cockcroft, 2009). La enfermedad de Aujeszky puede confundirse clínicamente con otras enfermedades como la Pasteurellosis y la influenza, cuando los signos respiratorios son evidentes. Sin embargo, debe diferenciarse principalmente de otras causas de encefalitis, como son la estreptococosis, el cólera porcino, intoxicación por cloruro de sodio, infección por enterovirus y la encefalomiелitis hemoaglutinación (Merck 2000, Hans y Klaus 2001). Es muy difícil por los síntomas ya que tiende a confundirse con otras enfermedades reproductivas pero si los abortos van acompañados de estos síntomas nerviosos en los lechones se podría diagnosticar que existe la enfermedad. Actualmente la serología para confirmar la existencia o no de la enfermedad

Prevención

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

Las medidas más importantes para la prevención de esta enfermedad comprenden los siguientes aspectos:

- a) La granja debe de estar lo más aislado posible de otras explotaciones ganaderas.
- b) Contar con las barreras físicas necesarias y adecuadas para el control en la entrada de vehículos, personas y otros animales.

c) Los cerdos de remplazo deben provenir de granjas y zonas libres de la enfermedad de Aujeszky.

d) Si los animales son de importación deben tener un certificado oficial que indique que no tienen anticuerpos contra el virus de Aujeszky o bien si son de procedencia dudosa deben incorporarse al pie de cría después de comprobar que son negativos a esta enfermedad por medio de la serología (Merck 2000, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

Inmunidad

A pesar de que con la vacunación se puede prevenir los signos clínicos de la enfermedad tanto en la cerda como en los lechones esta medida no impide que el animal adquiera y permanezca con la infección.

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 pira 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).

Lesiones macroscópicas

Los cambios macroscópicos en general son limitados; consisten en marcada congestión de las meninges y aumento del líquido cerebroespinal, congestión de la mucosa nasal, tonsilitis necrótica, faringitis, esofagitis, edema y consolidación pulmonar, en el corazón, hígado, bazo, riñón y adrenales se observan pequeños focos necróticos. (Taylor 1992, Buxade 1996, Merck 2000, Olegario y Gilberto 20011).

Tratamiento

Tratamiento: no existe lo único que se puede hacer es hacer el sangrado del 100% de los animales destinados a la reproducción y descartarlo para el sacrificio,(Plan nacional Aujeszky)

Profilaxis

La aplicación de vacuna con virus modificado ayuda a disminuir y reducir la difusión viral y aumenta la supervivencia. El uso de estas vacunas consigue un excelente control de la enfermedad, se recomienda un tratamiento con antibiótico vía alimento e inyección para controlar los microorganismos bacterianos secundarios (Merck 2000) Inavac (cepa bartha k-61, negativa virus inactivado) 2 ml intramuscular. No vivac (cepa phylaxia, 61 negativa virus inactivado) 2 ml intramuscular Suvaxin (virus muerto, cepa iowa 562 inactivada) 2 ml intramuscular al cumplir 2 semanas de edad en lechones chicos. 2 a 4 semanas antes del parto en las cerdas gestantes. En verracos 2 ml cada año (Olegario y Gilberto 2011).

7.3 Gastroenteritis transmisible (GET)

La Gastroenteritis Transmisible (TGE) del cerdo es una enfermedad infectocontagiosa que afecta cerdos de todas las edades y se caracteriza por producir vómitos y diarrea persistente con alta mortalidad en lechones recién nacidos. El agente causal es un virus ARN del género Coronavirus. No ha sido reportada en el país.

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).

Es una enfermedad infecciosa, altamente contagiosa que afecta al ganado porcino de todas las edades. Ataca con mayor severidad a lechones menores de 10 días de edad, en los cuales ocasiona una elevada morbilidad y mortalidad; se manifiesta con diarrea profusa blanco amarillento, vómito y marcada deshidratación (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006). Fig. 38



Figura 38: Lechón muriendo por Gastroenteritis Trasmisible. Alto grado de deshidratación.

Fuente: DIVAAGEN 2021

Etiología

El agente etiológico de la Gastroenteritis Trasmisible del Cerdo es un Coronavirus, Familia *Coronaviridae*, es un virus ARN con envoltura (Fig. 39). 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). Esta enfermedad es producida por un virus perteneciente al grupo de los coronavirus RNA muy estable en estado de congelación infecta y destruye las células epiteliales de las vellosidades del yeyuno e íleon (Merck, 2000, Hans y Klaus 2001).

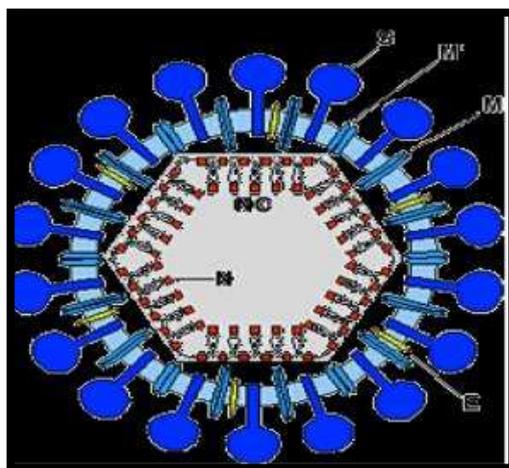


Figura 39: Virus de la Gastroenteritis Trasmisible del Cerdo.

Fuente: 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. 40). 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).

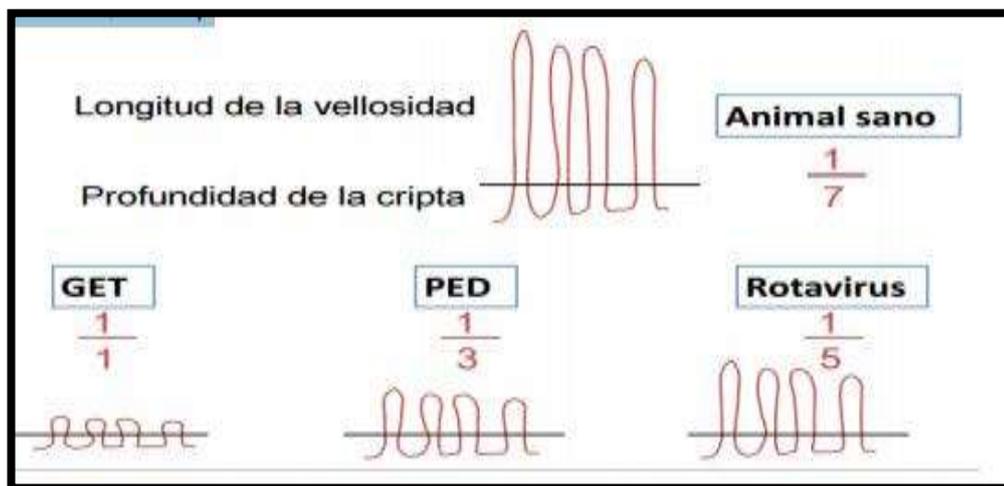


Figura 40: Atrofia de las vellosidades intestinales.

Fuente: Carvajal y Rubio, 2012

Transmisión

Se transmite principalmente por vía fecal-oral, teniendo cierta importancia la transmisión nasal. Provoca una alta mortalidad en lechones menores de una semana la que puede llegar al 100% y de un 50% en lechones de 8 a 15 días de edad. El virus se excreta en las heces de animales portadores temporalmente. El virus una vez deglutido en los alimentos es resistente a los pH bajos del estómago y a la acción de la tripsina, permaneciendo viable hasta que hace contacto con las células epiteliales del intestino delgado en la parte posterior del duodeno, no multiplicándose en la parte anterior, debido a la presencia de sales biliares que lo inactivan.

Patogenia

Una vez que se ingiere, infecta especialmente las células epiteliales del yeyuno, las cuales sufren una rápida pérdida de su función, como resultado de la multiplicación viral que sucede aproximadamente a las 4 o 5 horas de iniciada la infección, inmediatamente el virus se libera junto con las células epiteliales hacia el lumen intestinal. Muchas de las células infectadas son destruidas, lo cual ocasiona una alteración descrita como “atrofia de las vellosidades”; estas vellosidades se ven a cortadas, cubiertas con grasa o con células epiteliales cuboides.

Este proceso se lleva a cabo aproximadamente en 24 horas. La rapidez con lo cual estos cambios ocurren dependen de la cantidad del virus infectante, la virulencia del mismo y la edad del cerdo, así como de la probable presencia de anticuerpos (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

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. 41) (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).



Figura 41: Lechones muertos durante un brote de Gastroenteritis Transmisible y apariencia transparente del intestino en la necropsia de un lechón infectado.

Fuente: Smith y Taylor, 1990

Después de una incubación de 12 a 48 horas aparecen vómitos, diarrea acuosa, abundante, violenta y amarillenta, deshidratación, pelo hirsuto, pérdida de peso, deshidratación, postración y muerte. La intensidad de los signos clínicos, su duración y mortalidad son inversamente proporcionales a la edad del animal, la mayoría de los lechones menores de siete días de edad mueren entre el segundo y séptimo día post infección, mientras que los lechones mayores de tres semanas logran recuperarse. En animales de engorda y adultos los signos clínicos son generalmente inapetencia y diarrea por uno o dos días, vómitos ocasionales, si se presenta mortalidad generalmente va asociada a otra enfermedad. El estómago se encuentra distendido, con presencia de leche cortada, mucosa gástrica puede estar congestiva con pequeñas úlceras y hemorragias en el área diafragmática. Intestino delgado distendido, con líquido amarillo espumoso, restos de leche sin digerir. Paredes intestinales delgadas y transparentes, debido a la atrofia de las vellosidades, especialmente a nivel de yeyuno e íleon.

Signos clínicos en lechones

Aparición súbita de vómito, Diarrea amarillenta, deshidratación, rápida pérdida de peso, alta morbilidad y mortalidad, en los brotes epizooticos es común que sean hasta de un 100%. En lechones menores de dos semanas de edad son signos clínicos característicos de esta enfermedad. La diarrea generalmente es profusa y las heces de olor fétido, frecuentemente contienen pequeñas cantidades de leche coaguladas sin digerir (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011)

Signos clínicos en cerdos de otras edades

En cerda lactantes es común que presenten fiebre, hipogalactia, vomito, anorexia y diarrea. Sin embargo, en las cerdas que no están en estas condiciones, así como en cerdos de otras áreas de la granja, generalmente los signos son transitorios, los cerdos infectados se deshidratan lo que provoca la muerte en 24 a 48 horas (Taylor, 1992).

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), ELISA, Inmunocromatograficos (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 diarrea en adultos: Peste porcina clásica, salmonelosis, disentería porcina y enteritis proliferativa (Jackson y Cockcroft, 2009).

Se debe diferenciar principalmente de la colibacilosis, la cual puede persistir por tiempo indefinido y en más de una granja, asociado a un cuadro clínico menos severo; mientras que la GET es más grave en morbilidad en lechones. A demás los signos digestivos que se observan en la cerda lactante y en los animales de las otras áreas de la granja, no corresponden a la colibacilosis. Otros padecimientos con los cuales

es importante hacer la diferenciación con la salmonelosis, la diarrea por rotavirus y la enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo C (García, 1999, Olegario y Gilberto 2011).

Muestras a coleccionar: Heces frescas de animales afectados, sangre entera de animales recuperados. Clínico: basado en los signos clínicos y datos epidemiológicos: En rebaños infectados la diarrea se va a presentar en lechones menores de dos semanas de edad. Anatomopatológico: lesiones a nivel mucosa Intestino delgado con atrofia de las vellosidades intestinales. Viroológico: aislamiento viral en cultivos celulares a partir de muestras de heces. Cortes histológicos de intestino delgado: IFD. Serología: Seroneutralización viral, ELISA

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 sulfaguanidina, 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).

Los antibacterianos no ejercen efecto alguno sobre el virus. Sin embargo, se recomienda utilizar estas sustancias para prevenir infecciones bacterianas de asociación principalmente enfocados a colibacilosis, aunado a la administración de solución ringer, así como solución glucosada al 5 o 10% ambas por vía oral o intraperitoneal con el fin de corregir el balance electrolítico, la deshidratación y la acidosis; además se debe proporcionar a los lechones un medio seco y una temperatura adecuada (28-34°C) (Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

Medidas de bioseguridad

Mantener una piara cerrada para prevenir la 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).

Lesiones macroscópicas

Las principales lesiones macroscópicas generalmente están confinadas al tracto gastrointestinal, con excepción de la deshidratación que se observa en todo el cuerpo del animal. El estómago se encuentra distendido y contiene leche coagulada; la congestión de la mucosa es variable. Aproximadamente un 50% de los lechones que mueren durante los primeros tres días de la infección, presentan una pequeña área hemorrágica en la zona diafragmática.

El intestino delgado distendido con un fluido amarillo y frecuentemente de aspecto espumoso, contiene partículas de leche coaguladas y sin digerir; la pared es transparente probablemente debido a la atrofia de las vellosidades, la ausencia de quilo es indicativa de una marcada disminución en la digestión; los vasos sanguíneos mesentéricos están frecuentemente congestionados (Merck 2000, manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).

Prevención y control

El virus de la GET puede penetrar a una granja cuando: no se puede evitar la entrada de visitantes que pueden ir de una granja a otra y por tanto portar el virus en la ropa, zapatos, botas etc. Cuando no se somete a un periodo de cuarentena a los cerdos de remplazo, ni se evita la venta de animales para pie de cría de granjas infectadas. Se carece de un control en la entrada de vehículos que van de granja en granja. Otros vectores que no hay que descartar son pájaros, perros, gatos y ratas, juegan un importante papel en la diseminación del virus, es necesario lavar y desinfectar periódicamente las instalaciones (Taylor, 1992; Merck, 2000, Olegario y Gilberto 2011).

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).

7.4 Enteritis rotavirica

El virus está ampliamente extendido en las poblaciones porcinas de todo el mundo. En cerdos, hay 4 serotipos diferentes (A, B, C, y E). Usualmente los diagnósticos se enfocan solamente en el rotavirus tipo A (dado la dificultad para cultivar los otros serotipos). La novedad es que ahora hay PCR para todos los serotipos. Es frecuente la infección mixta con más de un serotipo. El rotavirus se presenta en la mayoría de las granjas con casi un 100% de seroconversión en la población adulta. Otra característica epidemiológica es su persistencia fuera del cerdo, donde es resistente a cambios ambientales y a muchos desinfectantes. La exposición no significa necesariamente que se produzca enfermedad. Se estima que sólo un 10-15% de las diarreas en cerdos son iniciadas por una infección primaria por rotavirus.

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. 42). 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).

Es una enfermedad común del intestino delgado de los cerdos. Todas las etapas son susceptibles, pero la enfermedad diarreica significativa normalmente ocurre en animales lactantes o destetados (Merck 2000, Vademécum veterinario 2007).



Figura 42: Diarrea por Rotavirus Porcino

Fuente: 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. 43) 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).

Los agentes responsables de este tipo de diarrea pertenecen a la familia Reoviridae se denominan rotavirus, infecta y destruye los enterocitos de las vellosidades del intestino delgado, pero las lesiones son más graves en el tercio medio del intestino. La pérdida del epitelio de las vellosidades causa una atrofia parcial y diarrea osmótica (Merck 2000, vademécum veterinario 2007).

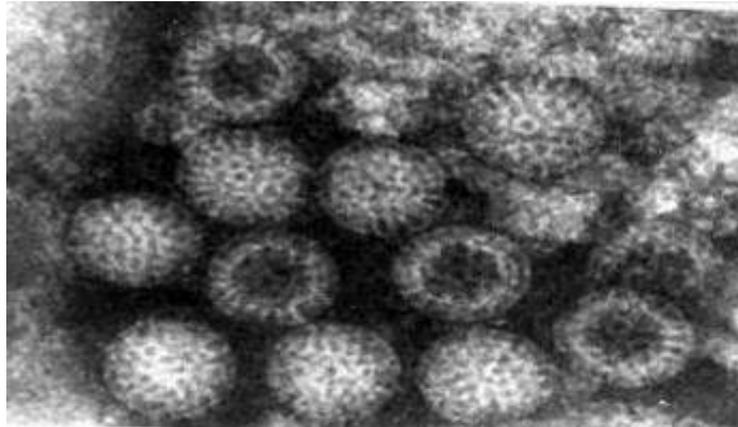


Figura 43: Virus del Rotavirus Porcino.

Fuente: 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 seroprevalencia 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).

Por contacto directo, las cerdas portadoras sanas pueden excretarlo en las heces durante el periodo que rodea al parto, exponiendo de esta manera a sus crías a la infección (Merck, 2000, Vademécum veterinario 2007).

Patogenia

La patogenia de la diarrea por rotavirus en lechones es similar a la patogenia de la GET debido a que los rotavirus se reproducen principalmente en las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado, lo cual ocasiona la pérdida de las células absorbentes; esto da como resultado el síndrome de mal absorción debido a que el material alimenticio presente en el intestino no se digiere por la falta de enzimas digestivas. Luego de la infección por vía bucal, el virus se multiplica. Es similar a la patogenia de la gastroenteritis, la replicación adquiere su mayor entre las 24 a 96 horas después de la infección, dando disfunción y necrosis de las células epiteliales de las vellosidades que provoca atrofia de las mismas (Varley 1996, Hans y Klaus 2001).

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. 44). La infección de los lechones destetados y los animales adultos presentan un curso subclínico (Plonait y Bickhardt, 2001).

Cerdas

- Diarrea transitoria o subclínica.

Lechones lactantes

- Diarrea profusa y acuosa en animales jóvenes.
- La atrofia de las vellosidades es una característica muy frecuente con deshidratación y malabsorción.
- La diarrea persiste durante 3-4 días.
- Los cerdos parecen tener el abdomen hundido.
- Ojos hundidos por la deshidratación.
- La piel alrededor del recto está húmeda.

Transición y cebo

- Diarrea variable. La enfermedad pierde importancia con la edad. Sin embargo si hay presentes cepas patogénicas de E. coli puede producirse una enfermedad grave con elevada mortalidad.
- Deshidratación.
- La diarrea suele durar 3-4 días.
- Ojos hundidos por la deshidratación.



Figura 44: lechones deshidratados y con diarrea: Intestino a la necropsia.

Fuente: Carvajal y Rubio, 2009

Signos clínicos

Vómito, diarrea profusa, depresión, anorexia, postración, en algunos lechones aumenta la temperatura corporal debido a infecciones bacterianas, la diarrea generalmente es profusa, algunas veces su olor es fétido y su apariencia parece depender del tipo de dieta: con la leche se produce una diarrea de color amarillento y cuando el alimento es sólido es de color oscuro o gris; puede ser aguada, semisólida o pastosa con grumos. Después se observa deshidratación, marcada pérdida de peso, acidosis y muerte (entre los tres y siete días). La morbilidad puede ser superior al 80% y la mortalidad varía entre 0-100% (Taylor 1992, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

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 microscopia electrónica, ELISA, RT-PCR y reacción de aglutinación de partículas de látex 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). Debido a que la diarrea por rotavirus puede variar de

ligera a severa, es necesario hacer la diferenciación con otros trastornos digestivos. Como la diarrea mecánica, salmonelosis, colibacilosis y la gastroenteritis trasmisible (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Vademécum veterinario 2007).

En cualquier problema de diarrea en cerdos de 10 a 14 días de edad es necesario comprobar si se trata de rotavirus mediante cambios histológicos y PCR. Empapando una tira indicadora de pH en la diarrea, se volverá azul en el caso de infecciones por E. coli y roja en el caso de infecciones virales.

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).

Contra la infección rotaviral no puede aplicarse debido a que no existen drogas que actúen contra estos agentes. No obstante, el tratamiento debe enfocarse hacia dos aspectos: Primero restaurar y mantener el balance de fluidos y electrolitos, administrando durante las primeras 24 horas soluciones que contengan electrolitos balanceados y adicionándoles bicarbonato y glucosa o bien mediante una solución de electrolitos más glucosa y glicina por vía oral. Es necesario un tratamiento con antibiótico para disminuir la población de algunos microorganismos bacterianos que generalmente se asocian a los efectos de los rotavirus (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Vademécum veterinario 2007).

Prevención y Control

- No hay un tratamiento específico.
- Proporcione antibióticos vía inyectable, oral o en el agua de bebida, para controlar infecciones secundarias como E. coli.
- Puede usar: sulfato de apramicina, amoxicilina, Neomicina, frameticina y enrofloxacin.
- Administre dextrosa/ glicina (electrolitos) para combatir la deshidratación.
- Proporcione áreas de descanso secas, calientes y confortables.
- La vacunación de cerdas a 5 y 3 semanas antes del parto puede ser eficaz.

- Se recomienda vacunar cerdas/controlar otras causas de diarrea como E. coli, Clostridium, gastroenteritis transmisible o diarrea epidémica porcina.

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).

Lesiones macroscópicas

El estómago se encuentra flácido, saturado de leche, el intestino esta distendido con contenido liquido de consistencia cremosa sin residuos de alimentos, el ciego y colon están distendidos y su contenido es fluido amarillo, gris u oscuro según la dieta (Taylor 1992, Merck 2000, Vademécum veterinario 2007)

8. ENFERMEDADES BACTERIANAS

8.1 Disentería porcina

La disentería porcina es causada por la bacteria *Brachyspira hyodysenteriae* y se caracteriza por una diarrea del intestino grueso con sangre y moco que afecta principalmente a los cerdos de engorde.

La disentería porcina está causada por un grupo de espiroquetas muy beta-hemolíticas llamadas *Brachyspira* (anteriormente llamada *Serpulina* o *Treponema*) *hyodysenteriae* (agente clásico) y *B. hampsonii*. Este organismo causa una grave inflamación del intestino grueso con diarrea sanguinolenta y mucosa. La enfermedad es frecuente entre los 12 y los 75 kg, pero también ocurren casos graves ocasionalmente en cerdas y sus lechones lactantes. *Brachyspira* puede sobrevivir fuera del cerdo en heces hasta 112 días, pero muere en dos días en ambientes secos y calurosos. Puede transmitirse por aves, moscas, fómites, y ratones. (Fig. 45)



Figura 45: Lechón deshidratado y heces sanguinolentas en el piso.

Fuente: Barcellos y Sobestiansky, 2003

Sinonimias

Disentería sanguinolenta, diarrea sanguinolenta, disentería vibronica, chorro negro y enteritis hemorrágica (Olegario y Gilberto 2011).

Etiología

Inicialmente descrita en 1921. No fue hasta los años setenta cuando se determinó la transmisión y la patogenicidad del organismo que se llamó *Treponema hyodysenteriae*. Posteriormente se reclasificó en el género *Serpulina* junto con otros organismos como *Serpulina pilosicoli* y *Serpulina innocens*. En 1997, Ochiai et al., comparando secuencias de ADN de *Brachyspira aalborgi*, de *Serpulina hyodysenteriae*, de *Serpulina innocens* y de *Serpulina pilosicoli* demostraron que la similitud era superior al 96% y propusieron la inclusión de las *Serpulinas* en el género *Brachyspira*. El nombre actual es *Brachyspira hyodysenteriae*. *Brachyspira* spp es una bacteria con forma de espiral, de 8 a 10 micras de longitud y de 0,3 a 0,4 micras de diámetro. Posee un número variable de flagelos (de 7 a 14) que le confieren una gran movilidad y le ayudan en la infección. Es gramnegativa, anaerobia y oxígeno-tolerante. (Fig. 46)

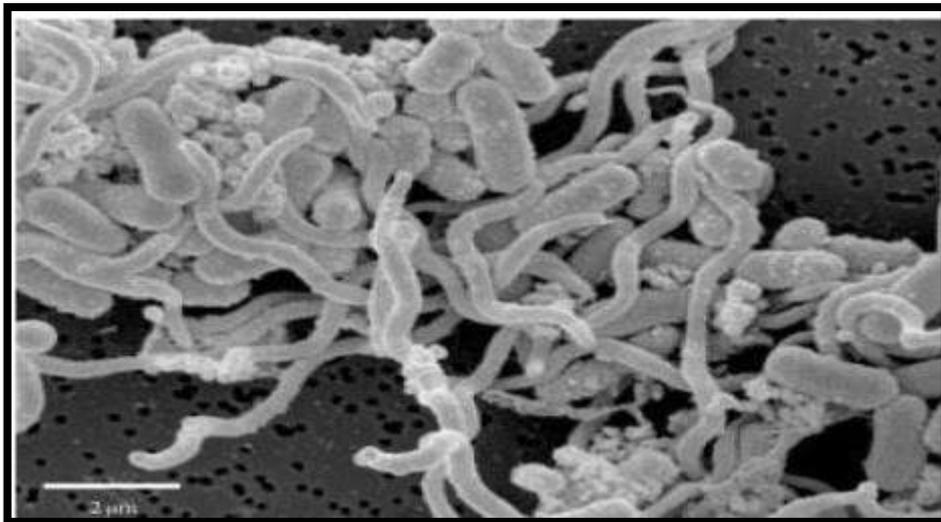


Figura 46: *Brachyspira hyodysenteriae*

Fuente: 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).

La *treponema hyodysenteriae* penetra al organismo del animal por vía oral, a través de la ingestión de agua y alimento y por el contacto con material contaminado (Hans y Klaus 2001, Manuales para educación agropecuaria 2001, Olegario y Gilberto 2011).

Patogenia

Esta bacteria prolifera en el intestino grueso causando degeneración e inflamación de la parte superficial de la mucosa, hipersecreción de moco por parte del epitelio mucoso y hemorragias puntiformes multifocales en la superficie de la mucosa. El microorganismo no penetra más allá de la mucosa intestinal. La diarrea se produce por la disminución de la capacidad de la mucosa para reabsorber las secreciones

endógenas del intestino delgado, no afectado (Merck 2000, Vademécum veterinario 2007).

Signos y Síntomas

Se observa diarrea mucohemorrágica (disentería, pero no siempre al principio) (Fig. 47). 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).



Figura 47: Cerdo con diarrea sanguinolenta, heces mucosanguinolentas y lesiones en hemorrágicas en intestino grueso.

Fuente: Smith y Taylor, 1990

Signos clínicos

El periodo de incubación generalmente es de 1 a 2 semanas de edad, puede prolongarse hasta por 8 a 12 semanas, el curso de la enfermedad puede variar de tres a cuatro días o de tres a cuatro semanas en los casos agudos y hasta por algunos meses en los casos crónicos (Hans y Klaus 2001).

Forma aguda: Se observa disminución del apetito y algunos animales pueden presentar fiebre; al inicio de la enfermedad, las heces pueden parecer normales y poco a poco se transforman en acuosas con presencia de moco y después se observan estrías de sangre; posteriormente las heces se ven de color rojo oscuro o

achocolatado, de consistencia semilíquida o líquida hasta llegar a hacer claramente sanguinolenta. Los cerdos se ven deprimidos, deshidratados, bajos de peso, presentan arqueamiento del cuerpo al defecar, sufren acidosis y finalmente mueren (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

Cerdas Los síntomas clínicos en cerdas son poco frecuentes, a no ser que la enfermedad aparezca por primera vez en la granja.

Lechones lactantes

- Pueden sufrir una grave disentería aguda.
- Heces pastosas de color marrón claro con o sin sangre y moco.
- Pérdida de condición.
- Las cerdas pasan a ser portadoras asintomáticas.

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. 48); 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)



Figura 48: Apariencia del colon en forma de espiral e inflamado en un caso de disentería porcina.

Fuente: 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).

Incluye enteritis proliferativa, Ileitis, salmonelosis, infección masiva por trichuris, ulcera gástrica y espiroquetosis colonia porcina. Los signos clínicos y las lesiones al necropsia pueden ser suficientes para establecer el diagnóstico presuntivo (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Vademécum veterinario 2007).

Signos clínicos de diarrea con sangre y moco.

- Necropsia – esta enfermedad está restringida al intestino grueso.
- Cultivo bacteriano especial e identificación de una espiroqueta muy beta hemolíticas.
- PCR de heces.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE DISENTERÍA			
Técnica	Especificidad	Sensibilidad	Problemas
Cultivo e identificación bioquímica	***	**	Muestras recientes. Se realiza en pocos laboratorios
PCR	***	**	Relativamente poco sensible en heces
ELISA	*	*	No comercial
IPX	*	***	No existen anticuerpos monoclonales
Hibridación in situ	***	**	No existen sondas comerciales
Histología	*	**	Poco específica

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).

Droga	Dosis de ataque	Dosis de mantenimiento o prevención
Lincomicina	100 g/ton en el alimento durante 21 días	40 g/ton en el alimento; administrar hasta 2 semanas antes del envío al mercado.
Carbadox	50 g/ton en el alimento de 10 a 14 días.	25 g/ton en el alimento; administrar hasta dos semanas antes de enviarlo al mercado.
Dimetridazole	30 mg/kg por vía I.M de 3 a 5 días 60 mg/kg en el agua de bebida de 5 a 7 días 200 g/ton en el alimento durante 10 días.	200 g/ton en el alimento; administrar hasta dos semanas antes del envío al mercado.
Lincomicina especfinomicina	44 a 47 g/ton en el alimento de 10 a 14 días.	44 a 77 g/ton en el alimento; administrar hasta dos semanas antes del envío al mercado.
Virgiamicina	0.0625% en el agua de bebida durante 6 días.	50 g/ton en el alimento; administrar hasta dos semanas antes del envío al mercado.
Ipronidazole	0.005 a 0.022% (50 a 200 mg/l) en agua durante 7 días.	50 a 100 g/ton en el alimento; administrar hasta dos semanas antes del envío al mercado.
Gentamicina	0.011% (50 mg/gal) en el agua de tres a 5 días.	
Tilosina	10 mg/kg por vía I.M de 3 a 5	

	días 60 mg/1 en el agua de 3 a 10 días. 100 g/ton en el alimento de 7 a 10 días.	
Tiamulina	0.006% en el agua durante 5 días.	

Fuente: manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011

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).

Un programa médico zootécnico aunado al aislamiento adecuado de la granja será el mejor sistema de prevenir la introducción de esta enfermedad. En los casos en que la enfermedad se introduzca a la explotación se podrán seguir dos caminos.

1. Analizar y evacuar la posibilidad de realizar un programa de repoblación.
2. Convivir con la enfermedad aplicando las siguientes medidas de control: Mejorar al máximo las prácticas de manejo para minimizar la tensión en los animales. Extremar las medidas de limpieza y desinfección. Establecer un programa terapéutico inicial con dosis altas de fármacos elegidos con el fin de controlar el brote; seguir con un tratamiento a dosis bajas, parece prevenir recaídas en los cerdos. (Vademécum veterinario 2007, Olegario y Gilberto 2011).

Control de roedores y fauna salvaje.

- Manejo todo dentro/todo fuera.
- Limpieza y desinfección completas en las salas.
- No mezclar cerdos.
- Se pueden utilizar antibióticos para su control, pero requiere periodos largos y puede ser bastante caro.
- Despoblar y volver a llenar las granjas infectadas.
 - Todos los animales de reposición deben proceder de un proveedor negativo a disentería.
- En algunas zonas hay vacunas disponibles que pueden ser útiles (serotipoespecíficas).

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).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones se limitan al tracto gastrointestinal especialmente al ciego, colon y recto. Sin embargo, en algunos casos se aprecia hemorragia e hiperemia en la región fundida del estómago, así como congestión o palidez del hígado, en el intestino grueso se observa la serosa inflamada y frecuentemente manchada por nódulos engrosados y pálidos; la pared intestinal y el mesenterio a parecen edematosos e hiperemicos (Merck 2000, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, vademécum veterinario 2007, Olegario y Gilberto 2011).

8.2 Ileitis porcina

(*Lawsonia intracelularis*) Enteropatía Proliferativa Porcina enfermedad que afecta al intestino delgado (íleon) de allí el nombre Ileitis y puede manifestarse de tres formas distintas: la forma hiperaguda, que causa muerte súbita con sangre en los intestinos; la forma aguda, que causa engrosamiento del intestino delgado y adenopatía; y la forma crónica, que causa enteritis necrótica. (Fig.49)



Figura 49: Lechones de 12 semanas en mal estado con abdomen abultado y lesiones en intestino debido a una Ileitis.

Fuente: Guillamón y García, 2008

Sinonimias

- Enteropatía proliferativa porcina.
- Enteritis necrótica.
- Enteropatía proliferativa hemorrágica.
- Enteritis regional.
- Ileitis terminal.
- Adenomatosis intestinal porcina (Corist, 2001).

Etiología

El agente causal de la enteropatía proliferativa es *Lawsonia intracelularis* una bacteria intracelular obligada, curva, Gram (-), incluida en la subdivisión de la clase Proteobacteria como un nuevo género y una nueva especie (Fig. 50) (FAO, 2010).

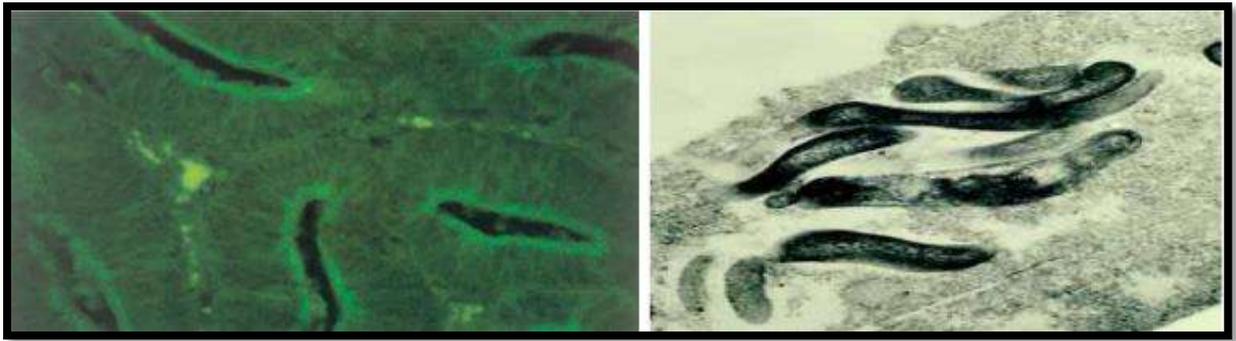


Figura 50: *Lawsonia intracellula*.

Fuente: Steven, 2007

Epidemiología y Distribución

Su difusión es mundial y el periodo de incubación es de 14 a 21 días, se disemina por vía fecaloral, 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). Es oral de hembra a lechón, de cerdo a cerdo y de destete a engorda (Blood 1992, Hans y Klaus 2001).

Patogenia

La puerta de entrada es a través de la boca llegan al epitelio intestinal donde colonizan el interior de la células se introducen en el citoplasma de los enterocitos allí la bacteria crece y se reproduce impidiendo la maduración de la célula llevándola a realizar mitosis y se produce una proliferación. Así las criptas intestinales pueden adquirir una longitud y ramificaciones. Así se produce la pérdida de nutrientes tanto proteínas y aminoácidos acompañadas por pérdida de sangre esta se debe a la rotura de las células epiteliales en su forma aguda.

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. 51) (Jackson y Cockcroft, 2009).

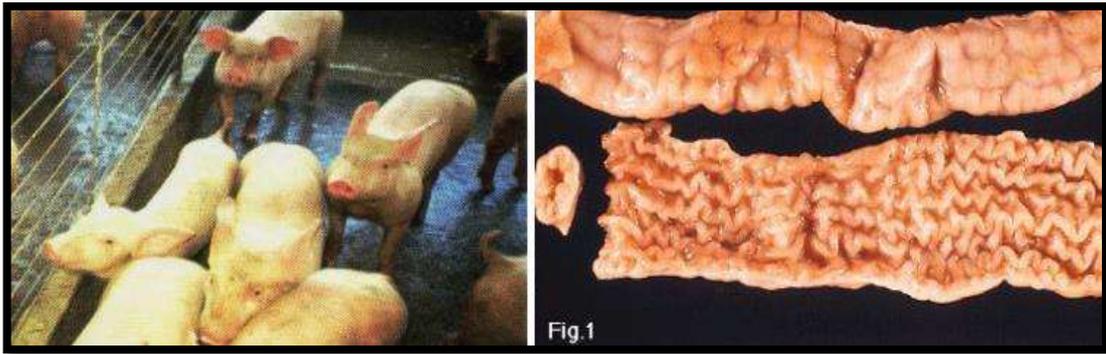


Figura 51: Cerdos con baja tasa de crecimiento e íleon engrosado.

Fuente: 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. 52). Los animales pueden estar pálidos debido a la gran pérdida de sangre dentro del intestino. La temperatura es normal (Jackson y Cockcroft, 2009).



Figura 52: Cerda con diarrea hemorrágica y lesiones en intestino de un caso de enteropatía hemorrágica porcina.

Fuente: Smith y Taylor, 1990

Lo que más llama la atención es animales del mismo lote con diferencia de peso, además se observan diarreas de diferentes tipos casi siempre con sangre digerida. A la necropsia nos ayuda mucho la presencia de sangre en el tracto intestinal y sobre todo la hipertrofia de las de las criptas intestinales a nivel del íleon.

Signos clínicos

La presencia de la enfermedad puede ser sobreaguda, aguda, subaguda y crónica. La duración del curso clínico de la enfermedad varía considerablemente, no solo de granja a granja sino también entre camadas de una misma unidad. Forma sobreaguda: Los lechones generalmente se enferman el primer día de nacidos y pueden morir ese mismo día o el siguiente, presentan signos de diarrea hemorrágica, se muestran débiles postrados y mueren. Forma aguda: los lechones pueden sobrevivir hasta dos días después de que aparecen los signos clínicos y comúnmente mueren a los tres días. Durante el curso de la enfermedad aparecen las heces de color pardo rojizo, que contienen fragmentos de mucosas; estos animales se muestran progresivamente caquéticos y débiles. Forma subaguda: En esta forma los animales afectados presentan diarrea persistente no hemorrágica, permanecen activos y conservan el apetito, pero progresivamente se van emaciando hasta quedar completamente deshidratados; generalmente mueren entre los 5 y 7 días de edad. Forma crónica: Los lechones pueden presentar diarrea persistente o bien intermitente, que dura una o más semanas. Las heces son de color amarillento grisáceo y mucoide. Los lechones afectados pueden permanecer alertas y vigorosos por diez días o más y eventualmente pueden morir después de varias semanas (Hans y Klaus 2001, Díaz 2002, Olegario y Gilberto 2011).

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 lleitis 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).

Se debe realizar el diagnóstico diferencial a las siguientes enfermedades: colibacilosis, gastroenteritis trasmisible, disentería porcina, cólera porcino, salmonelosis y micotoxicosis. De este toxoide también ha mostrado algún efecto benéfico cuando la enfermedad ocurre en cerdos destetados (Valle, 1997, Hans y Klaus 2001).

Tratamiento

Los antimicrobianos como la penicilina, eritromicina, difloxacin, 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).

No existe tratamiento específico contra este agente infeccioso. Los antibióticos y quimioterápicos generalmente han sido inadecuados. Sin embargo, se puede utilizar penicilina a una dosis de 11 mil a 22 mil U.I. /kg; con el objeto de disminuir la multiplicación del microorganismo, a sabiendo que el antibiótico no tiene acción sobre la toxina (manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

Advosin (Mesilato de danofloxacina) 1 ml/20kgs de peso vivo por vía intramuscular diariamente 3 días. Amphoprin (sulfonato de sulfamida) 1ml/10kgs de peso vivo por vía intramuscular cada 24 horas por tres días. (Ampicilina sódica) 1ml/30kgs de peso vivo por vía intramuscular a criterio del médico. Tylan (Tilosina) 1ml/20kgs de peso vivo por vía intramuscular cada 24 horas por tres días. Carbox (Carbadox) 1 kg/tonelada de alimento de 15 a 21 días.

Antibióticos Doxiclina y Tilosina inyectable

Prevención y Control

Existe en el mercado una vacuna virus vivo oral es una bacteria atenuada se da en agua de bebida, o por vía oral 2 ml a lechones al momento del destete. En Cachorras de reposición 2 ml vía oral. Es una vacuna a virus vivo 3 días antes y 3 días después de la vacuna no utilizar antibióticos.

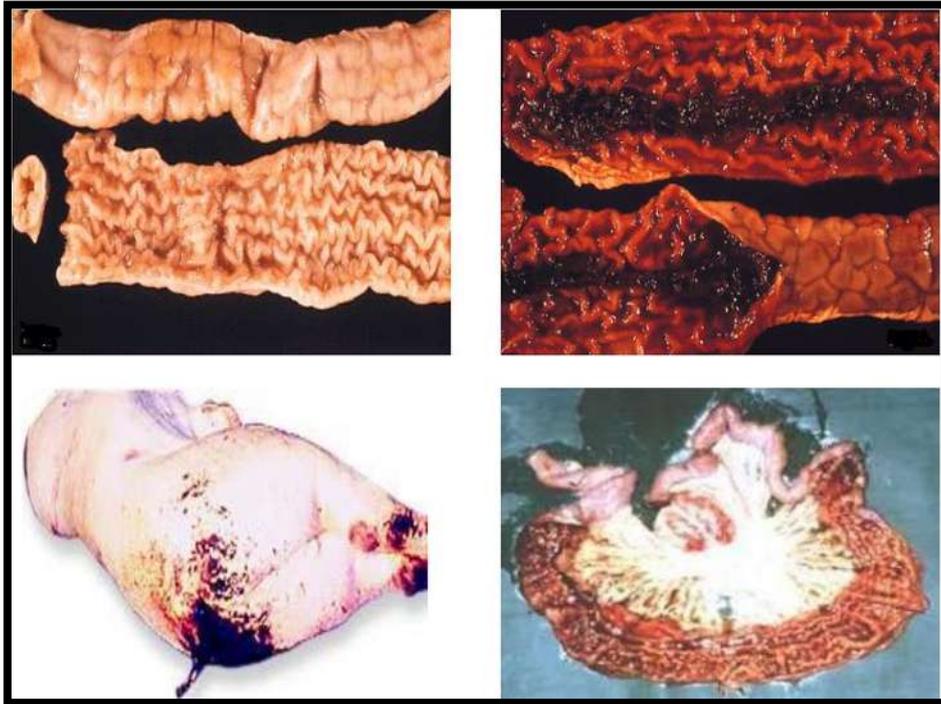


Figura 53.

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).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas más notables están confinadas al yeyuno, que presenta color oscuro; el lumen está lleno de fluido sanguinolento, el intestino delgado inferior y parte del intestino grueso también contienen este fluido y los ganglios linfáticos mesentéricos están congestionados. En los casos agudos, la necrosis es más evidente y la hemorragia menos severa, hay enfisema en algunos segmentos del yeyuno, así como en ganglios mesentéricos, la mucosa esta amarillenta o grisácea y el lumen contiene desechos necróticos.

En los casos subagudos, la porción afectada del yeyuno e íleon esta engrosada y friable; también puede haber una membrana necrótica fuertemente adherida que ha remplazado a la mucosa. Los intestinos del cerdo afectado crónicamente parecen estar normales de la superficie serosa; sin embargo, un examen detallado revela que en la superficie de la mucosa hay una o más áreas revestidas por una membrana necrótica (Pradal, 1997, Olegario y Gilberto 2011).

8.3 Colibacilosis entérica

La enfermedad de los edemas es el termino 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 postdestete con ocurrencia de muerte súbita, pudiendo afectar a los animales de más de 60 días, circunstancialmente (Fig. 54) (Plonait y Bickhardt, 2001).

Es una enfermedad común de lechones lactantes y destetados que está causada por la colonización del intestino delgado por cepas enterotoxigenas de *Escherichia coli*. Esta puede manifestarse de diferentes formas como son las septicémicas, la enfermedad del edema, la enteritis coliforme asociada a la diarrea postdestete y la colibacilosis entérica de los lactantes desde el punto de vista económico esta última es la que causa mayores pérdidas debido a que se presenta constantemente en todas las granjas en mayor o menor grado, asociada generalmente a factores del ambiente, tales como temperatura, sanidad, manejo, construcciones y humedad. (Merck 1993, Vademécum veterinario 2007, Olegario y Gilberto 2011).

La diarrea por *E. coli* afecta principalmente a los lechones lactantes causando gran mortalidad haciéndola una de las diarreas, enteritis más frecuente y la más importante. Cuyo efecto son grandes pérdidas económicas por efecto tanto desmejoramiento de los lechones como bajo peso al destete acompañado de tasas altas de mortalidad en Maternidades y Recría.



Fig. 54 Signos nerviosos (decúbito lateral, movimientos de pedaleo de las extremidades) en un cerdo con enfermedad de los edemas. Fuente: Ceva

Etiología

Los agentes causales son varias cepas de *Escherichia coli*, bacilo corto Gram (-), móvil, que presenta flagelo, fimbrias y, algunas veces, cápsula (Fig. 55). Los serotipos de *E. coli* relacionados con la enfermedad de los edemas son aquellos que producen verotoxinas (SLT2e). Esta bacteria se prolifera a temperaturas altas, en pH alcalino y que concentraciones de 2 y 3 % de NaCl reducen significativamente el conteo de *E. coli* (Bahamonde, 2011).

La *E. coli* es un habitante común del tracto digestivo; en determinadas circunstancias es capaz de invadir el duodeno y causar diarrea. Es una bacteria gran negativa, tiene forma de bacilo, no forma esporas y puede ser móvil o inmóvil. Se han identificado tres tipos de antígenos: a) Antígeno O o somático b) Antígeno K o capsular c) Antígeno H o flagelar (Merck 2000, Vademécum veterinario 2007, Olegario y Gilberto 2011).

La *Escherichia coli* es una enterobacteria que se encuentra habitualmente en el tracto intestinal, pero existen variedades de *Escherichia coli* que producen la enfermedad se diferencian en 2 grandes grupos Enteropatógena y la otra Enterotoxigénica.

Enterotoxigénica presentan Factores de virulencia que causan la enfermedad ADHESINAS y TOXINAS Enteropatógeno este tipo de variedad se adhieren al enterocito a nivel intestinal. Patogenia normalmente las bacterias llegan por vía oral al tracto digestivo, y difieren según el tipo de bacteria que actúa. Enterotoxigénica son sustancias tóxicas que se dividen en dos grupos termolábiles y termorresistentes, estas adhesinas se unen a diferentes partes del intestino a través de sus fimbrias (o al duodeno, yeyuno o íleon), luego producen enterotoxinas que normalmente actúan a nivel de la pared celular del enterocito activando la secreción iónica, y evitando la absorción, lo que produce una diarrea alcalina, diarrea osmótica que causa deshidratación y lleva a la muerte. Enteropatógeno en este caso la *Escherichia Coli* se une al enterocito mediante una proteína haciendo desaparecer las microvellosidades reduciendo la capacidad de absorción del intestino alterando la digestión y absorción de nutrientes.

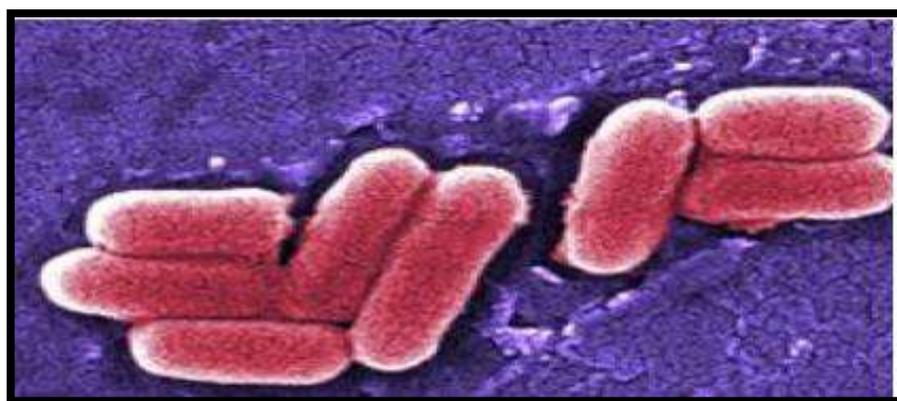


Figura 55: *Escherichia coli* spp.

Fuente: García, 2013

Epidemiología y Distribución

La enfermedad, por lo general, es de distribución mundial y ocurre dentro de los 10 días postdestete (Fig. 56). 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).



Figura 56: Cerdo de postdestete afectado con edema.

Fuente: 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 verotoxinas (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. 57) (García, 2013).

Debido a que la *E. coli* es un microorganismo ampliamente diseminado en la naturaleza el lechón la ingiere naturalmente después de su nacimiento; se aloja en el yeyuno hasta el recto. Los pasos esenciales en la patogenia de la colibacilosis entérica del lechón son:

- Invasión y proliferación de la cepa infectante en áreas sensitivas a la toxina del intestino delgado (duodeno).

- Habilidad de ciertas cepas para adherirse a las células epiteliales del intestino delgado especialmente las cepas portadoras del antígeno K 88.
- Producción y liberación de enterotoxina en suficientes cantidades para causar diarrea.
- Inducción de la secreción excesiva de fluidos por las enterotoxina.
- Pérdida de fluidos isotónicos hacia el lumen intestinal con la subsecuente expulsión de heces líquidas.
- La pérdida de fluidos y electrolitos causan deshidratación, acidosis, hemoconcentración y finalmente la muerte del animal (Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

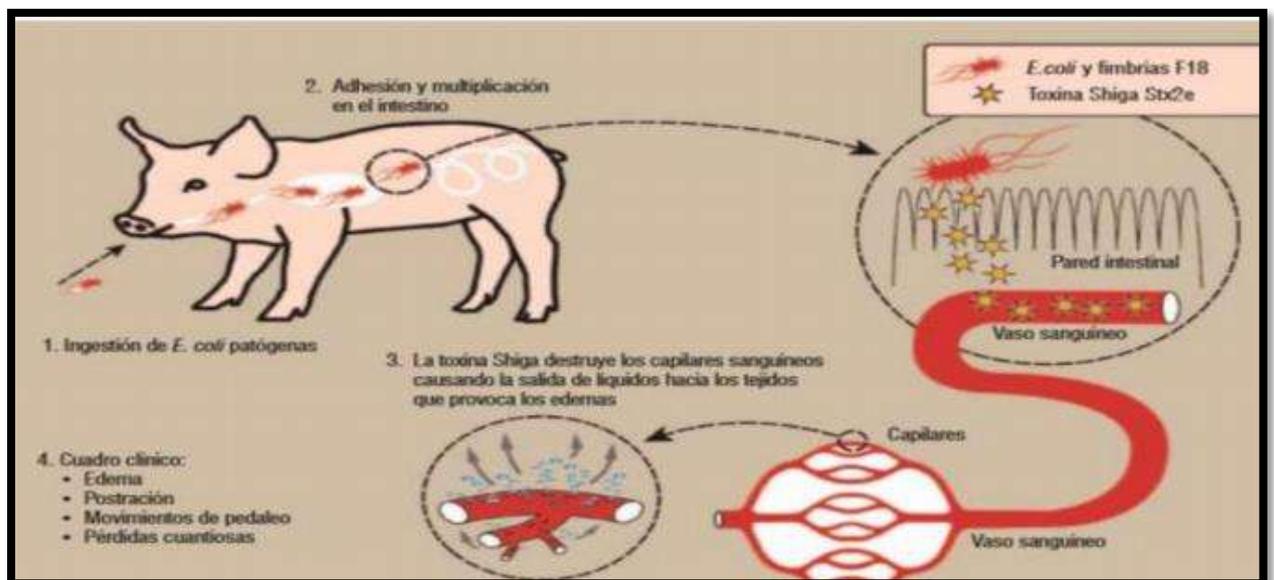


Figura 57: Patogenia de la enfermedad de los edemas.

Fuente: 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. 58) (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).

La severidad y frecuencia en la aparición de la colibacilosis entérica de los lechones puede variar de acuerdo con el estado inmune de la cerda y los factores ambientales. Se ha observado que las camadas de las cerdas primerizas son las más afectadas particularmente en los primeros días de edad. Esta enfermedad puede afectar a los lechones desde las primeras horas de vidas el periodo de incubación de la infección es aproximadamente de 12 a 72 horas y los signos clínicos varían desde muertes repentinas con o sin diarrea y sin evidencia de deshidratación por lo que se cree que estos lechones mueren por toxemia. Los cerdos se encuentran decaídos con diarrea, a veces ceguera, y golpes en la cabeza, posteriormente aparece la falta de coordinación y pérdida de equilibrio, los animales se arrastran con dificultad, se echan en posición lateral con movimiento convulsivos de las patas para luego entrar en coma y morir después (Taylor, 1992, Olegario y Gilberto 2011). Decaimiento, diarreas, deshidratación etc.



Figura 58: Cerdo con edema intestinal con flexión de los miembros anteriores y los ojos cerrados a causa del edema del párpado superior.

Fuente: Jackson y Cockcroft, 2009

Edades más susceptibles

Su frecuencia actual va en aumento sobre todo en lechones recién destetados (Taylor, 1992).

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). La colibacilosis entérica de los lechones debe diferenciarse de otras enfermedades como la gastroenteritis transmisible, diarrea por rotavirus, salmonelosis y probablemente de la diarrea producida por clostridium perfringes tipo c (Olegario y Gilberto 2011).

Prevención y Control

Implica cuidado en el momento del destete y evitación de los factores predisponentes como limpieza y desinfección de la sala de recría 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).

Para la prevención y control de la colibacilosis entérica de los lechones, el aspecto más importante es la eliminación de los factores predisponentes que disminuyen su resistencia; estos animales son particularmente susceptibles al frío, a las corrientes de aire y a la humedad la cual contribuye a su enfriamiento y aumenta la sobrevivencia de la E. coli; las condiciones sanitarias inadecuadas aumentan la prevalencia de la enfermedad por tanto es de gran importancia bañar a la cerda antes de introducirla al

paridero, mantener la maternidad seca, lavada y desinfectarla periódicamente, bien ventilada pero sin corrientes de aire, proporcionar a los lechones un alojamiento y fuente de calor que asegure un microclima entre 28 y 34°C, temperatura óptima para su crecimiento (Merck 2000, Hans y Klaus 2001 , Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

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).

Se recomienda el siguiente programa de vacunación en cerdas gestantes 2 ml de Nobi-vac LTK88 por vía intramuscular, a las ocho y dos semanas antes del parto y repetir en cada gestación. Aplicar 1 ml por vía intramuscular a los lechones entre los cinco y diez días de edad y la segunda aplicación a las tres semanas después de la primera; este programa de vacunación está planteado principalmente con base en la capacidad inmunológica del lechón. Los tratamientos que se han utilizado con resultados satisfactorios, han considerado a las siguientes drogas: Estreptomina (25mg/kg. Por vía oral) Carbadox (5mg/kg; por vía oral) Ampicilina (10 mg /kg. Por vía intramuscular, o 20 mg/kg. Por vía oral) La combinación de sulfameracina, sulfametacina y sulfadiacina (en proporciones iguales, en una solución al 20 % y a una dosis de 100 a 140 mg/kg; por vía intramuscular) O bien sulfamonometoxina (a la misma dosis y por la misma vía de administración). Las dosificaciones antes indicadas pueden repetirse de dos a tres veces diarias dependiendo de la severidad del problema y con una duración mínima de tres días; al mismo tiempo, estos tratamientos deben complementarse con la corrección de los factores predisponentes al prevención y control (Vademécum veterinario 2007, Olegario y Gilberto 2011).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas producidas por colibacilosis entérica pueden variar de ligera a severa reacción inflamatoria. El estómago esta parcial o completamente lleno de alimento, dilatado, edematoso, con infartos venosos en la curvatura mayor. El intestino delgado, distendido y sin tono, puede contener cantidades variables de heces de color amarillento o grisáceo con moco; en los casos severos puede haber hemorragias en el lumen intestinal Algunos presentan edema del subcutis en la región craneal o de la submucosa del estómago, las cavidades serosas pueden contener una cantidad excesiva de líquido ámbar claro (Merck, 1993, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

8.4 Salmonelosis intestinal

Aun cuando se han realizado múltiples estudios acerca de la Salmonelosis Porcina, referentes a su patogénesis y fuentes de transmisión, se desconocen los detalles y las causas de las variaciones descritas en la relación entre especies de Salmonella y el huésped, así como los mecanismos para la existencia de portadores libres de enfermedad, con persistente excreción de la bacteria.

Es bien sabido que existe una gran variedad de especies de Salmonella, algunas huésped específicas, otras no y otras contaminantes medio ambientales que originan múltiples fuentes de infección a los animales, pero que no causan enfermedad en ellos, como en el caso del cerdo, en donde éste se contamina y permanece todo su ciclo productivo como portador asintomático (aparentemente sano), diseminando el microorganismo en la pira por medio de sus excretas (materia fecal) y resultando en una canal visualmente sana, que puede ser fuente de contaminación de otras canales y finalmente llegar la infección al hombre.

La importancia clínica de la Salmonella, ha sido reconocida debido a los múltiples casos de salmonelosis humana, que se han enumerado a través de las décadas, razón por la cual en algunos países se han puesto en marcha programas de prevención y control para enfermedades de origen alimentario, como la salmonelosis, que hoy afectan al hombre, con el fin de ofrecer a los consumidores un producto de calidad y con normas claves de seguridad alimentaria, “de la granja a la mesa”.

El propósito del presente artículo es revisar los principales aspectos de la

Salmonelosis Porcina, incluyendo pautas de prevención y control, para facilitar la obtención de animales sanos y así evitar que su carne sea fuente de contaminación para el hombre. (Fig. 59)



Figura 59: Cerdos destetados deshidratados con diarrea crónica.

Fuente: Barcellos y Sobestiansky, 2003

Adriana del Pilar Pastrana

C. José Darío Mogollón

G. María Antonia Rincón Médicos Veterinarios

Bogotá, Colombia

Contribución del Instituto Colombiano Agropecuario ICA.

Unidad de Diagnóstico Veterinario.

Medicina Porcina.

ICA-CEISA y de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia

www.albeitar.com

Etiología

Las salmonelas pertenecen al grupo de las enterobacteriaceas, y serológicamente se distinguen diversos 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)

Es causada por bacterias Gram (-); se han identificado y clasificado tres especies de salmonella: *S. typhis*, *S. cholerae-suis* y *S. enteritidis*. Las especies que comúnmente afectan al cerdo son la salmonella cholería – suis y la salmonella enteritidis; dentro de esta última especie se encuentran los serotipos Livingston, anatum, senftenberg, derby y Dublín typhisus (Merck 2000, Olegario y Gilberto 2011).

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).

Se contagian por ingestión de alimentos contaminados, o bacterias que entran a la mezcla alimenticia, las harinas de carnes y de huesos, pescado están contaminadas en alto grado (Taylor, 1999, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Patogenia

La bacteria penetra por vía oral y coloniza la mucosa intestinal. La invasión de ésta, la entrada de la bacteria por las placas de Peyer y la diseminación sistémica ocurren después de una situación de estrés como el destete o el transporte. La distribución sistémica ocurre ocho horas después de la invasión de la mucosa. La bacteria se disemina hacia ganglios linfáticos mesentéricos, en donde permanece durante largos periodos, lo que propicia la existencia de animales portadores sin manifestaciones clínicas. Algunas salmonelas como *S. saintpaul*, *S. heidelberg* y *S. typhisuis* pueden ocasionar enteritis necrótica. En el caso de *S. choleraesuis*, a las 36 horas siguientes a la infección se produce erosión y edema de la mucosa cecal, posteriormente se observa engrosamiento de la pared intestinal y caseificación difusa subyacente a la erosión. La infección se presenta después del destete y hasta los cinco meses de edad, independientemente de la época del año y la ubicación geográfica de la granja. La morbilidad puede alcanzar el 20 %, con una mortalidad de hasta el 60 %.

Edades que afecta

Se ven afectados en todas las edades, más frecuentes lechones de engorda.

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. 60). En ocasiones, se ven signos del SNC. La cianosis era muy frecuente en infección por *S. choleraesuis* (Jackson y Cockcroft, 2009).



Figura 60: Forma septicémica de una infección por salmonela choleraesuis con cianosis de las extremidades, orejas y flancos.

Fuente: 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. 61). 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).



Figura 61: Lechones anoréxicos con diarrea crónica y deshidratación.

Fuente: Barcellos y Sobestiansky, 2003

Signos clínicos

El periodo de incubación fluctúa de dos días a varias semanas, pero es común encontrar el cuadro más grave de la enfermedad entre los 20 y los 30 días posteriores a la infección. Los cerdos jóvenes enferman con mayor frecuencia que los adultos, que también sufren la enfermedad, especialmente cuando bajan sus defensas al ser sometidos a un manejo estresante. La enfermedad se puede presentar de tres formas clínicas diferentes:

- Forma septicémica, que generalmente es causada por *S. choleraesuis*.
- Forma entérica aguda, causada por *S. typhimurium*.
- Forma entérica crónica.

Diagnóstico

Es posible establecer un diagnóstico presuntivo según las manifestaciones clínicas y la evaluación de las lesiones encontradas durante la necropsia. No obstante, es recomendable contar con el apoyo del laboratorio de diagnóstico para identificar la presencia de *Salmonella* spp. Mediante cultivos bacteriológicos practicados a partir de

muestras de diferentes órganos y tejidos como bazo, hígado, pulmones, ganglios linfáticos, intestino y materia fecal. En la actualidad, el empleo de herramientas moleculares altamente efectivas permite identificar la presencia de diferentes agentes infecciosos, incluyendo a las salmonelas, de manera precisa y en corto espacio de tiempo. Las pruebas de la reacción en cadena de la polimerasa convencional (PCR) y las de PCR en tiempo real (PCR-TR) son una valiosa alternativa para determinar la presencia de *Salmonella* spp., en animales y en alimentos (9). Para la detección de poblaciones afectadas se puede recurrir al empleo de técnicas serológicas, entre las que destaca la prueba de ELISA, pues permite detectar anticuerpos específicos contra la enfermedad y permite monitorear infecciones previas y actuales, a través de muestras de suero y de secreciones, ya que cuando un cerdo desarrolla anticuerpos contra el antígeno, estos permanecen en la sangre durante varios meses. (Fig. 62)

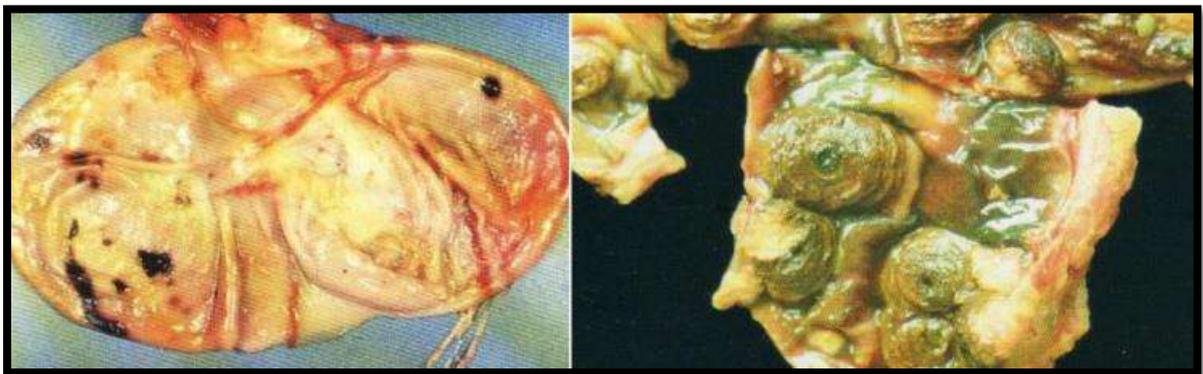


Figura 62: Estomago de un caso de salmonelosis mostrando hemorragias en la mucosa e intestino con áreas de necrosis concéntrica, úlceras botonasas

Fuente: 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).

El diagnóstico diferencial de la salmonelosis septicémica debe realizarse de las enfermedades que ocasionan un cuadro clínico y patológico similar: erisipela, Pasteurellosis septicémica, cólera porcino, encefalitis por estreptococos y posiblemente de casos de intoxicación con cloruro de sodio. La salmonelosis entérica en lechones debe diferenciarse de la colibacilosis entérica, la gastroenteritis

transmisible y la diarrea por rotavirus; en cerdos posdestete principalmente en las primeras semanas, de la diarrea mecánica, la enteritis coliforme, y la disentería (Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

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 enrofloxacin. Se pueden suministrar electrolitos orales (Jackson y Cockcroft, 2009).

Para el tratamiento apropiado de la salmonelosis es necesario seleccionar el fármaco con base en la sensibilidad del microorganismo, la dosis, la vía de administración, la frecuencia y duración. Los tratamientos que se presentan en la tabla han demostrado ser eficaces, pero deben complementarse con prácticas encaminadas a disminuir o eliminar las causas de la enfermedad.

El tratamiento en las etapas tempranas de la enfermedad es esencial para reducir la mortalidad en el caso de la salmonelosis septicémica. Sin embargo, existe controversia respecto al uso de agentes antimicrobianos para el tratamiento de la salmonelosis entérica. Las salmonelas son microorganismos intracelulares facultativos, por lo que, durante la presentación de la enfermedad, las bacterias están protegidas en un nicho intracelular inaccesible para muchos fármacos antimicrobianos. Por otra parte, considerando que si bien los antibióticos podrían resultar inefectivos contra las salmonelas, sí podrán ser capaces de afectar a la población de la microflora intestinal, interfiriendo así en el antagonismo competitivo, lo que propicia que se prolongue el tiempo de eliminación del microorganismo en las heces. De esta forma se favorece la transferencia de la resistencia a los antibióticos entre *E. coli* y *Salmonella*. Hoy en día existe Figura 3. Forma entérica crónica con evidente desnutrición y diarrea. Figura 4. Cuadro septicémico con hepatomegalia. Figura 5. Cuadro septicémico con esplenomegalia. Figura 6. Cuadro septicémico con enterocolitis necrótica. Published in IVIS with the permission of the editor Close Windows to return to IVIS SUIS N° 111 Octubre 2014 n 21 ARTÍCULOS preocupación respecto a la posibilidad de que al administrar antibióticos vía oral a los cerdos enfermos se favorezca el desarrollo de cepas de salmonela resistentes a los antibióticos, las cuales eventualmente podrían infectar a las personas; por este motivo

en muchos países se ha prohibido el uso de antibióticos y otros compuestos quimioterapéuticos como promotores de crecimiento. La recomendación entonces radica en el control y la prevención de la enfermedad.

Fármaco	Dosificación
Furaxona	a) 300 g/ton de alimento de 10 a 14 días b) Lechones de 100 a 200 mg/día/por vía oral de 3 a 5 días
Nitrofurazona	a) 500 g/ton de alimento de 5 a 7 días b) 100 mg/l de agua de bebida de 5 a 7 días c) Lechones: 50 a 75 mg/kg por vía oral de 3 a 5 días.
Cloranfenicol	10 mg/kg/días, por vía intramuscular de 3 a 5 días; al mismo tiempo en el agua de bebida, 45 mg/kg durante 5 días; posteriormente se administra la mitad durante 5 días.
Ampicilina	a) Lechones: 100 mg de 2 a 3 veces por día, vía oral de 5 a 7 días. b) Cerdos destetados hasta animales adultos: 10 mg/kg por vía intramuscular de 3 a 5 días; simultáneamente en el agua de bebida a una dosis de 20 mg/kg por el mismo periodo.
Neomicina	a) Lechones: 50 mg/kg/día por vía oral de 3 a 5 días. b) Cerdos destetados hasta adultos: 10 a 20 mg/kg por vía intramuscular de 3 a 5 días. c) 50 mg/l de agua de bebida durante una semana d) 100 a 200 g/ton de alimento durante una semana.
Tetraciclinas y Neomicina	De cada droga, 110 g/ton de alimento durante una semana; simultáneamente en el agua de bebida, Nitrofurazona a una dosis de 100 mg/l por el mismo periodo.
Carbadox	100 g/ton de alimento de 2 a 3 semanas.
Olandoquinox	100 a 150 g/ton de alimento de 2 a 3 semanas.

Tabla 3: Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006,
Fuente: Olegario y Gilberto 2011

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).

La prevención de la salmonelosis se apoya en las siguientes actividades: mantener adecuadas condiciones sanitarias de la granja por medio de lavado y desinfección periódicas de los edificios y el equipo, así como adecuada eliminación de las excretas; evitar el exceso de humedad y la sobrepoblación; no agrupar animales de diferentes edades; vigilar que el agua de bebida sea potable, de origen confiable y que las condiciones para su almacenamiento y distribución sean higiénicas: el tipo y la forma de alimentación deben ser adecuados, evitando el uso de antibióticos como promotores de crecimiento, debido a que esta medida conduce a la resistencia bacteriana (Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

Lesiones macroscópicas

Las principales lesiones ocasionadas por la salmonelosis son: eritema y cianosis en la piel del hocico, orejas, región ventral y miembros; en la región del cuello, los ganglios submaxilares y retrofaringeos están congestionados y aumentados de tamaños, hay hemorragias petequiales y equimóticas en la epiglotis. En la cavidad torácica los pulmones se observan con zonas consolidadas de color rojo oscuro y hemorragias equimóticas; puede haber pleuritis. Los nódulos linfáticos (bronquiales y mediastínicos) se ven edematosos, congestionados y aumentados de tamaños; en el pericardio hemorragias difusas y en ocasiones se aprecia hidropericardio. En la cavidad abdominal se observa una intensa congestión de la mucosa gástrica y vasos mesentéricos, ganglios mesentéricos hemorrágicos, gastroenteritis catarral, peritonitis, esplenomegalia, hepatomegalia, focos de necrosis en el hígado, hemorragias petequiales y equimóticas en la mucosa del intestino, vejiga, corteza y medula renal. En el encéfalo puede haber congestión y meningitis (Taylor 1999, Olegario y Gilberto 2011).

Medidas de bioseguridad

Las medidas de bioseguridad incluyen manejo de la higiene, eliminación de fauna silvestre nociva (roedores), mantener una piara 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).

8.5 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. 63). 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).

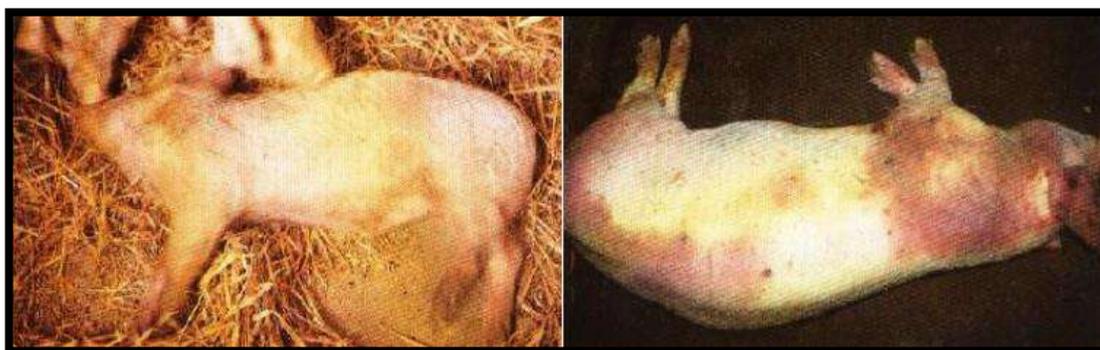


Figura 63: Cerdo con meningitis y cerdo muerto con cianosis en las extremidades y lesiones cutáneas focales.

Fuente: Smith y Taylor, 1990

Etiología

Haemophilus parasuis coloniza desde muy temprana edad las vías respiratorias superiores de los cerdos, aunque en condiciones adecuadas esta bacteria puede invadir todo el organismo y provocar una enfermedad sistémica conocida como enfermedad de Glasser, que se caracteriza por poliserositis, poliartritis y meningitis de serofibrinosa a fibrinopurulenta. Además de ser la causa de la enfermedad de Glasser, también desempeña un papel importante en el complejo respiratorio porcino (CRP), ya sea como agente predisponente, como invasor secundario o como patógeno primario de la neumonía. (Fig. 64) *Haemophilus parasuis* es un pequeño bacilo Gram negativo de la familia Pasteurellaceae. Las cepas de *H. parasuis* se distinguen por varias características, entre ellas la virulencia. Actualmente el sistema de clasificación de las cepas de se basa en la determinación de sus serovariedades, de las que se conocen 15 distintas:

- Las serovariedades 1, 5, 10, 12, 13 y 14 se consideran sumamente virulentas (cerdos muertos o moribundos en cuatro días).
- Las serovariedades 2, 4 y 15 se consideran moderadamente virulentas.
- La serovariedad 8 se considera levemente virulenta.
- Las serovariedades 3, 6, 7, 9 y 11 han demostrado ser avirulentas.

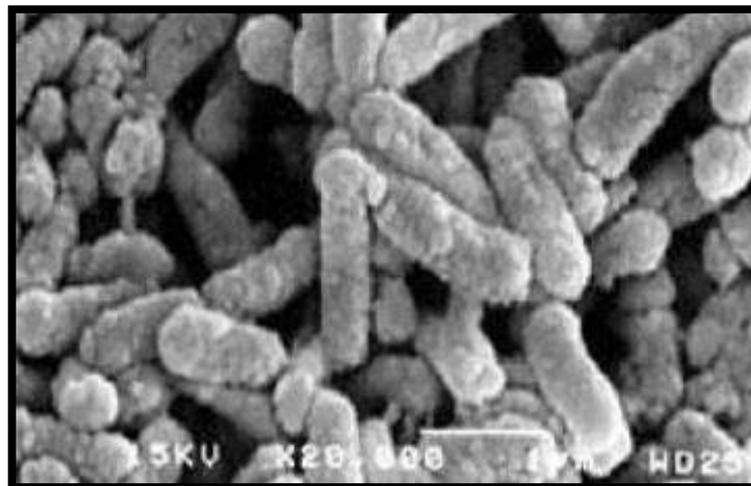


Figura 64: *Haemophilus parasuis*.

Fuente: 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 enzootica 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 cardíaca (Fig. 65) (Jackson y Cockcroft, 2009).

En cerdos o rebaños sin contacto previo con el microorganismo aparece rápidamente la enfermedad de Glasser pocos días después de la exposición. Los signos clínicos son fiebre elevada, apatía y anorexia. Dependiendo de la localización de las lesiones inflamatorias puede haber otros signos clínicos, como respiración abdominal, disnea, tos intensa, dolor en tórax y abdomen, articulaciones hinchadas (sobre todo carpos y tarsos), cojeras, temblores, incoordinación, decúbito lateral y cianosis. La tasa de mortalidad puede llegar al 10%. Las infecciones crónicas pueden provocar un bajo rendimiento, así como síntomas como delgadez extrema, tos, disnea, pérdida de peso, cojera y pelaje áspero. En la exploración post mórtem, las principales lesiones macroscópicas que se observan consisten en un exudado de serofibrinoso (fase inicial) a fibrinopurulento (fase avanzada) en la superficie de una o múltiples serosas (como el peritoneo, el pericardio o la pleura), en las superficies articulares y en las meninges.

Además de dar lugar a una enfermedad sistémica, *Haemophilus parasuis* también interviene como agente causal en el complejo respiratorio porcino. De hecho esta bacteria se ha aislado en casos de neumonía en cerdos; también se ha reproducido una bronconeumonía fibrinopurulenta tras la infección experimental de cerdos sanos con *Haemophilus parasuis*.

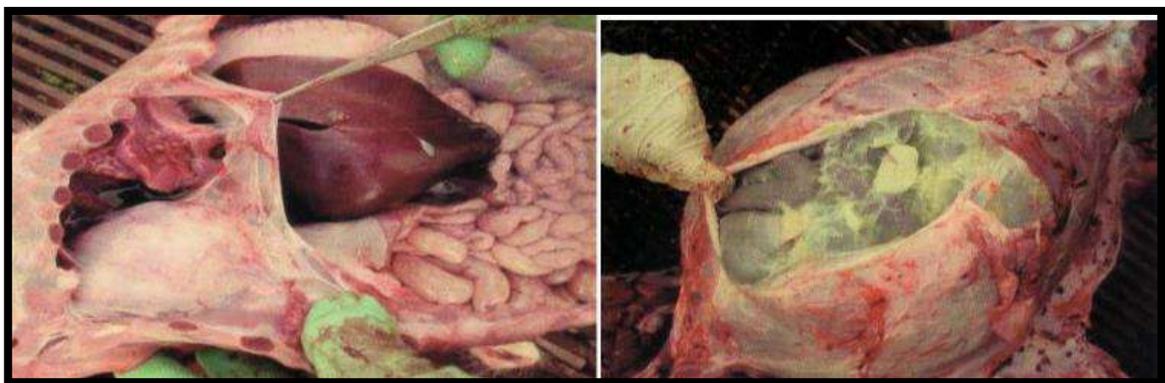


Figura 65: Pericarditis, pleuritis y apertura de la cavidad abdominal con contenido fibrinoso y mucopurulento.

Fuente: 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).

El diagnóstico de la enfermedad ligada a *Haemophilus parasuis* acostumbra a basarse en los antecedentes del rebaño, los signos clínicos, los resultados anatomopatológicos obtenidos a partir de la necropsia y el aislamiento de la bacteria, aunque a menudo el diagnóstico se complica debido a la existencia de cepas no virulentas y a la colonización precoz de las vías respiratorias superiores de los cerdos sanos. Aunque no es fácil de realizar, el aislamiento de la bacteria es el método diagnóstico más fiable. Sin embargo, el aislamiento de *H. parasuis* puede suponer un problema importante para los laboratorios de diagnóstico. En las muestras clínicas es fácil que el crecimiento de la bacteria sea desplazado por el de otras especies y que este microorganismo pierda rápidamente su viabilidad. El diagnóstico puede ser aún más difícil si los animales se han tratado con antibióticos. El análisis retrospectivo de muestras enviadas a los laboratorios de diagnóstico revela que la incidencia real de la enfermedad puede ser diez veces superior a la comunicada, en parte debido a la incapacidad para confirmar la presencia de *Haemophilus parasuis* en las muestras enviadas. Por lo tanto, el diagnóstico de la infección por *H. parasuis* sigue siendo un gran reto para muchos veterinarios, si bien la tasa de éxito puede mejorar considerablemente si se sigue un procedimiento riguroso.

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).

Puede que no sea deseable eliminar *Haemophilus parasuis* de un rebaño, porque la introducción de nuevos reproductores o la posterior mezcla de cerdos sin contacto previo con cerdos portadores de esta bacteria puede provocar un brote de la enfermedad, con pérdidas económicas devastadoras. La infección por *Haemophilus parasuis* se puede controlar con antibióticos. Se deben administrar dosis elevadas de antibióticos por vía parenteral en cuanto se manifiestan los síntomas clínicos, tratando a todos los cerdos del grupo afectado y no sólo a los que presenten síntomas. La mayoría de cepas de *H. parasuis* son sensibles a la mayor parte de los antibióticos. Sin embargo, el uso responsable de los antibióticos para tratar la enfermedad de Glasser hace recomendable una comprobación rutinaria de la sensibilidad de las cepas clínicas aisladas de *Haemophilus parasuis*.

Prevención y Control

Existe una vacuna inactivada para prevenir la Enfermedad de Glasser y la Neumonía Enzootica. 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).

Se puede controlar la infección por *Haemophilus parasuis* administrando vacunas, siempre que los programas de vacunación aborden correctamente las dos cuestiones fundamentales, que son la diversidad de serovariedades y los calendarios de vacunación. Además, las medidas de control de las infecciones por *H. parasuis* también deberían contemplar prácticas de manejo para reducir o eliminar otros

microorganismos patógenos, unificar la edad del destete y el flujo de cerdos, evitar la mezcla de cerdos en todas las fases de la producción, implementar períodos de aislamiento y aclimatación de las cerdas de reposición, etc.

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).

8.6 Enterotoxemia

Esta enfermedad consiste en una toxemia de carácter hiperagudo causada por serotipos específicos de *Escherichia coli*, que afecta en primer lugar a lechones sanos en fase de lactación con un crecimiento y desarrollo adecuado (Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Sinonimias

Edema de vientre, Edema intestinal (Merck 2000, vademécum veterinario 2007).

Etiología

La enfermedad del edema es causada por diferentes serotipos de *E. coli* hemolítica, que infecta al intestino delgado y se asocian con factores de estrés provocados por el destete. Los serotipos de *E. coli* más frecuentemente identificados en esta enfermedad son: 0138 k81, 0139 k12 H1, 0139 K82, 0141K85; son capaces de producir y liberar una toxina que se absorbe y ocasiona angiopatía en diferentes órganos (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, manual de explotación y reproducción en porcinos 2006)

Transmisión

Es en forma oral a pocas horas de haber nacido, los cerdos adquieren la bacteria a través de las camas o en las heces contaminadas (Taylor 1999, Merck 2000).

Patogenia

La infección se presenta en cerdos sin inmunidad después de retirar los promotores de crecimiento activos contra las bacterias Gram (+), la enteropatía puede causar producción de líquidos y diarrea temporal cuando se introduce al intestino delgado (Taylor, 1992, Merck 2000, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

Edad que afecta

Afecta a los lechones destetados

Signos clínicos

Varían según el grado de infección, y el estado inmunitario de los lechones, va desde una forma híper aguda hasta la forma crónica, hasta la aparición de los signos clínicos de esta enfermedad. Híper agudo: Mueren entre las 12 y 36 horas, presentan diarrea sanguinolenta, antes de morir se les oscurece el abdomen. Aguda: Mueren entre el primer y el tercer día de edad, los signos son: diarrea marrón, tejido necrótico muerto, se hacen débiles y no pueden mamar y van adelgazando. Crónica: Presenta diarrea por una semana, las heces son de color gris, su peso se encuentra bajo (Varley, 1996, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Lesiones macroscópicas

La canal aparece pálida, el intestino flácido y en ocasiones oscuro, ganglios con coloración pálida, los contenidos del estómago pueden estar fluidos o contener material fibroso (Taylor, 1992).

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar a la enfermedad del edema principalmente de: meningitis estreptocócica, intoxicación con sal, cólera porcino, salmonelosis septicémica, enfermedad de Aujeszky y del síndrome del ojo azul (Hans y Klaus 2001, manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).

Tratamiento

Puede intentarse un tratamiento de los animales enfermos mediante la administración parenteral repetida de antibióticos y antihistamínicos, los resultados son muy variables tanto por lo que se refiere a la supervivencia como al rendimiento económico de los animales (Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

9. ENFERMEDADES PARASITARIAS

9.1 Verme blanco grande o áscaris suum

La ascariosis porcina es la helmintosis producida por el nematodo intestinal del cerdo *Ascaris suum*. Se considera una de las parasitosis más importantes del ganado porcino en todo el mundo, por los considerables perjuicios económicos que origina en las explotaciones debido a los bajos índices de conversión del pienso, retraso del desarrollo, decompensaciones de hígados y pulmones, etc., todo ello debido fundamentalmente a las lesiones causadas por las larvas migrantes y por la potenciación de infecciones concomitantes. Los métodos modernos de explotación y los productos actuales para el tratamiento han permitido lograr un notable control de la parasitosis; sin embargo, la prevalencia de la ascariosis porcina sigue siendo hoy en día elevada. Aunque *Ascaris suum* es parásito habitual del intestino delgado del cerdo, también otras especies como monos, cabras, ovejas y terneros, pueden estar naturalmente infectadas. Animales de experimentación como ratones, ratas, cobayos, conejos, etc. pueden verse parasitados por este nematodo, generalmente por larvas que no llegan a completar su ciclo. El hombre puede ser también parcialmente receptivo.

Etiología

Los adultos de *Ascaris suum* se observan en el intestino delgado del cerdo como vermes de gran tamaño (entre 15-40 cm de longitud), de color blanco amarillento a rojo pálido. Tienen un ciclo de vida directo. Los huevos liberados por las hembras salen con las heces del hospedador y evolucionan en el medio hasta larva infectante (huevo con L2). Los huevos eclosionan en el intestino del cerdo y migran al hígado, donde tiene lugar la siguiente muda. Desde el hígado llegan, vía sanguínea, hasta el corazón y de ahí a los pulmones, desde donde realizan una migración traqueobronquial para finalmente ser deglutidas. En intestino delgado tiene lugar la transformación a L4, L5 y adulto. La longevidad de los adultos oscila entre 3-6 meses, pudiendo llegar a vivir un año.

Epidemiología y Distribución

Ascaris suum es un nematodo de distribución cosmopolita, considerado en general como el más común y con mayor repercusión económica de los parásitos gastrointestinales del cerdo. La prevalencia e intensidad de parasitación pueden ser muy diferentes en función del clima de cada área geográfica, los sistemas de manejo de cada explotación, la edad y el momento del ciclo reproductivo de los animales, y otra serie de factores relacionados con el propio parásito. A continuación se desarrollan cada uno de estos factores más detalladamente.

Patogenia y transmisión

Depende en gran medida de las migraciones larvarias. Los metabolitos liberados en el curso de la migración, especialmente durante las mudas, son antigénicos y provocan reacciones inmunitarias celulares y humorales que pueden bloquear la migración de larvas de reinfección, e incluso destruirlas. Esto determina la aparición de reacciones conjuntivas de reparación y de reacción ante cuerpo extraño. Los adultos, aparte de competir con el hospedador por los nutrientes (acción patógena expoliativa), actúan mecánicamente (acción mecánico-irritativa) causando erosiones e hiperemia en la mucosa entérica y, en ocasiones, obstrucción intestinal por la existencia de cúmulos verminosos. La perforación intestinal es rara. Algunas localizaciones ectópicas (estómago, faringe, conductos colédoco y pancreático, etc.) se atribuyen a estrés (transporte) o deficiencias alimentarias, aparte de que muchas veces son postmortales. También pueden mostrar una acción inoculativa a nivel pulmonar facilitando la presencia de otros agentes patógenos como micoplasmas o determinados virus, como el productor de la Neumonía Enzootica. Por último, se ha descrito una importante acción estresante en los cerdos parasitados.

Signos y Síntomas

En general, la gravedad de las manifestaciones clínicas estará relacionada con la edad de los animales (siendo los jóvenes los más afectados), el número de larvas en migración e incluso la existencia de otras infecciones parasitarias, siendo las infecciones mixtas de *Oesophagostomum* y *Ascaris* mucho más graves que la

infección única por cualquiera de los dos géneros. El periodo de incubación es de unos cuatro días. Las infecciones leves en lechones de más de 4 meses son asintomáticas. En los casos poco graves que afectan a cerdos de menos de 4 meses puede observarse inapetencia, tos y disminución del crecimiento de los animales afectados. Cuando las infecciones son de mayor gravedad, por ejemplo cuando la parasitación está producida por varias decenas de vermes, es posible encontrar fiebre en la fase pulmonar, con tos húmeda, respiración jadeante de tipo abdominal y algunas muertes, si hay complicaciones virales o bacterianas. Estos trastornos pueden dejar secuelas a pesar de que se produzca curación. La infección moderada o leve es la común en condiciones de campo, donde lo normal es que se produzcan infecciones sucesivas que se acompañan de edema, enfisema pulmonar y hemorragias debido a la aparición de un estado de hipersensibilidad que se asemeja al asma. Los vermes adultos en el intestino causan enteritis catarral con alteración de las heces, que pueden ser muy secas o diarreicas. Como consecuencia, se puede llegar a producir un retraso del desarrollo, una reducción del índice de conversión de alimentos, y una disminución de la digestibilidad, lo que, junto con los decomisos de hígados, constituye el mayor perjuicio de esta helmintosis. Estos signos pueden ir acompañados de anorexia y de un estado general desfavorable que se traduce en lechones con mal aspecto de la piel y erizamiento del pelo. Raras veces hay ictericia, por obstrucción del conducto colédoco, pero sí se ha observado una alteración funcional del hígado y de los parámetros correspondientes cuando el daño hepático es grande. En ocasiones se observan signos cólicos y también es frecuente observar parásitos adultos eliminados a través del vómito. Excepcionalmente pueden también observarse trastornos de la reproducción en los animales parasitados. Es raro que los vermes adultos puedan llegar a perforar el intestino y producir peritonitis. Los cerdos infectados experimentalmente con *Ascaris suum* presentan una interferencia en la absorción de proteínas, grasa y carbohidratos, lo que conduce a un descenso en la captura de energía que se hace más grave cuando los animales están sometidos a una dieta pobre en proteínas.

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. 66). Cuando las larvas migran a través del hígado, el daño hepático (manchas lechosas)

da como resultado decomisos en el momento del sacrificio (Fig. 3.4). 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).



Figura 66: Presencia de parásitos adultos en heces e intestino y lesiones en hígado debido a las larvas de *Áscaris suum*

Fuente: Barcellos y Sobestiansky, 2003

Diagnóstico

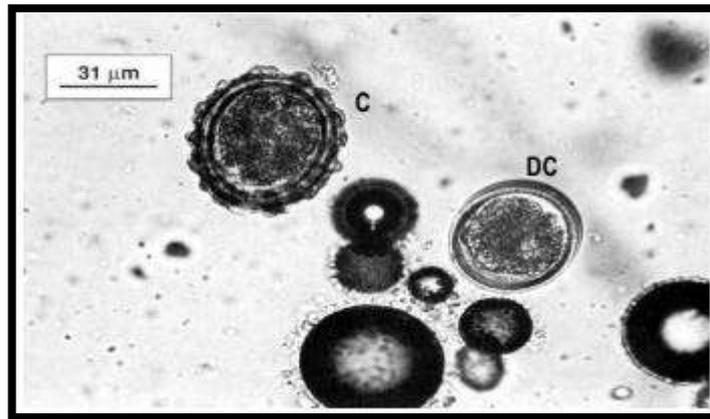
Diagnóstico clínico: se observan parásitos en las heces de cerdas y cerdos de crecimiento. Se confirma por la presencia de huevos en heces y la evidencia de daño hepático (manchas lechosas) en el momento de la matanza (Frontera et al., 2009).

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

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

En la etapa inicial de la enfermedad puede sospecharse una parasitación por *Ascaris suum* ante la presencia de animales inapetentes con tos asmática. En este momento, coincidente con la migración de las larvas 3 por el tracto respiratorio hacia la faringe, algunas larvas pueden ser expulsadas por vía oral y ser detectadas en los esputos. La confirmación en el laboratorio de esta verminosis se puede realizar detectando en las heces huevos sin embrionar, ovoides o redondeados de 50-85 X 40-60 μm (Fig. 2, C) que están provistos de una gruesa cáscara cuya capa albuminoidea lleva asociada prominentes proyecciones de color amarillento. Esta capa puede perderse, apareciendo en este caso huevos de superficie lisa (Fig. 2, DC). Es frecuente también

observar huevos infértiles, de m morfología variable (elongados, triangulares), con numerosas vacuolas y gránulos en su interior. Dado el peso de los huevos, como técnica diagnóstica es preferible la concentración con Sulfato de Cinc que la concentración con Cloruro Sódico. Ha de tenerse en cuenta que los adultos tardan unos dos m eses en establecerse en el intestino y comenzar a producir huevos, de forma que la primera detección de huevos se realizará entre los dos y tres Fig. 1. “Manchas de leche” en hígado parasitado por *Ascaris suum*. 4 meses postinfección. La coprología cuantitativa, mediante la determinación del número de huevos por gramo de heces permite inferir, aunque de forma poco rigurosa, el número de adultos intestinales. La presencia de adultos en heces o en el vómito, aunque rara, tiene también un valor diagnóstico asertivo. La necropsia descubre las lesiones hepatopulmonares y, en su caso, la presencia de adultos en intestino. Los trayectos hemorrágicos en el hígado son indicativos de una parasitación reciente, y aunque pueden ser causados por estadios larvarios en migración de otros helmintos como *Fasciola hepática*, *Taenia hydatigena* o *Stephanurus dentatus*, estos vermes son muchos menos frecuentes, especialmente en cerdos estabulados. Posteriormente, las manchas de leche son indicativas de la reparación del tejido hepático dañado en la migración larvaria. Las pequeñas lesiones cicatrizan y, de no producirse nuevas reinfecciones, pueden encontrarse adultos en el intestino sin que haya lesiones hepáticas visibles. En el pulmón pueden observarse hemorragias petequiales y diversos grados de neumonía o bronquitis, y en el intestino delgado, a partir de los dos meses postinfección, la presencia de vermes adultos. Se han desarrollado también técnicas de diagnóstico indirectas para la detección de antígenos y anticuerpos. Estas técnicas pueden aportar una sensibilidad y especificidad mayores que un análisis coprológico, pero no siempre tienen una utilidad práctica ante la sencillez y economía de un diagnóstico coprológico. La utilidad del diagnóstico indirecto de esta parasitosis está centrada, al menos por el momento, en la realización de encuestas epidemiológicas. Entre las técnicas inmunológicas utilizadas se encuentran la Inmunofluorescencia indirecta, la intradermorreacción o el test ELISA. (Fig. 67)



.Fig. 67. Huevos de *Ascaris suum*, corticado (C) y decorticado (DC)

Tratamiento

Para el tratamiento de la ascariosis porcina hay numerosos antihelmínticos disponibles en el mercado, a distintas dosis y con diferentes vías de administración: Aminas (piperacinas sustituidas): Sales de piperacina Imidazotiazoles Levamisol Benzimidazoles Fenbendazol Flubendazol Oxibendazol Probencimidazoles Febantel Endectocidas macrólidos (Avermectinas) Ivermectina Doramectina

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).

9.2 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 a la 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. 68) (Frontera et al., 2009).

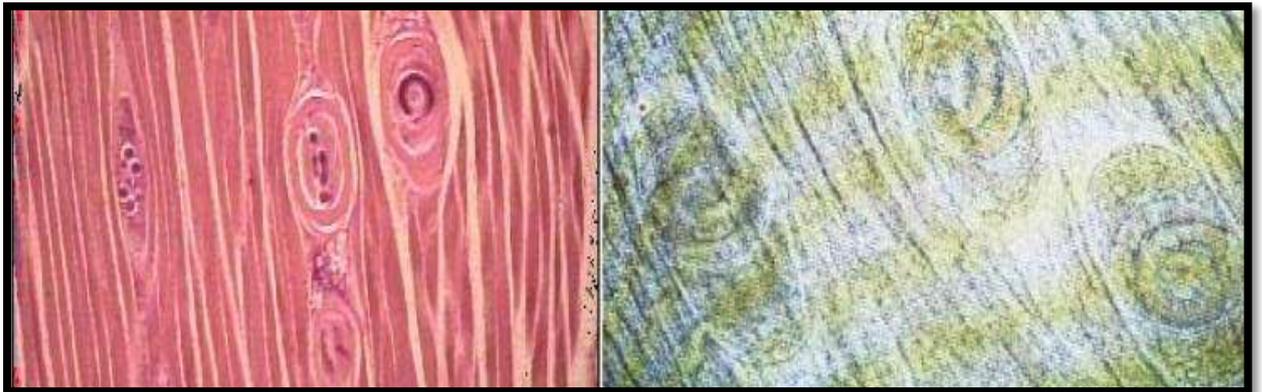


Figura 68: Larvas de trichinella spiralis en musculo.

Fuente: 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 náuseas, vómito, 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 postinfección (Frontera 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).

9.3 Trichuriasis (Tricocefalosis)

Trichuris suis (verme látigo) es un parásito del intestino grueso que causa una diarrea que puede contener moco y sangre. Esta diarrea reduce el crecimiento de los cerdos o incluso les puede hacer perder peso.

Etiología

Trichuris Suis. Estos trichuroides tienen una morfología única, con la porción esofágica o anterior de 0.5 mm de diámetro y extendiéndose dos tercios de la longitud corporal. El tercio posterior del cuerpo es más grueso de 0.65 mm, protruye dentro de la luz intestinal y contiene el intestino medio del verme y su aparato reproductivo (Quiroz 1994, Straw 2000, Merck 2000).

Transmisión

Por vía oral.

Periodo de incubación

Los huevos eliminados con las heces requieren de 3 a 4 semanas para alcanzar la infectividad. Los huevos infectantes eclosionan en el intestino delgado y ciego, el desarrollo luminal comienza en la tercera semana posinfección, haciéndose visible la porción posterior del cuerpo y permaneciendo enterrada la anterior en la mucosa. Mientras tanto se produjeron 4 mudas, la prepatencia es de 6 a 7 semanas y la vida de los parásitos es de 4- 5 meses (Quiroz 1994, Straw 2000, Hans y Klaus 2001).

Patogenia

El ciclo vital es directo y los huevos ya embrionados son muy resistentes a las condiciones ambientales externas pudiendo sobrevivir hasta seis años en las viejas pocilgas. Ocurre incubación tan solo después de la ingestión, produciendo los huevos con capacidad infectiva adultos maduros en términos después de 6 semanas de la ingestión en porcinos. De 3 a 10 días ejercen una acción traumática al romper la mucosa y submucosa del tracto digestivo, y la acción mecánica se ejerce por presión y la obstructiva sobre los tejidos y células vecinas (Quiroz 1994, Straw 2000, Hans y Klaus 2001).

Diagnóstico

Depende de la identificación en las heces de huevos ovals amarillos que posee una especie de tapón transparente en cada extremo y quizá de gusanos adultos que tienen de 2 a 5 cm de longitud y forma característica en látigo, con el tercio anterior mucho más delgado que el posterior que parece un mango (Quiroz 1994, Straw 2000, Merck 2000).

Presentación clínica, evaluación de heces buscando huevos típicos y necropsia buscando los gusanos en el intestino grueso.

Signos clínicos

Los signos varían según la dosis de huevos infecciosos Estado agudo: Causan anorexia, disentería, anemia, incoordinación, emaciación y muerte. Se registran casos naturales en porcinos y entre los signos clínicos destacan: diarrea, anorexia y pérdida de peso, la mortalidad puede ser alta en cerdos recién destetados (Quiroz, 1994, Straw 2000).

Tratamiento

Para el tratamiento están indicados la Ivermectina, Diclorvos, 'Parbendazole, Mebendazol y Fenbendazol. De forma profiláctica cabe recomendar una limpieza periódica de la nave y el mantenimiento de los pasillos bien secos. Antilmin (clorhidrato de Levamisol) 1ml/20kgs de peso por vía intramuscular. Averdan (carbamato, Mebendazol) 2grs vía oral por kg de peso vivo. L- parencol (clorhidrato de Levamisol) Parasitosis gastrointestinal 1ml/20kgs de peso vivo. Parasitosis pulmonar 1ml/15kgs de peso vivo por vía intramuscular. Génesis L-A (abamectina) 1ml /33kgs de peso vivo por vía subcutánea. Levax A, D, E (Levamisol, vitaminas A, D, E) 1ml/20 a 30 kg de peso vivo por vía intramuscular profunda (Quiroz 1994, Hans y Klaus 2001).

9.4 Hyostrongylosis

Hyostrongylosis rubidus es una especie de gusanos redondos (nematodos) parásitos intestinales de porcinos en todo el mundo. Afecta sobre todo a las cerdas en ganado no estabulado. Estudios en algunos países han mostrado que hasta el 30% de los porcinos investigados estaban infectados con estos parásitos. Es raro en explotaciones porcinas industriales.

Sinonimia

Hyostrongylosis, Estrongylosis gástrica.

Etiología

Hyostrongylus rubidus. Las especies de esta familia son relativamente pequeñas y delgadas. Las fases adultas son parásitas en el intestino grueso del cerdo, el macho de esta pequeña especie rojiza mide solo de 4 a 7 mm y la hembra de 5 a

10 mm de longitud (Taylor 1992, Quiroz 1994, Straw 2000).

Patogenia

Las larvas se alojan dentro de los conductos de las glándulas gástricas, en donde se desarrollan durante 13 a 14 días. Algunas de las adultas se desplazan entonces hasta la cavidad del estómago, pero otras permanecen durante varios meses en las glándulas gástricas causando la formación de pequeños nódulos. Los gusanos succionan sangre, pero por lo general no afectan seriamente la salud de cerdos vigorosos, bien alimentados. Sin embargo, si la salud de los cerdos se altera por otros factores, los gusanos del estómago pueden causar más daño. Ejercen acción mecánica por presión y obstrucción en las glándulas gástricas, ocasionando problemas en la digestión de proteínas (Taylor 1992, Geoffrey Lapage 1995, Merck, 2000, Straw 2000, Hans y Klaus 2001).

Edad que afecta

Las crías son las más susceptibles, pero suelen ser más afectados también los cerdos adultos en periodo de lactancia (Quiroz 1994, Merck 2000).

Transmisión

La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Signos clínicos

Los signos atribuidos a esta condición son: debilidad, sed, apetito variable, diarrea y expulsión de heces de color oscuro, debido a la sangre semidigerida que contienen. Enflaquecimiento debido a la deficiente digestión de proteínas, anemia, heces duras o diarreicas, la infestación tiene curso crónico (Quiroz, 1994, Geoffrey Lapage 1995, Straw 2000, Hans y Klaus 2001).

Lesiones Macroscópicas

La mucosa gástrica aparece hiperemia, inflamada con gastritis cataral, la presencia de gusanos es evidente a simple vista, la mucosa del estómago esta engrosada. Diagnóstico diferencial: Disentería vibronica, enteritis necrótica (Quiroz, 1994, Merck 2000).

Control: No debe permitirse que se acumulen las heces en las zahúrdas, manteniéndolas limpias y bien drenadas. Los cerdos llevados a pastorear deben ser cambiados de pastizales tan frecuentemente como sea posible. No se conoce el tiempo requerido para el desarrollo de la larva infestante de *Hyostromylus rubidus*, pero es prudente suponer que se desarrollen en una semana aproximadamente, de manera que los cerdos deben cambiarse a otros pastizales por lo menos una vez a la semana (Geoffrey Lapage 1995, Merck 2000, Hans y Klaus 2001)

Tratamientos

Averdan (Mebendazol) 1ml/kg de peso vivo por vía oral. Endovet poli vitaminado (Ivermectina, A, D, E) 1ml/66kgs de peso vivo por vía intramuscular. Baymec (Ivermectina) 1ml/33kgs de peso vivo por vía intramuscular. Febecur 4% (Fenbendazol) 1 sobre/100kgs de peso vivo. Panacur (Fenbendazol polvo al 4%) 1 sobre/100kgs de peso vivo. Parasitol L (clorhidrato de Levamisol) 1ml/20kgs de peso vivo (Merck 2000, Hans y Klaus 2001)

Prevención y control

Eliminar el estiércol y procurar que los establos estén secos disminuye el riesgo de infección. Como el desarrollo de los huevos a larvas infectivas tarda al menos 5 días, eliminar regularmente el estiércol con intervalos menores puede romper el ciclo, lo que disminuirá la infectividad del entorno. La mayoría de los Benzimidazoles de amplio espectro (albendazol, Fenbendazol, oxfendazol) son eficaces contra estos helmintos, incluidas las larvas inhibidas. El levamisol y el pirantel controlan sólo a los adultos.

La mayoría de los endectocidas – abamectina, doramectina, ivermectina, moxidectina, etc. Son eficaces contra los

adultos de *Hyostrogylus* así como contra las larvas inhibidas. Estos antihelmínticos están disponibles en varios tipos de formulaciones orales, inyectables y como aditivos o premezclas. Por ahora **no hay vacunas** que protejan a los animales domésticos haciéndolos inmunes a *Hyostrogylus rubidus*. Por ahora **no hay** tampoco métodos de **control biológico** de *Hyostrogylus rubidus* mediante sus enemigos naturales. Puede interesarle el artículo en este sitio sobre **plantas y remedios vegetales** antihelmíntico.

9.5 Coccidiosis

Los coccidios de la especie *Isospora suis* son parásitos intracelulares que causan cuadros graves de enteritis en lechones. Se trata de un parásito que se encuentra en cualquier recinto donde se críen cerdos, por lo que la coccidiosis supone un problema clínico importante en las explotaciones porcinas. Su prevalencia media es de un 70 % en Europa.

Sinonimia

Eimeriosis, Diarrea coccidiana.

Etiología

Isospora suis es un parásito intracelular que presenta un ciclo de vida con varias fases de desarrollo. Algunas de estas fases transcurren en el interior del huésped y otras en el entorno. La prevalencia media de esta enfermedad en Europa es de un 70% aproximadamente, y el 78% de las camadas infectadas presenta diarrea. Las infecciones mixtas por *Isospora suis* y otros patógenos entéricos son frecuentes en los lechones.

El ciclo del parásito presenta una fase de multiplicación endógena que tiene lugar en el aparato digestivo de los lechones y una fase de esporulación exógena que se produce en el entorno.

Los lechones quedan infectados por el parásito al ingerir ooquistes esporulados que se encuentran en el entorno. Los ooquistes se activan en esporozoítos cuando pasan a través del estómago. Los esporozoítos son entonces liberados a la luz

intestinal e invaden las células del intestino (yeyuno, íleon). En las células intestinales se producen y se liberan dos tipos de merozoítos. Este ciclo de reproducción asexual se repite y los parásitos van destruyendo un número cada vez mayor de células intestinales. Los merozoítos invaden entonces nuevas células intestinales y se diferencian en gametocitos masculinos y femeninos. Este estadio sexual del ciclo del parásito suele tener lugar 4 días después de la infección. El ooquistes se forma a partir del gametocito masculino y femenino, se libera a la luz intestinal y es excretado con las heces. El período prepatente de *Isospora suis* (desde la infección del animal hasta la eliminación de ooquistes en las heces) es por lo general de unos 5 a 7 días. El ooquistes no infeccioso se desarrolla con mayor o menor rapidez en ooquistes infeccioso (esporulados) en función de las condiciones externas (siendo el rango de temperatura ideal de 20 a 40 °C). Gracias a su pared celular externa, los ooquistes presentes en el entorno son muy resistentes a la sequedad y a los desinfectantes. Hay que tener en cuenta que la presencia de coccidios en el entorno sigue siendo la principal fuente de infección ya que un lechón puede excretar hasta 100.000 ooquistes en cada gramo de heces.

Trasmisión

Por la ingestión de alimentos contaminados (Melhorn, 1993).

Patogenia

Los cigotos se rodean de una membrana protectora y se transforman en un oocisto que sale del huésped con las heces; al caer al suelo en presencia de buena humedad y abundante oxígeno se multiplican por división celular y forman un número de esporozoítos dentro de los oocitos, esta es la fase infestante. Al llegar vía bucal a un nuevo huésped cada esporozoítos penetra en una célula epitelial y se inicia rápidamente la fase de reproducción asexual mucho más rápida y peligrosa que la sexual. (Melhorn, 1993, Geoffrey Lapage 1984, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Signos clínicos

Catarro intestinal agudo con diarreas abundantes y sanguinolentas, inapetencia, incoordinación de movimientos, anemia y decaimiento general, los animales están tristes con el pelo hirsuto y sin brillo y bastante palidez en la mucosa. Palidez, enflaquecimiento, pérdida de apetito, retardo del crecimiento debido al síndrome de mala digestión (Quiroz, 1994, Merck 2000, Straw 2000).

Lesiones macroscópicas: A veces enteritis hemorrágica afectando yeyuno e íleon, es la secuencia de la enteritis catarral de 5 a 9 días (Quiroz, 1994, Straw 2000,).

Tratamientos

Aunque algunos principios activos como el toltrazurilo han demostrado ejercer una actividad contra los coccidios, no es posible recomendar ningún tratamiento que sea fiable ya que, una vez que aparecen los síntomas clínicos, la integridad de la mucosa ya se ha visto afectada debido a la multiplicación del parásito. La administración de un fármaco tendrá por tanto un efecto muy limitado en los síntomas y en los beneficios económicos esperados

9.6 Esophagostomiasis

Etiología

Las dos especies que están más difundidas en Europa central son: *Oesophagostomum dentatum* y *Oesophagostomum quadristimulatum*. También se conocen con el nombre genérico de gusanos nodulares. Esta denominación se basa en las lesiones característica de las mucosas del intestino grueso, provocada por la invasión de los parásitos durante una de sus fases de desarrollo histotropas (Taylor 1992, Straw 2000, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Transmisión

Vía oral ingestión de las larvas. Patogenia: Tras su ingestión oral, 24 horas después estas larvas alcanzan la submucosa del intestino grueso donde se transforman en larva cuatro, dejándolas poco después como tales para alcanzar la

fase de parásito adulto sexualmente maduro fijado en la superficie de la mucosa. En una primera infestación la fase de migración tisular apenas provoca ningún tipo de reacción por parte del hospedador y puede estar concluida en un periodo de apenas 7 días (Taylor 1992, Straw 2000, Hans y Klaus 2001).

Signos clínicos

Los lechones son muy sensibles a una infección por *Oesophagostomum*, y reaccionan con pérdida de apetito, diarrea y adelgazamiento. En condiciones prácticas sin embargo los casos de *Oesophagostomum* se encuentran sobre todo en los cerdos de cebo de mayor edad y en los reproductores y casi siempre cursa de forma asintomática. Con frecuencia en las cerdas delgadas con una elevada tasa de eliminación de huevos se observa anafrodisia (Taylor 1992, Merck, 2000, Hans y Klaus 2001).

Lesiones macroscópicas

La capa serosa muestra nódulos pequeños cuyo tamaño refleja la especie y la exposición previa. En los casos graves la pared intestinal puede estar engrosada y necrótica (García Ramírez, 1999, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Tratamientos

Helmicin 12% (Levamisol) 1ml/20kg de peso por vía intramuscular.
Oxibendaphorte (Benzimidazol) 30grs vía oral/ cada 250 kg de peso vivo (Taylor 1992, Merck 2000).

9.7 Metastrongilosis

Es una enfermedad parasitaria del cerdo, que se presenta con más frecuencia en animales menores de seis meses de edad. Esta parasitosis también se conoce como bronconeumonía verminosa y bronquitis parasitaria, se considera que es de distribución mundial (Geoffrey Lapage 1984, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006)

Etiología

Esta enfermedad es ocasionada por un microorganismo del género *metastrongylus*, del que se han identificado tres especies: *M. apri*, *M. pudendotectus* y *M. salmi*, las cuales la más común es la primera (Straw 2000, Merck 2000).

Patogenia

Para que la enfermedad se produzca se necesita la participación de un huésped intermediario, la lombriz de tierra:

- a) La lombriz de tierra se infecta por la ingestión de huevos larvados o larva.
- b) Esta larva eclosiona en el tubo digestivo de la lombriz, luego pasa al corazón y a la pared del esófago donde ocurren dos mudas lo que da lugar a la larva 3 (infectante), en aproximadamente 10 días.
- c) En esta etapa el ciclo del parasito se detiene y continúa hasta que la lombriz es ingerida por el cerdo.
- d) Una vez que la larva 3 se encuentra en el intestino de este, atraviesa la pared y se forma la larva 4 en los nódulos linfáticos mesentéricos.
- e) Después llegan al hemicardio derecho y pulmones donde muda a larva 5 y se distribuye en bronquios, bronquiolos y alveolos en donde llega a la etapa adulta en aproximadamente 24 días posinfección. El parasito ocasiona procesos traumáticos, irritativos, mecánicos y tóxicos; en esta etapa se inicia la producción de huevos, los que son removidos hacia la faringe y luego deglutidos; posteriormente son eliminados con las heces (Geoffrey Lapage 1985, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).

Signos Clínicos

Pueden aparecer aproximadamente a los 10 días posinfección, cuando la infección es severa los primeros signos son digestivos tales como la emisión de heces suaves o claramente diarreicas; los signos respiratorios son limitados y consisten en tos seca, disnea y estertores; otros signos son: pérdida de apetito, pobre conversión alimenticia y pérdida de peso. En infecciones severas pueden ocurrir algunas muertes debido a que los pulmones se debilitan, lo que da lugar a complicaciones principalmente con *Pasteurella multocida* y probablemente con algunos virus (Merck 2000, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006.)

Diagnóstico diferencial

La metastrongilosis debe diferenciarse de la neumonía enzootica. Prevención y control: Para prevenir esta parasitosis es necesario evitar que los animales tengan contacto con tierra; pues como se sabe la lombriz de tierra es la más importante fuente de infección; también se debe evitar que los cerdos infectados se agrupen con los sanos, ya que los primeros eliminan gran cantidad de huevecillos (Quiroz 1994, Merck 2000, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

Tratamiento

Las drogas que se pueden utilizar para el tratamiento de la metastrongilosis pulmonar del cerdo son las siguientes:

Levamisol: una sola aplicación de 7.5 mg/kg por vía intramuscular.

Tetramisol: 8 mg/kg por vía intramuscular, una sola aplicación o bien 15 mg/kg en el alimento de un día.

Fenbendazol: 5 mg/kg diarios en el alimento durante seis días.

Parbendazole: 30 mg/kg en el agua que consume en un día (Geoffrey Lapage 1984, Hans y Klaus 2001, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).

9.8 Ascariasis

Los gusanos adultos viven en los intestinos de los cerdos y ponen huevos, que son expulsados en las heces (estiércol). Las personas se infestan cuando accidentalmente tragan los huevos de gusano, que luego se convierten en gusanos adultos adentro de ellas. Cuando una persona está infestada se dice que tiene Ascariasis. Los huevos de gusano no se pueden ver a simple vista. Son muy resistentes y pueden sobrevivir varios años en la tierra. Los cerdos que se crían sobre tierra y tienen acceso al aire libre tienen más probabilidades de infestarse de *Ascaris suum* y otros parásitos.

Ascaris suum, es un parásito del cerdo que se localiza en el intestino delgado. Su ciclo de vida hace que alcance el hígado y los pulmones. En infestaciones grandes el daño pulmonar suele causar una gran mortalidad y genera grandes pérdidas económicas. Afecta especialmente a cerdas y cerdos en las fases de transición y cebo, alcanzando la tasa más alta en lechones de 2 a 5 meses y declinando con el aumento de la edad. Como los cerdos mantienen el mismo contacto con el suelo a cualquier edad se considera que la diferencia puede deberse a cierto grado de inmunidad adquirida contra la infestación. Hay evidencias de una respuesta inmune frente a larvas L2 y L3. La respuesta inmune es bifásica es decir, una respuesta inmune contra las larvas y otras contra los adultos. Los adultos son expulsados del intestino por una reacción de autocuración. La infestación se realiza por la ingestión de huevos larvados e infestantes, que se encuentran en el agua, alimentos, adheridos a la piel de las mamas, en las camas, pastos, etc. Los escarabajos y anélidos como la lombriz de tierra, pueden albergar fases infestantes. Las prácticas de manejo influyen de manera determinante en los niveles de contaminación y el riesgo de adquirir la enfermedad. También el desarrollo de una inmunidad protectora es un factor importante que influye en la epidemiología y niveles de helmintosis, pudiendo ser modificado con las prácticas de manejo tanto en explotaciones intensivas como extensivas.

* Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid (UCM) †
Ciencia y Tecnología de los Alimentos. UCM
Facultad de Veterinaria. Universidad Alfonso X El Sabio (UAX)

Etiología

Esta parasitosis es causada por un nematodo denominado *Áscaris suum*; el macho en su estado adulto llega a medir hasta 25 cm de largo y la hembra hasta 40 cm. Esta parasitosis tiene ciclo directo lo cual favorece su prevalencia. Se encuentra en el intestino delgado (García Ramírez, 1999, Merck 2000, Straw 2000).

Patogenia

El cerdo se infecta al consumir huevecillos que contienen la larva 2 infectante, los cuales eclosionan al llegar al intestino delgado, después atraviesan su pared y llegan al hígado por vía porta; en este órgano mudan a larva 3 aproximadamente del cuarto al quinto día posinfección. La larva 3 llega a los pulmones por vía sanguínea y muda a larva 4; esta etapa ocurre aproximadamente del quinto al décimo día posinfección. Después por vía bronquio traqueal llega a la faringe y es deglutida, para alcanzar finalmente su estado adulto en el intestino delgado en aproximadamente 50 días después de la infección (Taylor 1992, Merck 2000, Olegario y Gilberto 2011).

Signos clínicos

Este parásito puede afectar a cerdos de cualquier edad, sin embargo, los cerdos jóvenes (destete a mercado) son los más afectados. Generalmente los signos son poco evidentes y solo en infecciones severas se observa retraso en el crecimiento, pobre conversión alimenticia, tos debido al paso de las larvas en el tracto respiratorio y excepcionalmente, ictericia por obstrucción del conducto biliar (Merck, 1988, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones pueden variar en severidad de acuerdo con la cantidad de parásitos y el tiempo que lleven de infectado los cerdos. Una vez ocurrida la infección se puede observar pequeñas hemorragias en la submucosa del duodeno y parte anterior del yeyuno, debido al paso de la larva al sistema porta. En el parénquima hepático se observan desde zonas hemorrágicas hasta zonas blanquecinas de tejido fibroso conocidas como manchas de leche debido a la necrosis. En el pulmón se llegan

a observar pequeñas hemorragias por la ruptura que produce la larva al atravesar los alveolos; en algunos casos por la hipersensibilidad provocada por el paso previo de las larvas, se produce edema y enfisema. El nematodo adulto puede provocar una enteritis catarral en el intestino delgado lo cual disminuye la absorción de nutrientes (Quiroz 1994, Merck 2000).

Lesiones microscópicas

En el hígado se producen hemorragias aproximadamente 24 horas posinfección; posteriormente hay una reacción inflamatoria caracterizada por infiltración leucocitaria en la que predominan los eosinófilos; también se observan fibroblastos y colágeno en la zona afectada. En el pulmón la larva al atravesar los capilares hacia los alveolos, provoca hemorragias y edema y así como consolidación, principalmente en los vértices de los lóbulos. Debido a esta lesión se observa infiltración leucocitaria y colapso (Geoffrey Lapage 1984, Merck 2000)

Diagnóstico

Para obtener el diagnóstico de la Ascariasis en cerdos, deben tomarse en cuenta los siguientes aspectos:

- La edad de los animales;
- Los sistemas de explotación (confinamiento o pastoreo);
- El retraso en el crecimiento;
- La detección del nematodo adulto en las heces;
- Identificación de áscaris en el intestino delgado al realizar la necropsia;
- Estimación del número de los animales infectados para lo cual se recomienda realizar estudios Coproparasitoscópicos por medio de la técnica de Mc. Master (Geoffrey Lapage 1984, Taylor 1992, Merck 2000).

Diagnóstico diferencial

Debido a que la principal repercusión de esta parasitosis es el retraso en el crecimiento, debe diferenciarse de la metastrongilosis, así como del retraso provocado por el suministro de piensos inadecuados (Straw 2000, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Prevención y control

La profilaxis va encaminada a romper el ciclo del parásito, lo cual se logra con práctica adecuada de limpieza, con la finalidad de eliminar los huevecillos ya que requieren de 18 a 40 días para madurar a larva 2 (la infectante). Estas prácticas de higiene se facilitan cuando los corrales tienen piso de cemento y cuentan con un drenaje adecuado. Sin embargo, en granjas que tienen corrales de tierra o usan el pastoreo es difícil controlarla, ya que los huevecillos pueden ser viables hasta por cinco años en condiciones adecuadas de temperaturas y humedad. Desde el punto de vista inmunitario se ha observado que los cerdos que sufren una reinfección responden más eficazmente que los animales que padecen una infección primaria; esto se debe a que las 2 y 3 son altamente antígenas, por lo que es probable que los animales jóvenes sean más susceptibles que los adultos. Los programas de desparasitación deben diseñarse de acuerdo con el tipo de explotación y el grado de parasitosis.

Sin embargo, se puede recomendar en forma general desparasitar bajo el siguiente programa:

Todos los animales que se introducen a la granja como hembras y machos de remplazo.

- A las cerdas gestantes, antes de pasarlas a la paridera.
- A los sementales cada seis meses.
- A todos los cerdos durante la primera semana posdestete (Merck 2000, Hans y Klaus 2001, Olegario y Gilberto 2011).

Imidazoles y Benzimidazoles por vía oral o inyectados como levamisol, Fenbendazol (con efecto ovicida), cambendazol o tartrato de morantel. La Ivermectina y la Doramectina, han demostrado gran efectividad sobre todos los géneros de helmintos

en sus formas maduras e inmaduras.

Tratamientos

Producto	Dosis Mg/Kg	Vía	Aplicación
Triclorofon	50	Oral(agua)	Única
Tetramisol	5 a 8 12.5	Intramuscular Oral (agua o alimento)	Única
Levamisol	7.5	Intramuscular	Única
Fenbendazol	3 a 5	Alimento	Tres (1 cada día)
Mebendazol	10 a 20	Alimento	Tres (1 cada día)
Pirantel	25 a 36	Alimento	Única
Parbendazole	20 a 30	Alimento	Única
Diclorvos	10 a 40	Alimento	Única
Piperacina	100 a 400	Alimento	Única

Tabla 4: Para la desparasitación se puede utilizar los productos.

Fuente: Prontuario de Especialidades Veterinarias 1992, Manual de explotación y reproducción en porcinos 2006

10. ENFERMEDADES NUTRICIONALES

10.1 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 aplásica es una infección de la médula ósea, que afecta la eritropoyesis (p. j. la leucosis). Las causas de las anemias deficiente 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. 70). 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).

La deficiencia de hierro es una de las principales causas de anemia y se ha asociado con una serie de tensiones metabólicas, como una respuesta inmunitaria alterada, retraso del crecimiento y trastornos del comportamiento en los cerdos.

La deficiencia de hierro subyacente sigue siendo una preocupación y sería de gran importancia explorar los efectos de los desequilibrios de hierro en la caracterización de las alteraciones de los procesos metabólicos en lechones lactantes.

Las técnicas de metabolómica que se basan en el uso de plataformas analíticas, como la espectroscopia de resonancia magnética nuclear, la cromatografía de gases o espectrometría-líquida de masas (GC-MS/LC-MS) y la electroforesis capilar/espectrometría de masas (CE-MS) pueden ser un enfoque poderoso.

Los cambios metabólicos proporcionan directamente información detallada sobre el interrogatorio simultáneo de múltiples procesos metabólicos bajo deficiencias de nutrientes y enfermedades, lo que puede permitir el descubrimiento de nuevos biomarcadores con valor diagnóstico potencial.

Como método metabolómico útil con alta sensibilidad, resolución máxima y reproducibilidad, planteamos la hipótesis de que el análisis metabolómico no dirigido basado en LC/MS puede proporcionar información valiosa para evaluar la anemia por deficiencia de hierro.

Pocos estudios se centraron en caracterizar las alteraciones de los procesos metabólicos en el estado de deficiencia de hierro en lechones recién nacidos.

En el estudio actual, los lechones recién nacidos fueron suplementados con hierro o no, y el impacto de la deficiencia de hierro en los perfiles metabólicos corporales generales (el metaboloma) se realizó mediante un análisis cuantitativo y cualitativo mediante cromatografía líquida de ultra rendimiento-espectrómetro de masas en tándem (UPLCMS/MS). Mediante este enfoque, fue posible clasificar las muestras en función de su diferente metabolismo para estudiar sus consecuencias metabólicas.



Figura 70: Anemia en cerda y lechones por deficiencia de hierro.

Fuente: 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. 71) (Quiles y Hevia, 2003).

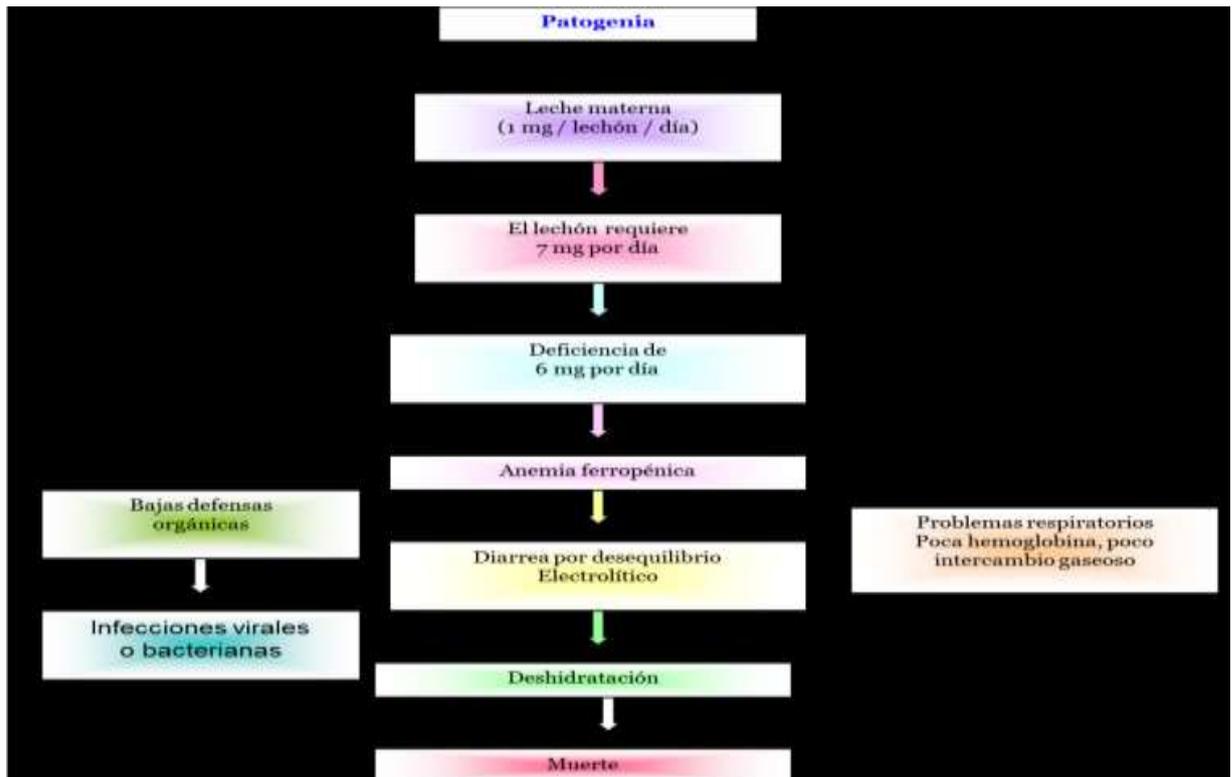


Figura 71: Patogenia de la deficiencia de hierro en lechones.

Fuente: 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. 72). 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).



Figura 72: Lechones anémicos y deshidratados.

Fuente: 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 hipocromica (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 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).

10.2 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. 73) (Álvarez, 2007).

Esta enfermedad se produce al ser sometidos los cerditos a un estrés ambiental o a un suministro limitado de leche agalactia del cerdo. Se estima que de cada 100 cerditos, 30 mueren antes del destete por causas asociadas a esta enfermedad, la cual ocurre cuando existe poca cantidad de azúcar en la sangre. La enfermedad se presenta casi siempre 2 o 3 días después del nacimiento y no es contagiosa.



Figura 73: Uno de los factores que favorecen la hipoglucemia son las camadas numerosas.

Fuente: Álvarez, 2007

Etiología

Los cerditos parecen normales al nacer. Después de un día se entristecen. Parece que tuvieran frío y no sienten deseos de mamar. Se alejan de la madre y chillan cuando los molestan. Los pelos se les erizan, la piel se les pone fría y 2 días después muchos han muerto. Se cree que esta enfermedad se debe a que la madre tiene poca leche o también a que esté mal alimentada.. Refiriéndonos al estrés ambiental, debemos señalar que el cerdito recién nacido no es capaz de controlar de forma eficiente su temperatura corporal, como es natural esto dificulta notablemente su supervivencia inmediatamente después del parto, motivado por estas razones es lógico esperar una respuesta no satisfactoria a las temperaturas ambientales bajas, debe destacarse la ausencia de pelos del recién nacido en su superficie y la limitada grasa subcutánea. Por otra parte las reservas de glucógeno hepático en el cerdito son sumamente limitada al nacimiento, por lo que el ayuno como consecuencia de una agalactia en la madre determina también en un descenso de la temperatura corporal.

Epidemiología y Distribución

Los lechones nacen con poca grasa corporal, sin grasa parda y con mínimas reservas de glucógeno en el hígado. Sin 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

Las principales causas son la disminución de la temperatura (Fig. 74), 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 (Álvarez, 2007).

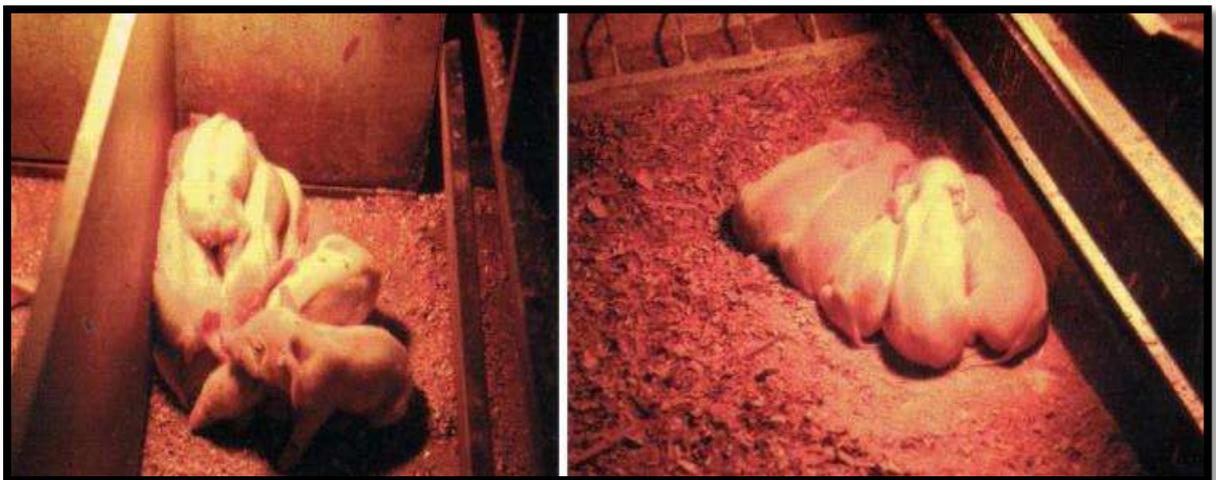


Figura 74: Lechones amontonados con frío
Fuente: Barcellos y Sobestiansky, 2003

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. 75). Estos lechones tienen un chillido débil y agudo (Álvarez, 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 decúbito, hay convulsiones y muerte (Jackson y Cockcroft, 2009).

La temperatura corporal desciende de 39 °C hasta los 34,5 °C los cerditos se apelotonan, tratando de reducir su superficie afectiva y en consecuencia su tasa de pérdida de calor. La tasa de descenso de la concentración de glucosa en sangre es marcada hipoglicemia puede haber hasta un descenso de 10 mg/100 mL de sangre, aparecen síntomas de deshidratación, pérdida del peso corporal de forma rápida y finalmente sobreviene el coma y la muerte.



Figura 75: Lechones recién nacidos en coma y con espuma en la boca debido a la hipoglucemia

Fuente: Guillamón y García, 2008

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos (Quiles, 2006). Diagnóstico del laboratorio: Glucemia menor a 2.8 mol/L (Álvarez, 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

El cerdito pasado poco tiempo del nacimiento debe mamar, se procurarán madres nodrizas para aquellos que su madre padece de agalactia o afectada por el Síndrome M.M.A. El trastorno suele ser corregido rápidamente cuando el cerdito mama o con la administración de glucosa por vía oral o intravenosa.

Es importante que contrario a diferentes opiniones el suero fisiológico o el agua destilada no resuelve el problema aunque la deshidratación se retrasa en presentarse. Es conveniente señalar que como apuntamos con anterioridad la solución de glucosa (suero glucosado) anula el estado de coma si este es atendido a tiempo, de lo contrario se producen lesiones que culminan con la muerte del animal.

Como aspecto de especial importancia se debe procurar que las maternidades tengan la debida protección contra las inclemencias del tiempo y a los cambios bruscos de temperatura, resulta provechoso la utilización de lámparas que permitan mantener una temperatura estable a las crías, especialmente en los meses en que la temperatura es baja y existe un incremento de la humedad relativa.

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).

10.3 Deficiencia de hierro

Etiología

En condiciones normales, los lechones nacen con reservas limitadas de hierro y cobre, la deficiencia de hierro puede reducir la secreción de enzimas intestinales y estomacales, además de reducir los niveles de neutrófilos circulantes (Taylor, 1992, Shimada 2003).

Patogenia

En aquellas granjas donde los lechones nacen y se crían en corrales de piso de concreto o de tierra carente de hierro, el requerimiento supera la provisión de hierro y desarrolla una anemia microcítica hipocromica, cayendo debajo del valor fisiológico (Taylor, 1992, Shimada 2003, manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

Edad que afecta

Es muy común en animales jóvenes de crecimiento rápido que solo consumen la leche de su madre (Shimada 2003). Signos clínicos: Se les ve pálidos y con una coloración amarillenta en orejas, pelaje largo, la diarrea es común con color normal, pérdida de apetito y crecimiento lento (Taylor, 1992, Manual para la educación agropecuaria 2006).

Lesiones Macroscópicas

La canal aparece muy pálida, la sangre está muy líquida, el hígado muestra un crecimiento anormal y un moteado amarillo grisáceo (Taylor 1992,).

Profilaxis

El tratamiento es preventivo o presentándose los primeros síntomas. Al nacimiento aplicar hierro al segundo día y a los 14 días de edad (Taylor, 1992, manual de explotación y reproducción en porcinos). Pasavet. Hierro dextran (complejo de

hierro) 1-2ml/cerdo al 2º día de edad en forma intramuscular profunda. (Hierro dextran) 2ml/cerdo al 2º día de edad. Hierro gortie 2ml/cerdo 3 a 5 días después de nacidos. Hierro 200 1 ml/cerdo a los tres días de nacidos

10.4 Deficiencias de tiamina

Etiología

Se presenta como afección única, salvo que los cerdos sean alimentados con raciones que tengan grandes cantidades de carbohidratos (Taylor, 1992).

Patogenia

Los requerimientos pueden disminuir por elevadas concentraciones de grasas en la dieta y pueden aumentar por temperaturas ambientales elevadas (Shimada 2003.).

Signos clínicos

Pérdida de apetito, decrecimiento, disfunción del sistema nervioso, cianosis de piel y mucosa, vómitos (Taylor, 1992, Shimada 2003).

Lesiones Macroscópicas

Degeneración del miocardio, edema pulmonar, fibrosis pleural, exudado pleural (Taylor, 1992, Manual de explotación y reproducción en porcinos).

Tratamiento

Puesto que la tiamina se encuentra en casi todos los alimentos, en especial en los granos de cereales, es poco probable que los cerdos sufran deficiencia en tiamina (Taylor, 1992).

10.5 Deficiencia de niacina

La deficiencia de biotina es improbable en la mayor parte de las granjas, ya que se encuentra en casi todas las fuentes de nutrientes y también es producida por microorganismos intestinales en las cerdas primerizas. Esto se respalda en experiencias de campo, aunque en muy raras oportunidades los problemas de cojera en una granja parecieron mejorar con suplementos de biotina en la dieta.

Etiología

Esta deficiencia puede presentarse cuando los cerdos son alimentados con raciones en las que el maíz posee bajo contenido de triptófano (Taylor, 1992).

Signos clínicos

La cojera diseminada es una característica constante, en especial en las cerdas. Se deben realizar exámenes detallados en no menos de 15-20 animales afectados y documentar la naturaleza de los cambios hallados. Es conveniente realizar estos exámenes mientras las cerdas y cerdas primerizas se encuentran en reposo. Las paredes de las pezuñas están blandas y las plantas presentan hemorragia leve. Dichas paredes tienen grietas transversales oscuras. La deficiencia de biotina es improbable en cerdos con acceso a las heces. Otra causa probable es una superficie inadecuada del suelo.

Lesiones macroscópicas

Hemorragias en las paredes del estómago, ulceración de la mucosa del intestino grueso, materia gris intermedia de las porciones lumbar cervical (Taylor, 1992).

Profilaxis

La ración debe ser suplementada con triptófano 2.7 kg/tonelada de alimento o con ácido nicotínico para obtener entre 14 a 20grs /tonelada (Taylor, 1992).

Diagnostico

Se fundamenta en el cuadro clínico y en la afección presente en la granja o en un grupo de animales. El inicio suele ser gradual, lo cual diferencia la cojera de la fiebre aftosa. Las lesiones crónicas de la enfermedad vesicular del cerdo se pueden confundir con deficiencia de biotina.

Si bien es posible determinar los niveles de la ración, aún no se han formulado recomendaciones firmes. El suministro de 1 00-200 μg (mcg) de biotina/ kg parece ser adecuado.

10.6 Diarrea mecánica

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. 76). 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).

Esta práctica de destete temprano entre las tres y cuatro semanas de edad ocasiona estrés severo, que provoca trastornos en el metabolismo de los lechones, lo cual se manifiesta primordialmente mediante diarreas, debilitamiento, baja de peso y ocasionalmente la muerte (manual de explotación y reproducción en porcinos 2006)



Figura 76: Lechones con diarrea.

Fuente: Inédito, 2016

Sinonimias

Diarrea nutricional, Diarrea posdestete, Diarrea fisiopatológica.

Etiología

Tóxicos como: antimonio, cromo, arsénico, carbamatos, dimetridazol, flúor, hierro, plomo, levamisol, Lincomicina, Tilosina, organofosforados, Piperazina, mercurio; Deficiencias nutricionales: deficiencia folasina, niacina (Vitamina B3), Ac. Pantoténico, tiamina, piridoxina (vitamina B6) (Ahumada y Mantecón, 2000). El destete temprano en los lechones indica necesariamente un estrés severo, debido a variaciones repentinas en su ambiente como son:

- Cambio en su alimentación.
- Ausencia de la madre.
- Cambio de local.

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).

Los factores mencionados bajan las defensas del animal y favorecen una serie de trastornos en el tracto digestivo, los más frecuentes son:

- Durante las primeras semanas 24/48 horas posdestete el cerdito comúnmente consume poco alimento, debido a los cambios ambientales ya mencionados. Después de este periodo consume exageradamente lo cual le provoca una sobrecarga intestinal.
- Inhibición de las secreciones gástricas lo cual provoca una digestión inadecuada y aumenta la excreción de ácidos grasos y carbohidratos en las heces.
- Su precio de fermentación láctica.
- Cambios degenerativos en las células epiteliales del intestino.
- Si la temperatura es baja menor de 20 grados ocasiona disminución del peristaltismo intestinal lo que proporciona la proliferación bacteriana (Merck, 1998, Merck 2000, manual de explotación y reproducción en porcinos 2006).

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).

La diarrea posdestete en cerdos ocurre comúnmente durante la primera semana, si los animales no se exponen a situaciones que les provoque estrés severo y se mantienen en condiciones sanitarias adecuadas generalmente no pierden peso y conservan el apetito y la diarrea desaparece, pero por el contrario si se tienen condiciones adversas hay diarrea severa, deshidratación, emaciación y la muerte (Olegario y Gilberto 2011).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: Observación de los signos de diarrea (Riveron, 1999).
Diagnóstico diferencial: Si la duración y severidad del cuadro entérico es leve y no sobre pasa la primera semana posdestete, se puede considerar como diarrea mecánica. Sin embargo, si la duración y severidad es mayor es necesario realizar pruebas de laboratorio para identificar agentes infecciosos, principalmente cepas enteropatógenas de E. Coli y salmonella, así como rotavirus (manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).

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). Debido a que no es posible evitar totalmente la tensión en los animales es común que se presente diarrea mecánica que facilita la participación de agentes infecciosos por ello en la práctica se recomienda utilizar electrolitos en el agua de bebida y administrar antibióticos ya sea en esta o en el alimento durante la primera semana posdestete (manual de explotación y reproducción en porcinos 2006, Olegario y Gilberto 2011).

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 aislado 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).

La adopción de las siguientes medidas de manejo permite disminuir el estrés del destete y en consecuencia la diarrea:

- a) Tener un alimento preiniciador de buena calidad.
- b) Haber iniciado a los lechones en el consumo de alimento sólido antes del

destete.

- c) Buscar la forma de proporcionar una corraleta para cada camada durante las tres o cuatro semanas posdestete, con la finalidad de evitar peleas.
- d) Acondicionar una nave para recién destetados que cumpla con los requisitos de temperatura y humedad de acuerdo con las necesidades de los lechones (Merck, 1988, Olegario y Gilberto 2011).

Lesiones Macroscópicas

Si no se involucran infecciones virales y bacterianas no se observan lesiones, con excepción de la presencia de heces pastosas o líquidas en la luz intestinal, sin embargo, comúnmente se presenta una complicación por lo que las lesiones que se detectan serán las provocadas por agentes oportunistas, como son principalmente rotavirus y cepas enteropatógenas de *E. Coli* (Merck, 1988, Merck 2000, Hans y Klaus 2001).

Problemática

Dentro de las problemáticas de gran importancia debido a su impacto negativo sobre la productividad y rentabilidad en producción porcícola están los trastornos gastrointestinales y entre éstos la diarrea en porcino fundamentalmente.

La diarrea en porcino es un signo clínico presente en muchas enfermedades. Las causas son múltiples: los agentes etiológicos intervinientes son bacterias, virus y parásitos; también los factores nutricionales están presentes en esta problemática.

Los tipos de diarrea varían en las distintas etapas productivas: existen la diarrea neonatal, la diarrea post-destete y la diarrea gris del engorde. En la producción industrializada, muchas veces tienen una presentación endémica debido a que los productores recurren a la utilización excesiva de antibióticos, deteriorando la salud intestinal e incrementando la resistencia bacteriana.

Como objetivo de preservar la eficacia de los antibióticos importantes para la medicina humana, la Organización Mundial de la Salud (OMS) pide restringir el uso de estos sólo para los casos en los que sean necesarios y eliminar su uso sistemático como promotores de crecimiento o de forma preventiva en animales.

En línea con estas directrices también está la restricción del óxido de zinc

(antidiarreico), ya que se han documentado casos de resistencia bacteriana, sumado al impacto negativo que produce en el medio ambiente. En Europa, a partir del año 2022, su uso estará limitado a 150 ppm, por lo que deberán buscarse nuevas alternativas.

Las soluciones naturales formuladas con extractos de plantas (pronutrientes, moduladores de flora) son una herramienta que ha demostrado tener eficacia para el control de diarrea en porcino, reemplazando al óxido de zinc y promotores de crecimiento.



Figura 77.

10.6.11 Causas de diarrea en porcino

10.6.11.1 Virales

Infección por rotavirus:

Este virus está ampliamente difundido en las poblaciones porcinas de todo el mundo y es la principal causa de gastroenteritis aguda en animales jóvenes. Existen cuatro serotipos que afectan a los porcinos: el A es el que se detecta con mayor frecuencia, pero la infección también puede ser causada por los tipos B, C y E y, en algunos casos, ocurren infecciones mixtas, con más de un serotipo a la vez.

El virus se transmite por vía fecal-oral y la infección resulta en la destrucción de los enterocitos del intestino delgado. Los afectados son, principalmente, los lechones

lactantes y los de recría y es más frecuente durante la primera semana de vida. La población adulta experimenta, en la mayoría de las granjas, un 100 % de seroconversión y no enferman.

El daño causado por el virus en los enterocitos afecta la absorción intestinal, causando una diarrea acuosa, blanquecina y profusa que puede estar acompañada de vómitos, lo que lleva a la deshidratación, aunque con baja mortalidad.

Diarrea epidémica porcina (DEP):

Esta enfermedad es causada por un coronavirus (DEPv), que puede afectar a cualquier categoría productiva. Los más susceptibles son los lechones, donde la morbilidad puede llegar al 100%, siendo más variable en las cerdas.

En lechones de menos de una semana de vida, la enfermedad cursa con un cuadro digestivo agudo, vómitos, diarrea acuosa y profusa, seguida de un desbalance electrolítico y, en muchos casos, muerte. La mortalidad en esta categoría oscila entre el 50 y el 100%. Pasado este período de máxima susceptibilidad, la mortalidad puede bajar hasta el 10 %. Los cerdos de engorde tienen síntomas similares a los de los lechones, pero menos graves, que se autolimitan al cabo de una semana, afectando, así, su performance.

Las cerdas pueden no tener diarrea y simplemente manifestar síntomas como decaimiento y anorexia. En los casos en que pierden su camada, nos enfrentamos a desórdenes reproductivos como agalaxia o estros tardíos, resultado de la ausencia de lechones durante el período de lactancia.

Los brotes agudos de DEP ocurren cuando la enfermedad entra por primera vez a una granja, tras lo cual puede desaparecer del establecimiento, permanecer en las parideras sino hay suficiente higiene, o persistir entre los lechones de destete y cerdos de engorde, donde queda el virus circulante, ocasionando cuadros de diarrea post-destete leves. En estos casos endémicos se corre el riesgo de que, ante una mala inmunización de las cerdas a sus lechones, ocurra un nuevo brote.

Gastroenteritis transmisible porcina (GET):

Esta enfermedad, al igual que la DEP, es causada por un coronavirus monotípico. Es el más virulento de los enterovirus que afectan a los porcinos y puede afectar a todas las categorías. Prácticamente todos los cerdos afectados durante la primera semana de vida mueren por deshidratación y, a pesar de que la enfermedad se autolimita pasadas las tres semanas, las pérdidas económicas son altas.

El virus entra en los cerdos por vía oral y se multiplica en las vellosidades del intestino delgado, destruyéndolas. Como consecuencia, los signos clínicos son diarrea y vómitos de aparición aguda. La enfermedad puede persistir en la maternidad durante tres a cuatro semanas hasta que las cerdas logran desarrollar inmunidad suficiente para proteger a los lechones.

Su presentación es similar a la diarrea epidémica porcina, pero, en el caso de ésta, el cuadro suele ser menos agudo y con menor mortalidad en los lechones de destete.

La GET puede volverse endémica en aquellas granjas que no aplican el sistema todo dentro, todo fuera, o que tienen pobres condiciones de higiene. En esta forma de presentación, la enfermedad se manifiesta como diarrea leve en el destete, con alta morbilidad y baja mortalidad.

10.6.11.2 Bacterianas

Diarrea por *Escherichia coli*, colibacilosis

La colibacilosis es una enfermedad común en los cerdos lactantes y de destete causada por la colonización del intestino delgado por cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli*. Estas cepas de *E. coli* tienen fimbrias o pilis que les permiten adherirse al epitelio del yeyuno e íleon. Las patogénicas producen enterotoxinas que causan que los fluidos y los electrolitos sean secretados al lumen intestinal, lo que resulta en diarrea.

Las infecciones por *E. coli* ocurren en tres niveles principalmente: diarrea neonatal (en los primeros días de vida), diarrea de los lechones (después de los primeros días tras el nacimiento hasta el destete) y diarrea post-destete (en las primeras semanas después del destete). Esta bacteria puede estar presente en combinación con otros agentes patógenos como rotavirus.

La diarrea en lechones recién nacidos puede empezar apenas 2-3 horas después de

la infección. Las heces pueden ser blanquecinas, amarillentas o marrones. Los casos severos pueden conducir a la deshidratación y tener una mortalidad superior al 70%. Cuanto más pequeño se infecten, mayor será este porcentaje. La diarrea puede volverse hemorrágica y causar la muerte rápidamente.

Una vez que los lechones son destetados, período que se caracteriza por estar asociado frecuentemente a desórdenes digestivos, *E. coli* puede infectarlos. En esta categoría podemos ver signos como letargia y desorientación con una notable caída del consumo. Sin embargo, la diarrea tiende a ser menos severa y la mortalidad es baja, en torno al 10 %.

Diarrea neonatal	Diarrea de los lechones	Diarrea post-destete
<ul style="list-style-type: none">• Primeros 5 días vida• Hasta 70% mortalidad	<ul style="list-style-type: none">• 5º día vida al destete• Asociada a coinfecciones (rotavirus)	<ul style="list-style-type: none">• Pico de morbilidad 6 a 10 días post-destete• Mortalidad 10%

Enteritis necrótica por *Clostridium perfringens*

Es una enfermedad que siempre es una amenaza para las cerdas y sus lechones, el agente etiológico responsable es *Clostridium perfringens* tipo A y C. Se encuentra en el suelo y en el intestino de todos los cerdos.

Los lechones se infectan con *C. perfringens* oralmente, desde las heces de las cerdas, usualmente durante los primeros días de vida. Los lechones son más susceptibles a la enteritis cuando no han calostrado correctamente.

Cuando se dan las condiciones en el hospedador, el microorganismo penetra entre las células absortivas del yeyuno y elabora una exotoxina que causa la necrosis de los componentes estructurales de las vellosidades.

Perfringens tipo A puede causar mortalidad, pero frecuentemente cursa como una enteritis leve comparada con la que causa tipo C, que es más virulento. Los cerdos con tipo A tienen generalmente una diarrea pastosa, sus pelos pueden volverse ásperos, suelen recuperarse, pero vemos su impacto en un retraso del crecimiento.

El cuadro es bastante diferente cuando es causado por *C. perfringens* tipo C: los

lechones presentan diarrea con olor desagradable que es, con frecuencia, sanguinolenta y muchos de ellos mueren rápidamente. En camadas débiles, la mortalidad del tipo C puede llegar al 100% y ser tan rápida que ocurra en pocas horas, incluso antes de que aparezca el signo. La presentación más frecuente es la aguda.

Enfermedades por clostridios:

La enfermedad por *Clostridium difficile* se caracteriza por diarrea en lechones recién nacidos. El curso de la enfermedad es tan rápido que, normalmente, se infectan pocas horas después del parto e incluso parece que nazcan con diarrea.

Al igual que *C. perfringens*, *C. difficile* es ubicuo, estando presente también en el intestino de los cerdos. En condiciones propicias se multiplican a gran velocidad y producen toxinas que causan la diarrea.

Enteropatía proliferativa o lleitis por *Lawsonia intracellularis*

El curso de la enfermedad se caracteriza, en su inicio, por una proliferación de células epiteliales intestinales inmaduras que, en su interior, contienen gran cantidad de *Lawsonia intracellularis*. Las lesiones se producen en los últimos 50 centímetros del íleon y el tercio ascendente del colon.

Los cambios en el intestino van desde edema e hiperemia con engrosamiento y enrojecimiento de la mucosa a una mucosa con aspecto cerebroide. El cuadro puede empeorar hasta la aparición de sangre coagulada en la luz intestinal y acúmulos fibrinonecroticos en la mucosa.

Afecta a los cerdos en engorde, generando lotes heterogéneos en los que aparece un porcentaje variable de animales con bajo peso, que, en su mayoría, presentan diarrea crónica de color gris.

Diarreas parasitarias

La coccidiosis es la causa más frecuente de diarrea parasitaria en lechones. Se presenta a partir del 5º día de vida. El agente etiológico más frecuente es *Cystoisospora suis* (= *Isospora suis*) y es característica la diarrea amarillenta y sin olor. Otros coccidios menos frecuentes son algunos del género *Eimeria* y *Cryptosporidium*.

Los tratamientos tradicionales están enfocados en el control de *Cystoisospora suis* y los fármacos más utilizados son toltrazuril, trimetoprima-sulfonamida.

Los pronutrientes optimizadores intestinales administrados oralmente a los lechones son una herramienta eficaz para el control de coccidios.



Figura 78.

10.6.12 Tratamientos tradicionales y soluciones naturales para la diarrea en porcino

10.6.12.1 Preventivos

Soluciones naturales

- **Pronutrientes**

En su estado natural, los animales buscan, instintivamente, consumir plantas que contengan pronutrientes. Se trata de moléculas botánicas activas necesarias en pequeñas cantidades para el correcto funcionamiento del organismo. Los pronutrientes se deben añadir a las dietas comerciales para potenciar el funcionamiento de los órganos e incrementar la resistencia a infecciones de los

animales.

Los pronutrientes actúan estimulando ciertas porciones del ADN, ayudando a activar genes específicos que no se expresarían o cuya expresión sería reducida. Esta estimulación del ADN producida por los pronutrientes incrementa la síntesis de proteínas funcionales, mejorando la fisiología de los órganos diana.

Existen diferentes tipos de pronutrientes. A continuación, se describen los que tienen aplicación para prevenir cuadros entéricos que cursen con diarrea en porcino.

- **Acondicionadores intestinales**

Los acondicionadores intestinales son un grupo de pronutrientes que tienen a los enterocitos como células diana. En pequeñas cantidades, promueven la regeneración y la actividad de estas células, de esta manera, la mucosa intestinal está mejor organizada, favoreciendo la absorción de nutrientes. El aumento de la tasa de renovación de los enterocitos mejora la integridad de la mucosa y limita la colonización por bacterias patógenas. Además, las células se renuevan más rápidamente, limitando, así, la colonización por bacterias

Tanto *in vitro* como *in vivo*, múltiples estudios han probado que éstos incrementan los niveles de absorción de las vitaminas y aminoácidos, mejoran la tasa de crecimiento y el índice de conversión.

Por sus características, los pronutrientes acondicionadores pueden utilizarse para sustituir promotores de crecimiento y también son una herramienta para sustituir al óxido de zinc para la prevención de diarreas post-destete.

- **Resultados del uso de pronutrientes en cerdo post-destete**

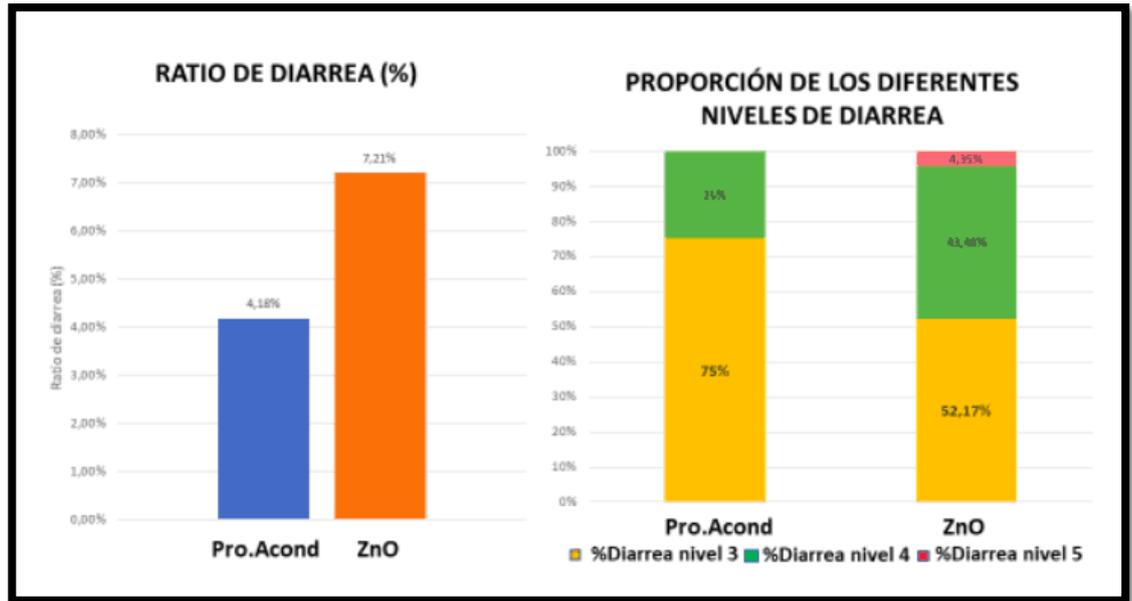


Gráfico 1: ensayo donde se evaluó la eficacia de los pronutrientes acondicionadores comparado con él óxido de zinc para reducir los porcentajes de diarreas en post-destete.

- **Optimizadores intestinales**

Los pronutrientes que actúan como optimizadores intestinales promueven la actividad del sistema inmune local en el intestino, de esta manera, las células del sistema inmune local están listas para reaccionar frente a protozoos como *Cystoisospora suis* y otros patógenos durante su paso por el intestino.

- **Uso de pronutrientes optimizadores en cerdos lactantes**

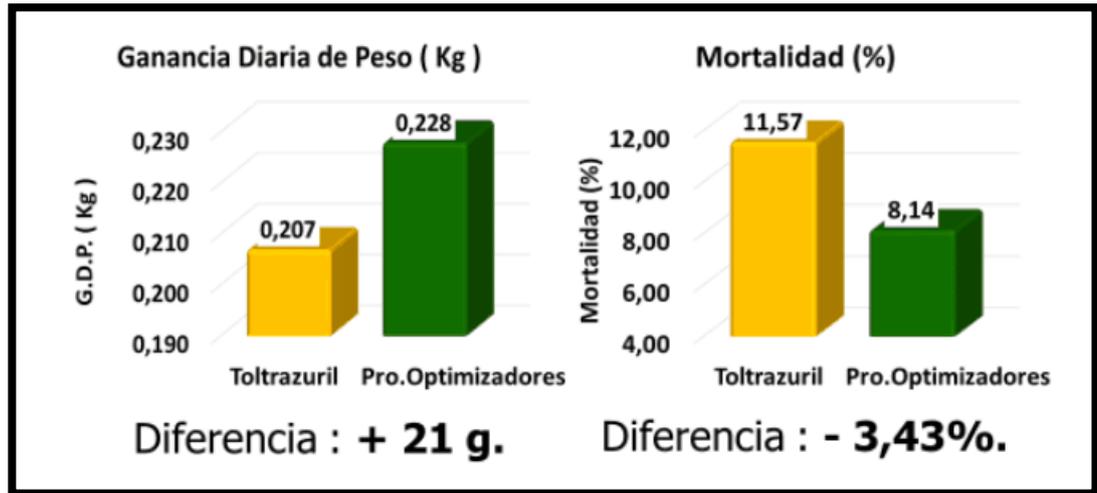


Gráfico 2: se evaluó la eficacia de los pronutrientes optimizadores frente al toltrazuril. La mortalidad en lote pronutrientes tuvo una reducción significativa.

- **Moduladores de la microbiota intestinal**

Existen en el mercado soluciones naturales que tienen la capacidad de equilibrar la flora intestinal, limitando el desarrollo de bacterias patógenas y favoreciendo el desarrollo de flora beneficiosa.

El anillo cimenol es un extracto botánico utilizado como conservante y biocida intestinal. Es efectivo frente *E. coli*, *Salmonella*, *Clostridium* y otros microorganismos relacionados con cuadros de diarrea.

La modulación de la microbiota producida por el efecto biocida del anillo cimenol previene la diarrea y mejora los parámetros productivos de los cerdos en las distintas etapas de crecimiento.

Un método indirecto para controlar la diarrea en los lechones es trabajar sobre la microbiota de la cerda. El anillo cimenol, administrado previo al parto y durante la lactancia, disminuye la carga bacteriana de las heces maternas. La materia fecal de la cerda es la principal fuente de infección de los lechones.

- Parámetros productivos y efecto en la microbiota con el uso de anillo cimenol en cerdos post-destete

	Control	Anillo Cimenol
Peso día 30 kg	8.28 ± 0.01 ^{Aa}	8.27 ± 0.06 ^{Aa}
Peso día 60 kg	20.28 ± 0.13 ^{Aa}	21.50 ± 0.12 ^{Bb}
Consumo diario g	705.54 ± 4.72 ^{Aa}	762.37 ± 11.01 ^{Ab}
GMD g	399.85 ± 4.22 ^{Aa}	441.09 ± 3.05 ^{Bb}
IC	1.77 ± 0.04 ^{Aa}	1.73 ± 0.05 ^{Aa}
Ratio diarrea	2.87 ± 0.52 ^{Aa}	1.22 ± 0.45 ^{Bb}

Tabla 4: se observan los resultados obtenidos con la utilización de anillo cimenol, tanto los parámetros productivos como el porcentaje de diarrea fueron mejores que el grupo control.

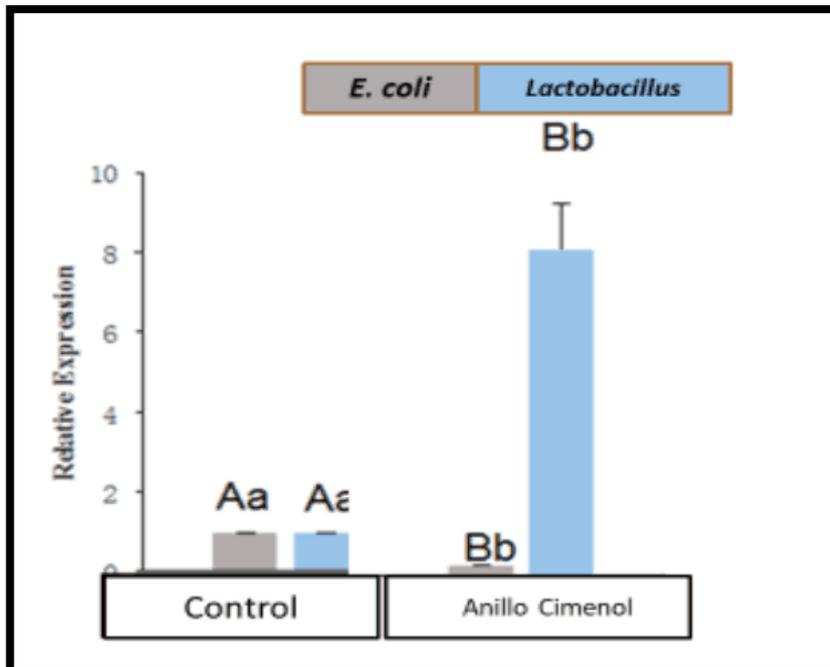


Gráfico 3: Se analizó el tipo de flora presente en intestino de lechones post-destete, observándose la mayor cantidad de Lactobacillus en el lote que recibió anillo cimenol. Por lo tanto, se trata de una molécula que afecta a los microorganismos patógenos, pero que es inocua para la flora beneficiosa.

10.6.12.2 Antibióticos promotores de crecimiento

Los tratamientos comúnmente aplicados para el control de diarreas bacterianas se caracterizan por la utilización de distintos tipos de antibióticos.

Los antibióticos promotores de crecimiento (APC) se utilizan de forma continua a dosis subterapéutica para controlar el desarrollo de las bacterias asociadas a los procesos diarreicos y promover el desarrollo.

GRUPO ANTIBIÓTICO	APC
Péptidos	Avoparcina Bacitracina de zinc Virginiamicina
Macrólidos	Espiramicina Tilosina
Quinoxalínicos	Carbadox Olaquinox

Son bien conocidos los beneficios de los APC, sin embargo, los residuos que dejan en la carne y la resistencia que adquieren las bacterias son los motivos por los cuales la legislación de distintos países prohíbe o limita su uso, con el objetivo de resguardar la salud humana. Vale agregar que en la Unión Europea están prohibidos desde el 2006.

10.6.12.3 Vacunas

Existen en el mercado vacunas de *E. coli* constituidas por cepas muertas, determinados patógenos, antígenos específicos o una combinación de éstos. También se utilizan vacunas que combinan antígenos de endotoxinas de *Clostridium perfringens* con antígenos de *E. coli*.

Otro método utilizado es la inmunización por autovacunas. Estas pueden ser elaboradas en laboratorio a partir de patógenos aislados en la misma explotación donde se van a utilizar.

Como herramienta de menor complejidad, las granjas pueden aplicar el sistema feedback. Es un proceso que consiste en recolectar material infectivo proveniente de heces de lechones con diarrea que, luego, se diluye y se administra oralmente a cerdas o núlparas para inmunizarlas. Esta inmunidad se transferirá a sus lechones durante la lactancia.

Las vacunas antivirales no han demostrado ser suficientes como única medida de prevención. Si bien existen tanto para rotavirus como para los coronavirus mencionados, las medidas de bioseguridad, así como el control de infecciones secundarias, son fundamentales para reducir su morbilidad.

Para mejorar la eficacia de la vacunación, hay en el mercado herramientas naturales. Los pronutrientes inmunoestimulantes son moléculas biológicamente activas que tienen el objetivo de estimular la inmunidad específica e inespecífica. Son potenciadores de la vacunación y se utilizan de manera estratégica en distintos períodos. Su uso está indicado tanto para las madres, ya que mejoraran el título de anticuerpos en el calostro, como en combinación con la vacunación de los cerdos en cualquier etapa de vida.

a) **Óxido de zinc**

Es un compuesto ampliamente utilizado para la prevención de la diarrea en lechones. Incorporado a 3000 ppm en el pienso es eficaz para el controlar bacterias causantes de diarrea, sin embargo, es necesario utilizar este ingrediente en altas dosis debido a su baja biodisponibilidad (22%), lo que supone un riesgo para el medio ambiente. Como consecuencia, su uso será limitado en Europa a 150 ppm a partir del 2022, limitaciones que no tardarán en llegar al resto del mundo.

b) **Curativos**

Otra estrategia para el control de diarreas bacterianas es el uso de antibióticos a dosis terapéuticas. Pueden administrarse por vía parenteral o en alimento en forma de pulsos.

A pesar de utilizarse a dosis terapéutica, la administración en ciclos sucesivos genera una menor sensibilidad de las bacterias a estos antibióticos, con el riesgo de aparición de resistencias.

GRUPO ANTIBIÓTICO	ANTIBIÓTICO
Macrólidos	Tiamulina Valnemulina
Fluoroquinolona	Enrofloxacina Marbofloxacina
Aminoglucósidos	Espectinomicina Gentamicina
Lincosamidas	Lincomicina
Tetraciclinas	Doxiciclina Clortetraciclina
Cefalosporinas	Ceftiofur
Penicilínicos	Amoxicilina Penicilina G

Existen limitaciones para su uso en muchos países (ej. Unión Europea), donde es necesario la prescripción veterinaria, el veterinario debe evaluar el lote de animales afectados decidirá si está justificado el tratamiento con antibióticos.

11. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Con la elaboración del presente documento que sirve de fuente de información, capacitación y orientación a los porcicultores sobre el manejo adecuado de sus piaras y las enfermedades diarreicas que ocasionan problemas, se evitara pérdidas económicas en la producción ocasionados por problemas diarreicos en sus animales en diversas etapas de desarrollo y así obtendrán animales de calidad y conseguirán un buen mercado en el cual podrán vender sus animales y obtener beneficios que se vean reflejados en sus ganancias diarias.

La aplicación de vacunas es de suma importancia en las piaras porcinas, ya que así prevenimos y evitamos la entrada de agentes causantes de enfermedades en las granjas porcinas. La sanidad e higiene juega un papel muy importante en el manejo de las piaras ya que si no se aplican correctamente son la entrada de los problemas de las enfermedades en las granjas, para lo cual se sugiere que se elaboren calendarios de vacunación, limpieza y desinfección de las áreas que integran los tipos de granjas y así evitar consecuencias graves en las diferentes empresas porcinas.

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.

12. LITERATURA CITADA

Ahumada A, Mantecón T. (2000): Diarrea mecánica de porcino en lactancia y postdestete. Recuperado en 18 de marzo del 2016.

http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_MG%2FMG_2000_119_48_50.pdf

Álvarez JM. (2007): hipoglucemia y deshidratación en lechones. Recuperado en 24 de marzo del 2016.

<http://www.engormix.com/MAporcicultura/nutricion/articulos/hipoglucemiadeshidrataciones-lechones-t1826/141-p0.htm>

Anthony JD y Lewis EF. (1987): Enfermedades del cerdo. 5ª ed, Continental, México.
Aragón V. (2008): Etiología. ¿Qué es la Enfermedad de Glasser? Recuperado en 25 de abril del 2016

https://www.3tres3.com/especial_glasser/patogenesis-%C2%BFporque-unas-cepas-si-y-otrasno_2399/

Arenas A, Huerta B, Maldonado A. (2013): Síndrome entérico de cerdo: Enteropatía proliferativa porcina. Arias M, Romero R, Sánchez V, Gómez JC. (2001a): Peste Porcina Clásica (PPC). Recuperado en 22 de junio del 2016

<http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/1/inf.htm>

Arias M, Sánchez, Gonzales MA. (2001b): Peste Porcina Africana (PPA). Recuperado en 22 de junio del 2016

<http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/7/inf.htm>

Arias M, Sierra MA, Sánchez V. (2008): La Enfermedad de Aujeszky. Recuperado en 22 de junio del 2016.

<http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/2/inf.htm>

Bahamonde F. (2011): Colibacilosis Porcina neonatal. Recuperado en 17 de marzo del 2016.

<http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cveart=803>

Barcellos D, Sobestiansky J. (2003): Atlas de Enfermedades de los Cerdos, 1º ed, Intemedica, Goiânia, Brasil.

Blood, D, C. 1992. Medicina veterinaria. (7º ed.). Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, España. P. 1522-1523. Carvajal A, Arguello H, Costillas S. (2013):

Control de los Principales Procesos Gastroentéricos en Porcinos. Recuperado en: 22

abril del 2016.

http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/11968/articulos-porcino_archivo/control-de-losprincipales-procesos-gastroentericos-en-porcino.html

Carvajal A, Rubio P. (2009): Rotavirus. Recuperado en 29 de marzo del 2016.

https://www.3tres3.com/diarreas-enlactacion/rotavirus_4369/

Carvajal A, Rubio P. (2012): Patología Porcina Digestiva Asociada a Virus. Recuperado en 17 de marzo del 2016

<http://www.avparagon.com/pdfs/documentos/edigestivas/anacarvajal.pdf>

Carvajal MA. (2012a): Enfermedades Asociadas al Circovirus Porcino. Recuperado en 03 de mayo del 2016.

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=875

Carvajal MA. (2012b): Uso de Serología como Herramienta Diagnostica en Cerdos. Recuperado en 25 de mayo del 2016

www.ipasa.com.mx/index.php/recursos/descargas/category/5congreso?download=4:usoserologia-como-herramienta-diagnostica-en-cerdosusodeserologia-como-herramienta-diagnostica-en-cerdos

Carbajal. V.O. 2002. Diagnóstico diferencial de la fiebre porcina clásica. Los porcicultores y su entorno (no.30). P.72-80.

Castellanos N. (2016): Perspectivas de la Porcicultura Mexicana. Recuperado en 03 de mayo del 2016

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=10132

Cerezo C, García M. (2010): Laboratorio y Enfermedades; Asociación Española de Biopatología Médica Maquetación, España.

Chacón G. (2015): Toma de muestras para el diagnóstico diferencial de procesos diarreicos postdestete. Recuperado en 21 de junio del 2016.

https://www.3tres3.com/diarreas-post-destete/toma-de-muestras-para-el-diagnosticodiferencial-de-procesos-diarreico_35020/

Creus E, Mainar J. (2011): Salmonelosis Porcina: un problema global. Recuperado en 13 de abril del 2016.

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=716

DCD (2014): Acerca de los Parásitos. Recuperado en 02 de mayo del 2016. <http://www.cdc.gov/parasites/es/about.html>

Díaz. E.E. 2002. Fiebre porcina clásica. Los porcicultores y su entorno (no.30) p.13-20. Epperson B. (2005):

La Importancia de las Enfermedades en la Producción Porcina. BMeditores.mx, México DF. FAO (2003): Reconociendo la Peste Porcina Clásica, Roma. Recuperado en 05 de abril del 2016

<http://www.fao.org/3/a-y4944s.pdf>

FAO (2010): Principales Enfermedades de los Cerdos, Roma. Recuperado en 05 de febrero del 2016.

<http://www.fao.org/3/a-as540s.pdf>

FAO (2012): Buenas Practicas Pecuarias (BPP) para la Producción y Comercialización Porcina Familiar. Recuperado en 26 de mayo del 2016.

<http://www.fao.org/3/a-i2094s.pdf>

Frontera EM, Pérez JE, Alcaide M, Reina D. (2009): Patología Parasitaria Porcina en Imágenes. Servet, España. García, R, O y Lobo, M, G. 2011.

Enfermedades de los cerdos. Ed. Trillas. México, D.F. p. 37-43, 43- 50, 51-58, 69-73, 152-158,158-166,166-169.

García G. (2015): Alimentación y Nutrición del Hato Reproductivo. Recuperado en 21 de junio del 2016

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=10068&cve_empresa=196

García O, Lobo G. (2005): Enfermedades de los cerdos. Trillas, México. García R. (2013): Caso clínico de enfermedad de los edemas. Recuperado en 17 de marzo del 2016.

http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_Ganad%2FGanad_2005_33_22_24.pdf

Guillamón MD, García JA. (2008): Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina. 1ºed, Servet Diseño, España. Gutiérrez B, Ferri E. (2006): Meningitis bacteriana del cerdo: enfermedad de Glasser. Recuperado en 25 de abril del 2016

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=372

Jackson P, Cockcroft P. (2009): Manual de Medicina Porcina. 1º ed, Intemedica, Argentina. Kaneshiro NK, Zieve D. (2014): Fiebre. Recuperado en 02 de mayo del 2016

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003090.htm>

Levy D. (2014): Septicemia. Recuperado en 02 de mayo del 2016.

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001355.htm>

Manual Merck de Veterinaria. 2000. (5°ed). Ed. Océano- Centrum, Barcelona, España. P.131-135, 155, 229, 278-288.

Manual de explotación y reproducción en porcinos. 2006. Ed. Grupo Latino Ltda. Colombia. P. 511- 516, 517-523, 524-527, 527- 531, 531-535, 535-537, 561-562, 573-578, 578-581, 584-587, 597- 600.

Manual para la educación agropecuaria.2008 (3°ed). Ed. Trillas. México, D.F. p.57-70, 73-79.

Manual Merck de veterinaria 1988. (3°ed). Ed. Centrum, Barcelona, España. p. 107-138, 1223- 1225.

Manual Merck de veterinaria 1993. (4°ed) Ed. Centrum, Barcelona, España. p. 217-218, 676-677.

Melhorn. H. 1993. Fundamentos de Parasitología. (3°ed). Ed. Acribia, Zaragoza, España. p. 60- 63.

Miller S, Zieve D. (2015): Orquitis. Recuperado en 02 de mayo del 2016

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001280.htm>

Morales D. (2014): Parvovirus en cerdos. Recuperado en 3 de marzo del 2016

<http://es.slideshare.net/xhantal/parvovirus-en-cerdos>

Morales PA, Fajardo GE. (2011): Morbilidad. Recuperado en 02 de mayo del 2016

http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/2012/ver_ejecutiva_2011.pdf

Morilla A. (1997): Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. InifapSagarpa, México.

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. Recuperado en 10 de mayo del 2016.

http://conafab.org/articulos_tecnicos/Las_practicas%20estrategicas_de_bioseguridad_por

cina/Las_racticas%20estrategicas_de_bioseguridad_porcina.html

Muirhead MR, Alexander TJ, Carr J. (2013): La gestión de la salud del cerdo: una referencia para la granja, 2ª ed., 5m, EUA.

Neundorf R y Seidel H. (1983): Enfermedades del cerdo. Acribia, Zaragoza, España. Norma oficial Mexicana NOM-037-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la “Fiebre Porcina Clásica”. Obando P. (2011):

Parvovirus Porcina. Recuperado en 12 de marzo del 2016.

[http://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/691/1/T-UTC0550%20\(1\).pdf](http://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/691/1/T-UTC0550%20(1).pdf)

OIE (2002b): Peste Porcina Clásica (Cólera Porcino), México. Recuperado en 05 de abril del 2016

http://web.oie.int/esp/maladies/fiches/e_A130.htm

OIE (2004a): Gastroenteritis Transmisible, México. Recuperado en 17 de marzo del 2016.

http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.6.04_Gastroenteritis_transmisible.pdf

OIE (2008a): Cisticercosis. Recuperado en 30 de abril del 2016.

http://web.oie.int/esp/normes/manual/pdf_es_2008/2.09.05.%20Cisticercosis.pdf

ONU (2014): Cerdos y Sanidad Animal; Departamento de Agricultura y Protección del Consumidor, Roma. Recuperado en 27 de agosto 2015

<http://www.fao.org/ag/againfo/themes/es/pigs/home.html>

Pérez SE. (2009): Virus, Estudio molecular con Orientación Clínica. 1ª 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. 2º ed, Acribia, España.

Plonait, H y Bickhardt, K. Manual de las enfermedades del cerdo. 2001. Ed. Acribia. Zaragoza, España. P. 99-106, 215-221, 338-343, 345-347, 354-357, 358- 362, 363-364, 365-369, 374-383.

Pradal PJ. (2015): Interacciones Patológicas del Complejo Digestivo Porcino I, II, III. Recuperado en 13 de abril del 2016.

<http://bmeditores.mx/interacciones-patogenas-del-complejo-digestivo-porcino-iii/>

Quijada J. (2010): Principales Endoparásitos en Porcinos según el Sistema de Producción. Recuperado en 27 de abril del 2016.

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=612

Quiles A, Hevia M. (2003): Anemia de los Lechones. Recuperado en 23 de marzo del 2016.

http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_Ganad%2FGanad_2003_19_20_22.pdf

Quiles A. (2006): Factores que Afectan la Mortalidad neonatal de los lechones. Recuperado en 24 de marzo del 2016.

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=403

Quiroz. R. 1994. Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. (15ªed)Ed. Limusa, México, D.F. p. 135-140.

Riopérez J, Rodríguez L. (2001): Principales patologías específicas del lechón. Recuperado en 24 de marzo del 2016.

http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2001_139_44_49.pdf

Riveron RL. (1999): Fisiopatología de la Diarrea Aguda. Recuperado en 22 de junio del 2016. http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol71_2_99/ped05299.pdf

Rodríguez B, Pérez A, García R. (2012): Degeneración y Necrosis. Recuperado en 02 de mayo del 2016.

<http://www.teide.net/catai/patol/leccion19/leccion19.htm>

Rodríguez C. (2009): Circovirus porcino, patogénesis y estudios ultraestructurales. Recuperado en 03 de mayo del 2016

http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=623

Romero RD. (2010): Un concepto de necropsia. Recuperado en 02 de mayo del 2016.

<http://www.monografias.com/trabajos94/autopsiamedico-legal/autopsia-medicolegal.shtml>

SAGARPA (2008): Manual de Buenas Prácticas de Producción en Granjas Porcícolas. Recuperado en 26 de mayo del 2016.

<http://senasica.gob.mx/?doc=328>

Sánchez E, Velarde F, Romero I. (2006): Manual de Bioseguridad en Porcinos. Sagarpa, México. Sánchez P. (2010): Disentería Hemorrágica Porcina: Una vieja conocida. Recuperado en 14 de abril del 2016.

Santiago N, Carreón R. (2015): Técnicas diagnósticas para los virus de Gastroenteritis Transmisible. Recuperado en 08 de abril del 2016.

<http://bmeditores.mx/tecnicas-diagnosticas-para-los-virusdegastroenteritistransmisible/>

Secundino V. (2015): Utilización de la Serología de ELISA contra Mycoplasma hyopneumoniae para evaluar su incidencia a diferentes edades de los Cerdos. Recuperado en 22 de junio del 2016.

<http://www.engormix.com/MAporcicultura/sanidad/articulos/utilizacion-serologia-elisa-contrat6797/165-p0.htm#>

SENASA (2006): Manual de procedimientos Enfermedad de Aujeszky, Argentina. Recuperado en 16 de marzo del 2016.

<https://viejaweb.senasa.gov.ar/contenido.php?to=n&in=921&io=3965>

SENASA (2009): Enfermedades de los Porcinos, Argentina. Recuperado en 16 de marzo del 2016.

<http://www.ciap.org.ar/ciap/Sitio/Materiales/Produccion/Sanidad%20y%20Bioseguridad/ENFERMEDADES%20DE%20LOS%20PORCINOS%20-20EDITADO%20POR%20SENASA%20CON%20EL%20APORTE%20DE%20FAC.%20DE%20C.S.%20VETERINARIAS%20DEL%20PAIS.pdf>

SENASICA (2013): Fiebre Porcina Clásica, México. Recuperado en 05 de abril del 2016.

<http://www.senasica.gob.mx/?id=4687&IdContenido=11673>

SENASICA (2015): Enfermedad de Aujeszky, México. Recuperado en 16 de marzo de 2016.

<http://www.senasica.gob.mx/?id=4374>

Smith WJ, Taylor DJ. (1990): Atlas en color de patología porcina 1° ed, Interamericana, España. Shimada, M, A. (2003). Nutrición animal. (1°ed). Ed. Trillas. México, D.F. p. 205-220 -233-248.

Straw, E, B. (2000). Enfermedades del cerdo. (8°ed). Ed. Inter-Medica. Buenos aires, Argentina. P.525-530 -599-613. Starkebaum GA. (2014): Artritis. Recuperado en 02 de mayo del 2016.

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001243.htm>

Steven M. (2007): Etiología de la enteropatía proliferativa porcina. Recuperado en 22 de junio del 2016

https://www.3tres3.com/especial_ileitis/etiologia-de-la-enteropatiaproliferativa-

porcina_4074/

Straw B, Allaire, Sylvie. (1999): Enfermedades del cerdo, 8ª ed, Intemedica, Republica argentina. Subodh K, Zieve D. (2015): Ictericia. Recuperado en 02 de mayo del 2016.

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/espimagepages/19512.htm>

Taylor H. (2001): lectura de un entorno laboral agropecuario “la porcicultura”. Tesis de licenciatura, FMZV, Universidad Pontificia Bolivariana, Bolivia.

Taylor. D. J. 1992. Enfermedades del cerdo. (2ºed) Ed. Manual moderno. México, D.F. p. 28-34, 54-63, 63-71, 105-118, 122-126, 127-134, 217-219, 219-221, 221-223, 224-228, 229-232,254, 269- 270.

Thomson J. (2002): Colitis: Disentería y Espiroquetosis Colonica. Recuperado en 14 de abril del 2016.

https://www.3tres3.com/losexpertos-opinan/colitis-disenteria-y-espiroquetosis-colonica_291/

Trujillo ME, Haro M. (1998): Sistema de producción Animal I. 1º ed., sui, México. UNAM (2008): Clínica de Cerdos. México. Recuperado en 04 de febrero del 2016

<http://cdigital.dgb.uanl.mx/la/1020081796/1020081796.pdf>

Utrera V. (2007): Causas de muerte súbita en cerdos de crecimiento y finalización. Recuperado en 20 de abril del 2016.

<http://www.engormix.com/MA-porcicultura/sanidad/articulos/causas-muerte-subita-cerdost1312/165-p0.htm>

Vademécum veterinario. (2007). Ed. Grupo Latino. Colombia. P. 335- 474. Valladares JC. (2010): Elementos requeridos para un diagnóstico de laboratorio. Recuperado en 21 de junio del 2016.

http://www.engormix.com/MA-avicultura/manejo/articulos/elementos-requeridos-diagnosticolaboratorio-t2905/p0.htm#_=_

Vorvick LJ. (2013): Hiperplasia. Recuperado en 20 de abril del 2016. Recuperado en 02 de mayo del 2016.

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003441.htm>

Walter D, Voets H. (2007): Especial Ileitis. Tratamiento y Control. Recuperado en 21 de abril del 2016.

https://www.3tres3.com/especial_ileitis/tratamiento-y-control-introduccion_4100/

Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE:

www.oie.int/es/normasinternacionales/codigo-terrestre/acceso-en-línea/

Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres de la OIE:

www.oie.int/es/normasinternacionales/manual-terrestre/acceso-en-línea/

Ficha técnica de la OIE

www.oie.int/es/sanidadanimal-en-el-mundo/fichas-técnicas/

Manual Merck de Veterinaria:

www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?file=htm/bc/206200.Htm

http://www.aacporcinos.com.ar/articulos/sanidad_porcina_05-12-2016_defectos_geneticos_en_los_cerdos_y_como_tratarlos.html

<http://grupomontevideo.org/ndca/casaludanimal/wpcontent/uploads/2018/09/Presentacion-Guillermo-Driesspel-Asesor-privado-2018.pdf>

http://www.oie.int/esp/maladies/es_classification.htm

https://www.sag.gob.cl/sites/default/files/gastroenteritis_transmisible_cerdo.pdf

https://www.3tres3.com/enfermedades/infeccion-por-rotavirus_102

Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos A.C

[file:///C:/Users/Asus/Downloads/7_SANIDAD%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Asus/Downloads/7_SANIDAD%20(1).pdf)

https://www.3tres3.com/enfermedades/disenteria-porcina_116

<http://grupomontevideo.org/ndca/casaludanimal/wpcontent/uploads/2018/09/Presentacion-Guillermo-Driesspel-Asesor-privado-2018.pdf>

<http://grupomontevideo.org/ndca/casaludanimal/wpcontent/uploads/2018/09/Presentacion-Guillermo-Driesspel-Asesor-privado-2018.pdf>

<https://www.zoetis.es/conditions/porcino/haemophilus-parasuis.aspx>

1. Møller, K., Andersen, L.V., Christen, G. & Filian, M. (1993). Optimization of the detection of NAD dependent Pasteurellaceae from the respiratory tract of slaughterhouse pigs. *Veterinary Microbiology* 36, 261-271.
2. Oliveira, S. & Pijoan, C. (2004). *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. *Veterinary Microbiology* 99, 1-12.
3. Oliveira, S. (2004). Improving rates of success in isolating *Haemophilus parasuis* from clinical samples. *Journal of Swine Health and Production* 12, 308-309.
4. Rapp-Gabrielson, V., Kocus, G., Clark, J. & Stephen, K. (1997). *Haemophilus parasuis*: immunity in Swine after vaccination. *Veterinary Medicine* 92, 83-90.

T. 26. ASCARIOSIS PORCINA

https://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/42/42600/ascariosis_porcina.pdf

https://www.3tres3.com/enfermedades/trichurosis_160

https://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=158&Itemid=238

<https://www.zoetis.es/conditions/porcino/coccidiosis-porcina.aspx>

<https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2016/11/10/104639.pdf>

<https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2016/11/10/104639.pdf>

<https://porcino.info/efectos-de-la-deficiencia-de-hierro-en-la-funcion-de-los-lechones-recien-nacidos/>

Dong, Z.; Wan, D.; Yang, H.; Li, G.; Zhang, Y.; Zhou, X.; Wu, X.; Yin, Y. Effects of Iron Deficiency on Serum Metabolome, Hepatic Histology, and Function in Neonatal Piglets. *Animals* 2020, 10, 1353.

<academic.uprm.edu/jlgonzalez/...73/enfermedadescomunesencerdos.pdf>
Libro digital Colectivo de autores Principales enfermedades en cerdos

www.fundesyram.info/biblioteca/displayFicha.php?fichaID=614

<http://www.engormix.com/MA-porcicultura/nutricion/articulos/hipoglucemia-deshidrataciones-lechones-t1826/141-p0.htm>

<http://masporcicultura.com/cuidado-del-lechon-recien-nacido/lechones/>

https://www.ecured.cu/Hipoglicemia_del_cerdo

<https://www.elsitioporcino.com/publications/7/mph/351/minerales-y-vitaminas/>

<https://www.veterinariadigital.com/articulos/principales-causas-de-diarrea-en-porcino/>