



*UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO*

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“APORTACIONES ACTUALES SOBRE EL MANEJO
ZOOTÉCNICO DEL CERDO DESDE EL NACIMIENTO HASTA SU
FINALIZACIÓN”**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JESÚS SÁNCHEZ MONTAÑEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTÉCNISTA

ASESOR

M.V.Z. FERNANDO PINTOR RAMOS

Morelia, Michoacán. Mayo 2009



*UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO*

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA

**“APORTACIONES ACTUALES SOBRE EL MANEJO
ZOOTÉCNICO DEL CERDO DESDE EL NACIMIENTO HASTA SU
FINALIZACIÓN”**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JESÚS SÁNCHEZ MONTAÑEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTÉCNISTA

Morelia, Michoacán. Mayo 2009

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por haberme prestado vida y salud para cumplir esta meta en mi vida de terminar la Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A mis padres:

A mi mama por haberme brindado todo su apoyo, comprensión y amor en las buenas y en las malas y por darme sus consejos que de tanto me han servido y por ser tan buena madre conmigo, muchas gracias madre por el amor que siempre me has dado yo siempre te estaré agradecido en todo, te quiero mucho.

A mi papa que yo se que el desde el cielo siempre me cuido, me protegió y me guió por un buen camino gracias padre y lo único que pediría en otra vida seria que tu estuvieras conmigo.

A mi mama Elena por ser como otra madre para mí que al igual que mi mama siempre me apoyo en todo, nena la quiero mucho.

A mi mama chuche por haberme apoyado en todo gracias, mama chuche la quiero mucho.

A mi hermano:

Que es el único que tengo gracias, por todo tu apoyo y comprensión tanto en las buenas como en las malas, Pepe quiero decirte que si volviera a nacer pediría ser otra vez tu hermano, te quiero mucho.

A mi esposa y mis hijos:

Lupita gracias, por todo tu apoyo y comprensión por el tiempo que dure estudiando fuera de casa mientras que tu te quedabas en ella cuidando de Fátima, te quiero mucho eres el amor de mi vida.

Fátima quiero decirte hija que el día que naciste fue el más bonito y feliz de mi vida por haberte conocido y al igual que yo quiero que tú también en un futuro llegues a ser una profesionista, te quiero mucho mi princesa.

José de Jesús hijo gracias, por que al igual que con Fátima el día en que naciste fue el más bonito de mi vida y quiero que también en un futuro tú llegues a ser un profesionista, te quiero mucho hijo.

A mis tíos:

A mi tío Manuel y mi tía Leticia por apoyarme siempre en toda mi preparación escolar y en demás cosas que han pasado en mi vida, tío Manuel quiero decirle que usted ha sido como un padre para mí por los consejos, comprensión y cariño que me ha dado, los quiero mucho.

A mi tío Roberto y a mi tía Marta por ser también un apoyo para mí en toda mi vida y por darme sus consejos y cariño, tío Roberto antes de ser usted mi tío y mi padrino es mi amigo, los quiero mucho.

M.V.Z. Fernando Pintor Ramos:

INDICE

	Pág.
1.- Introducción	1
1.1.-El Proceso de Gestación del Cerdo	1
Gametas	1
Fecundación	4
Periodo de Gestación	6
Hormonas	7
1.2.-Parto y Maniobras Obstétricas	10
Introducción a la Sala de Parto	10
Maniobras de Preparación para el Parto	11
Alimentación en la Etapa de Parto	12
Atención del Parto Normal y Distócico y Maniobras	12
Atención del Lechón al Nacer	13
1.3.-Manejo Zootécnico en la Etapa de Lactancia	15
Dieta en la Etapa de Lactancia	15
Cuidados del Lechón en la Etapa de Lactación	16
1.4.-Manejo Zootécnico en la Etapa de Destete	17
Destete Precoz	17
Consideraciones Sobre la Alimentación de los Lechones	
Destetados	18
Necesidades Nutricionales	19
1.5.-Manejo Zootécnico en la Etapa de Crecimiento y Desarrollo	19
Necesidades Básicas del Cerdo en Desarrollo	19
Metas de Crecimiento	20
Rutina Diaria en los Locales de Crecimiento	20
Necesidades Nutricionales	21
1.6.-Manejo Zootécnico en la Etapa de Engorda y/o	
Finalización	22
Corrales de Engorda o Finalización	22
Necesidades Nutricionales en la Etapa de Engorda o Finalización	23
1.7.-La Importancia de la Alimentación de los Costes de Producción de	
Cerdos	23

Necesidades Nutritivas de los Cerdos	24
Necesidades Vitamínicas	28
Características de una Buena Ración	31
Los Cereales en la Alimentación del Cerdo	32
Valores de los Suplementos Grasos	33
1.8.-Enfermedades Comunes, Típicas y Frecuentes del Cerdo	33
-Trastorno del Tubo Digestivo	34
Hernia Umbilical	34
-Enfermedades Entéricas de los Lechones	35
Coccidiosis	36
Rotavirus	39
Gastroenteritis Transmisible	41
Colibacilosis	43
Infección por Clostridium Perfringens (Enterotoxemia)	45
Enteritis Necrótica	47
Artritis Porcina	48
-Enfermedades del Sistema Nervioso	49
Enfermedad de Aujeszky	50
Enfermedad del Ojo Azul	52
Meningitis	53
-Enfermedades Respiratorias	54
Rinitis Atrófica	54
Neumonía por Pasteurella (Pasteurellosis)	56
Pleuroneumonía	58
-Síndromes que Afectan a Cerdas y Lechones en el Paridero	61
Síndrome de Metritis Mastitis y Agalactia	61
-Principales Procesos Patológicos Digestivos	62
Salmonelosis	62
Disenteria Porcina	64
Ileitis	65
-Procesos Septicémicos	67
Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)	67
Erisipela	68
Influenza Porcina (Gripe Porcina)	69

1.9.-Medicina Preventiva (Fuente Laboratorio Veterinario Pfizer y Lapisa).	75
Pleuroneumonía	75
Enfermedad de Aujeszky	76
Enfermedad del Ojo Azul	78
Erisipela	80
2.-Conclusiones	82
3.-Bibliografía	83

“APORTACIONES ACTUALES SOBRE EL MANEJO ZOOTÉCNICO DEL CERDO DESDE EL NACIMIENTO HASTA SU FINALIZACIÓN”

1.- Introducción

1.1.- El Proceso de Gestación del Cerdo.

Gametas.

Gametas.- (del griego gamos = “unión de los sexos”, esposa): Célula reproductora haploide (n) que cuando su núcleo se fusiona con otro gameto (n) del sexo opuesto origina un cigoto ($2n$), en algunos hongos y protistas puede, por meiosis, producir células somáticas haploides (n). (Cocucci, A. 2000).

Ciclos Biológicos.

Todos los seres vivos se reproducen, es decir que forman en algún momento otro ser vivo similar a ellos. Se denomina ciclo vital o ciclo biológico al círculo imaginario que traza un organismo, desde las estructuras reproductivas con las que se inicia hasta el momento en que forma sus propias estructuras reproductivas, similares a las primeras. (Stepenson, 1999).

Los Ciclos de Vida de los Organismos Eucarióticos Tienen un Patrón Común.

- Dos células haploides se fusionan (singamia) en un proceso denominado fecundación, uniendo cromosomas de diferentes padres y formando un cigoto diploide, con una nueva combinación genética.

- En cierto momento de este ciclo se produce la meiosis, proceso que consiste en la reducción de la información genética a la mitad, para volver a formar células haploides.
- En algún momento del ciclo, la mitosis (ya sea de células haploides o diploides) da como resultado el crecimiento, en aquellos organismos de cuerpos pluricelulares. (Stepenson, 1999).

Reproducción Sexual.

Requiere de dos progenitores, y siempre se producen dos hechos importantes: (Stepenson, 1999).

- Fecundación.

Proceso por el cual se unen las dotaciones genéticas de los padres (singamia de los núcleos) produciendo una nueva combinación genética, se forma un cigoto diploide. (Pérez, S. E.R. 2005).

- Meiosis.

División celular en la cual una célula diploide ($2n$) forma cuatro células haploides (n) equilibrando la duplicación cromosómica producida por la singamia. Este mecanismo provee de nuevas combinaciones genéticas por medio de:

- Entrecruzamientos con el intercambio de porciones de ADN de cromosomas homólogos.
- Segregación al azar de los cromosomas.

- En la reproducción sexual existe fusión de gametos contra sexuados (fenómeno denominado singamia) que origina un cigoto. (Campbell, 2001).

Conceptos de Fases Nucleares y Generaciones.

Fases Nucleares.

Son las etapas del ciclo biológico de un organismo con reproducción sexual, caracterizadas por el número cromosómico de sus células. La fase en que los núcleos tienen una cantidad n de cromatina (o de cromosomas) se llama haploide, si la cantidad es $2n$, tenemos la fase diploide.

Los hitos que delimitan las fases nucleares en un organismo son la singamia (unión de las gametas por fecundación) y la meiosis. (Campbell, 2001).

Ciclo de Vida Haploide.

Existen organismos haplontes: ocurre la singamia y se forma el cigoto, la meiosis se produce inmediatamente después, dando esporas haploides que, por sucesivas mitosis, originan un cuerpo vegetativo haploide, que produce gametas y reinicia el ciclo. En este ciclo biológico domina la haplofase, la diplofase esta reducida al cigoto.

En determinadas condiciones ambientales, cepas diferentes producen células sexuales que se fecundan y forman un cigoto diploide. (Campbell, 2001).

Ciclo de Vida Diploide.

En un organismo diplonte, a partir del cigoto se forma un cuerpo vegetativo diploide por mitosis, y en su momento, diferencia gametos por meiosis, que se fusionan en un cigoto para reiniciar el ciclo. El dominio de la diplofase es absoluto. Es el ciclo de vida típico de la mayoría de los animales y del ser humano. Cada uno de

nosotros es un organismo diploide, las únicas etapas haploides (reducidas a células) son los espermatozoides y los óvulos. (Curtís y Barnes 2000).

Fecundación.

La fecundación es la fusión de dos células sexuales o gametos en el curso de la reproducción sexual, dando lugar a la célula cigoto donde se encuentran reunidos los cromosomas de los dos gametos. En los animales los gametos se llaman respectivamente espermatozoides y óvulos, y de la multiplicación celular del cigoto parte la formación de un embrión, de cuyo desarrollo deriva el individuo adulto. (Thilmant, 2000).

Inseminación Artificial.

En la actualidad, la inseminación artificial porcina es una técnica reproductiva de amplia aplicación en todo el mundo desarrollado. Sin embargo, el grado de utilización en los diversos países es muy variable. En los países europeos de nuestro entorno, la aplicación de la inseminación artificial es muy elevada, superando en muchos países el 80% de las reproductoras (Holanda, Francia, Alemania, España, Noruega, Finlandia, etc.). Por el contrario, en los Estados Unidos el porcentaje de utilización de la inseminación artificial es aún reducido (del orden del 50%), aunque en los últimos años se ha producido un incremento muy destacable. (Johnson, 2000).

Ventajas de la Inseminación Artificial.

La inseminación artificial como técnica reproductiva aporta una serie de ventajas, entre las que se encuentran:

- La amplia difusión del material genético del verraco seleccionado que alcanza para inseminar un mayor número de hembras.
- Mejoras sanitarias en la explotación, al evitar el contacto directo macho-hembras por lo que se impide la transmisión de enfermedades por vía venérea y por contacto.

- Se evalúa continuamente la capacidad de producir espermatozoides de calidad suficiente para asegurar la fecundación.
- Supone de forma indirecta mejorar el control de los resultados reproductivos de la explotación.
- En monta natural se necesita un verraco por cada 15 cerdas, pudiéndose obtener 30 lechigadas al año, mientras que con la I. A. se requiere de un verraco por cada 250 cerdas lográndose hasta 500 camadas anuales.
- A nivel práctico permite el introducir material genético de alto valor sin los riesgos derivados de la introducción de nuevos animales en la explotación. Especialmente aplicable a las líneas puras (abuelas). (Johnson, 2000).

Extracción de Semen.

Para la extracción de semen se puede utilizar una hembra en celo o un maniquí, cuyas medidas son 80 cm. de alto, 90 cm. de largo y 30 cm. de ancho. El uso del maniquí tiene la ventaja de que la recolección es rápida, sencilla y económica.

Antes de realizar la extracción de semen, el verraco debe encontrarse con un buen grado de excitación, el cual depende de la raza y de la edad.

Existen varios métodos de extracción del semen:

- Vagina artificial.
- Masaje manual.
- Electroeyaculación. (Johnson, 2000).

Técnica de la Inseminación Artificial.

- Preparar el semen en dispositivo de inseminación
- Lavar y limpiar la región vulvar de la cerda
- Lubricación de la sonda o catéter

- Introducir la sonda o catéter en forma cuidadosa hacia arriba dentro de la vagina.
- Al llegar a la región cervical, hacer girar la sonda en dirección contraria a las agujas del reloj para que se adapte al cervix.
- Conectar la botella de plástico a la sonda, manteniéndola a un nivel superior al de la cerda y apretar para que el semen fluya lentamente (3 a 5 minutos)
- Mantener cierta presión en la región dorsal con la rodilla para que la cerda se mantenga estimulada.
- Una vez vacía la botella, se retira la sonda, dejando una pequeña cantidad de semen en su interior para evitar la penetración de aire.
- Terminada la inseminación, se comprime la vulva con los dedos índice y pulgar, ejerciendo cierta presión durante unos minutos. (Crabo, B.G. y Einarsson, S. 2002).

Periodo de Gestación.

La gestación es el periodo que va desde que ocurre la fertilización hasta el momento del aborto o del parto.

Si la cerda no muestra signos de estar en celo después de 3 semanas de cubierta (21 días) se considera preñada.

La gestación dura 114 días es decir, 3 meses, 3 semanas y 3 días.

Una hembra preñada requiere alimento abundante y rico en nutrientes, sobre todo al final de la gestación, se le debe suministrar agua a voluntad y una cama limpia cuando este próxima al parto.

Durante la gestación las hembras aumentan considerablemente de peso, como consecuencia del crecimiento de los lechones y la capacidad de la hembra de

guardar reservas para la lactación. Es importante mantener contacto a diario con la cerda preñada para que en el momento del parto este receptiva a la intervención.

En granjas porcinas altamente productivas las hembras en gestación permanecen en claustros individuales donde solo pueden levantarse y echarse otra vez. Estas jaulas individuales se denominan jaulas de gestación. (Coy, P. 2001).

Hormonas.

Son sustancias químicas que actúan sobre los órganos blancos y se producen en las glándulas endocrinas. (Pérez, S.E.R. 2005).

Preñez.

Tan temprano como a los 12 días de edad, los embriones comienzan a segregar estrógeno. Esto previene la regresión del cuerpo luteo, que produce la progesterona que mantiene la preñez.

Este es un periodo de alto riesgo, lo que se refleja en términos de mortalidad embrionaria. Los niveles de progesterona circulante parecen ser importantes en esta temprana fase de la preñez.

Los embriones crecen, y a los 30-35 días de edad empiezan a formar cartílago y hueso; se transforman entonces en fetos. Para el día 70, los lechones ya pesan entre 150 y 200 gramos y la placenta deja de crecer.

En este momento la placenta empieza a segregar estrógeno, que inicia el desarrollo del tejido mamario, listo para iniciar la lactancia. (Pérez, S.E.R. 2005).

Parto.

Cuando los lechones, aún nonatos, comienzan a no tener suficiente espacio en la cavidad uterina, se produce estrés, lo que ocasiona a su vez un brote de la hormona adrenocorticotrópica fetal, que estimula la producción de corticosteroide.

Esta última hormona produce un rápido aumento de prostaglandina uterina, que viaja, vía sanguínea, hasta el ovario, causando la regresión del cuerpo lúteo y caen los niveles de progesterona. Este complejo proceso hormonal tiene lugar 4 ó 5 días antes del parto.

Mientras tanto, el aumento de estrógeno de la placenta produce el comportamiento maternal, como la construcción del nido, que es esencial para las cerdas que paren al aire libre. También prepara los músculos del útero para las contracciones que realizará durante el parto.

La hormona relaxina controla la dilatación del cérvix y la prolactina inicia el estímulo para la producción de leche.

Una vez que comienza el parto, la oxitocina, segregada por la pituitaria en la base del cerebro, hace que se contraigan los músculos uterinos y abdominales, para que vayan naciendo los lechones uno por uno. El intervalo entre ellos es variable

Son deseables tranquilidad, luces tenues y familiaridad con el personal, porque el estrés en el parto produce la secreción de la hormona adrenalina que inhibe la oxitocina, prolonga el proceso del parto y aumenta los riesgos de nacidos muertos. (Pérez, S.E.R. 2005).

Lactancia.

Varias hormonas, incluyendo prolactina, insulina, adrenocorticotrópica fetal, estrógeno y progesterona, se combinan para estimular la producción de leche. La leche se puede suprimir fácilmente durante el parto, principalmente debido a la acción de la oxitocina, presente en ese momento. (Pérez, S.E.R. 2005).

Hormonas de la Neurohipofisis.

La neurohipofisis a diferencia de la adenohipofisis no es una glándula endocrina, si no solo un reservorio de las secreciones específicas hipotalámicas, de donde ellas parten a la circulación sanguínea.

Ambas hormonas, tanto la oxitocina, como la vasopresina, se encuentran en el proceso de su transporte y de almacenamiento ligadas con determinadas proteínas-neurofisinas, de las cuales una se lanza con la oxitocina, la otra con la vasopresina y la tercera presenta un precursor de ambas neurofisinas.

La oxitocina y vasopresina están constituidas por ocho aminoácidos, influyendo la primera sobre todo en la musculatura lisa del útero y luego también en las células mioepiteliales de la ubre relacionadas con la eyección de leche. (Pérez, S.E.R. 2005).

Gonadotrofinas Hipofisiarias.

El lóbulo anterior de la hipófisis produce en conjunto tres hormonas gonadotróficas, las cuales tienen en la regulación de la actividad de las gónadas de ambos sexos, una posición muy importante. La hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) influyen directamente solo en las gónadas que regulan después de las partes tubulares del tracto genital. (Pérez, S.E.R. 2005).

Hormona Luteinizante.

Conocida también por la LH en la hembra o ICSH en el macho. Químicamente la LH es también una glicoproteína diferenciándose de la FSH en que la actividad biológica está representada por la fracción proteínica. (Pérez, S.E.R. 2005).

La Hormona Lúteotrófica. (LTH o Prolactina).

Es una prothormona. La actividad de esta hormona depende la presencia del grupo S-S por que después de desaparecer este ligamento se pierde la actividad biológica. También desaparece su actividad en presencia de fermentos proteolíticos y otros materiales que reaccionan con los aminoácidos libres.

En lo que se refiere a otras funciones la LTH tiene también influencia en el metabolismo general y directamente en colaboración con los estrógenos. (Kirkpatrick, B.W. 1998).

1.2.- Parto y Maniobras Obstétricas.

Introducción a la Sala de Parto.

La sala de maternidad es un instalación específica que alberga a la cerda (previamente y posteriormente al parto) con sus lechones hasta el destete.

Habitualmente las cerdas son trasladadas a la sala de maternidad con 7 días de anticipación al parto. En cada sala se introduce al número de cerdas que corresponda parir, que teóricamente debe coincidir con las cerdas del lote.

El diseño se realizará teniendo en cuenta dos aspectos:

- Conseguir unas condiciones ambientales adecuadas para la madre y el lechón, Para evitar en lo posible el aplastamiento de lechones, las cerdas permanecerán confinadas en jaulas de parto desde su entrada hasta el destete. La jaula de partos comúnmente tiene las siguientes dimensiones:

Longitud = de 2 a 2.2 m.

Anchura = de 0.55 a 0.7 m.

Altura = 1 m.

- Con el inconveniente de que ambos, debido a su peso y maduración fisiológica, tienen distintas necesidades y evitar el aplastamiento de los lechones por la cerda. (Martin, R.S. 1982).

Maniobras de Preparación para el Parto.

- Pesarla
- Revisión y palpación de: La glándula mamaria, Las extremidades y Revisión general (que no tenga abscesos, laceraciones y parásitos externos como piojos, garrapatas, etc.).
- Baño para el control de ectoparásitos.
- Aplicación de sulfato de cobre (100 g. de sulfato de cobre diluido en un litro de aguarrás) en las extremidades para la prevención de lesiones y cuartéadura de pezuñas.
- Revisión e identificación de aretes. (Martin, R.S. 1982).

Al Entrar al Área de Maternidad.

- Colocar a la cerda en la jaula individual que le corresponde en el edificio de maternidad
- Abrir la hoja de registro y control individual de la cerda.
- Iniciar hoja de registro de control de población del área.
- Revisar que funcione el comedero y bebedero, y que haya disponibilidad de alimento y agua.
- Asegurarse de contar con estos recursos: fuentes de calor adecuadas (focos, tapetes térmicos, tomacorriente, clavijas, calentadores).
- Equipo de ventilación (extractores de aire, difusores, cortinas, termómetros ambientales de máximas y mínimas).
- Dar el tratamiento para endoparásitos. (Martin, R.S. 1982).

Antes del Parto, en el Área de Maternidad.

- Limpiar la parte posterior de la cerda diariamente y desinfectarla con una solución de benzal o tintura de yodo al 5%, aplicado con un nebulizador.
- Limpiar, lavar y desinfectar la jaula diariamente.
- Dar de comer a la cerda 3 Kg. de alimento para lactancia y agregar en la comida de la mañana y tarde 50 g. de aceite de soya, cebo de res o manteca de cerdo, con la finalidad de laxarla y proporcionarle energía de rápida asimilación. Se debe servir 1 Kg. de alimento tres veces al día.
- Revisión diaria de condición física e integridad de la glándula mamaria: palparla, localizar zonas de dolor, abscesos, tumores, inflamación y presencia de leche. (Martin, R.S. 1982).

Alimentación en la Etapa de Parto.

- Día del parto: se debe proporcionar solo agua; se puede servir, si es necesario una mezcla de 300g. de salvado, 100g. de aceite de soya y 100g. de melaza.
- Primer día posparto: de 0.500 a 1 kilogramo de alimento, además de aceite de soya de primera calidad.
- Segundo día: 2kg. de alimento dividido en dos porciones de un kilogramo cada una, por la mañana y por la tarde, las dos con 50g. de aceite.
- Tercer día: 3kg. de alimento, dividido en tres porciones de 1kg.
- Cuarto día. 4kg. de alimento, dividido en cuatro raciones de 1kg.
- Quinto día en adelante: de 5 a 6kg. de alimento dividido en cinco porciones iguales durante el día. (Martin, R.S. 1982).

Atención del Parto Normal y Distócico y Maniobras.

En primer lugar vigilar durante el parto pero sin molestar o intranquilizar a la hembra, actuando en silencio. Limpiar la parte posterior de la cerda y el suelo. El

parto dura de 2.5 a 4.0 horas. En caso de prolongarse conviene observar si hay algún lechón cruzado, si no es así inyectar oxitocina. Las operaciones obstétricas en el parto requieren la máxima higiene y desinfección de las manos y brazos. (Martin, R.S. 1982).

Signos de Dificultad en el Parto.

- Prolongación de la gestación más de 115 días.
- Descarga vulvar maloliente.
- Signos de parto inminente pero sin desencadenamiento.
- Esfuerzos o contracción sin expulsión de lechones.
- Cese prematuro de las contracciones.
- Parto excesivamente prolongado.
- Agotamiento durante el parto. (Martin, R.S. 1982).

Parámetros Fisiológicos en el Parto de la Cerda.

- Duración del parto: De 2.5 a 4.0 horas.
- Intervalo entre lechones: Media de 10 a 20 min.
- Tamaño de la camada: De 8 a 12 lechones nacidos vivos y de un 4 a 6% nacidos muertos.
- Fecha de parto: Entre el día 114 a 115 de gestación.
- Incidencias de distocias: De 0.25 a 1% (Martin, R.S. 1982).

Atención del Lechón al Nacer.

Una vez que ha sido expulsado por la madre, debe limpiarse al lechón la cara, especialmente el hocico y la nariz, retirando la mucosidad o la envoltura fetal, después hay que pasarlo a la teta de la marrana para que de inmediato mame y tome calostro, con el fin de estimular la producción de oxitocina y la rapidez del parto, además de ingerir anticuerpos y energía.

El lechón viene de una temperatura de 38 a 39°C, por lo que es necesario resguardarlo del frío, ya que normalmente la temperatura ambiental de una maternidad varía de 22 a 26°C y el lechón requiere un lugar con temperatura mínima de 34 a 36°C. De no seguir estas acciones los cerdos recién nacidos pueden presentar diarrea o morir por choque térmico o hipoglucemia. (Martin, R.S. 1982)

Manejo del ombligo.

- Ligarlo con hilo de algodón, seda o nylon desinfectado y esterilizado
- Cortar con tijeras o navaja esterilizada y desinfectada 2cm. de largo y aplicar un cicatrizante que puede ser solución de mertiolate, solución al 5% de yodo o aerosol cicatrizante.
- Pesar al lechón dentro de las primeras 6 horas de vida.
- Dentro de las primeras 96 horas de edad, marcar, descolar y aplicar hierro.
- El marcado se realiza para identificar al lechón por el número de camada y por el número individual o del día de nacimiento. Se marca una serie de muescas o tatuajes en las orejas, se requiere un marcador con buen filo y esterilizado.
- El corte de la cola se realiza dejando una longitud de 2 a 3cm. para ello se requiere de un cortador eléctrico de colas o tijeras desinfectadas y esterilizadas, para el marcado como parte del corte de cola se recomienda la aplicación de un cicatrizante.
- Se recomienda aplicar hierro con una aguja hipodérmica de 20x13 mm en la cara interna del músculo. 1 ml. de hierro dexstrán de 200 mg. de concentración.
- La castración se realiza entre el 3 y 5 día de edad, a todos los machos que no sean seleccionados para el pie de cría. (Martin, R.S. 1982).

Reacomodo de lechones.

Se realiza dentro de las primeras 96 horas de edad, de la siguiente manera:

- Juntar todos los lechones pequeños con una cerda que tenga suficiente leche y experiencia para criar.
- Acomodar los lechones mas grandes con las cerdas primerizas para que les aflojen la ubre, ya que estos actúan como si fueran ordeñadores experimentados.

Posteriormente se empieza a colocar en un comedero pequeño alimento especial para lechones (pre iniciadores), con el fin de enseñarlos a consumir alimento sólido. Esto estimulara al cerdo a producir un tipo de enzimas digestivas capaz de degradar azúcares diferentes a los de la leche y también servirá para prepararlo para ser destetado a los 28 días, con un peso mínimo de 9 kg. sin sufrir cambio brusco de la alimentación, evitándose así la perdida de peso y presente diarrea. (Martin, R.S. 1982).

1.3.- Manejo Zootécnico en la Etapa de Lactación.

Dieta en la Etapa de Lactación.

La alimentación está en relación con las necesidades de la hembra, en principio conviene ir aumentando lentamente la cantidad de la ración en 6 o 7 días, llegando a alimentación ad-libitum, siendo conveniente aumentar el porcentaje de proteína si el número de lechones es alto y comenzamos a apreciar una pérdida de peso muy marcada, que si bien es normal, puede en casos extremos convertirse en el síndrome “de cerda delgada” que para empezar, cursa con un estado de anestro poslactación, que incrementa considerablemente el período destete-cubrición, este fenómeno es muy frecuente en cerdas primerizas. Si disminuye la producción láctea es conveniente el uso de tiroproteínas que contienen el 1% de tirosina activa producida por la glándula tiroides, que actúa sinérgicamente en la producción láctea. Asimismo la oxitocina favorece la eyección de la leche.

Durante la etapa de lactancia debemos lograr que las cerdas tengan una alta producción láctea para destetar lechones de buen peso, que pierdan poco estado corporal, que entren en celo rápidamente después del destete y que este sea un celo fértil y con una alta prolificidad para obtener muchos lechones en el siguiente parto.

Para alcanzar todos estos objetivos es de suma importancia lograr altos consumos de alimento haciendo una buena nutrición con fórmulas muy concentradas en nutrientes y un correcto manejo de la alimentación.

En la cerda primeriza sea hace aun mas importante ya que es un animal que todavía esta creciendo y además por su tamaño tiene una capacidad de consumo mas limitada, debiendo hacer un manejo diferencial para lograr los objetivos de la etapa y que no haya una caída en los nacidos vivos en el siguiente parto.

Dada la importancia que tiene el consumo se deben llevar registros de los mismos y evaluarlos en forma permanente para poder prevenir problemas posteriores.

Uno de los factores que más influyen en el consumo es la temperatura ambiente, fundamentalmente en verano.

La temperatura confort de la cerda es de 18 a 22°C.

Cuando supera los 29°C la cerda disminuye el consumo, habiendo menor producción de leche, menor peso al destete, pérdida excesiva de estado corporal, se alargan los días de retorno al celo en el posdestete y bajan los nacidos vivos en el parto siguiente (Martin, R.S. 1982).

Cuidados del Lechón en la Etapa de Lactación.

- Los lechones deben ser reforzados en la alimentación con un pienso predestete que contenga del 20 a 23% de proteína desde la primera semana de lactación.
- Siempre bien suplementado con vitaminas, minerales y arsenicales que ayudan en el incremento de producción. Se recomiendan 90 g. de ácido arsenílico por Tm de pienso.
- Es muy importante mantener seco el lugar donde los lechones tienen el foco calorífico.
- Limpiar todos los días el suelo, bebederos y comedero, cambiando el pienso.
- Evitar corrientes de aire y ruidos.
- Control de anemia ferropénica con la inyección o spray de hierro dextrano el día 3-4 de vida.
- La castración al término de la segunda semana (Martin, R.S. 1982).

1.4.- Manejo Zootécnico en la Etapa de Destete.

Hace algunos años el tiempo más común de destete era a las ocho semanas de edad. Sin embargo, en la actualidad este periodo se ha logrado reducir. El tiempo de destete que se seleccione esta directamente relacionado con el tipo de instalaciones disponibles, sistema de manejo y alimentación que se utilice en la granja; a medida que el destete se hace a más temprana edad, mayores son los requerimientos nutricionales y mayor debe ser el conocimiento técnico. (Hovell, R. 2006).

Destete Precoz.

Uno de los puntos más importantes para tener éxito en un sistema de destete precoz, es el relacionado con la alimentación. Las dietas deben de ser palatables, tener alta energía digestible y proteína de excelente calidad.

Ventajas del Destete Precoz.

Aumenta el número de partos por cerda/año; a más temprano el destete, mayor numero de partos.

- Mayor producción de Kg./lechón/año.
- Ahorro en el consumo de alimento de las cerdas, por lactancias mas cortas.
- Mayor eficiencia alimentaría (1:1) para producir 1Kg/lechón, al suministrar el alimento directamente al lechón, en lugar de hacerlo vía materna (4.5:1).

Desventajas del Destete Precoz.

- El destete precoz exige dar a los lechones raciones especiales y muy bien balanceadas.
- El costo de las instalaciones y de manejo necesarios para tener éxito.
- Problemas reproductivos en la cerda, como el atraso en la presentación del primer celo posdestete, sobre todo cuando este se hace antes de los 21 días.
- En el destete antes de los 21 días no se aprovecha todo el potencial de producción de leche de la cerda, el cual llega a su máximo a los 21 días. (Hovell, R. 2006).

Consideraciones Sobre la Alimentación de los Lechones Destetados.

- El sistema gastro intestinal se encuentra muy inmaduro y debe pasar por un periodo de adaptación.
- El consumo alimenticio posterior al destete, y no la edad ni el peso, es el que representa una importancia esencial en el desarrollo del sistema digestivo. Inclusive, se ha comprobado que el consumo de alimento es más importante que la fuente de proteína de la dieta para el cambio de la actividad de las enzimas de la digestión.
- Se debe alimentar a los lechos con mayor frecuencia durante el periodo inmediatamente posterior al destete.

- Observar la forma física del alimento que se proporciona después del destete, así como el sabor, digestibilidad y materiales alimenticios utilizados. (Hovell, R. 2006).

Necesidades Nutricionales.

Satisfacer requerimiento, transición no drástica, ración líquida a sólida, que es uno de los puntos más críticos en la alimentación del cerdo.

Se deben administrar en el alimento seco los mismos nutrientes, en cantidad y calidad de la leche de la cerda PC 19 a 20 % ED 3.2 Mcal/Kg. buena calidad, palatable, consumo aproximado 1.5 Kg./día. (Hovell, R. 2006).

1.5.- Manejo Zootécnico en la Etapa de Crecimiento y Desarrollo.

Necesidades Básicas del Cerdo en Crecimiento.

- Para producir al máximo es necesario estar confortable.
- Para que los cerdos estén confortables es importante conocer sus necesidades.
- Como más necesidades seamos capaces de cubrir más productivo será el animal.
- Una forma de medir el bienestar es a través de los niveles productivos.
- Es importante no ocupar las esquinas con los comederos y los bebederos.
- Cazoletas y tolvas cerca de las esquinas corren el riesgo de estar sucias.
- Separar la tolva de la esquina evita que defequen dentro.
- La cazoleta de bebida puede valer para separar la zona de alimentación y la de reposo de la zona de defecación.
- Cuando hay muchos animales no se delimitan bien las zonas.
- La zona de reposo y la de defecar se confunden, incluso muchas veces los animales llegan a defecar en las tolvas.

- En estas condiciones los animales han de dormir en una superficie mojada, esta es una situación muy poco comfortable. (Hovell, R. 2006).

Metas de crecimiento.

- Crecimiento uniforme.
- Disminuir variaciones de peso.
- Control de problemas sanitarios.
- Mortalidad menor a 2.5%.
- Ganancia diaria de peso 0.736 Kg.
- Consumo de alimento diario por cerdo de 1.85 a 2.03 kg.
- Conversión alimenticia de 2.4 a 2.6. (Hovell, R. 2006).

Rutina Diaria en los Locales de Crecimiento.

Primera.

Inspeccionar todos los corrales para revisar la limpieza de los pisos, comederos y aspecto de los animales.

Segunda.

Alimentar a los cerdos, si no hay sistema automático, pesar o medir las cantidades adecuadas y distribuirlas en forma uniforme y calibrar los comederos.

Tercera.

Checar los animales y marcar o retirar cualquiera que no este comiendo normalmente.

Cuarta.

Revisar el equipo de suministro de agua y el de ventilación, hacer los ajustes necesarios.

Quinta.

Luego de platicar con la persona que toma las decisiones en la unidad, se debe aplicar los tratamientos ordenados, efectuar las necropsias y cualquier otra actividad se debe de anotar en los registros de la unidad.

Sexta.

Retirar el estiércol, agregar cama de ser necesaria, limpiar y barrer los pasillos.

Séptima.

Entre las tareas rutinarias de la mañana y la alimentación, y la observación vespertina de los animales, se deben efectuar las tareas no programadas. En la sección de crecimiento/finalización estas pueden consistir en movimiento de cerdos, carga de animales para venta o para enviar al rastro, pesaje de animales, lavado a presión y disposición de excretas.

Octava.

Repetir los trabajos matutinos del primero al quinto, tan tarde como sea posible, según las conveniencias. (Hovell, R. 2006).

Necesidades Nutricionales.

Esta etapa de ciclo de vida del cerdo se ubica de manera arbitraria como el periodo a partir del destete (en general, 4 a 5 semanas) a mas o menos un peso de 45 Kg. de peso vivo (12 a 16 semanas de edad). Durante este periodo, el contenido de nutrientes de la dieta es menos decisivo que en etapas anteriores, pero mas critico que durante el periodo de finalización. Los cambios en las necesidades nutricionales, a medida que el cerdo madura, se relacionan con cambios en el índice de crecimiento y la composición corporal. La concentración de grasa en el organismo aumenta rápidamente a expensas del agua y aunque el porcentaje de proteína en el organismo permanece mas bien estable, la relación caloría/proteína aumenta de manera constante hacia el peso de comercialización. Se recomienda una alimentación con 14 a 16 % PC y 3.2 Mcal EM/Kg. pueden esperarse consumos diarios entre 1.6 y 2.2 Kg. de alimento y ganancias diarias de peso de 600 a 700 gr. respectivamente. (S.E.P. 1995).

1.6.- Manejo Zootécnico en la Etapa de Engorda y/o Finalización.

También llamada engorda, comprende de los 60 a los 90 - 100 Kg. de peso, la alimentación balanceada consiste en 13% de proteína y 3.2 Mcal EM/Kg. y se proporciona a libertad o en forma restringida. En el caso de la alimentación a libertad, se espera un consumo diario de 3.3kg y ganancias diarias de 800 gr. sin embargo aunque se logra el peso de mercado mas rápidamente los animales tienden a depositar mas grasa y ser ineficientes sobre todo después de los 80 a 85 kg.

Etapa de forma restringida, ya sea al agregar un ingrediente fibroso a razón de 100 Para evitar dicho problema puede optarse por alimentar a los cerdos de esta a 150 Kg. por tonelada de alimento balanceado, o bien a restringir la cantidad de alimento que se da a 85 - 90% del requerimiento normal. (Goodwin, D.H. 1987).

Corrales de Engorda o Finalización.

La recría y terminación del engorde de los cerdos, se debe realizar en corrales de confinamiento, ya que ocupan menos mano de obra y menos tiempo para su

finalización. El requerimiento de espacio y número de cerdos por corral puede ser el siguiente:

Etapas:

M²/cerdo

No. cerdo/corral

Engorde 130-220 lbs. 1.0 - 1.5 10 – 15. (Goodwin, D.H. 1987).

Necesidades Nutricionales en la Etapa de Engorda o Finalización.

Se inicia desde 50 a 55 Kg. (aproximadamente 23 a 24 semanas de vida) alimento con 13 a 14 % PC, buen balance de los aminoácidos, triptófano, metionina y lisina y 3.2 Mcal EM/Kg.

La alimentación generalmente de forma restringida, consumo aproximado de 4 Kg./día. (Goodwin, D.H. 1987)

1.7.- La Importancia de la Alimentación de los Costes de Producción de Cerdos.

Alimento por cerdo a diferentes pesos.- A cada cerdo de 15 Kg. (destete) corresponden 122 Kg. de alimento, que representan su propio consumo, así como la parte proporcional de alimento consumido por los reproductores. El alimento invertido en un cerdo de 45 Kg. fue de 225 Kg. mientras que el consumo fue de 303, 407, y 511 Kg. para cerdos de 68, 91 y 113 Kg. de peso, respectivamente. Estas cifras indican que un cerdo de 102 Kg. de peso necesita alrededor de media tonelada de pienso (458 Kg.). (S.E.P. 1995)

Los cerdos en crecimiento utilizan eficientemente los alimentos.- El alimento necesario para ganar 45 Kg. de peso durante los distintos periodos del desarrollo muestra que los cerditos jóvenes de menos peso crecen con mayor eficiencia que los cerdos de mas peso. Desde los 22 a los 34 Kg. de peso, el aumento se realizo a base de 157 Kg. de alimento solamente por cada 45 Kg. de ganancia alcanzada,

mientras que los cerdos que pesaban 57 Kg. aumentaban su peso a 68 Kg. con 178 Kg. de alimento por cada 45 Kg. de ganancia. (S.E.P. 1995).

Necesidades Nutritivas de los Cerdos.

Elementos químicos.- De los elementos químicos conocidos solamente 17 se consideran actualmente de importancia en la alimentación animal. Son estos carbono, hidrogeno, oxígeno, nitrógeno, calcio, fósforo, sodio, cloro, potasio, hierro, cobre, yodo, azufre, magnesio, manganeso, cobalto y zinc. Ciertos elementos que pudieran estar presentes en los alimentos de los cerdos en forma de vestigios son decididamente perjudiciales si se ingieren en mayor cantidad. De estos, los dos que se encuentran con mayor frecuencia son el fluor, que forma parte de todos los fosfatos de roca natural, y el selenio, que en las regiones seleníferas, pueden aparecer en los cereales en cantidades nocivas. Otros elementos tales como silicio, boro, aluminio y arsénico se encuentran frecuentemente en tejidos vegetales y animales, pero generalmente en cantidades tan pequeñas que no tiene importancia en la nutrición animal. (S.E.P. 1995)

Compuestos químicos.- El conocimiento de la composición química de los cerdos y de los productos porcinos es una guía excelente para conocer sus necesidades nutritivas, y el conocimiento de la composición química de los alimentos es esencial para la formulación de raciones que puedan satisfacer aquellas necesidades.

Los químicos los han dividido en seis grupos, poniendo en el mismo grupo todos los compuestos de composición, propiedades y valor nutritivo similares. Estos grupos son: (1) agua, (2) ceniza o materia mineral, (3) proteína bruta, (4) hidratos de carbono, (5) grasa y (6) vitaminas. El agua y los minerales se clasifican como compuestos inorgánicos, mientras que la proteína, los hidratos de carbono, las grasa y las vitaminas lo son como compuestos orgánicos.

Si bien se conocen las necesidades mínimas de los cerdos en crecimiento en algunas vitaminas y determinados elementos minerales, disponemos de menos datos sobre las necesidades de cerdos de mayor edad, o de los adultos, así como en lo tocante en funciones tales como la reproducción y la lactación.

Necesidades de agua.- Los cerdos necesitan, naturalmente, mas cantidad de agua cuando el tiempo es caluroso que cuando es frío. Si no es posible que tengan a su alcance agua en todo momento, debe dárseles de beber, como mínimo, dos veces al día. La alimentación con amasijos preparados utilizando productos lácteos o lavazas, reduce la necesidad de adicionar agua. Cuando las temperaturas sean inferiores a la de congelación, deben equiparse los bebederos automáticos con calentadores para evitar que el agua se hiele.

Las exigencias del agua son mucho mas elevadas por unidad de peso vivo para los cerdos jóvenes en rápido crecimiento que para los animales en periodo de ceba, ya que los jóvenes consumen mas pienso por unidad de peso vivo, sus tejidos contienen mas agua, sus procesos fisiológicos son mas rápidos y se produce una cantidad algo menor de agua metabólica en la transformación de los carbohidratos en grasa.

Puede calcularse el consumo total de agua para los cerdos en crecimiento-terminado multiplicando la cantidad de alimentos que consume un cerdo, expresada en Kg. por 1.9 litros. Si un cerdo de 45 Kg. consume 2.26 Kg. diarios de alimento, su consumo de agua, según lo expuesto, seria de 4.3 litros diarios.

Necesidades de energía.- La energía es necesaria tanto para el mantenimiento de los procesos orgánicos como para la producción. Para cerdos de distintas edades y peso, las necesidades energéticas para una determinada tasa de producción se expresan mas simplemente en Kg. de alimento diario, un cerdo de 22 Kg. puede comer unos 1.45 Kg. y otro de 90 Kg. consumirán 2.40 y 3.60 Kg. respectivamente, de esa misma ración.

Grasa.- Los datos que poseemos estiman adecuando un nivel de 1.0 a 1.5 % de grasa en la ración, de modo que las raciones practicas son, por lo común, adecuadas a este respecto.

Fibra.- Solamente los cerdos de los que no se espera una producción elevada, pueden consumir raciones que contengan mucha fibra. Una cantidad de fibra superior al 6 u 8 % en las raciones de cerdos en crecimiento-terminado reduce la rapidez y la economía de las ganancias de peso.

Necesidades de proteína bruta en tanto por ciento de la ración total.- La proteína es necesaria para el mantenimiento, el desarrollo, la gestación y la lactancia. Las proteínas esta integradas por compuestos químicos denominados aminoácidos. De los 22 aminoácidos conocidos actualmente, 10 son considerados como esenciales y 12 están considerados como no esenciales. Un aminoácido esencial es el que no puede ser sintetizado por el animal a una velocidad suficientemente rápida para permitir un desarrollo normal. Los aminoácidos esenciales para los cerdos jóvenes son la lisina, triptofano, histidina, leucina, isoleucina, fenilalanina, treonina, metionina, valina y arginina.

Necesidades en minerales.- Se admite que los animales necesitan 13 elemento minerales: calcio, fósforo, sodio, cloro, yodo, hierro, cobre, potasio, manganeso, magnesio, azufre, cobalto y zinc.

Sodio y cloro.- Estos minerales se suministran en forma de sal común. El cerdo necesita aproximadamente de 36 a 42 miligramos de cloro por kilogramo de peso vivo para que su crecimiento sea óptimo.

Yodo.- La cerdas gestantes necesitan aproximadamente 0.2 miligramos diarios de yodo por cada 45 Kg. de peso vivo. Los cerdos en crecimiento necesitan algo menos. Más de la mitad del yodo del organismo animal adulto se encuentra en la glándula

tiroides. La función primaria de esta glándula es controlar la rapidez del metabolismo orgánico por medio de la producción de tiroxina, que es un aminoácido yodado.

Calcio y fósforo.- el 70 % de la materia mineral del cuerpo, aproximadamente, esta constituida por calcio y fósforo. En muchas de las raciones porcinas es necesario un aporte adicional de calcio debido a que los cereales, que constituyen una gran proporción de la misma, son fuentes relativamente pobres en este elemento. El calcio es necesario para el desarrollo, la reproducción y la lactación.

La necesidad de una cantidad extra de fósforo es menos aguda que la de calcio, pues los cereales, a menos que se desarrollen sobre suelo que sea muy deficiente en fósforo, contiene casi el fósforo suficiente para los cerdos, y los suplementos proteicos, como grupo, contienen aun mas que los cereales. Consecuentemente, la mayoría de las raciones que están bien equilibradas desde el punto de vista de la proteína contendrán cantidades adecuadas de fósforo.

El hierro y el cobre evitan la anemia ferropénica.- puede prevenirse la anemia provocada por la deficiencia en hierro, y mantener los niveles normales de hemoglobina en sangre, mediante la administración de dos inyecciones de hierro dextrano (50 y 100 mg. de Fe, respectivamente) aplicadas a los cerditos lactantes cuando tiene 3 y 21 días de edad.

Potasio.- La inclusión de 0.23 a 0.28 % de potasio en la ración promueve el crecimiento normal de los cerdos. Como quiera que el maíz contiene un 0.38 % de potasio y los restantes cereales del 0.42 al 0.63 %.

Arsénico.- Los compuestos arsenicales se administran a los cerdos en crecimiento-terminación como estimulantes del crecimiento. Los compuestos mas empleados son el ácido arsanílico y el ácido 3-nitro-4-hidroxi-fenil-arsonico. El empleo de los arsenicales debe interrumpirse al menos desde cinco días antes del sacrificio para que se elimine de los tejidos comestibles. (S.E.P. 1995).

Necesidades Vitamínicas.

El campo de la nutrición vitamínica es tan amplio y esta siendo investigado tan activamente en el análisis detallado de las vitaminas en relación con la nutrición, incluso de una sola especie animal, cae fuera de los límites de un tratado general de estas materias. Por ello, la cuestión se abordara desde el punto de vista de las vitaminas que son necesarias, destacando, en particular, aquellas que se precisan para corregir las deficiencias de las raciones que comúnmente se suministran a los cerdos. (S.E.P. 1995).

Vitaminas Liposolubles. Vitamina A.- Esta vitamina ha sido identificada químicamente. Los pigmentos vegetales, caroteno y criptoxantina, que se encuentran en el maíz amarillo y en sus subproductos, en los forrajes verdes y en los henos o harinas verdes, son los precursores de la vitamina A. en el organismo de los cerdos, los precursores pasan del estado de provitaminas al de vitamina A verdadera. Tanto las formas vegetales (provitamina A) como la forma animal (vitamina), pueden servir como fuente de este factor en las raciones de los cerdos.

La vitamina A es esencial para el mantenimiento y funcionamiento normales de los tejidos epiteliales, particularmente del ojo y de los sistemas respiratorios, digestivo, reproductor, nervioso y urinario.

Vitamina D.- La vitamina D o vitamina antirraquítica es, químicamente, un esteroide activado. Este factor es necesario para el crecimiento rápido y eficiente y para una mayor vitalidad de los cerditos recién nacidos. Se cree que esta vitamina, o bien incrementa la absorción, o bien disminuye la excreción del calcio y del fósforo en los intestinos, y esta implicada en el desarrollo y la calcificación de los huesos. Las fuentes de vitamina D para los cerdos son principalmente aceites de pescado, los aceites alimenticios, determinadas harinas de pescado, esteroides animales D-activados, levaduras irradiadas, ergosterol irradiado y henos naturales de alta calidad.

Vitamina E.- La vitamina E o alfa-tocoferol es necesaria para el desarrollo y reproducción normal de los cerdos. La deficiencia de vitamina E origina distrofia muscular (una alteración por carencia nutritiva de los músculos) en los cerditos lactantes amamantados por cerdas alimentadas con una dieta de bajo contenido en vitamina E mas el 10 % de grasa de cerdo enranciada, criados sobre suelos de cemento.

Vitaminas hidrosolubles.- Las bacterias y los protozoos que habitan en la panza de los rumiantes sintetizan vitaminas hidrosolubles en cantidades adecuadas para proteger al animal contra las deficiencias de estos nutrientes. Estos organismos simbióticos no viven en los estómagos simples del cerdo, perro y hombre y, por consiguiente, estos animales deben recibir la mayoría de las vitaminas hidrosolubles en la ración. Para conservar en salud, los cerdos precisan tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, ácido pantoténico, piridoxina, biotina, ácido fólico, vitamina B12 y colina.

Tiamina o vitamina B1.- La tiamina es esencial para el normal metabolismo de los carbohidratos. Los cerdos precisan 11 mg. de tiamina por Kg. de ración, excepto los cerditos de 4.5 Kg. que precisan 13.2 mg.

Riboflavina.- Esta vitamina forma parte en el organismo de varios sistemas enzimáticos. Las necesidades recomendadas para cerdos de 23 Kg. de peso son de 2.7 miligramos de riboflavina por Kg. de ración, mientras que para reproductores se considera necesario 3.3 mg. y los cerditos de 11 Kg. necesitan 3.1 mg. por Kg. de pienso.

Niacina.- La niacina actúa en el organismo como constituyente de algunas coenzimas implicado en la respiración y en la utilización de los carbohidratos. Esta vitamina, denominada también ácido nicotínico, se necesita a nivel de 11 a 22 mg. por Kg. de ración, respectivamente, para cerdos de 45 Kg. de peso vivo y para cerditos lactantes de 4.5 Kg.

Acido pantotenico.- El nivel de esta vitamina, para cerdos en desarrollo, de 11 a 23 Kg. de peso, es de 11 miligramos por Kg. de ración. Las necesidades recomendadas para cerdos de mas peso y para reproductores, son de 9.9 y 13.2 miligramos por Kg. de ración, respectivamente. Los cerditos lactantes necesitan también 13.2 miligramos por Kg. de pienso.

Piridoxina o vitamina B6.- Los cerditos de 4.5, 11 y 22 Kg. de peso necesitan 1.1 miligramos de piridoxina por Kg. de ración.

La piridoxina es precursora de una coenzima que desempeña un papel importante en el metabolismo intermediario de los aminoácidos en el organismo.

Colina.- Es esencial para el desarrollo normal y para el correcto funcionamiento del hígado y riñones. Aunque la colina se clasifica frecuentemente entre las vitaminas, no es un nutriente esencial en el mismo sentido que la mayoría de los demás, ya que el organismo puede sintetizar parte o toda la que necesita a partir de otros nutrientes determinados, tales como la metionina y la betaina, que contiene grupos metilo.

Biotina.- Es necesaria para los cerdos, pero no se han determinado las cantidades precisas. Los síntomas de deficiencia incluyen caída de pelo, espasticidad de las patas posteriores, grietas en las pezuñas y dermatosis, caracterizada por sequedad, agrietamiento y exudado parduzco.

Vitamina B12.- Las pruebas experimentales demuestran que los lechones necesitan la vitamina B12 para el desarrollo y para la formación de hemoglobina y de hematíes. Se precisaron unos 22 microgramos de vitamina B12 por Kg. de ración seca, para obtener el aumento mas rápido de peso en lechones. En las raciones comunes de los cerdos, producen resultados óptimos 11 microgramos de vitamina B12 por Kg. de ración seca para cerdos de 22 Kg. de peso o mas, mientras que se recomiendan 15.5 microgramos para cerditos de 11 Kg.

Otras vitaminas.- Los cerdos sintetizan biotina y vitamina C (ácido ascórbico), y los microorganismos intestinales sintetizan cantidades apropiadas de vitamina K. hasta donde es conocido, las raciones prácticas contienen cantidades apropiadas de ácido fólico, ácido paraminobenzoico, inositol y vitamina E. (S.E.P. 1995).

Características de una Buena Ración.

Una buena ración debe adaptarse a la edad y a las características individuales del animal.- Las necesidades nutritivas recomendadas para los cerdos reconocen este hecho al aportar un nivel proteico más elevado para los cerditos que están realizando un desarrollo rápido que para animales de más edad. (S.E.P. 1995).

Una buena ración debe estar adaptada a los fines que persigue.- Los cerditos en crecimiento y los cerdos en fase de acabado precisan nutrientes en proporciones completamente diferentes, y las necesidades de las cerdas madres son distintas de las de estos dos.

Una buena ración debe estar equilibrada.- Abastecer a un animal o grupo de animales de los distintos nutrientes, en las cantidades que se especifican.

La ración que cubra más exactamente las necesidades de los animales será la más productiva y, en la medida en que utiliza alimentos fácilmente asequibles, es probable que también sea la más barata, si se valora desde el punto de vista de la productividad.

Una buena ración debe estar integrada por alimentos variados.- Hasta que no se conozcan con detalle las necesidades nutritivas de los cerdos y las propiedades nutritivas de los alimentos, la alimentación con gran variedad de alimento contribuirá, probablemente, al equilibrio de la ración.

Una buena ración será apetecible y no peligrosa.- Generalmente, una ración bien equilibrada será más apetecible y consumida en cantidades mayores que una no

equilibrada. Sin embargo, hay otros factores que afectan la apetibilidad de las raciones. Por ejemplo, las mezclas finamente molidas no son, en general, consumidas tan rápidamente como las molidas más groseramente.

Una buena ración debe adaptarse a los cultivos locales.- Las raciones porcinas de la zona del maíz están formuladas para utilizar el maíz en gran proporción y aprovechar tanto como sea posible la abundancia y baratura de este cereal.

Una buena ración debe ser económica.- Las necesidades de economizar en la alimentación de los cerdos es tan evidente que no requiere justificación. Afortunadamente, las raciones equilibradas, como ya explicamos, tiene mas posibilidades de ser rentables que las raciones que son deficientes en algún elemento importante. (S.E.P. 1995).

Los Cereales en la Alimentación del Cerdo.

Semejanzas y diferencias en la composición y propiedades de los granos de cereales.- El maíz, el trigo y los sorgos contiene una cantidad algo mayor de nutrientes digestibles que la cebada y el centeno, mientras que la avena tiene el nivel mas bajo, a causa de sus gruesas cubiertas, lo que aumenta extraordinariamente su contenido de fibra.

El maíz contiene 8.8 % de proteína, que es menos de lo que contiene los sorgos (11.1%), y estos cereales tiene un contenido proteico mas bajo que la avena (11.8 %), el centeno (11.9 %), la cebada (11.6 %) y el trigo (12.7 %). Como puede observarse ninguno de estos cereales suministra suficiente proteína para cubrir las necesidades de los cerdos alimentados en estabulación, excepto las de los que pesan 68 Kg. o más. Estas diferencias en el contenido de proteínas no parecen encerrar, sin embargo, significación alguna para el ganadero; para formular una ración que contenga un 15 % de proteína se precisa, aproximadamente, triple cantidad de suplemento del que se requiere si se emplea trigo. Son este tipo de

factores los que hay que tener presentes para decidir cual de entre dos cereales, a precios dados, se va a suministrar en la alimentación. (S.E.P. 1995).

Sorgos y mijo.- En las regiones en donde se cultivan estos granos en cantidad, son muchas las variedades de sorgo utilizadas en la alimentación porcina. Estos granos ofrecen muchos puntos de contacto, en cuanto a composición química y deficiencias en nutrientes, con los granos de cereales, aunque hay grandes diferencias de unas variedades a otras en valor nutritivo. Los granos de sorgos de buena calidad parecen ser tan apetitosos como el maíz y pueden constituir parte, o todo, el grano de la ración.

Los granos de sorgo se han sometido a estudios comparativos con el maíz bastante extenso, en lo que al terminado de cerdos concierne. Los granos de buen sorgo, molido, tienen del 90 al 97 % del valor del maíz descascarillado por 100 Kg. cuando se utilizan en la alimentación de cerdos en crecimiento-terminado. El granulado eleva su valor hasta el 100 %. (S.E.P. 1995).

Valores de los Suplementos Grasos.

Las investigaciones practicadas sobre la influencia que ejerce la adición de grasa a raciones equilibradas consumidas por cerdos de carne. Llegaron a las conclusiones siguientes:

La adición de grasa a las raciones consumidas por los cerdos a niveles del 10, 15 y 20 % aumentan la velocidad de crecimiento del 7 al 10 % y mejora el rendimiento de los alimentos esta el 43 % cuando se añade un 20 % de grasa. Aumenta en 24 % el espesor de la grasa dorsal cuando se añade a la ración un 20 % de grasa. Parece ser que la adición de grasa tiene una influencia lineal sobre la ganancia de peso, rendimiento de los piensos y espesor de la grasa dorsal cuando se añade grasa en niveles que superan el 10 %. (S.E.P.1995).

1.8.- Enfermedades Comunes, Típicas y Frecuentes del Cerdo.

- **Trastornos del Tubo Digestivo.**

Hernia Umbilical.

Entre los distintos factores ambientales que incrementan la incidencia de hernias umbilicales en porcino destacamos dos tipos:

- Factores que debilitan los tejidos.
- Factores que aumentan la presión abdominal.

Factores que provocan un daño y debilitan los tejidos, favoreciendo así la aparición de hernias.

Manejo inadecuado durante la asistencia de los partos, provocando tensión en la zona del cordón más cercana al vientre. Si los cordones se cortan durante el procesado, se deben utilizar herramientas afiladas para evitar tirones, así como seguir unas medidas higiénicas incorrectas.

El uso de clips o ataduras colocadas muy cerca de la piel también pueden dañar los tejidos.

Si existe un problema de hemorragia umbilical se debe revisar el protocolo utilizado para tratarla, así como los factores de riesgo que pueden llegar a producir las hemorragias umbilicales:

- Micotoxinas.
- tipo de cama-virutas.
- tipo de Slat.
- programación de partos prematuros, etc.

Los lechones que maman el ombligo también son un factor a considerar. Los animales destetados muy jóvenes (menos 17 días aproximadamente) o retrasados que siguen tratando de mamar, son un elemento de riesgo.

La presencia de infecciones de ombligo incrementa mucho el riesgo de padecer hernias umbilicales. Los factores a considerar son:

- Tipo de suelo (capacidad de provocar erosiones).
- Higiene del suelo.
- Calidad de la cama utilizada (aserrín contaminado).

El objetivo es que el cordón umbilical se seque con la mayor brevedad posible después del parto. Para ello es importante que la temperatura en la zona sea la correcta y que el suelo esté perfectamente seco.

Hay estudios que demuestran que el tratamiento con penicilina a los 2-3 días de vida reduce en un tercio el porcentaje de hernias umbilicales al reducir este tipo de infecciones.

Se recomienda la desinfección del cordón al nacimiento con yodo.

Elementos que incrementen la presión abdominal del lechón:

Partos excesivamente largos.

Constipación de las hembras.

Carros de procesado de tamaño insuficiente que provocan amontonamiento excesivo de los animales.

Mangas de manejo o de transporte que provoquen una aglomeración de los lechones.

Temperatura inadecuada en salas o durante transporte que provoque que los animales se amontonen unos encima de otros. (García y Lobo 2003)

- **Enfermedades Entéricas de los Lechones.**

Coccidiosis.

La coccidiosis es una enfermedad que afecta a lechones lactantes entre los 5-14 días de edad y es causada especialmente por un parásito protozooario llamado *Isospora suis*, o por los protozoarios de los géneros *Eimeria* y *Cryptosporidium*, de manera menos frecuente. Los animales infestados presentan una diarrea amarillenta o grisácea que no responde a tratamiento con antibiótico. La importancia de la enfermedad radica en las pérdidas económicas ocasionadas por la disminución en la ganancia de peso, el aumento de la susceptibilidad a otras infecciones, los costos terapéuticos y la mortalidad que se presenta en algunas ocasiones. El propósito de la presente revisión es destacar las características generales de la coccidiosis en lechones lactantes y sugerir las medidas más apropiadas para su prevención y control. (García y Lobo 2003).

Como se Manifiesta la Coccidiosis.

La enfermedad se manifiesta por la presentación de diarrea amarillenta a gris, no hemorrágica en lechones de 5-14 días de edad, la cual en un principio es pastosa y posteriormente se torna fluida. Los animales afectados se encuentran deprimidos, emaciados, deshidratados y con el pelo hirsuto. En los casos en que la deshidratación es severa los animales pueden llegar a morir.

La diarrea conlleva al retroceso en el crecimiento y a la disminución del peso al destete, generando las principales pérdidas económicas causadas por esta enfermedad. Por fortuna, las infecciones repetidas conllevan al desarrollo de la inmunidad a medida que crece el animal. Por otro lado, generalmente los lechones criados en una piara infectada son resistentes a infección natural durante las tres primeras semanas de vida, pero una vez desaparece la inmunidad materna se vuelven susceptibles. También se ha observado, que no todos los lechones de una misma camada y no todas las camadas de una misma sala paridera se afectan por igual, encontrándose datos de una morbilidad que varía entre 50 - 70% y una mortalidad relativamente baja.

Bajo condiciones normales, la coccidia infecta fácilmente al huésped sin causarle enfermedad, pero cuando se presenta una inmunosupresión debido a condiciones de estrés, por mala nutrición o debilidad del estado inmune, se desarrolla la coccidiosis clínica. (García y Lobo 2003).

Que Tratamiento se Debe Seguir en los Casos de Coccidiosis.

El tratamiento que se inicie en el momento que se presentan los signos, es de poco valor porque los parásitos sexuales son refractarios al tratamiento con anticoccidiales, ya que a los 3 - 5 días después de la infección los animales presentan signos clínicos, momento en el cual las células de las vellosidades intestinales ya han sufrido un daño severo.

La administración individual de coccidiostatos es el tratamiento más adecuado y es la única manera de asegurarse que el lechón reciba la dosificación adecuada.

Se han utilizado varias drogas para el tratamiento de la coccidiosis, como las sulfonamidas, furazolidona, amprolio, monensina y clortetraciclina; pero ninguno de estos productos ha sido completamente efectivo y se necesita estar aplicando diariamente la dosis. El producto que ha mostrado ser más efectivo es el Toltrazuril (Baycox®, Bayer). Esta droga actúa sobre los estados asexuales de la coccidia, inhibiendo la división nuclear de esquizontes y sobre los estados sexuales de los microgamontes y la pared que forma el cuerpo de los macrogamontes. Una sola dosis de Toltrazuril 5% disminuye la severidad de la diarrea, la excreción de ooquistes y los días con presentación de diarrea. Se recomienda una dosis de 25 mg oral a los 3 días de edad o al 4 y 10 día de edad, es decir, en los estados iniciales de la infección.

También se recomienda llevar a cabo terapia de soporte, como la administración de electrolitos orales y agua limpia a disposición, así como aplicar antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones secundarias. El uso de anticoccidiales debe ir acompañado de buenas medidas sanitarias para reducir la posibilidad de una nueva presentación de coccidiosis. (García y Lobo 2003).

Como se Controla la Coccidiosis en una Granja.

El control se basa en la aplicación de las medidas higiénicas adecuadas, así como en el uso de las siguientes recomendaciones:

Antes de ingresar a la sala paridera las cerdas deben ser lavadas y desinfectadas con un desinfectante suave.

En los periodos de descanso, las jaulas parideras deben ser limpiadas a fondo. Para remover los desechos orgánicos se deben lavar con agua a alta presión y utilizar calor directo o agua caliente, para posteriormente desinfectarlas con hipoclorito de sodio (por lo menos al 50%) ó componentes amoniacales permitiéndoles que actúen durante varias horas o una noche.

Tener una ventilación adecuada para prevenir la excesiva exposición de los trabajadores a los gases de hipoclorito de sodio ó amonio cuaternario.

Remover diariamente la materia fecal de la cerda en la sala paridera, para disminuir el riesgo de exposición de los lechones con ooquistes.

Limitar el acceso a las jaulas de parto por parte de los trabajadores, con el fin de evitar la contaminación jaula a jaula con los ooquistes transportados en las botas ó en la ropa. Por tal motivo se recomienda asignar un único trabajador por corral o grupo de jaulas para disminuir o prevenir la difusión del parásito.

Evitar la entrada de personas, mascotas u otros animales a la sala paridera por el riesgo de difusión de los ooquistes en sus extremidades.

Controlar la población de roedores para evitar la transmisión mecánica del parásito.

En casos clínicos de diarrea aguda, es necesario tomar muestras de materia fecal para exámenes coprológicos, con el fin de conocer el agente que está produciendo la diarrea e ir descartando otras posibles causas de diarrea aguda como las producidas por bacterias (E. coli especialmente).

Se ha investigado en forma experimental el uso de vacunas, utilizando la proteína responsable de la adhesión del esporozoito de *I. suis* y se ha encontrado que hay una reducción efectiva en la infestación de lechones expuestos, lo cual las convierte en excelentes candidatas vacúnales para la prevención y control de la coccidiosis.

Se recomienda el uso de Toltrazuril como preventivo, en dosis única de 20-30 mg/Kg. a los 3-6 días de edad. (García y Lobo 2003).

Rotavirus.

Las infecciones entéricas son una de las principales causas de enfermedad y mortalidad en la mayoría de las especies animales, durante las primeras semanas de vida. Las causas de tales infecciones son generalmente multifactoriales y pueden estar asociadas a factores ambientales, nutricionales ya agentes infecciosos.

Los agentes infecciosos envueltos en enteritis pueden dividirse en virales, bacterianos y parasitarios. Los virus que producen diarrea incluyen: rotavirus, coronavirus, enteró virus, parvovirus, adenovirus y astrovirus.

La gastroenteritis rotaviral porcina es una enfermedad enzoótica (de distribución mundial) que afecta a los lechones, caracterizada por una infección aguda del intestino delgado.

La observación al microscopio electrónico indica que los rotavirus tienen forma esférica y aspecto de rueda dentada, con diámetro de 70- 75 nm. Su material genómico está formado por ARN (ácido ribonucleico) dividido en 11 segmentos de diferentes tamaños.

El virus afecta a los animales entre la tercera y sexta semana de edad, con un período de incubación de uno a dos días, al cabo de los cuales se presenta pérdida del apetito, depresión y diarrea profusa, que puede prolongarse por tres a siete días. Los lechones muestran deshidratación severa y pueden presentar 30% de pérdida en el peso corporal. La mortalidad es usualmente de 10 por ciento. (García y Lobo 2003).

Transmisión y Síntomas Clínicos.

Los rotavirus se diseminan rápidamente entre los lechones susceptibles cuando ingieren las heces contaminadas de animales infectados.

La mayoría de los animales adultos tienen anticuerpos y son resistentes al virus, lo que indica que han sufrido la infección por rotavirus en algún momento de su vida. (García y Lobo 2003).

Patogénesis.

Los rotavirus son muy resistentes a las condiciones ambientales y estables en materia orgánica, lo cual facilita su diseminación entre los lechones a través de las heces por vía oral. En el intestino delgado, principalmente en el duodeno, el virus produce destrucción celular con atrofia de las vellosidades del mismo. Las células que no mueren tienen un funcionamiento anormal, con poca actividad enzimática, pérdida de líquidos celulares y la consecuente aparición de la diarrea. (García y Lobo 2003).

Inmunidad y Control.

El uso de vacunas para prevenir la infección por rotavirus, hasta ahora, no ha dado resultados satisfactorios en ninguna especie animal. Esto se debe a que el número de serotipos (rotavirus diferentes que pueden infectar un mismo animal), es muy elevado y continuamente aparece un serotipo nuevo, con lo que se complica aún más el problema de la prevención de esta enfermedad.

La eficacia de la inmunidad materna se ha comprobado ampliamente, debido a que en los lechones, las diarreas por rotavirus se presentan generalmente después de los 15 días de edad, cuando comienza a reducirse el nivel de anticuerpos contra rotavirus en la leche de las cerdas.

En consecuencia, la protección contra la rota - virosis de los lechones debe estar dirigida a prevenir la infección de las células del epitelio intestinal, mediante

anticuerpos localizados en la luz del intestino delgado, que puedan neutralizar al virus y evitar la aparición de la diarrea. Por lo tanto, el nivel de anticuerpos contra rotavirus presentes en el calostro de las madres es de vital importancia para evitar la infección de los lechones en los primeros días de vida. (García y Lobo 2003).

Gastroenteritis Transmisible.

La Gastroenteritis transmisible (TGE), enfermedad viral que ataca los cerdos, es altamente contagiosa y producida por un virus ARN del género Coronavirus. Clínicamente se manifiesta por vómito, diarrea, deshidratación y una alta rata de mortalidad en lechones de poca edad. La rata de morbilidad es muy alta en granjas infectadas, ya que puede afectar a cerdos de todas las edades y difundirse en toda la granja en pocos días.

Las pérdidas económicas se deben principalmente a la alta mortalidad en lechones menores de una semana, que puede llegar a 100% y disminuir a 50% en los de edad comprendida entre 8 y 15 días. En animales mayores de 21 días la mortalidad es rara.

Aunque la enfermedad es altamente contagiosa y tiende a diseminarse rápidamente de un rebaño infectado a otro vecino no infectado, los brotes son esporádicos y permanentemente localizados. En rebaños individuales la infección tiende a manifestarse en forma de brote explosivo para luego desaparecer. (García y Lobo 2003).

Patogénesis.

La principal vía de transmisión es la oral, aunque la vía nasal es importante. El virus se excreta en las heces durante ocho días, después de presentar los signos clínicos. Los animales infectados no son portadores permanentes, siendo esto beneficioso para facilitar el control de la enfermedad.

El virus, al entrar en el animal por vía oral o nasal, luego de ser deglutido es resistente a los efectos del pH bajo del estómago y de la enzima tripsina, permaneciendo viable hasta que hace contacto con las células epiteliales sensibles del intestino delgado, en la parte posterior del duodeno. No se multiplica en la parte anterior, debido a que las sales biliares lo inactivan.

La infección produce una destrucción rápida de las células epiteliales con atrofia de las vellosidades intestinales, resultando en una reducción marcada de la actividad enzimática del intestino delgado, la cual altera la digestión y transporte de nutrimentos y electrolitos a nivel celular, produciendo el síndrome de mala absorción. (García y Lobo 2003).

Signos y Síntomas.

Después de la incubación del virus, de 12 a 48 horas, aparecen los vómitos, diarrea acuosa, abundante, violenta y amarillenta, deshidratación, erizamiento del pelo, pérdida de peso, postración y muerte. La severidad de los signos clínicos, duración y mortalidad son inversamente proporcionales a la edad del animal. La mayoría de los animales menores de siete días de edad mueren entre el segundo y séptimo día después de mostrar los signos clínicos, mientras que cerdos mayores de tres semanas sobreviven a la infección.

En animales en crecimiento y adultos, los signos clínicos son usualmente inapetencia y diarrea por uno o dos días, los vómitos son ocasionales, puede haber muerte si se complica con otra enfermedad. Algunas cerdas en lactancia pueden presentar fiebre alta, inapetencia, vómito, diarrea y dejan de producir leche, posiblemente debido a la exposición al virus proveniente de sus lechoncitos lactantes infectados y a factores hormonales que hacen al animal susceptible al agente viral. (García y Lobo 2003).

Prevención y Tratamiento.

No existe un tratamiento específico contra la gastroenteritis transmisible, por lo que es necesario recurrir a prácticas de manejo adecuadas, aplicación de medidas

sanitarias estrictas y utilización de un programa de vacunación. Se recomienda la aplicación de vacunas en cerdas antes del parto, para que estos animales produzcan anticuerpos maternos que son transferidos a los lechoncitos a través del calostro.

Una alternativa es la exposición controlada, donde las cerdas son alimentadas con porciones del tracto intestinal de cerdos infectados con el fin de estimular la inmunidad, lo que ha tenido diversos grados de éxito. (García y Lobo 2003).

Colibacilosis.

Considerando que la Colibacilosis Neonatal y la Enterotoxemia por *C. perfringens*, son dos de las enfermedades entéricas más importantes que afectan a los lechones en su primera semana de vida, y además, representan un dolor de cabeza para algunos productores debido a las grandes pérdidas económicas que ocasionan, y tomando en cuenta que por cada día de diarrea de un lechón que logra sobrevivir, representa cinco días más para salir a matadero; a continuación les hacemos un breve repaso para conocer mejor éstas dos enfermedades: (García y Lobo 2003).

Colibacilosis Neonatal.

La colibacilosis es un desorden intestinal de los lechones recién nacidos caracterizado por diarrea severa. Esta condición es causada por cepas de la bacteria *Escherichia coli* (*E.coli*), y también es conocida como diarrea del recién nacido. (García y Lobo 2003).

Signos Clínicos.

El signo clínico característico es una diarrea de color amarillo pálido, profusa, aguada y gaseosa. La deshidratación (excesiva pérdida de agua de los tejidos) y la acidosis (disminución de la reserva de álcalis de la sangre) son comunes una vez que comienza la diarrea, seguido esto por muerte de los lechones.

En algunos casos los lechones mueren antes de que los signos clínicos aparezcan, la colibacilosis neonatal afecta generalmente a los lechones antes de los siete días de nacidos. (García y Lobo 2003).

Proceso de la Enfermedad.

Las cepas de E.coli, que causan la colibacilosis neonatal, están clasificadas como enteropatógenicas (patógenos intestinales). Esto significa que ellas causan la enfermedad desarrollándose en el intestino sin necesidad de invadir otros tejidos corporales. A diferencia de otras cepas de E.coli, ésta bacteria tiene la habilidad de reproducirse en el intestino delgado. Las cepas de E.coli enteropatógenicas más comunes están designadas como la K88, K99 y 987P.

Probablemente en cada rebaño exista una o más de estas cepas. La enfermedad resulta de la excreción de toxinas (venenos) de la bacteria que inducen a una pérdida masiva de fluidos corporales. La incidencia de la colibacilosis está mayormente influenciada por el manejo del rebaño, teniendo mucho que ver las condiciones de limpieza y humedad de las instalaciones. Los cerdos estresados por frío o condiciones adversas son más susceptibles a contraer la enfermedad. (García y Lobo 2003).

Manejo de la Enfermedad.

Los cerdos recién nacidos no tienen resistencia a la E.coli, pero ellos pueden recibir anticuerpos calostrales a través de la madre. En el mercado hay algunas vacunas que producen la estimulación de altos niveles de anticuerpos en hembras de reemplazo y madres. Es importante consultar a su veterinario para desarrollar un apropiado programa de vacunación, además de implantar adecuadas condiciones de manejo. (García y Lobo 2003).

Tratamiento de la Enfermedad.

Los animales que desarrollan la enfermedad deben ser tratados con antibacteriales lo más pronto posible. Inclusive, después de que los lechones hayan

sido tratados urgentemente pueden morir o pueden presentar un considerable atraso en su desarrollo. (García y Lobo 2003).

Infección por *Clostridium Perfringens* (Enterotoxemia).

La enteritis por *C. perfringens* es también reconocida por tener la habilidad de ser fatal para los lechones recién nacidos. Hasta hace poco, el *C. perfringens* tipo C era el único considerado como causante de enterotoxemia (toxinas que son producidas en el intestino y que están presentes en la sangre), pero el tipo A también ha sido implicado. (García y Lobo 2003).

Signos Clínicos.

Estos van a variar según el grado de infección y el estado del sistema inmunitario de los lechones. La forma en que se presenta esta enfermedad va desde una forma hiperaguda (extremadamente violenta y severa), aguda, subaguda (moderadamente severa) hasta la forma crónica. La aparición de los signos clínicos de esta enfermedad usualmente comienza a partir de los tres días de nacidos en los lechones desprotegidos.

Enterotoxemia hiperaguda: Esta causará muerte en lechones entre las 12 y 36 horas de nacidos. En la mayoría de los casos, presentan una diarrea hemorrágica (sanguinolenta), pero algunos lechones pueden morir antes de que esto pueda observarse. Los lechones infectados se presentan aletargados y débiles, antes de morir se les puede ennegrecer el abdomen.

Enterotoxemia aguda: Los lechones con una infección aguda mueren entre el primer y el tercer día de edad. Los signos clínicos incluyen una diarrea marrón rojiza que contiene fragmentos de tejido necrótico (muerto) de color gris. Estos animales se hacen tan endebles o débiles que no pueden mamar y van adelgazando paulatinamente.

Enterotoxemia subaguda: Esta forma se caracteriza por una diarrea persistente (no hemorrágica). Las heces son inicialmente amarillas y gradualmente van cambiando

hasta ser un líquido claro. Los lechones que presentan esta forma de la infección usualmente mueren entre el quinto y el séptimo día de edad. Una severa emaciación (pérdida exagerada de peso) es muy común en esta fase.

Enterotoxemia crónica: Los lechones con infección crónica presentan diarrea a lo largo de una semana. Estas heces son de color gris amarillento. Estos cerdos se ven aparentemente vigorosos, pero su ganancia de peso se encuentra significativamente baja. Algunos eventualmente mueren.

Los signos clínicos de lechones infectados con *C. perfringens* tipo A son muy similares pero menos severos que en aquellos animales con tipo C. La recuperación usualmente ocurre pocos días después de la infección, aún cuando la rata de crecimiento es muy baja. (García y Lobo 2003).

Proceso de la Enfermedad.

El *C. perfringens* es una bacteria Gram-positiva, que puede permanecer en el medio ambiente en estado vegetativo o en forma de spora. Las esporas pueden soportar el ser congeladas y ser hervidas, y conservarse viables a lo largo de un año. La morbilidad y la mortalidad producidas por esta bacteria va ha variar tremendamente según el estado inmunológico de la camada. Una vez dentro, estos organismos se multiplican rápidamente en el intestino, atacando las células epiteliales de las vellosidades intestinales. Durante la replicación bacteriana, poderosas toxinas son liberadas en el intestino causando la diarrea característica. Muchas de estas bacterias penetran en la pared intestinal y dañan el tejido muscular del abdomen, observándose después una coloración negruzca en el área. (García y Lobo 2003).

Manejo de la Enfermedad.

El manejo permanente de la enfermedad debe incluir la inmunización de lechonas de reemplazo y de cerdas madres con un toxoide (toxina inactivada, pero

con propiedades antigénicas). Se recomienda una primera vacunación con dos dosis, a las cinco y dos semanas preparto.

En el caso de las cerdas multíparas la revacunación se hará tres o cuatro semanas antes del parto. (García y Lobo 2003).

Tratamiento de la Enfermedad.

En el caso de un brote se recomienda el uso de una antitoxina (anticuerpos que pueden neutralizar las toxinas bacterianas). El uso profiláctico de antibacterianos por vía oral podría ser de utilidad. Sin embargo, poco puede ser hecho para tratar la enfermedad después que los signos clínicos son evidentes. Para ese tiempo, el daño intestinal es usualmente suficiente para causar la muerte. (García y Lobo 2003).

Enteritis Necrótica.

Clostridium perfringens tipo C, bacilo Gram positivo anaeróbico que puede formar esporas. Produce diversas toxinas, entre las que se halla la toxina-beta, cuya acción repercute mayoritariamente en el carácter patógeno. (García y Lobo 2003).

Transmisión.

Directa: transmisión feco-oral de las cerdas a los lechones. Consumo de la forma esporulada presente en el suelo (resiste el agua hirviendo durante 1 hora). En corrales sin limpiar puede permanecer infectivo como mínimo un año. Las aguas mal cloradas son una fuente común de contagio.

Transmisión indirecta: fómites. (García y Lobo 2003).

Signos Clínicos.

Intestinales: los lechones de 12 horas a 7 días de vida pueden presentar diarreas. La temperatura decae a 35°C, se produce un oscurecimiento de la piel abdominal y aparecen diarreas de color rojo-marrón, que incluyen restos grises de

tejido necrótico. La morbilidad es muy variable, pero la mortalidad es muy cercana al 100%. (García y Lobo 2003).

Tratamiento, Prevención y Control.

Aplicación de una inyección de antitoxinas tan pronto como nace el lechón, aunque raramente se lleva a cabo. Normalmente, se procede a aplicar un tratamiento preventivo inyectable con penicilinas o derivados el primer día de vida, con el objetivo de disminuir, tanto como sea posible, la carga bacteriana. También se puede prevenir la enfermedad contra las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo C mediante la vacunación en las cerdas, con el fin de aumentar y homogenizar la concentración de inmunoglobulinas en el calostro, que protegerán contra el *Clostridium* y sus toxinas. (García y Lobo 2003).

Artritis Porcina.

Es de aparición esporádica, siendo en tal aspecto discutida su presencia y aún puesta en duda su posición etiológica. Se trata de una infección articular, propia de los lechones al destete, aunque también puede aparecer en animales adultos. Algunos patólogos consideran que el foco inicial de la infección tiene su localización en los pulmones y el estrés del destete los hace movilizar, siendo las articulaciones el asentamiento final de la infección. Ocasiona además de artritis, renguera, postración y mortandad.

El agente causal no está bien definido. Hay quienes consideran que es una enfermedad producida por *Mycoplasma hyorhynis*. Otros se inclinan por una asociación entre el micoplasma aludido y *Actinobacillus haemophilus*. A su vez hay quienes adjudican a *Mycoplasma hyosynoviae* la infección articular en los cerdos adultos. (García y Lobo 2003).

Signos Clínicos.

Las mayorías de las veces, se observa una inflamación de las articulaciones de salto. El contenido de las articulaciones no se puede ver. Al presionar las

articulaciones duele. Puede afectar también a otras articulaciones. Los animales enfermos están echados, Se mueven solo despacio con el lomo encorvado y con mucho cuidado, al principio aparece fiebre.

Al cabo de unos o dos días de la enfermedad, los lechones se arrastran con dificultad hacia la cerda para mamar. Después de otros dos días, mueren. Sin tratamiento la mortalidad es elevada. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

Solo un tratamiento a tiempo puede curar un lechón. El Productor de porcinos debe tratar siempre toda la camada, incluso los lechones que aún están sanos. Los lechones que enferman demasiado tarde no mueren pero permanecen afectados. Ya que en la mayoría de los casos aparece el microplasma como agente patógeno de esta enfermedad, el tratamiento más efectivo es la tilosina junto con prednisolona. (García y Lobo 2003).

Prevención.

Método de limpieza y desinfección de los alojamientos antes de una nueva ocupación, adema de un tratamiento contra gusanos y sarna, se debe lavar y desinfectar bien la cerda, antes de colocarla junto a los lechones, comprobar la temperatura de la maternidad, utilizar cajas de lechones.

Desinfección del ombligo, cuando se extraen los dientes tratar de no lastimar las encías, lavar y desinfectar las tenazas, inyectar al lechón el primer día de vida con medicamento para la resistencia. (García y Lobo 2003).

- **Enfermedades del Sistema Nervioso.**

Enfermedad de Aujeszky.

Los Alphaherpesvirus se distinguen por su rápido ciclo lítico en cultivos celulares, neurotropismo, capacidad de producir latencia en neuronas y amplio rango de huéspedes.

El hospedador natural del SHV-1 es el cerdo, especie en la cual la infección se manifiesta de diferentes maneras, según se trate de individuos adultos o jóvenes: mientras que en los primeros causa abortos, enfermedad respiratoria e infecciones latentes, para los segundos resulta letal. Otras especies, salvajes y domésticas también pueden ser infectadas por este virus, y es el que generalmente ocasiona la muerte de los individuos afectados. (García y Lobo 2003).

Síntomas.

La infección del cerdo por SHV-1 provoca abortos en las cerdas preñadas, viremias en los recién nacidos, encefalitis en los lechones y enfermedad respiratoria en los cerdos jóvenes y adultos.

El período de incubación del SHV-1 en cerdos, oscila entre 1 y 11 días, siendo por lo general de 3 a 6 días en infecciones naturales; luego de la inoculación experimental este período suele ser más corto -2 días-. El índice de mortalidad llega al 100% en cerdos de menos de 2 semanas de edad, aproximadamente al 50% en cerdos de 3 semanas y disminuye a menos del 5% entre los 4 y 6 meses de vida.

Los principales signos que se observan son respiratorios, nerviosos y reproductivos; sin embargo, existen variaciones considerables en las manifestaciones clínicas según la virulencia y tropismo de la cepa infectante.

Los cerdos infectados inmediatamente después del nacimiento muestran signos clínicos en los primeros 2 días presentando respiración dificultosa, fiebre que puede

llegar hasta 41,5°C, anorexia, vómitos, diarrea, temblores, depresión, ataxia, nistagmo, convulsiones, coma y en general mueren antes de los 5 días de edad.

En los adultos, la tasa de mortalidad no es elevada (2%) y predominan los signos respiratorios por sobre los nerviosos. Luego de un período de incubación de 2 o 3 días, comienzan con fiebre, tos y anorexia, seguidos de constipación, depresión, y vómitos.

Finalmente, pueden aparecer los signos nerviosos precediendo al coma y muerte en los casos fatales. El virus atraviesa la barrera trasplacentaria e infecta a los fetos produciendo abortos, maceración, momificación fetal y resorción embrionaria. La secuela más importante de infección durante la gestación es la infertilidad temporaria o crónica, especialmente si los fetos son retenidos en el útero.

Cuando predominan los signos nerviosos, se observa un marcado aumento del líquido cefalorraquídeo, como así también congestión de las meninges, petequias en corteza y papilas renales, edema pulmonar, congestión nasal y faríngea, tonsilitis, faringitis y traqueitis. (García y Lobo 2003).

Agente Causal.

La Enfermedad de Aujeszky (EA) o Pseudorrabia (PR) es una enfermedad viral causada por el virus herpes suino-1 (Suid Herpesvirus 1 [SHV-1]), miembro de la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesviridae, género Varicellovirus. (García y Lobo 2003).

Vacunas.

Las vacunas diferenciales han sido logradas a través de supresiones en el genoma del VEA. Así, se han suprimido regiones que codifican para ciertas proteínas virales.

En nuestro país se ha permitido el uso de vacunas inactivadas y deleccionadas a nivel del ADN que codifica para la glicoproteína E (antes gpl).

Las vacunas evitan los signos clínicos, pero no se impide la replicación y excreción al medio, ni la latencia luego de la infección. La vacunación aumenta la dosis necesaria para establecer la infección y disminuye el título y la duración de la excreción viral. En general se ha comprobado que se necesitan 100 a 1000 veces más dosis infectante y que la excreción se reduce en la misma medida al comparar animales vacunados y no vacunados.

Los Ac calostrales persisten hasta las 12 a 16 semanas de vida. La eficacia de la vacuna decrece cuanto mayor sea el nivel de Ac calostrales en el momento de la administración de la vacuna. Se considera que entre las 8 y 12 semanas ya han declinado lo suficiente para que la vacuna sea eficaz.

Los cerdos de engorde (destete a terminación) constituyen una fuente permanente de virus tanto para ellos mismos como para las hembras de reposición y reproductores. Interrumpir la transmisión viral en esta población es lo primero que debe hacerse para la eliminación del VEA de un establecimiento. (García y Lobo 2003).

Enfermedad del Ojo Azul.

Enfermedad infecciosa de los cerdos caracterizada por disturbios del sistema nervioso central, falla reproductiva y opacidad corneal. También se le responsabiliza como predisponente de problemas respiratorios. Los signos clínicos son variables y dependen de la edad y susceptibilidad de los cerdos. La enfermedad inicia con fiebre, pelo hirsuto y lomo arqueado, algunas veces con constipación o diarrea, continua con signología nerviosa progresiva: ataxia, incoordinación, debilidad, rigidez principalmente de los miembros anteriores, temblor muscular, posturas anormales (perro sentado), caminar en círculos, algunos cerdos

están hiperexcitables, chillan al manejarlos y cuando están postrados tienen movimiento de pataleo. Otros signos incluyen letargia con movimientos involuntarios, pupilas dilatadas, ceguera aparente, lagrimación, algunas veces nistagmus, algunos lechones tienen conjuntivitis con párpados inflamados con exudado adherente. (García y Lobo 2003).

Etiología.

La EOA es causada por un virus RNA perteneciente a la familia Paramyxoviridae, subfamilia Paramyxovirinae, género rubulavirus, especie Rubulavirus porcino. (García y 2003).

Prevención y Control.

Medidas estrictas de bioseguridad, adaptación de animales de reemplazo, limpieza y desinfección dirigidas a evitar la entrada o la diseminación del virus. La utilización de vacunas a base de virus inactivado ayuda a prevenir y controlar la enfermedad. Los programas de medicación ayudan a controlar algunas complicaciones bacterianas. (García y Lobo 2003).

Meningitis.

Streptococcus suis, coco Gram positivo y anaeróbico facultativo. Existen 35 serotipos diferentes, aunque los más frecuentes son el tipo1 y el tipo2. El tipo 1 se relaciona con la meningitis en lechones menores de tres semanas. El tipo 2 es el principal agente de meningitis en animales de 3 a 12 semanas de vida. (García y Lobo 2003).

Transmisión.

Directa: en el parto, de cerda a lechón. Se transmite también por vía respiratoria, genital, oral y a través de heridas. Indirecta: fómites. Las moscas pueden transportarlo hasta 5 días. Streptococcus suis tipo 2 puede sobrevivir en heces 104

días a una temperatura de 0°C y 8 días a una temperatura de 25°C. (García y Lobo 2003).

Signos Clínicos.

Nerviosos: se da un cuadro febril que, en la mayoría de casos, evoluciona a síntomas nerviosos propios de la meningitis (cabeza ladeada, pedaleo y convulsiones). Articulares: artritis de carácter purulento. Respiratorios: síntomas de neumonía. (García y Lobo 2003).

Diagnostico.

Identificación del agente causal: aislamiento bacteriano a partir de tejidos afectados. Serología: ELISA. (García y Lobo 2003).

Tratamiento Prevención y Control.

El tratamiento de elección es la amoxicilina. En lechones con meningitis se ha observado que la inyección de penicilinas, junto con dexametasona, mejora considerablemente los resultados. Es conveniente usar un antibiograma para elegir el antibiótico más eficaz. Para prevenir la enfermedad se puede llevar a cabo la aplicación de autovacunas a partir de las cepas presentes en cada explotación. Comúnmente se instauran tratamientos estratégicos preventivos. (García y Lobo 2003).

- **Enfermedades Respiratorias.**

Rinitis Atrófica.

Dentro de este cuadro se le asigna al *Mycoplasma hyopneumoniae* una función de iniciador, tras el cual intervienen una serie de gérmenes que complican las lesiones y el cuadro de la enfermedad. Las Pasteurellas de serotipo D toxigénicas son responsables del síndrome de Rinitis Atrófica; mientras que las del tipo A, no

toxigénicas se encuentran normalmente complicando los casos de neumonía enzoótica porcina. Dentro de estos gérmenes secundarios se destaca *Pasteurella multocida* como responsable de la gran mayoría de lesiones graves y enzootias que se observan. (García y Lobo 2003).

Síntomas.

Estornudos y dificultades respiratorias, deformidad de la nariz, lagrimeo y crecimiento raquítrico son frecuentes. Se puede observar en lechones de hasta 3 semanas de vida. En el caso de sufrir la rinitis atrófica progresiva, los daños morfológicos en los cornetes nasales no son apreciables hasta las 10 ó 12 semanas de vida. Además del efecto observado en septos nasales, la rinitis empeora los resultados productivos. Pueden presentarse hemorragias y torceduras de la nariz de algunos cerdos. Se puede difundir al cerebro y causar encefalitis. Con frecuencia se presenta la neumonía después. (García y Lobo 2003).

Diagnostico.

Rinitis por *B. bronchiseptica*: el diagnóstico clínico se caracteriza básicamente por toses y estornudos en lechones de 3 a 4 semanas de edad. Puede acompañarse también por congestiones nasales, rinitis y descargas serosas o mucopurulentas, tanto nasales como oculares. La lesión característica se basa en una atrofia de los cornetes nasales ventrales, que a diferencia de lo que ocurre en la rinitis por *Pasteurella multocida* toxigénica, ésta no progresa.

Rinitis por *P. multocida* toxigénica: El cuadro clínico se suele desarrollar en cerdos de entre 4 y 12 semanas de edad. El cuadro inicial se acompaña de estornudos y ronqueras, con una rinitis catarral. Este cuadro deriva en descargas nasales y oculares de carácter seroso e incluso mucopurulento. No obstante, el cuadro más característico es una deformidad facial, que se caracteriza por desviación del tabique nasal, superior y pliegues cutáneos de la parte dorsal de la nariz. (García y Lobo 2003).

Agente Causal.

Diferentes agentes bacterianos; *Spherophorus necrophorus*, *Micrococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

La prevención de la enfermedad es lo más apropiado, a través de buena higiene y desinfección.

Tratamiento con antibiótico a la cerda antes del parto o tratamiento a los lechones en etapa de preinicio e inicio. Determinar la sensibilidad a los antibióticos de los microorganismos aislados de los abscesos.

La única vía para controlar la enfermedad y poder llegar a erradicarla es la combinación, cuando se produce el momento de mayor transmisión (de cerda a lechón) de buenas pautas de manejo: “todo dentro-todo fuera”; vacunación y tratamientos con antibióticos en parideras.

Los antibióticos de elección son las sulfamidas y oxitetraciclinas. Se hace imprescindible la cuarentena y el monitoreo de la reposición con el objetivo de renovar la cabaña con animales no portadores de los agentes etiológicos. (García y Lobo 2003).

Neumonía por *Pasteurella* (Pasteurelosis).

Son muy pocas las especies de animales domésticos y silvestres, incluyendo a mamíferos y aves, que escapan a la infección de bacterias del género *Pasteurella*, infecciones a las que se han dado en llamar Pasteurelosis. Con variantes que le son

propias, las Pasteurelosis provocan estados patológicos de importancia en bovinos, porcinos, aves y conejos, en especial.

Es una enfermedad bacteriana que se caracteriza por bronconeumonía y evoluciona ocasionalmente, con pericarditis y pleuritis, afectando generalmente a cerdos mayores de un año. (García y Lobo 2003).

Síntomas.

Signos clínicos de fiebre, disnea y cianosis sin compromiso entérico, sugieren una condición de neumonía. Esta infección bacteriana puede ser subclínica o asociada con neumonía y septicemia de diferente intensidad, que producen muertes de los animales y una menor tasa de crecimiento.

Las neumonías asociadas a *P. multocida* son usualmente consideradas como secundarias a la neumonía enzoótica por *Micoplasmas*, *Haemophilus pleuropneumoniae* o *H. parasuis* o infecciones virales.

Forma aguda: los cerdos muestran disnea y respiración abdominal dificultosa, tos, descargas nasales no muy abundantes, fiebre de 40 - 41.1 °C, se puede observar respiración bucal, cianosis de las extremidades y los ruidos pulmonares son, por lo general, fuertes.

Forma crónica: la neumonía es menos severa, pero persiste la tos y la fiebre. (García y Lobo 2003).

Agente Causal.

Pasteurella multocida es un cocobacilo Gram-negativo. Sus factores de virulencia se asocian a una endotoxina y a la cápsula citotóxica. Es muy poco resistente al calor. La bacteria en forma de bacilo pequeño (0,25 a 1,25 micras). (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

Los animales infectados pueden ser tratados en forma individual con diversos antibióticos, y con posterioridad los grupos de cerdos del mismo espacio aéreo deben ser medicados a través del agua con derivados solubles de los productos. Este tratamiento debe ser lo más rápido posible a fin de reducir la contaminación del medio ambiente. (García y Lobo 2003).

Pleuroneumonía.

La pleuroneumonía porcina está ligada a la producción intensiva (concentración de animales, manejo, traslados, razas más susceptibles, etc.).

Su distribución es mundial, con una cierta preferencia regional por determinados serotipos, aunque no permanente, dada la circulación ligada al movimiento internacional de animales. En Europa se han descrito prácticamente todos aunque, seguramente el más común es el 2.

El cerdo es el único hospedador natural de *A. pleuropneumoniae*. Experimentalmente cobaya, ratas y ratones, representan buenos modelos para la forma aguda, pero no para la crónica.

La edad más receptiva es entre las 6-15 semanas (especialmente entre las 6-8, al disminuir el título de anticuerpos calostrales), aunque también otras. En las naves de cebo, la infección tiende a perpetuarse y la forma principal de contagio es por la entrada de portadores subclínicos. (García y Lobo 2003).

Transmisión.

La transmisión es por vía respiratoria, mediante contacto estrecho entre enfermos y sanos, aunque en algunos brotes se ha observado la difusión entre granjas sin intercambio de animales, lo que sugiere otras posibilidades. Las principales fuentes de infección son los animales con infección crónica y los

portadores asintomáticos, en los que los microorganismos sobreviven en la cavidad nasal, tonsilas o en las lesiones del pulmón.

Otros factores, como el hacinamiento, las condiciones de manejo o del transporte (ventilación, humedad, higiene, cambios bruscos de temperatura o de alimentación, etc.) repercuten directamente facilitando la diseminación de las bacterias desde los enfermos. (García y Lobo 2003).

Cuadro Clínico.

La pleuroneumonía puede adoptar las formas sobreaguda, aguda ó crónica. Las dos primeras se dan en explotaciones indemnes, infectadas por primera vez, mientras que la crónica se relaciona con áreas endémicas.

La sobreaguda aparece de súbito, con apatía, anorexia e hipertermia (hasta 42 °C) (44,62) seguido de vómitos, diarrea ligera, tos, epistaxis o movimientos masticatorios. A las pocas horas hay aceleración del pulso y fallo cardiaco y circulatorio, que conduce a cianosis generalizada de piel y mucosas.

En la fase final hay síntomas respiratorios acusados, con disnea y respiración bucal. La muerte sobreviene en 24 hrs. pero a veces, sobre todo en lechones, es tan rápida que no llegan a observarse síntomas.

En la forma aguda todo es posible, desde la muerte en pocos días hasta el paso a la forma crónica, después de 2-4 días.

La forma crónica surge una vez superado el proceso agudo, con sintomatología inespecífica, temperaturas desde 37 a 40-41°C, tos crónica e inapetencia, aunque los síntomas pueden agudizarse en cualquier momento por otras infecciones o el transporte. (García y Lobo 2003).

Control.

Es difícil. En explotaciones serológicamente positivas, pero sin clínica, deben evitarse las situaciones de estrés. Puede llevarse a cabo el destete en otra granja al tiempo que un programa de vacunación y medicación.

Paralelamente se debe desarrollar un programa de selección y repoblación con animales sanos con entrada restringida a animales serológicamente negativos precedidos de su vacunación.

Cuando el porcentaje de seropositivos no es muy alto, ha resultado útil el diagnóstico y la separación de los positivos, que se medican; además, se estudian las cerdas antes del parto (las positivas se eliminan), se hace un destete precoz de los lechones (a las 2 semanas) y un tratamiento, manteniéndolos después separados de los lotes potencialmente infectados.

En explotaciones confirmadas positivas y con clínica, se presentan brotes agudos en animales de entre 9 y 20 semanas y aunque un tratamiento precoz puede limitar la gravedad de un brote, no son descartables recidivas. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

A. pleuropneumoniae es susceptible a numerosos antibióticos, aunque se ha descrito un aumento importante de las resistencias, en especial a penicilinas y tetraciclinas.

En un estudio se obtuvieron más de un 10% de cepas resistentes a penicilina G y ampicilina, siendo más del 26% y 59% resistentes a tetraciclina y oxitetraciclina.

Resultaron muy eficaces la kanamicina, tobramicina y gentamicina, pero las quinolonas fueron, los más seguros. Recientemente se ha descrito el uso de tilmicosina en el pienso de cerdas gestantes, de difloxacina intramuscular o de florfenicol en el agua con excelentes resultados.

Como norma, sin embargo, la terapia antibiótica solo es eficaz al comienzo y en masa.

En el tratamiento de la fase aguda se deben administrar antibióticos por vía parenteral y a dosis elevadas o mejor, una combinación de ésta con la medicación oral.

Para evitar recaídas se recomienda un periodo de tratamiento de 4-5 días, descanso 5 y reanudación con el mismo tiempo, repitiendo el ciclo varias veces.

En brotes subagudos o crónicos, la terapia oral en el pienso posee valor escaso, debido a la anorexia y no es fácil administrar la dosis terapéutica adecuada. (García y Lobo 2003).

- **Síndromes que Afectan a Cerdas y Lechones en el Paridero.**

Síndrome de Metritis Mastitis Agalactia.

Es una enfermedad común de las cerdas parturientas, debida a la infección bacteriana de las glándulas mamarias y del útero, caracterizada por falla de producción láctea y descarga vaginal purulenta. Las cerdas presentan pérdida del apetito, renuencia para amamantar a la camada, incremento de la temperatura corporal, las “tetras” están turgentes, calientes y muy sensibles al tacto. Los lechones se observan inicialmente hambrientos, luego decaídos, débiles y comienzan a morir al segundo o tercer día. (García y Lobo 2003).

Etiología.

Hay una gran variedad de agentes involucrados en este síndrome; sin embargo los más importantes son: E. Coli, Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Klebsiella, Shigella, Psuedomona, etc. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

Antibioterapia: De acuerdo a la severidad del problema, podemos elegir entre: LAPIGEN 50 ó LAPIGEN 100, LAPIMICINA simple ó LAPIMICINA L.A., SULFATROPIN inyectable, DIRAMOX, ESTREPTOPEN, LAIPEN, FLUPEN, PRIMECIN y MINOXEL 4g. ó MINOXEL PLUS.

Uso de hormonales: PORCIPROST, BIOPAR, para favorecer la eliminación de fetos o placentas retenidas y además ayudar a la bajada de la leche. El uso de FLUNIDIN será de gran ayuda como complemento a la antibioterapia. El uso tópico de rubefacientes está indicado para mitigar los signos de inflamación de las glándulas mamarias. En los lechones es necesario suplementar con alimentos especiales y manejar nodrizas para disminuir el impacto de la falta de nutrientes y de defensas. (García y Lobo 2003).

Prevención y Control.

El manejo estará dirigido a eliminar los factores predisponentes: Deficiencias de manejo, problemas nutricionales (Poca fibra en la dieta, presencia de micotoxinas en el alimento, etc.), medio ambiente adverso, sanidad deficiente, etc., que favorecen la presencia de MMA). Se puede medicar el alimento de las hembras próximas a parir y una semana después del parto, para ello podemos utilizar: FURAMIX 22, NEUMO 200, SULFATROPIN premezcla, etc. (García y Lobo 2003).

- **Principales Procesos Patológicos Digestivos.**

Salmonelosis.

Enfermedad infecto contagiosa que afecta principalmente a cerdos en crecimiento y engorda, ocasiona diferentes cuadros clínicos: Septicémico: Muerte repentina o abortos en uno ó más animales cuando se trata de una epizootia, generalmente se asocia a *S. choleraesuis* variedad kunzendorf. Enterocolítico: La enfermedad puede ser aguda o crónica, los animales presentan diarrea acuosa amarillenta, que puede diseminarse rápidamente, los cerdos tienen

fiebre, están decaídos, anoréxicos y muestran deshidratación. Este cuadro se asocia más comúnmente a *S. typhimurium*. Neumo-entérico: Asociado a problemas respiratorios agudos y de difícil tratamiento. Raras veces se han reportado cuadros nerviosos. (García y Lobo 2003).

Etiología.

Se han reportado diferentes serotipos como causantes de enfermedad; los más comunes son: *S. cholerasuis*, *S. typhimurium*, también hay reportes de enfermedad ocasionada por *S. typhisuis*, *S. dublin* y *S. enteritidis*. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

Cuando se presenta un brote septicémico o neuromoentérico de salmonelosis, lo primordial es minimizar la severidad del cuadro clínico, prevenir la diseminación y evitar la recurrencia de la enfermedad.

1.- Se requiere una aplicación agresiva y a tiempo de antibióticos (preferentemente basados en un antibiograma): Primero inyectar a todos los animales enfermos, luego medicar el agua y/o el alimento para los animales enfermos y en riesgo de enfermar (incluir vitaminas y electrolitos), después realizar limpieza y desinfección exhaustiva de las áreas involucradas (el cloro y los derivados de ácidos cítricos actúan muy bien contra *Salmonella*). (García y Lobo 2003).

Prevención y Control.

Corregir los factores predisponentes y potabilizar el agua con cloro. Mediar el alimento de los animales susceptibles. Opciones de medicación:

- a) FURAMIX 22: FURAZODILONA 330 a 440 ppm durante 15 días.
- b) CARBAMIX 55: CARBADOX 55 ppm más OXITETRACICLINA 600 ppm durante 15 días)
- c) SULFATROPIN-TRIMETOPRIM: 300 A 500 ppm durante 15 días.
- d) PRIMECIN PREMIX: CIPROFLOXACINA 150 a 200 ppm durante 15 días.
- e) DIRAMOX PREMIX: AMOXICILINA 400 ppm durante 15 días.

f) FLORTEC PREMIX: FLORFENICOL 40 a 60 ppm durante 15 días. Importante: Generalmente los tratamientos tienen una mejora moderada y gradual. Un antibiograma ayudara a dirigir el tratamiento y tener mejores resultados, así como la implementación de medidas de higiene y la eliminación de la fuente de contaminación disminuirán las posibilidades de repetición de cuadros críticos similares.

La eficacia de los biológicos de los biológicos utilizados para la prevención de esta enfermedad es polémica y su uso quedara a criterio del responsable de producción. Un estricto sistema de bioseguridad, áreas de cuarentena, adecuados programas de adaptación de todos los animales que ingresan a la granja, sistema todo dentro-todo fuera, estrictos programas de limpieza y desinfección de las instalaciones y del equipo, control de calidad de los ingredientes de las dietas, evitar contaminación del agua y del alimento, así como asegurar la potabilidad del agua de consumo para los animales, le ayudarán a prevenir la presentación de la salmonelosis. (García y Lobo 2003).

Disentería Porcina.

La disentería porcina (DP) es una enfermedad que afecta a los cerdos en las etapas de crecimiento y engorde y que se caracteriza por la presentación de una tiflitis y colitis que varía de mucohemorrágica a fibrinonecrótica. El agente etiológico primario es una espiroqueta anaerobia reclasificada como *Serpulina hyodysenteriae* (S.h). Más recientemente se han caracterizado 2 nuevas especies dentro del género: *Serpulina innocens* (S.i) y *Serpulina pilosicoli*.

La disentería porcina puede permanecer en la piara hasta por 9 semanas: El periodo de incubación varía de 2 días hasta 3 meses, los animales pueden portar y transmitir la enfermedad hasta 70 días antes de que algún signo de la enfermedad se presente.

La disentería porcina ataca a cerdos de todas las edades y puede rápidamente invadir una granja infectando hasta un 90% de los cerdos. Los granjeros pueden sufrir grandes pérdidas económicas debido al pobre desempeño de los parámetros

zootécnicos como ganancia diaria, aumento de días al sacrificio, alta conversión y alta mortalidad.

Si un lote es severamente infectado y es dejado sin tratamiento, hasta un 50% de los cerdos pueden morir. (García y Lobo 2003).

Tratamiento y Control.

El uso terapéutico de antibióticos es eficaz en estadios iniciales y la medicación en agua es la de elección en primer lugar. Debido a los problemas de resistencias sería bueno elegir el fármaco en función del microorganismo causante y sensible. Los antibióticos de elección son la bacitracina, el carbadox, la lincomicina, la tilosina, la tiamulina y la virginamicina. La disentería porcina debería ser erradicada de los lugares infectados evitando una despoblación total, esto puede lograrse con un plan de tratamiento de los cerdos portadores con antibióticos y una limpieza profunda y desinfección de las instalaciones. Los ratones son reservorios importantes de *B. hyodysenteriae* y cualquier intento de erradicación debe incluir la eliminación o reducción de la población de ratones en la granja. Además, *B. hyodysenteriae* puede sobrevivir más de 60 días en los desechos porcinos a temperaturas bajas. (García y Lobo 2003).

Ileítis.

La Ileítis porcina es causada por *Lawsonia intracellularis*, se caracteriza por ser un síndrome recientemente descrito que compromete al epitelio intestinal. La infección se produce en los primeros días de vida, transmitida por la madre a los lechones vía oro-fecal. Una vez en recría y acabado, puede establecerse un contagio horizontal a partir de las heces eliminadas por los cerdos clínicamente afectados y cerdos portadores o con procesos subclínicos, siendo la transmisión horizontal la vía mas común.

La Adenomatosis Intestinal afecta al ileon terminal y en ocasiones ciego y colon, encontrándose la mucosa del ileon turgente con circunvoluciones y pliegues,

exudado amarillento y grumoso, edema subseroso del mesenterio. Los nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño y edematosos

Es un proceso proliferativo adenomatozo de la mucosa del ileon. Los gérmenes mencionados, presumiblemente son responsables de la lesión encontrándose en el citoplasma de las células epiteliales afectadas desarrollando una proliferación progresiva de células epiteliales inmaduras que contienen numerosas bacterias intracelulares que se multiplican dentro del epitelio y la *L. intracellularis* puede penetrar en las criptas de Lieberkhun intestinal en división. Estudios in vivo e in vitro realizados por Mc Orist han demostrado la interacción entre la bacteria y la célula la cual se asocia con la membrana citoplasmática de la célula y rápidamente entra al enterocito por medio de una vacuola, esta se rompe (en tres horas aproximadamente) y la bacteria se multiplica dentro del citoplasma. La entrada de la bacteria en las células depende de la célula, pero no necesariamente de la viabilidad bacterial sino de la fagocitosis, mecanismo por el cual la bacteria hace que las células infectadas no maduren y continúen en mitosis, formando criptas hiperplásicas con la observación de las glándulas intestinales severamente elongadas. La causa de la reducción en la ganancia de peso y la alteración en la conversión alimenticia en cerdos afectados se debe a la pérdida de la proteína corporal en las heces y al bloqueo de la absorción de nutrientes debido a un engrosamiento de la mucosa intestinal. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

El antibiótico a usarse debe tener actividad intracelular. En los primeros trabajos realizados in vitro sobre la sensibilidad de *Lawsonia intracellularis* a los agentes antimicrobianos, penicilina, eritromicina, difloxacina, virginiamicina, clortetraciclina, tiamulina y tilosina resultaron ser los compuestos más activos. Recientemente la FDA, en el US Code of Federal Regulations (21 CFR versión April 1, 2003) indica el uso de Lincomycin Hydrochloride Monohydrate como antibacteriano específico en el control de Adenomatosis Proliferativa Intestinal (ILEITIS). (García y Lobo 2003).

- **Procesos Septicémicos.**

Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS).

La producción porcina tiene un “antes” y un “después” de PRRS. Se caracteriza por un cuadro reproductivo en hembras y por problemas respiratorios en animales desde el nacimiento a la engorda. Los brotes iniciales de la enfermedad en pie de cría ocasionan anorexia marcada durante 1 a 7 días en un gran número de cerdas, seguido del aborto, también ocasiona partos prematuros, reabsorción embrionaria y retornos anormales a estro, se incrementan los mortinatos y los momificados, así como los lechones nacidos débiles. Las hembras pueden mostrar cianosis en orejas, vulva, trompa, en la cola o el abdomen. En la forma enzoótica los signos clínicos son inaparentes y se nota el efecto en los resultados reproductivos (Baja fertilidad, incremento de días abiertos, etc.). En la línea de producción, los cerdos se notan decaídos, anoréxicos, presentan pelo hirsuto, piel congestionada, conjuntivitis, edema palpebral y pueden tener complicaciones bacterianas (Salmonelosis, Micoplasmosis, Enfermedad de Glasser, Pleuroneumonía, etc.), incluso cursar conjuntamente con otros problemas virales (Influenza, coronavirus respiratorio Enfermedad de Aujeszky y Enfermedad del Ojo Azul). (García y Lobo 2003).

Etiología.

Un RNA virus de la familia Arteriviridae, género Arterivirus en el orden Nidovirales.

Se conocen diferencias antigénicas entre el virus Europeo y el Americano. Se han identificado 19 grupos antigénicos, lo cual complica el diagnóstico, la efectividad de las vacunas y de las estrategias de prevención y control. (García y Lobo 2003).

Prevención y Control.

Adaptación de reemplazos, estrictas medidas de bioseguridad, limpieza y desinfección, flujos todos entran – todos salen, granjas multi - sitios.

En general es necesario realizar todas las medidas necesarias para impedir la entrada y/o diseminación del virus. Los programas de medicación ayudan a controlar algunas complicaciones bacterianas. (García y Lobo 2003).

Erisipela.

Más allá del problema agudo, generalmente el cuadro más conocido, la erisipela porcina presenta un problema que incluye a los portadores crónicos y otros factores epidemiológicos.

La erisipela en el cerdo se caracteriza por producir un cuadro ya sea agudo, subagudo o crónico. La presentación aguda se observa con septicemia repentina y si el animal sobrevive, a los dos o tres días se presentan lesiones cutáneas características de forma romboide. El cuadro subagudo es similar pero de presentación más leve y de menor duración. (García y Lobo 2003).

Cuadro Clínico.

Puede ser secuela de la enfermedad aguda, subaguda o de una infección subclínica; se caracteriza por producir artritis, endocarditis y necrosis cutánea. La presentación crónica produce mayor impacto económico por muertes derivadas de las endocarditis, desvalorización de las canales afectadas y disminución de la tasa de crecimiento diario en los cerdos con claudicaciones. Dentro de esta gama de presentaciones, debe considerarse los cerdos que tienen el papel de portadores.

La bacteria se ha aislado en el 69% de artritis y 63% de endocarditis. La artritis es proliferativa no supurativa y afecta especialmente a las articulaciones de carpo, tarso, escapulo humeral y fémorotibiorotuliana; su origen es debido posiblemente a alergenitos de la bacteria que como fuente persistente de irritación tisular las llevan a alteraciones micro y macroscópicas de artritis crónica. La endocarditis se caracteriza por la presentación de granulomas proliferativos en las válvulas cardíacas. En cuanto a la necrosis de piel, se observa como desprendimiento de este tejido en diferentes

zonas del cuerpo llegando hasta la pérdida de cola y pabellones auriculares. (García y Lobo 2003).

Diagnostico.

Es adecuado en los cuadros agudos, pero para las otras manifestaciones, el diagnóstico definitivo de erisipela porcina es bacteriológico, por aislamiento del agente desde tejidos afectados. El diagnóstico indirecto por serología sólo se restringe al campo de la investigación. (García y Lobo 2003).

Tratamiento.

El tratamiento inmunoproláctico se realiza con vacunas, especialmente del tipo bacterinas a base del serotipo 2. En cuanto al empleo de antimicrobianos, la bacteria es sensible a penicilina y tetraciclina.

Los cerdos con erisipela aguda y crónica eliminan la bacteria a través de fecas, orina, saliva y secreción nasal; los animales portadores lo hacen por las fecas. Así, se produce una reinfección continua del medio que es la causa principal de contaminación ambiental.

El transporte de la bacteria de un plantel a otro puede realizarse por el agua de lavado y de acequias, la incorporación de animales desde planteles afectados y suministro de alimentos y agua de bebida contaminados. La erisipela del cerdo en todas las áreas de explotación porcina adquiere característica de endémica y a su vez afecta a una serie de especies de animales y aves silvestres por lo que prácticamente no tiene posibilidades de ser erradicada; por lo tanto, para su control todo conocimiento epidemiológico que permita orientar medidas para una mejor convivencia con la enfermedad, disminuirá las pérdidas económicas que provoca. (García y Lobo 2003).

Influenza Porcina (Gripe Porcina).

La influenza porcina (gripe porcina) es una enfermedad respiratoria de los cerdos causada por el virus de la influenza tipo A, el cual provoca brotes comunes de influenza entre estos animales. Los virus de la influenza porcina enferman gravemente a los cerdos pero las tasas de mortalidad son bajas. Estos virus pueden propagarse entre los cerdos durante todo el año, pero la mayoría de los brotes infecciosos ocurren en los meses finales del otoño e invierno, al igual que los brotes en las personas. El virus de la influenza porcina clásico (virus de la influenza H1N1 tipo A) fue aislado por primera vez de un cerdo en 1930. (C.D.C. 2009).

-Virus Existentes de la Influenza Porcina.

Al igual que todos los virus de la influenza, los virus de la influenza porcina cambian de manera constante. Los cerdos pueden estar infectados por los virus de la influenza aviar y humana, así como también por los virus de la influenza porcina. Cuando los virus de la influenza de otras especies infectan a los cerdos, los virus pueden reagruparse (es decir cambiar sus genes) y pueden surgir nuevos virus de la mezcla de los virus de la gripe porcina con los de la gripe humana o aviar. A través de los años, han surgido diferentes variaciones de los virus de la influenza porcina. En la actualidad, hay cuatro subtipos principales del virus de la influenza tipo A aislados de cerdos: H1N1, H1N2, H3N2 y H3N1. Sin embargo, la mayoría de los virus de la influenza aislados recientemente de cerdos han sido los virus H1N1. (C.D.C. 2009).

-Propagación de la Influenza Porcina entre los Cerdos.

Se cree que los virus de la influenza porcina se transmiten principalmente mediante el contacto cercano entre cerdos y posiblemente mediante objetos contaminados que se mueven entre los cerdos infectados y sanos. Las manadas de cerdos con, continuas infecciones de influenza porcina y las manadas que son vacunadas contra esta enfermedad pueden enfermarse de manera esporádica, pueden ser asintomáticas o solo presentar síntomas leves de la infección. (C.D.C. 2009).

-Signos Clínicos en los Cerdos.

Los signos de la influenza porcina puede ser la aparición súbita de fiebre, depresión, tos (gruñido), secreciones de la nariz y los ojos, estornudos, dificultad para respirar, enrojecimiento o inflamación de ojos y pérdida del interés en la comida. (C.D.C. 2009).

-Que tan Frecuente es la Influenza Porcina entre los Cerdos.

Los virus de la influenza porcina H1N1 y H3N2 son endémicos entre las poblaciones de cerdos en los Estados Unidos y es una situación que la industria aborda de manera habitual. Los brotes entre los cerdos se presentan por lo general en los meses de temperaturas frías (finales del otoño y el invierno) y a veces con el ingreso de nuevos cerdos a manadas vulnerables. Los estudios han demostrado que la influenza porcina H1N1 es común entre las poblaciones de cerdos de todo el mundo y que un 25 por ciento de los animales presentan evidencia de anticuerpos de la infección. Los estudios en los Estados Unidos han demostrado que el 30 por ciento de la población de los cerdos sometidos a pruebas han presentado evidencia de anticuerpos por la infección H1N1. Para ser más precisos, se ha comprobado la presencia de los anticuerpos de la infección H1N1 en el 51 por ciento de los cerdos en el norte de la región central de los Estados Unidos. Las infecciones en las personas por los virus H1N1 de la influenza porcina son poco comunes. En la actualidad, no hay forma de diferenciar en los cerdos los anticuerpos producidos en reacción a la vacunación de los anticuerpos generados ante las infecciones por influenza porcina H1N1.

Aunque los virus de la influenza porcina H1N1 se han encontrado en las poblaciones de cerdos desde por lo menos 1930, los virus de la influenza porcina H3N2 no comenzaron a presentarse entre los cerdos en los Estados Unidos hasta 1998. Los virus H3N2 inicialmente ingresaron a las poblaciones de cerdos por los humanos. Los virus actuales de la influenza porcina H3N2 están estrechamente asociados a los virus H3N2 de los seres humanos. (C.D.C. 2009).

-Vacunas.

Existen vacunas que se administran a los cerdos para la prevención de la influenza porcina. Sin embargo, no hay una vacuna para proteger a las personas contra la influenza porcina. Es posible que la vacuna contra la influenza estacional proporcione protección parcial contra los virus H3N2, pero no contra los virus H1N1 de la influenza porcina. (C.D.C 2009).

-Influenza Porcina en Seres Humanos.

Los virus de la influenza porcina por lo general no infectan a los seres humanos. Sin embargo, han ocurrido casos esporádicos de infecciones de influenza porcina en seres humanos. Por lo general, estos casos se presentan en personas que tienen exposición directa a los cerdos (es decir, niños que se acercan a los cerdos en ferias o trabajadores de la industria porcina). Además, ha habido algunos casos documentados de personas que han contagiado el virus de la influenza porcina a otras. Por ejemplo, en 1988, un presunto brote infeccioso de influenza porcina en cerdos en Wisconsin causó múltiples infecciones en seres humanos y, aunque no ocurrió un brote en la comunidad, se identificaron anticuerpos que comprobaron la transmisión del virus de un paciente a personal de atención médica que habían tenido contacto cercano con él. (C.D.C. 2009).

-Con que Frecuencia se Registran Infecciones de Influenza Porcina en Seres Humanos.

En el pasado, los C.D.C. recibían notificaciones de aproximadamente un caso de infección por el virus de la influenza porcina en seres humanos cada uno o dos años en los Estados Unidos; sin embargo, de diciembre del 2005 a febrero del 2009 se han reportado 12 casos de infecciones por influenza porcina en personas. (C.D.C. 2009).

-Cuales son los Síntomas de la Influenza Porcina en los Seres Humanos.

Los síntomas de la influenza porcina en las personas son similares a los de la influenza estacional común en seres humanos y entre estos se incluyen fiebre, letargo, falta de apetito y tos. Algunas personas con influenza porcina han reportado también secreciones nasales, dolor de garganta, náuseas, vómitos y diarrea. (C.D.C. 2009).

-Las Personas Pueden Contraer Influenza Porcina por Comer Carne de Cerdo.

No. Los virus de la influenza porcina no se transmiten por los alimentos. Usted no puede contraer influenza porcina por comer carne de cerdo o sus productos derivados. No hay riesgos si se come carne de cerdo y sus derivados que han sido manipulados y cocinados de manera adecuada. Si se cocina la carne de cerdo a una temperatura interna de aproximadamente 71° C (160° F), se eliminan los virus de la influenza porcina, como también otras bacterias y virus. (C.D.C. 2009).

-Como se Propaga la Influenza Porcina.

Los virus de la influenza se pueden transmitir directamente de los cerdos a las personas y de las personas a los cerdos. Las infecciones en seres humanos por los virus de la influenza provenientes de los cerdos tienen más probabilidad de ocurrir en las personas que están en contacto cercano con cerdos infectados, como las que trabajan en criaderos de cerdos y las que participan en las casetas de cerdos en las ferias de exhibiciones de animales de cría. La transmisión de la influenza porcina de persona a persona también puede ocurrir. Se cree que esta transmisión es igual a la de la influenza estacional en las personas, es decir principalmente de persona a persona cuando las personas infectadas por el virus de la influenza tosen o estornudan. Las personas pueden infectarse al tocar algo que tenga el virus de la influenza y luego llevarse las manos a la boca o la nariz. (C.D.C. 2009).

-Que Información Tenemos Sobre la Transmisión de la Influenza Porcina de Persona a Persona.

En septiembre de 1988, una mujer embarazada sana de 32 años de edad fue hospitalizada por pulmonía y falleció 8 días después. El virus de la influenza porcina H1N1 fue detectado. Cuatro días antes de enfermarse, la paciente había visitado una exhibición de cerdos en una feria del condado donde se registraba una enfermedad seudogripal generalizada entre los cerdos.

En estudios de seguimiento, el 76% de los expositores de cerdos a los cuales se les realizaron pruebas presentaron anticuerpos que comprobaron infección por influenza porcina, aunque en este grupo no se detectaron enfermedades graves. Estudios adicionales indicaron que de uno a tres empleados del personal de atención médica que habían tenido contacto con la paciente presentaron enfermedad seudogripal leve y anticuerpos contra la infección de la influenza porcina. (C.D.C. 2009).

-Como se Diagnostican las Infecciones por Influenza Porcina en Seres Humanos.

Para diagnosticar una infección por influenza porcina tipo A, por lo general se debe recoger una muestra de secreción del aparato respiratorio entre los primeros 4 a 5 días de aparecida la enfermedad (cuando una persona infectada tiene más probabilidad de diseminar el virus). Sin embargo, algunas personas, especialmente los niños, pueden propagar el virus durante 10 días o más. Para la identificación del virus de la influenza porcina tipo A es necesario enviar la muestra a los C.D.C. para que se realicen pruebas de laboratorios. (C.D.C. 2009).

-Que Medicamentos Existen para Tratar a las Personas con Infecciones por Influenza Porcina.

Existen cuatro medicamentos antivirales diferentes que están autorizados en los Estados Unidos para el tratamiento de la influenza: amantadina, rimantadina, oseltamivir y zanamivir. Aunque la mayoría de los virus de la influenza porcina han sido sensibles a los cuatro tipos de medicamentos, los siete virus más recientes de la influenza porcina aislados de personas son resistentes a la amantadina y la rimantadina. En la actualidad, los C.D.C. recomiendan el uso de oseltamivir o

zanamivir para la prevención y el tratamiento de la infección por los virus de la influenza porcina. (C.D.C. 2009).

-Que Otros Casos de Brotes de Influenza Porcina Hay.

Probablemente el caso más conocido sea el brote de influenza porcina entre los soldados de Fort Dix, Nueva Jersey, en 1976. Este virus causó pulmonía, demostrada mediante radiografías, a por lo menos 4 soldados y 1 muerte; todos estos pacientes anteriormente gozaban de buena salud. El virus se transmitió a contactos cercanos en un ambiente de entrenamiento básico, y no ocurrió transmisión afuera del grupo de entrenamiento básico. Se cree que el virus permaneció en ese lugar un mes y desapareció. Se desconocen la fuente del virus, la fecha exacta de su ingreso a Fort Dix, los factores que limitaron su transmisión y su duración. El brote de Fort Dix pudo haber sido causado por el ingreso de un virus de un animal a una población humana bajo estrés en contacto cercano con instalaciones saturadas de gente y durante el invierno. El virus de la influenza porcina tipo A recogido de un soldado de Fort Dix fue bautizado A/New Jersey/76 (Hsw1N1). (C.D.C. 2009).

-El Virus de la Influenza Porcina H1N1 es Igual a los Virus H1N1 de la Influenza en Seres Humanos.

No. Los virus de la influenza porcina H1N1 son antigénicamente muy diferentes de los virus H1N1 de los seres humanos, por consiguiente las vacunas de la influenza estacional para las personas no proporcionan protección contra los virus de la influenza porcina H1N1. (C.D.C. 2009).

1.9.- Medicina Preventiva (Fuente Laboratorio Veterinario Pfizer y Lapisa).

- **Pleuroneumonía.**

Indicaciones:

HEMOBAC está indicada para la prevención y control de la pleuroneumonía contagiosa (Actinobacilosis) ocasionada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Formula:

Contiene antígenos capsulares y somáticos, así como las citolisinas I, II y III de *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotipos 1, 3, 5 y 7, inactivados y mezclados con un adyuvante oleoso.

Dosis y Aplicación:

Cerdos menores de 25 kg. 2 ml.

Cerdos mayores de 25 kg. 3ml.

Se recomienda una segunda aplicación 2 semanas después de la primera dosis.

Vía de Administración:

Intramuscular.

Advertencias:

Una vez abierto el envase utilice todo el contenido.

Agítese antes de usarse.

Almacenar entre 2° y 7° C. No congelar.

Todos los productos biológicos pueden causar reacciones anafilácticas, en tal caso utilizar epinefrina.

Mantener fuera del alcance de los niños.

- **Enfermedad de Aujeszky.**

Indicaciones:

PORCIMUNE®AUJESZKY esta indicada para la prevención y control de la enfermedad de Aujeszky en cerdos sanos.

Formula:

Cada ml contiene: El virus activo modificado de la Enfermedad de Aujeszky cepa Bartha gE-, el virus ha sido replicado en cultivos celulares, estabilizado y liofilizado.

Dosis y Aplicación:

Aplicar 2 ml en animales sanos, de acuerdo a las siguientes recomendaciones:

Lechones:

Los lechones procedentes de hembras no vacunadas contra la enfermedad de Aujeszky pueden vacunarse a partir de los 3 a 5 días de edad. Los lechones procedentes de hembras vacunadas contra la enfermedad de Aujeszky deben ser vacunados entre las 10 y 12 semanas de edad y repetir la aplicación a las 3 o 4 semanas.

Pie de cría:

Reemplazos, dos aplicaciones durante la adaptación o cuarentena por intervalo de 3 a 4 semanas. Hembras adultas: Las hembras pueden vacunarse de manera segura en cualquier momento.

Sementales:

Cada 4 a 6 meses. Se recomienda aplicar de manera escalonada para contar con animales disponibles para colecta de semen. Aplicar 2 ml en animales sanos.

Vía de Administración:

Intramuscular.

Advertencias:

Una vez abierto el envase utilice todo el contenido.

Agítese antes de usarse.

Almacenar entre 2° y 7° C. No congelar.

Todos los productos biológicos pueden causar reacciones anafilácticas, en tal caso utilizar epinefrina.

Mantener fuera del alcance de los niños.

- **Enfermedad del Ojo Azul.**

Indicaciones:

PORCIMUNE®SOA está indicada para la prevención y control de la “Enfermedad del Ojo azul” de los porcinos.

Formula:

Cada ml contiene: Rubulavirus porcino cepas LPMV- SOA- CI y CIII mínimo 1 x 10⁶ UFP. Inactivado químicamente y emulsionado con un adyuvante oleoso.

Dosis y Aplicación:

Los animales en riesgo deben vacunarse con Porcimune®SOA de manera general y repetir la dosis a los 15 días posteriores a la primera aplicación. Los cerdos bajo un programa convencional de prevención se vacunarán con 2 ml de acuerdo al siguiente calendario de vacunación:

Reemplazos:

Dos aplicaciones con intervalo de 15 días entre cada aplicación (antes de entrar al área de servicios y gestación).

Cerdas de pies de cría:

Después de la vacunación general; aplicar una dosis en las semanas 13 y 14 de gestación, o una dosis general (sábana) a todo el pie de cría cada 3 a 4 meses.

Sementales:

Una dosis cada 3 a 4 meses.

Lechones:

Una dosis a la sexta o séptima semana de vida, la cual se repetirá 2 semanas después.

Vía de Administración:

Intramuscular.

Advertencias:

Una vez abierto el envase utilice todo el contenido.

Agítese antes de usarse.

Almacenar entre 2° y 7° C.

No congelar.

Todos los productos biológicos pueden causar reacciones anafilácticas, en tal caso utilizar epinefrina.

Mantener fuera del alcance de los niños.

- **Erisipela.**

Descripción:

ER BAC PLUS® es una bacteria para cerdos sanos de tres semanas de edad o mayores, que previene la erisipelosis causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae* por un período de 20 semanas después de la segunda dosis. ER Bac Plus® es libre de suero y es una bacterina purificada químicamente inactivada y combinada con el adyuvante Amphigen® para intensificar la respuesta inmune.

Beneficios:

ER Bac Plus® es la única vacuna con duración de inmunidad de 20 semanas la cual disminuye las pérdidas económicas ocasionadas por la Erisipelosis causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Posología:

Dos dosis de 2 ml. en lechones a partir de la tercera semana de edad o mayores, con un intervalo de 3 a 4 semanas entre cada una.

Adultos: revacunación semianual con una sola dosis

Advertencias:

Consérvese en refrigeración entre 2° y 7°C.

No se congele.

Una vez abierto el frasco, utilizar todo el contenido.

No vacunar 21 días antes del sacrificio de los animales destinados para consumo humano.

En caso de reacción anafiláctica después de la vacunación utilizar epinefrina o equivalente.

Aunque este producto ha demostrado su eficacia, algunos animales pueden ser incapaces de desarrollar o mantener una respuesta inmune adecuada si están incubando una enfermedad, desnutridos, parasitados o estresados por transporte o condiciones ambientales adversas.

2.-CONCLUSIONES

_El cerdo es una especie animal que proporciona una importante fuente de proteína a los humanos, por lo que es necesario que en México continuemos con su explotación.

_La explotación del cerdo constituye una actividad económica para los productores del mismo.

_Cada día que se pueda ahorrar de estancia de los cerdos dentro de las explotaciones, constituye un ahorro para el productor.

_Con base al punto anterior, la explotación porcina se constituye en una actividad profesional del médico veterinario zootécnista.

_Este profesional por lo tanto, debe de estar actualizado en los avances de todo tipo en referencia al manejo, cría y explotación del cerdo.

_Este trabajo tiene por objeto presentar algunas de las últimas consideraciones acerca de la explotación del cerdo en los tiempos actuales.

_La base del éxito de la explotación porcina, radica en los conocimientos técnicos y científicos que se tengan de él, así como del avance en los conocimientos científicos.

3.-BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Brent, G. y Holler, R. 1997. Destete Precoz de Lechones. Edit. Aula Magna, España.
- 2.- Buxade, C. C. 2007. Cerda Reproductora. Edit. Aula Magna, España.
- 3.- Campbell. Biología, Conceptos y Relaciones. 3ª ed. [en línea] En: Gametas (8 de septiembre 2001) Madrid, España. <http://w.w.w.wikipedia.org/wiki/Gameta> [consulta 22 de enero]
- 4.- C.D.C. 2009. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA.
- 5.- Clutter, A. Hormonas. [en línea] En: Hormonas en Cerdos (9 de agosto 2004) Madrid, España. <http://w.w.w.oni.escuelas.edu.es/2004/hoomocer.html> [consulta 22 de enero]
- 6.- Coccuci, A. Ciclos de Vida [en línea] En: Gametas (3 de septiembre 2000) Madrid, España. http://w.w.w.gametasencerdos.com/html/index_es_110.html [consulta 22 de enero]
- 7.- Coy, P. Gadea, J. Romar, R. Ruiz, S. Selles, E. Matas, C. Sieg, B. Rath, D. Obtención de Descendencia Viva tras la Fecundación in Vitro de Ovocitos Porcinos con Espermatozoides Crióconservados [en línea] En: Fecundación en Cerdos (3 de abril 2001) Murcia, España. http://w.w.w.engormix.com/fecundacion_in_vitro_s_articulos_175_POR.htm [consulta 22 de enero]
- 8.- Crabo, B. G. Einarsson, S. Fertilidad [en línea] En: Fecundación en Cerdos (8 de mayo 2002) Barcelona, España.

http://w.w.w.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo.htm [consulta 22 de enero]

9.- Curtis, H. y Barnes, N. S. Biología. 6ª ed. [en línea] En: Gametas (9 de febrero 2000) Buenos Aires, Argentina. http://w.w.w.biologia.edu.ar/basicos/sobre_estos_hipertextos.htm [consulta 22 de enero]

10.- Ericksson. Fecundación [en línea] En: Fecundación en Cerdos (19 de enero 2002) Medellín, Colombia. <http://w.w.w.eprints.ucm/epo/679.htm> [consulta 22 de enero]

11.- García, R. O. y Lobo, M. G. 2003. Enfermedades de los Cerdos.

12.- Goodwin, D. H. 1987. Producción y Manejo del Cerdo. Edit. Aula Magna, España.

13.- Hovell, R. 2006. Manual de Explotación y Reproducción en Porcinos. Grupo Latino Editores. México, D.F.

14.- Hughes, P. E. B. 1984. Reproducción del Cerdo. Edit. Aula Magna, España.

15.- Instituto Internacional de Porcicultores. 1997. Manual de Porcicultores. Edit. Aula Magna, España.

16.- Johnson. Fecundación [en línea] En: Fecundación en Cerdos (22 de abril 2000) La Sorena, Chile. <http://w.w.w.conicyt.cl/bibfon/3.html> [consulta 22 de enero]

17.- Kirkpatrick, B. W. 1998. Reproducción. Edit. Aula Magna, España.

18.- Konig, I. y Tschinkel, I. 1979. Inseminación de la Cerda. Edit. Aula Magna, España.

- 19.- Lucas, I. A. M. y Lodge, G. A. 1967. Alimentación de lechones. Edit. Aula Magna, España.
- 20.-Martín, R. S. 1982. Reproducción e Inseminación Artificial Porcina. 1ª ed. Edit. Biblioteca Agrícola Aedos. Barcelona, España.
- 21.- Pérez, S. E. R. Gutiérrez, V. E. Montes, P. R. C. Ake, L. R. Centurión, C. F. y Segura, C. J. C. Efecto del Genotipo, Peso al Parto y Concentración de Prolactina en Intervalos Destete-Estro en Cerdas [en línea] En: Hormonas en Cerdos (27 de julio 2005) México, D.F. <http://w.w.w.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet.html> [consulta 22 de enero]
- 22.- Ross, R. F. 1999. Micoplasmosis. 8ª ed. Universidad del Estado de Iowa, E.U.A.
- 23.- S.E.P. 1995. Manual de Explotación del Cerdo. Educación Tecnológica Agropecuaria. México, D.F.
- 24.- Sthepenson. 1999. Biología. Edit. Aula Magna, España.
- 25.- Taylor, D. J. 1999. Infecciones por Clostridium. 8ª ed. Universidad del Estado de Iowa, E.U.A.
- 26.- Thilmant. Fecundación [en línea] En: Fecundación en Cerdos (15 de junio 2000) Madrid, España. <http://w.w.w.monografias.com/reproduccion-cerdas.html> [consulta 22 de enero]
- 27.- Varley, M. A. 1998. El Lechón Recién Nacido. Edit. Aula Magna, España.
- 28.- Whittemore, C. 1996. Ciencia y Práctica de la Reproducción Porcina. Edit. Aula Magna, España.

29.- García, R. O. y Lobo, M. G. 2003. Enfermedades de los Cerdos.