



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

INSTITUTO
NICARAGÜENSE DE
TECNOLOGÍA
AGROPECUARIA
(INTA)

INSTITUTO
NACIONAL
TECNOLÓGICO
(INATEC)

Principales Enfermedades de los Cerdos



Serie: Asistencia Técnica

Dirigido a Técnicos y Equipo de Promotoría
del Bono Productivo Alimentario.

PESA - FAO



Cartilla Básica No. 3



INSTITUTO NICARAGÜENSE DE
TECNOLOGÍA AGROPECUARIA (INTA)
INSTITUTO NACIONAL TECNOLÓGICO
(INATEC)

Principales Enfermedades de los Cerdos

Nicaragua, Septiembre de 2010

Redacción de Contenidos:

- Abelardo Ballina G. Bencomo. (Consultor PESA)

Coordinación Técnica:

- Adolfo Hurtado (PESA)
- Luis Mejía (PESA)

Equipo Editorial:

- Luis Urbina Abaunza. (Director Programa de Ganadería-INTA)
- Abelardo Ballina G. Bencomo. (Consultor PESA)
- Felipe Romero (Coordinador Técnico PESA)
- Efrén Reyes. (Comunicaciones PESA)

Fotografía:

- Abelardo Ballina G. Bencomo. (Consultor PESA)

Diseño y Diagramación al cuidado de:

- Efrén Reyes. (Comunicaciones PESA)

Validación:

- Extensionistas y promotores veterinarios de INTA Somoto.
- Felipe Romero (Sistemas Alimentarios PESA)

Impresión: Comercial 3H

Número de ejemplares: 500

Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO)

Viale delle Terme di Caracalla, 00100 Roma, Italia.

Todos los derechos reservados.

Se autoriza la reproducción y difusión del material contenido en este producto para fines educativos u otros fines no comerciales sin previa autorización escrita de los titulares de los derechos de autor, siempre que se especifique claramente la fuente. Se prohíbe la reproducción del material contenido en este producto informativo para venta u otros fines comerciales sin previa autorización escrita de los titulares de los derechos de autor. Las peticiones para obtener tal autorización deberán dirigirse a FAO Representación Nicaragua, Km. 8 ½ carretera a Masaya detrás de las oficinas del MAGFOR, Managua, Nicaragua, C.A o por correo electrónico FAO-NI@fao.org y <http://www.pesacentroamerica.org>

www.fao.org.ni

FAO, Septiembre de 2010.

PRESENTACIÓN

Como parte de la iniciativa del Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional el Programa Productivo Alimentario, el Instituto Nicaragüense de Tecnología Agropecuaria (INTA) en coordinación con el Instituto Nacional Tecnológico (INATEC) y el Programa Especial para la Seguridad Alimentaria (PESA-FAO) ha creado un equipo encargado de la confección de una serie de Guías con el propósito de ampliar los conocimientos a técnicos extensionistas y equipo de promotoría que atienden directamente los animales entregados a las familias rurales, a través del Bono Productivo Alimentario.

Esta es la Cartilla Básica No.3 (de 4 que se han elaborado), basadas en la principal problemática que acontece en el manejo sanitario y reproductivo del ganado vacuno, porcino y aviar criado en condiciones tradicionales, así como las enfermedades más comunes que se presentan en cada una de estas especies domésticas. El contenido de estas cartillas fue validado y enriquecido con la experiencia de procesos de formación de promotores veterinarios que tuvo el INTA Somoto en coordinación con el PESA-FAO Nicaragua.

Hemos sido cuidadosos en cuanto al abuso de términos técnicos sin abandonar la enseñanza ocasional de los mismos para enriquecer la terminología entre los extensionistas y promotores involucrados en el Programa Productivo Alimentario.

Estos documentos pueden servir además, como guía de capacitación y como materiales de consulta para desarrollar procesos de promotoría veterinaria en las comunidades.

Estamos conscientes de que en estas Guías faltan procesos patológicos por abordar y otros temas de interés prácticos que garanticen el manejo sanitario y reproductivo eficiente de cada una de las especies domésticas con las que ha iniciado el Bono Productivo Alimentario, esperamos que estos materiales cumplan con el propósito para los que han sido elaborados.

ÍNDICE

	No. de página
Capítulo I: ENFERMEDADES PARASITARIAS MÁS COMUNES EN LOS CERDOS.	9
1- TRICHOSTRONGILOSIS O GUSANOS ESTOMACALES DEL CERDO.	9
2.- ASCAROPSINOSIS O GUSANOS ESTOMACALES GRUESOS DEL CERDO.	10
3- ASCARIASIS DEL CERDO O INFECCIÓN POR ASCARIS.	11
4- ESTRONGILOIDOSIS DEL CERDO - VERMINOSIS GASTROINTESTINAL.	12
5- OESOPHAGOSTOMOSIS O INFECCIÓN POR OESOPHAGOSTOMUN.	13
6- TRICHOCEFALOSIS O INFESTACIÓN POR TRICHURIS.	14
7- MACRACANTORRINQUIDOSIS - ACANTOCEFALOSIS.	15
8- METASTRONGILOSIS PORCINA. BRONCONEUMONÍA VERMINOSA PORCINA.	16
9- ESTEFANUROS - ESTRONGILOSIS RENAL- GUSANOS DEL RIÑÓN.	17
10- CISTICERCOSIS PORCINA.	18
11- SARNA DEL CERDO.	22
Capítulo II: ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS COMUNES EN LOS CERDOS.	25
1- CÓLERA PORCINO.	25
2- ERISPELA PORCINA.	26
3- NEUMONÍA EN CERDOS.	28
4- LA RINITIS “A” DE LOS CERDOS.	29
- La rinitis atrófica de los cerdos.	29
- La rinitis por cuerpo de inclusión.	29
- La rinitis necrótica.	30
5- NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA.	30
- Pleuroneumonía porcina.	30
- Neumonía por salmonella.	30
- Neumonía vermionosa porcina.	30

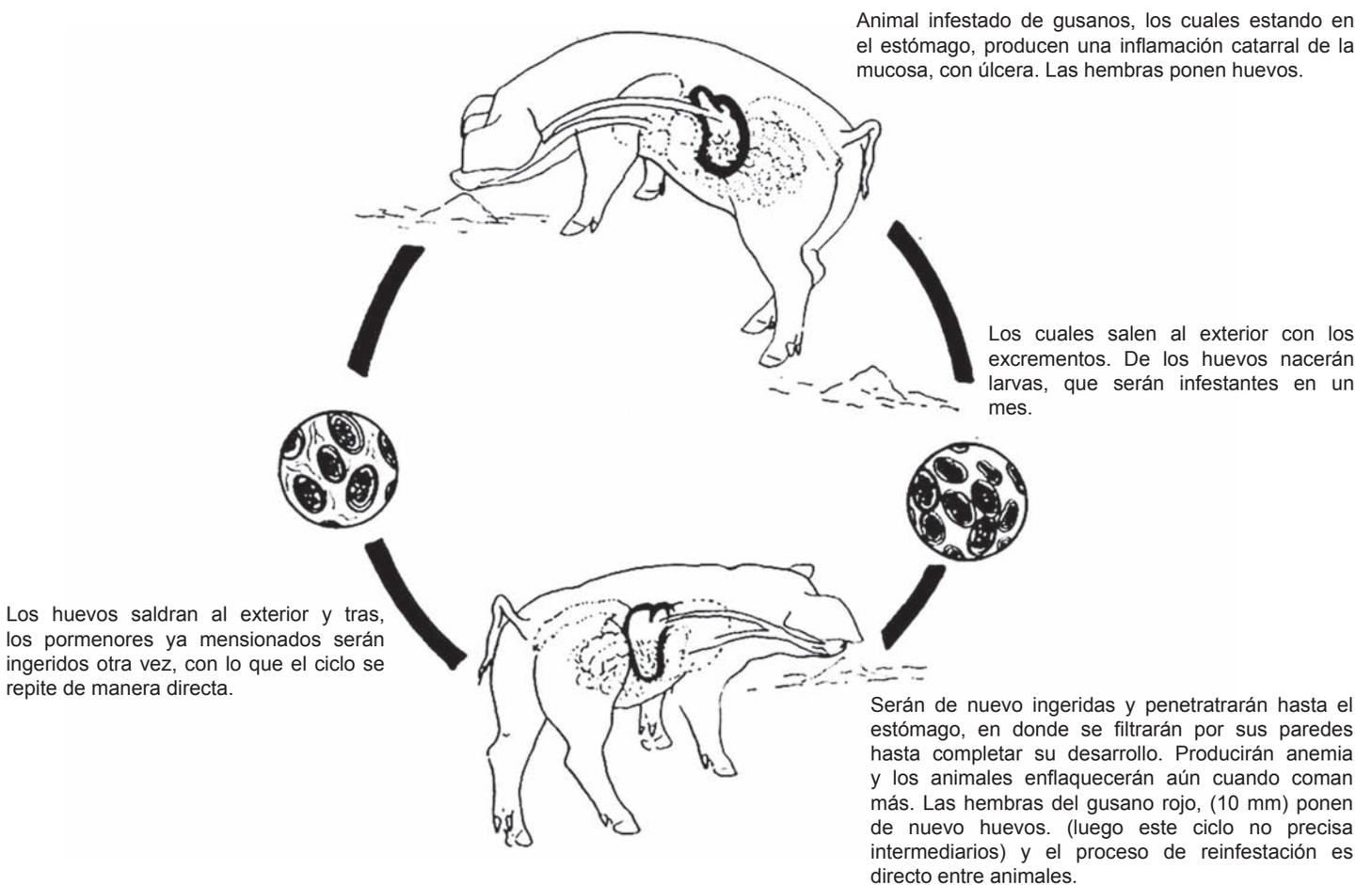
	No. de página
6- DIARREAS INFECCIOSAS DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CERDOS.	32
- Enterotoxema de los lechones.	32
- Colibacilosis porcina.	33
7- ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS.	36
8- SALMONELOSIS PORCINA.	37
9- DISENTERÍA PORCINA.	39
10- ENTERITIS PROLIFERATIVA.	41
11- LEPTOSPIROSIS PORCINA.	43
12- BRUCELOSIS PORCINA.	46
13- MASTITIS-METRITIS-AGALATIA.	47
14- ENVENENAMIENTO POR SAL.	50

Capítulo I. ENFERMEDADES PARASITARIAS MÁS COMUNES EN LOS CERDOS

Durante el manejo de los cerdos debe tenerse en cuenta que las cerdas presentan una elevación del número de huevos excretados en la mayoría de los parásitos internos puesto que desde las dos semanas antes del parto y hasta seis semanas después del mismo se produce una baja transitoria de las defensas (inmunidad) en ellas lo que constituye una fuente importante de infestación para los lechones.

I- TRICHOSTRONGILOSIS O GUSANOS ESTOMACALES DEL CERDO.

Trastorno causado por la presencia y acción de parásitos del género *Trichostrongylus* que se alojan en el estómago de los cerdos y que causa gastritis hemorrágica con la consecuente mala digestión y retardo en el crecimiento.



CICLO EVOLUTIVO

Los parásitos machos de *Hyostromylus rubidus* son de color rojizo y muy delgados miden de 4 a 7 mm de largo; las hembras pueden medir de 5 a 10 mm de largo. Las hembras ponen huevos no larvados que salen al exterior con las heces y en buenas condiciones de humedad y temperatura forman una larva la que entre 7 y 8 días se hace infestante.

Los cerdos se infestan al ingerir agua o alimentos contaminados con las larvas. En el estómago penetran en sus paredes y se mantienen en las glándulas que producen el jugo gástrico por 13 ó 14 días.

Algunas larvas pueden permanecer en la mucosa del estómago sin producir daño durante varios meses (estado de hipobiosis) para luego activarse y continuar su desarrollo, convertirse en adultas y pasar al interior del estómago. Cuando las larvas llegan a estado adulto salen de la pared y permanecen en la mucosa del órgano alimentándose de sangre y de células de la mucosa lo que provoca una reacción inflamatoria (gastritis) y un mal funcionamiento del órgano.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En cerdos con infestaciones masivas tanto de larvas como de parásitos adultos puede presentar desgano, apetito variable, enflaquecimiento progresivo por la deficiente digestión de proteínas, mucosas pálidas, y grados variables de diarreas que alternan con estreñimiento.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas clínicos no son específicos. Se pueden enviar heces fecales al laboratorio para verificar presencia de huevos del parásito o efectuar cultivo de larvas para un diagnóstico más seguro. En animales sacrificados o muertos se observan los parásitos adultos o puede rasparse la pared interna del estómago (mucosa) y mirar las larvas al microscopio.

TRATAMIENTO

Tiabendazol, Levamisol, Diclorvós, los Bencimidazoles y la Ivermectina aplicando la dosis indicada en la receta del producto según el peso de animal.

2- ASCAROPSINOSIS O GUSANO ESTOMACALES GRUESOS DEL CERDO.

Conocida también como espirosis gástrica del cerdo o verminosis gástrica, esta parasitosis es causada por dos parásitos de la subfamilia Ascaropsinae, el *Ascarops strongylina* y *Physocephalus sexualatus* los que también provocan gastritis con otros trastornos digestivos sobre todo indigestión que deterioran la productividad de los cerdos infestados.

CICLO BIOLÓGICO

Ascarops strongylina se localiza en el estómago y rara vez en el intestino de cerdos domésticos y silvestres, el macho tiene de 10 a 15 mm de largo y la hembra de 15 a 22 mm, ésta pone los huevos que salen con las heces del cerdo y son comidos por escarabajos que se alimentan de los excrementos de los cerdos (escarabajos coprófagos) por lo que durante el pastoreo los cerdos se contagian al ingerir el hospedero intermediario.

Las larvas salen de los escarabajos al llegar al estómago y penetran en las paredes del estómago hasta convertirse en adulto y salir de la pared para fijarse con sus dientes a la mucosa y chupar sangre; tanto la presencia de las larvas en la pared del estómago como el daño del parásito adulto provocan gastritis con la consecuente mala digestión y deterioro paulatino del animal.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Por lo general este tipo de parasitosis va asociada con la presencia y el efecto de otros parásitos gastrointestinales (poliparasitismo) lo que complica el cuadro clínico en los animales.

Cuando están presentes un número elevado de *A. strongylina* (adultos y larvas) el apetito es variable, los animales presentan anemia, hay diarrea y pérdida de peso. Las marranas gestantes con infestación grave retardan la fecha de parto además de contaminar el medio para los lechones.

DIAGNÓSTICO

Pueden enviarse animales vivos para revisarlos por dentro (autopsias helmintológicas) o enviar de muestras de heces al laboratorio en busca de huevos o para efectuar cultivo de larvas.

En animales muertos o sacrificados presencia de parásitos adultos o presencia de larvas al examinar raspado de mucosa estomacal al microscopio.

TRATAMIENTO

Los mismos antiparasitarios indicados para *Hyostromylus*.

3- ASCARIASIS DEL CERDO O INFECCIÓN POR ASCARIS.

Es una infestación causada por la presencia y acción de *Ascaris suum* principalmente en animales jóvenes. Las larvas durante su migración causan daño en el hígado y en los pulmones. El parásito adulto se localiza en el intestino delgado. Esta parasitosis se caracteriza por problemas digestivos, respiratorios y nerviosos así como retardo en el crecimiento.

CICLO BIOLÓGICO

El estado adulto se localiza en el intestino delgado, son lombrices de color blanco rosado, el macho mide entre 15 y 25 cm de largo por 3 a 4 mm de ancho; la hembra entre 20 y 40 cm de largo por 5 a 6 mm de ancho y puede depositar de 1 a 1.6 millones de huevos diarios durante menos de 5 meses aunque puede prolongarse por un año.

Los huevos salen con las heces y están rodeados por una cáscara pegajosa que se adhiere a diversidad de materiales, factor importante en la diseminación del parásito. Estos huevos en condiciones favorables permanecen infestantes por dos años, otros investigadores afirman que hasta por 10 años.

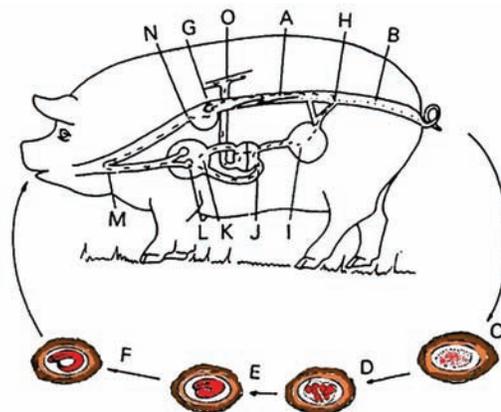
En el exterior los huevos en condiciones adecuadas de calor y temperatura se forma una larva en su interior la cual adquiere capacidad infestante entre 30 y 40 días. Al ingerir los huevos con las larvas infestantes en el agua, alimentos o pasto contaminados, adheridos a los pezones durante la lactancia o al ingerir escarabajo o lombrices infectados, las larvas salen del huevo (eclosionan) en el intestino delgado y atraviesan las paredes hasta llegar a la sangre para ser transportadas al hígado.

En el hígado, las larvas permanecen entre 4 ó 5 días, pasan a los pulmones por el torrente sanguíneo donde permanecen en el interior de los bronquios por 5 ó 6 días posteriormente se trasladan a la faringe y son tragadas (deglutidas) hasta alcanzar el intestino delgado donde finalizan su desarrollo. A este nivel se aparean y las hembras ponen sus huevos para repetirse el ciclo, de manera que a los 2 ó 2.5 meses de haberse infectado en animal con los huevos larvados con las larvas infestantes, aparecen los primeros huevos del parásito ya convertido en adulto (período prepatente).

Durante su migración las larvas destruyen los tejidos de los órganos por donde pasan y además causan reacciones inflamatorias considerables en estos sitios. También pueden transportar microbios y causar neumonías graves.

Los parásitos adultos no se fija a las paredes como otras lombrices, estos se alimentan de los nutrientes productos de la digestión y de células de la mucosa además de provocar irritación e inflamación de las paredes (enteritis), úlceras o pelotas de pus (abscesos) que pueden romperse hacia la cavidad abdominal y provocar peritonitis. La presencia de muchos parásitos en el interior de intestino puede obstaculizar el paso de los alimentos (obstrucción intestinal) o provocar un aumento en el movimiento de las paredes (aumento del peristaltismo) en un intento por expulsar los parásitos lo que puede causar torsiones, intestinales.

Los parásitos adultos también pueden alojarse en el conducto biliar o pancreático y obstruir la salida de la bilis o el jugo pancreático causando serias indigestiones.



Esquema del ciclo evolutivo de *ascaris suum*. A. Nematodo adulto; B. Huevo de heces; C. Huevo en suelo húmedo inicia su desarrollo; D. Huevo con blastómeros; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva infestante; I. Larva en migración hepática; J. Larva en corazón derecho; K. tercera larva en pulmón; L. Cuarto estado larvario; M. Larva en migración traqueofaríngea; N. Larva en migración gastroentérica; O. Larva en migración sanguínea.

LESIONES

En animales muertos por ascariasis o con infestaciones masivas ya sea de larvas y/o parásitos adultos presentan lesiones de neumonía las que al ser muy extensas pueden causar la muerte del animal. En el hígado se aprecian manchas blanquecinas en forma de estrellas, éstas son cicatrices que dejan las larvas durante su migración por el órgano. En ocasiones se encuentran hemorragias en el cerebro debido a la presencia de larvas que llegan a él (larvas erráticas).

Los parásitos adultos aunque producen menos daño pueden ocasionar inflamación de la mucosa intestinal y gran cantidad de parásitos presentes pueden causar la muerte al obstruir el paso de los alimentos.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

La ascariasis afecta principalmente a cerdos de 3 a 5 meses de edad y en dependencia de la cantidad de parásitos adultos y/o larvas migratorias pueden verse distinta sintomatología o bien observarse la eliminación de alguna lombriz adulta en las heces.

Cuando existe una considerable cantidad de parásitos adultos hay una reducción significativa de la tasa de crecimiento o bien puede causar una obstrucción del paso de los alimentos u ocurrir una ruptura de los intestinos con la consecuente peritonitis.

Cuando los parásitos migran hacia los conductos biliares los cerdos afectados además de los síntomas diarreicos se puede apreciar el borde de los ojos o la parte interna del prepucio o la vulva de color amarillo (ictericia.)

Si gran número de larvas afectan a los pulmones, los cerdos pueden presentar disnea, secreciones nasales y tos, además de mal estado general. Si en su migración las larvas se establecen en el cerebro los animales pueden mostrar convulsiones, incoordinación, etc.

DIAGNÓSTICO

Animales con parasitaciones de moderadas a intensas pueden presentar cualquiera de los síntomas descritos los cuales junto al análisis de las condiciones de manejo que favorezca la producción de la parasitosis nos hará sospechar de la parasitosis.

Para el diagnóstico se envían muestras de heces fecales frescas al laboratorio lo que permite observar los huevos típicos del parásito; aunque a veces no es posible debido a que el animal está seriamente parasitado de larvas o formas juveniles las cuales originan la clínica descrita sin observarse los huevos en heces.

En animales muertos o sacrificados con sospechas de parasitismo pueden distinguirse parásitos adultos en los intestinos, larvas en el pulmón o los intestinos al ser miradas al microscopio.

TRATAMIENTO

Los antiparasitarios más usados son las preparaciones de Piperazina, el Diclorvós, el Cambendazol, Febendazol, el Pirantel, el Levamisol y la Ivermectina. La dosis y vía de administración según la recomiende el fabricante del producto.

4- **ESTRONGILOIDOSIS DEL CERDO- VERMINOSIS GASTROINTESTINAL**

Parasitismo causado por la presencia y acción de las hembras de un parásito (*Strongyloide ransomi*) que vive y pone huevos fértiles en el intestino delgado de los cerdos sin aparearse con machos (hembras partenogénicas).

CICLO EVOLUTIVO

La hembra que parasita en el intestino (hembra de vida parasitaria) mide de 3.3 a 4.5 mm de largo, pone huevos que salen con las heces al exterior; en condiciones adecuadas de humedad y temperatura a las 6 horas salen del huevo (eclosionan).

La larva madura en el medio ambiente hasta convertirse en una hembra adulta (hembra de vida libre) o puede convertirse en larva infestante para volver a parasitar al cerdo y convertirse en hembra de vida parasitaria en el intestino.

La hembra vida libre de 1 a 1.1 mm de diámetro, copulan con machos de vida libre de 868 a 889 micras y ponen huevos que originan larvas en el medio externo con capacidad infestante para iniciar una etapa parasitaria.

Tanto la larva infestante originada del huevo puesto por la hembra en el intestino del cerdo como la larva originada por la hembra de vida parasitaria pueden llegar al cerdo al ingerir agua o alimentos contaminados con dichas larvas de esa manera, se establecen en el intestino hasta convertirse en adulta y comenzar a depositar huevos. Ambas larvas también pueden penetrar por la piel por esa vía llegan hasta los vasos sanguíneos y por la sangre son transportadas al corazón y de aquí a los pulmones hasta alcanzar los bronquios, moverse hasta la faringe, ser deglutidas y así llegan al intestino para penetrar a la mucosa intestinal donde permanece por un tiempo, sufre una muda y desarrolla hasta convertirse en una hembra adulta partenogénica, completando así su ciclo.

Otras larvas penetran a través de las heridas y se les puede encontrar en los músculos o en la cavidad abdominal. Durante su recorrido algunas larvas pueden aparecer en la leche de las marranas siendo la principal vía de contagio para los cerditos de pocos días de nacidos. También pueden atravesar la placenta e infestar a los fetos.

Las larvas en su recorrido se alimentan de sangre y tejidos además de transportar gérmenes y provocar infecciones en los órganos por donde migrarán. La hembra adulta causa destrucción de la pared interna de los intestinos facilitando la penetración al organismo de bacterias presentes en el excremento.

LESIONES

En los puntos de entrada de las larvas puede originarse inflamación de la piel y en otros casos es común la complicación con inflamación entre los cascos con pérdida de tejido y fetidez en la zona (pododermatitis). En los pulmones pueden verse con pequeñas hemorragias.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En infestaciones leves y moderadas los cerdos pueden no mostrar síntomas, pero en infestaciones masivas hay pérdida del apetito, diarrea, anemia, pérdida de peso, debilidad y muerte.

En casos agudos en la que los cerdos afectados muestran diarrea de sangre, pérdida exagerada de peso, deshidratación, debilidad y muerte.

En el sitio de entrada las larvas provocan irritaciones en la piel de las patas con diferentes grados de cojera. El cuadro clínico de estrogiloidosis en los cerdos por lo general se encuentra asociada con otro tipo de parásitos del estómago y del intestino.

DIAGNÓSTICO

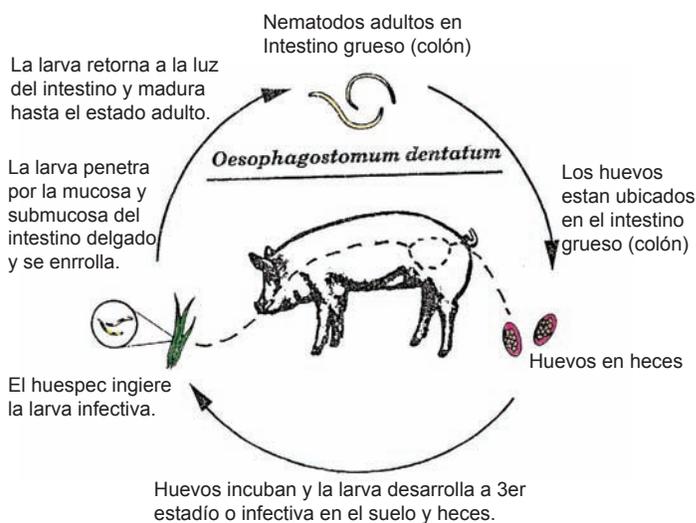
En animales vivos se envían muestras de heces fecales para observar huevos del parásito o hacer cultivos de larvas. En los animales sacrificados o muertos por la enfermedad se miran los parásitos adultos en las paredes o mediante raspados de mucosas.

TRATAMIENTO

Entre los antiparasitarios más usados encontramos los Benzimidazoles y la Ivermectina. La aplicación de ivermectina entre 7 y 14 días antes de la probable fecha de parto previene la transmisión a los lechones por la leche.

5- OESOPHAGOSTOMOSIS O INFECCIÓN POR OESOPHAGOSTOMUN

Es una parasitosis conocida también como esofagostomiasis o gusano nodular del cerdo causada por *Oesophagostomum dentatum* (más frecuente). El parásito adulto se localiza en el intestino grueso, sus larvas provocan una reacción en las paredes del intestino donde permanecen durante su desarrollo (nódulos). Parasitosis clínicamente caracterizada por diarrea, mala digestión y falta de desarrollo.



CICLO BIOLÓGICO

El macho adulto mide de 8 a 10 mm y la hembra de 11 a 14 mm, la hembra después de copular pone huevos los que son expulsados por las heces al exterior, en condiciones adecuadas de humedad y temperatura al día siguiente se forma una larva que eclosiona y crece durante 5 y 7 días hasta convertirse en larva infestante la que al ser ingerida por el animal en el agua o los alimentos contaminados penetra en la pared del intestino grueso donde permanece desarrollándose entre 6 y 20 días hasta llegar a tener un tamaño de 1,5 a 2.5 mm de largo para salir al interior del intestino y convertirse en adulto entre 7 y 14 días.

En las cerdas pueden presentar una elevación del número de huevos excretados puestos entre las dos semanas antes del parto y hasta seis semanas después etapas en la que se produce una relajación de la inmunidad por lo que constituye una fuente importante de infestación para los lechones.

El efecto dañino (patógeno) del parásito lo realizan sus larvas durante su desarrollo en las paredes del intestino grueso (nódulos) los cuales varían de tamaños y perturban el movimiento adecuado de la viscera. También estos nódulos pueden llenarse de pus (convertirse en un absceso) y romperse en el interior de la cavidad abdominal provocando peritonitis. Los parásitos adultos se alimentan del contenido alimenticio presente en la luz intestinal por lo que no se adhieren a la pared interna para chupar o destruir la mucosa como otras lombrices.

Se ha demostrado que después del parto las cerdas aumentan el número de huevos en los excrementos lo que constituyen una fuente importante de contaminación para los lechones.

LESIONES

Al examinar los animales por dentro (necropsias) las lesiones larvianas pueden localizarse en el intestino observándose la mucosa enrojecida y gelatinosa (edema) y con numerosos puntitos rojos que indican la entrada de las larvas.

Cuando las larvas llevan un tiempo en el interior de la pared, se forman nódulos de color pardo-amarillento que van desde el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta un grano de millón los que presentan en su interior un contenido arenoso. La cantidad de nódulos puede variar desde unos cuantos hasta 4 mil ó 5 mil distribuidos en toda la superficie externa del intestino grueso.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

La mayoría de las infestaciones cursan sin síntomas clínicos pero cuando la invasión de larvas es numerosa y su daño es reciente el animal puede mostrar fiebre, desgano, decaimiento, cólicos, diarreas oscuras y fétidas, a veces con estrías de sangre.

En casos donde predominan las lesiones larvianas crónicas (nódulos) sobre todo en cerdos jóvenes se reporta diarrea que alterna con estreñimiento (constipación), el animal defeca con dificultad, hay enflaquecimiento y anemia, conserva el apetito al principio pero luego lo pierde, la piel se mira seca y sin brillo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece enviando muestras de heces fecales al laboratorio para la búsqueda de huevos o para efectuar cultivo de larvas.

En animales muertos o sacrificados las lesiones nodulares en el intestino grueso son bastantes representativas de este tipo de parasitosis. Confirman la enfermedad la presencia de formas adultas en el intestino o el raspado de la mucosa que permite reconocer larvas o estados juveniles del parásito al microscopio.

TRATAMIENTO

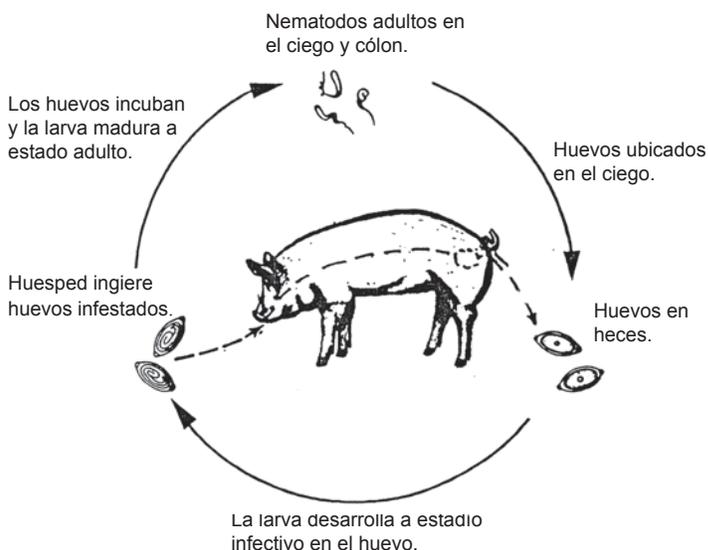
La mayoría de los antiparasitarios tienen efecto contra este tipo de parásito y contra sus larvas aunque entre los más usados encontramos a los Bencimidazoles, el Levamisol, Piperazina, Diclorvós, el Tratamiento de Pirantel y la Ivermectina.

6- TRICHOCEFALOSIS O INFESTACIÓN POR TRICHURIS

Parasitosis bastante frecuente en los cerdos causada por la presencia y acción de *Trichuris suis* que parasita en intestino grueso causando diarrea y anemia.

CICLO BIOLÓGICO

Estos parásitos tienen una forma característica, su cuerpo está dividido en dos porciones una anterior muy delgada y otra posterior gruesa dando la apariencia de un látigo.



El nematodo adulto se localiza sobre todo en el ciego y colon. Los machos miden de 30 a 40 mm de largo y las hembras entre 35 y 50 mm; los huevos salen con las heces al exterior y en condiciones favorables de humedad y temperatura alrededor de 18 días se forma en su interior una larvita con capacidad infestante, estos huevos larvados son muy resistentes al medio ambiente por lo que pueden permanecer con carácter infestante hasta por 5 años.

El cerdo se infesta al ingerir estos huevos larvados ya sea al tomar agua o alimentos contaminados; en el intestino delgado eclosionan y penetran en las paredes del mismo en la que permanece de 3 a 10 días alimentándose de sangre (acción hematófaga) y de las células de la mucosa (acción histófaga) hasta alcanzar la madurez sexual y salir a la luz intestinal, migrar hacia el ciego y colon para fijarse a la mucosa y continuar alimentándose de sangre y de secreciones de la mucosa, copular y poner huevo las hembras para repetirse de nuevo el ciclo.

LESIONES

En cerdos jóvenes muy infestados además del deterioro externo del cerdo al efectuar las necropsias se encuentran abundantes parásitos adultos las paredes internas del intestino grueso, éstas se presentan inflamadas y con hemorragias en forma de puntos en el sitio de fijación de los parásitos.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En parasitaciones intensas los animales pueden tener debilidad general, fiebre, se miran pálidos (anemia), comen poco o dejan de comer (inapetencia), presentan diarrea con mucosidades y/o sangre en ocasiones, los animales rápidamente se deterioran, no crecen ni se desarrollan, debilitándose hasta morir si no son tratados a tiempo.

En parasitaciones moderadas los animales presentan diarrea durante mucho tiempo (diarrea crónica) y reducción paulatina de peso con anemia moderada.

El daño y el estado clínico de este tipo de parásito se hace más grave cuando el cerdo está infestado al mismo tiempo con otros parásitos como el *Ascaris sum*, *Oesophagostomun dentatun*, etc. (poliparasitismo.)

DIAGNÓSTICO

Presencia abundante o moderada de huevos en las heces. Puede darse el caso de animales con clínica de parasitismo con infestación grave de larvas a los que no se les encuentran huevos en las heces.

El diagnóstico también puede efectuarse al abrir los intestinos de animales que mueren con clínica parasitaria o animales sacrificados en los que se observan los nódulos y la presencia de los parásitos adultos.

TRATAMIENTO

Los antiparasitarios más recomendados para este caso son el Diclorvos, Febendazol, Mebendazol y el Levamisol, se aconseja la dosis y la vía de administración recomendada por el fabricante del producto.

Debido a la conocida resistencia de los huevos de este tipo de parásito se recomienda cumplir con el programa de desparasitación cada 3 ó 4 meses, sobre todo a cerdos que pastorean o los que se crían en pisos de tierra.

7- MACRACANTORRINQUIDOSIS - ACANTOCEFALOSIS

Parasitismo causado por la presencia y acción de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* en el intestino delgado de los cerdos que provoca inflamación de las paredes de la víscera (enteritis) con la consecuente mala digestión, retardo en el crecimiento y desarrollo aunque coman bien (mala conversión alimentaria).

CICLO BIOLÓGICO

Es la lombriz de mayor tamaño que se encuentra en los cerdos, en estado fresco son de color blanco lechoso o rojizas, con su cuerpo ligeramente enrollado y con la cubierta exterior arrugada, el macho puede medir de 5 a 10 cm de largo y la hembra entre 35 a 50 cm, la cual pone huevos con una larva ya formada dentro (huevos larvados) de gran tamaño, es fácilmente reconocible al microscopio. Las hembras del parásito pueden poner 250, 000 huevos diarios por un período de 10 meses, son resistentes a las condiciones ambientales y pueden sobrevivir algunos años.

En el medio externo, estos huevos son devorados por escarabajos que se alimentan del excremento de los cerdos o de chinches que viven en el agua; la larvita puede permanecer infestante en el escarabajo por 1 ó 2 años hasta que algún cerdo lo ingiera junto al zacate o los alimentos y de esa manera llega al intestino del cerdo, luego eclosiona y permanece alimentándose en el intestino hasta alcanzar su madurez sexual a los 2 ó 3 meses. Hembras y machos se enrazan (copulan) las hembras ponen huevos y así, concluir el ciclo.

LESIONES DE NECROPSIAS

Las lesiones dependerán de la cantidad de parásitos presentes en el intestino ya que el parásito al fijarse provoca una fuerte reacción inflamatoria la que se forma donde la cabeza del parásito (rostelo) se fija a la mucosa y por donde en ocasiones, puede perforar la pared del intestino y complicarse el animal con peritonitis.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los animales parasitados no muestran clínica específica, aunque al principio puede haber diarrea y mal estado nutricional, pero si se complica en proceso con peritonitis, el animal manifiesta fiebre y depresión grave. Si la cantidad de parásitos es considerable y el animal lleva tiempo con ellos se detecta en las heces presencia de alimentos mal digeridos, con enflaquecimiento progresivo; en cerdas adultas se presentan problemas con la fertilidad.

DIAGNÓSTICO

Para confirmar el diagnóstico se envían de heces fecales al laboratorio para determinar la presencia de huevos. En animales muertos o sacrificados el diagnóstico se confirma con la presencia de los parásitos adultos y las lesiones que provocan.

TRATAMIENTO

Se recomienda el Tetracloretileno y el Levamisol, Neguvon, etc. Según las indicaciones de la receta del fabricante y según el peso del animal.

8- METASTRONGILOSIS PORCINA. BRONCONEUMONÍA VERMINOSA PORCINA

Parasitosis causada por varias especies de *Metastrongylus* siendo el más común *M. apri* el cual se aloja en la tráquea

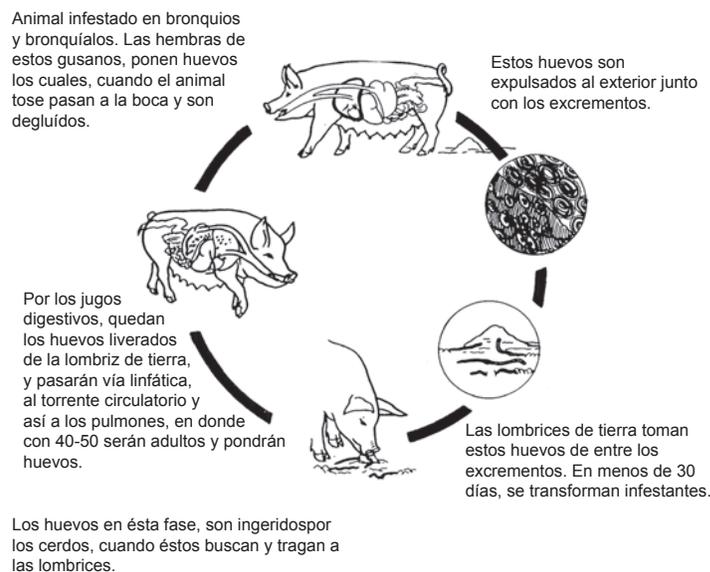
y en los bronquios pulmonares causándoles distintos grados de irritación e inflamación (bronconeumonía verminosa) la que según el estado inmunitario del animal puede complicarse con otros agentes virales y bacterianos.

CICLO BIOLÓGICO

Las hembras depositan los huevos en los bronquios o la tráquea y son trasladados por la tos o el moco que se expectora normalmente hasta alcanzar la faringe del cerdo de donde son tragados (deglutidos) y luego expulsados por las heces al exterior para ser devorados por lombrices de tierra; dentro de ellas, eclosionan los huevos y la larva migra por varios de sus órganos, en el transcurso de 10 días crece y se hace infestante permaneciendo en la lombriz hasta que un cerdo se la coma y así se infesta.

Cuando los cerdos se alimentan de lombrices de tierra infestadas, las larvas salen y atraviesan la pared del intestino para alcanzar los vasos sanguíneos o los vasos linfáticos llegan a los ganglios linfáticos, donde permanecen un tiempo y salen de ellos hasta alcanzar el corazón, de allí, a los pulmones hasta ubicarse dentro de los bronquios o en la tráquea madurando para continuar con su ciclo el poner huevos las hembras adultas, todo este tiempo (período prepotente) puede durar de 3 a 4 semanas.

Las larvas migratorias al llegar a los pulmones pueden trasladar agentes infecciosos que complican su presencia en los bronquios y causan bronconeumonías graves.



LESIONES

Las lesiones se ubican por lo general en los lóbulos que están mas cerca del diafragma (lóbulos diafragmáticos) observándose áreas de color rojo pálido y al cortar estas zonas se miran numerosos parásitos delgados de color blanco que se mueven dentro de mucosidades amarillentas. Cuando la bronconeumonía se ha complicado con otros agentes, sobre todo bacterias, el área afectada de los pulmones se hace mas extensa; se aprecian manchas rojas y grises así como mucosidades más abundantes y espesas al cortar el órgano.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los cerdos con infestaciones ligeras por lo general no muestran síntomas clínicos. Los cerdos con infestaciones de moderadas a abundantes presentan aumento de los movimientos respiratorios (disnea), tos persistente que aumenta cuando se agitan. En casos complicados se detecta fiebre y presencia de secreciones nasales.

DIAGNÓSTICO

Cualquier trastorno respiratorio en cerdos criados en piso de tierra o en condiciones rústicas nos hace pensar en la existencia de metastrongilosis. Para confirmar el diagnóstico pueden enviarse muestras de heces al laboratorio para identificar huevos del parásito. En animales con lesiones pulmonares se evidencian los parásitos en los bronquios.

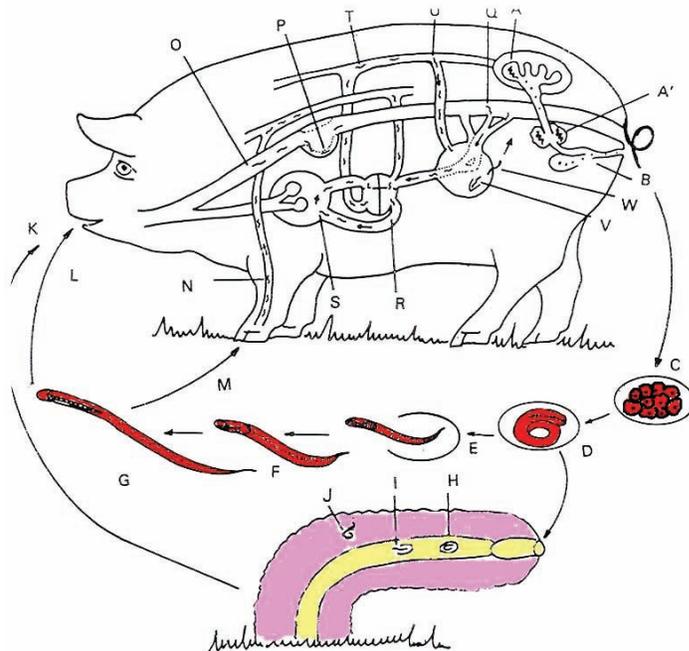
TRATAMIENTO

Los antiparasitarios más empleados para combatir al parásito son el Levamisol, los Becimidazoles, Oxfendazol, Albendazol y la Ivermectina. Es necesario valorar la aplicación o no de antibióticos de amplio espectro en caso de complicaciones neumónicas. El uso de expectorantes y vitamina A contribuyen a restablecer el daño pulmonar.

9- ESTEFANUROS - ESTRONGILOSIS RENALGUSANOS DEL RIÑÓN.

Después de el parasitismo por *Ascaris suum*, el gusano del riñón es uno de los parásitos internos más comunes en cerdos especialmente en climas cálidos. Parasitosis causada por la presencia y acción de *Stephanurus dentatus* en los riñones, de la grasa alrededor de ellos, uréteres o en los tejidos cercanos.

Clínicamente se caracteriza por retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia.



Esquema del ciclo evolutivo de *Stephanurus dentatus*. A. Parásito adulto en riñón; A'. Parásito adulto en grasa perineal; B. Huevos en vejiga; C. Huevo blastomerado; D. Huevo con la primera larva; E. Eclosión de la primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Huevo larvado en intestino de lombriz; I. Eclosión de la primera larva; J. Tercera larva; K. Infestación por ingestión de lombriz; L. Infestación por ingestión de la tercera larva; M. Infestación cutánea; N. Migración linfática vía conducto torácico; O. Migración entérica; P. Desarrollo tisular; Q. Migración vía porta; R. Migración cardiopulmonar; S. Migración pulmonar vía corazón izquierdo; T. Migración circulación general; U. Migración vía arteria hepática; V. Migración y muda en parénquima hepático; W. Migración hacia riñón y uréteres.

CICLO BIOLÓGICO

Estos parásitos se encuentran con frecuencia en la grasa que envuelve los riñones en el interior de los riñones, hígado, páncreas y otros órganos y rara vez en los pulmones, musculatura lumbar y dentro de la médula espinal (canal raquídeo). El macho adulto mide de 20 a 30 mm de largo por 2 mm de ancho y la hembra de 30 a 45 mm por 2 mm de ancho.

En estadios adultos se encuentran formando nódulos o quistes en la grasa perirenal, en la pelvis renal o en las paredes de los uréteres. En estos dos últimos sitios los quistes presentan una abertura hacia el interior del conducto lo que le permite evacuar los huevos hacia la orina por donde son expulsados al exterior; en condiciones adecuadas de temperatura y humedad entre 1 y 2 días se forma una larva que sale al exterior para alcanzar la capacidad infecciosa durante unos 3 a 5 días.

Las larvas infecciosas son ingeridas en el agua o con los alimentos contaminados aunque también pueden penetrar directamente a través de la piel del cerdo o penetrar en lombrices de tierra e infectar a los cerdos al comérselas.

Al llegar al intestino por el agua o los alimentos contaminados o por las lombrices como hospederos intermediarios las larvas infectantes atraviesan la pared intestinal y por vía sanguínea alrededor de 3 días llegan al hígado o al páncreas donde permanecen durante 2 ó 3 meses, algunas hasta 9 meses.

De estos órganos se trasladan a los riñones por vía sanguínea y penetran en la pared de la pelvis renal, en los uréteres o en la grasa de los riñones en donde se mantienen enrolladas y envueltas por una capa resistente (nódulo), en ellos, alcanzan el estado adulto, copulan y ponen huevos las hembras permaneciendo durante 2 o 3 años. Algunas larvas atraviesan el hígado y penetran en la cavidad abdominal para llegar a los riñones o a la grasa que está alrededor de ellos por su propio desplazamiento.

Las larvas que penetran a través de la piel alcanzan los vasos sanguíneos y llegan al hígado o al páncreas entre 8 y 40 días. Otras pueden atravesar el útero y la placenta por lo que los cerditos nacen ya infectados.

Durante su migración las larvas causan destrucción de los tejidos en el hígado, páncreas, pulmón, riñones y uréteres donde además trasladan microorganismos complicando el daño con otros procesos infecciosos más graves.

LESIONES

En el sitio de penetración de las larvas en la piel se observa una inflamación local con inflamación de los ganglios linfáticos cercanos a la lesión.

Al efectuar necropsias en los cadáveres pueden observarse áreas de cicatrización en forma estrellada en el hígado, páncreas y riñones con aumento de la dureza de estos órganos (cirrosis) así como la presencia de abscesos de diferentes tamaños debido a las lesiones que causa la migración. Cuando las larvas penetran al canal raquídeo se presentan distintos grados de parálisis sobre todo en las extremidades posteriores.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los animales infestados con cantidades moderadas de parásitos renales por lo general no manifiestan síntomas

clínicos. En animales con una parasitosis consideradas el principal síntoma es el retardo en el crecimiento, algunos casos desarrollan inflamación en la piel en el punto de entrada de la larva, otros animales pueden presentar parálisis de las patas traseras asociado con la migración de las larvas alrededor de la grasa de los riñones o en los tejidos aledaños presentándose dolor a la palpación de la zona lumbar. Otras veces, debido a la invasión de las larvas, en los músculos se presenta incoordinación de las patas al caminar.

En animales complicados con peritonitis se puede encontrar contenido turbio amarillento en cavidad abdominal, y diferentes cicatrices con endurecimiento del hígado o los riñones así como de los tejidos circundantes.

DIAGNÓSTICO

Resulta difícil en animales vivos buscar huevos en la orina. En animales muertos o sacrificados se observan los quistes descritos con los parásitos adultos en su interior.

TRATAMIENTO

Los antiparasitarios más usados para estos casos son el Febantel por vía oral, el Febendazol, el Levamizol y la Ivermectina

10- CISTICERCOSIS PORCINA

Trastorno causado por la presencia y la acción de estados larvarios de la *Taenia solium*, localizados en el cerdo principalmente en la lengua, músculos maceteros, corazón músculos diafragmáticos y en otros tejidos.

En el ser humano es el huésped definitivo, en este caso, es el que desarrolla el parásito en su estado adulto y elimina los huevos con el excremento al defecar (fuente de infestación). Los cerdos al comerse el excremento humano infestado se comportan como hospederos intermediarios, pues son los que contagian al hombre al ingerir las carnes o tejidos contaminados con estos estadios larvarios conocidos popularmente como semillas.

CICLO BIOLÓGICO

Taenia solium en estado adulto parasita el intestino delgado del humano y puede medir de 3 a 5 metros, algunas veces hasta 8 metros de largo; su cuerpo es plano y dividido en anillos o segmentos (proglótidos) los cuales al madurar se hacen más

grandes a medida que se alejan de la cabeza (escolex) con la que se fija a la mucosa, los segmentos más alejados y grandes se llenan de huevos (proglótidos grávidos) llegando a medir de 10 a 12 mm de largo por 5 a 6 mm de ancho.

En cada anillo o proglotis existen órganos sexuales masculinos y femeninos los que se unen en un momento determinado del desarrollo (reproducción asexual o autofecundación) para formar huevos fértiles (entre 50 000 a 60 000) los cuales crecen y maduran dentro de los proglótidos hasta formarse dentro de ellos un gusanito o embrión conocido como oncósfera para convertirse en huevos infestantes. Alcanzada esta etapa, los proglótidos grávidos se desprenden repletos de huevos en cadenas de 4 a 5 saliendo en las heces al exterior y son ingeridos por cerdos o perros al comer excrementos humanos. Si no son ingeridos, al destruirse el proglotis en el exterior los huevos contaminan el agua o el pasto. De esa manera puede llegar a los hospederos intermediarios o al hospedero definitivo (hombre).

Los huevos son bastante resistentes al medio exterior, pueden mantenerse infestantes en pasto húmedo por 150 días y en suelo húmedo por 4 a 6 meses.

Al ser ingeridos por los cerdos las enzimas intestinales rompen la envoltura de los huevos y salen de ellos los gusanitos formados (oncósferas) las que atraviesan la pared intestinal, penetran a la sangre y alrededor de tres meses se fijan con particularidad en las masas musculares donde se adosan formando una envoltura transparente con un líquido en su interior quiste, semilla o vesícula; forma larvaria conocida como *Cisticercoceluloceae* el cual aumenta de tamaño (de 5 a 20 mm de diámetro) dentro de ella se encuentra la larva del parásito esperando terminar su ciclo cuando el hombre se alimente con esa carne si no es debidamente cocida.

El humano puede contagiarse también al ingerir verduras o frutas contaminadas con los huevos sobre todo si son mal lavadas o al beber aguas que contengan huevos. Después de ingerir los huevos o los cisticercos aún vivos, se puede desarrollar la fase adulta o fase intestinal es decir, el huevo o el cisticercoceluloceae se convierte en

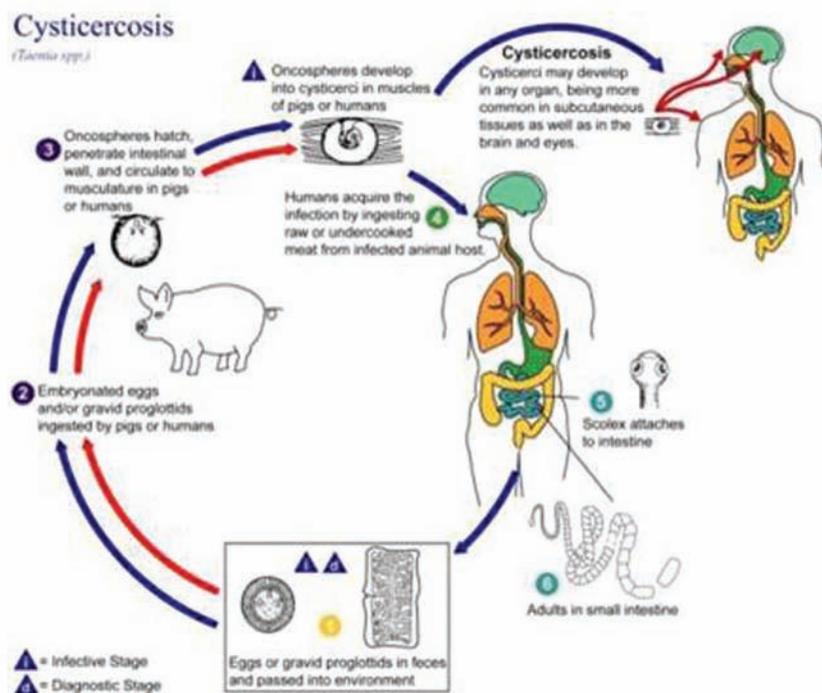
una tenia o solitaria hasta concluir su desarrollo, se fija a la mucosa y se mantiene en el intestino; pero también un huevo o cisticercos ingerido puede desarrollar la fase larvaria (cisticercosis) alojándose en las masas musculares o lo que es más grave en el ojo (cisticercosis ocular) o en el cerebro (cisticercosis cerebral o neurocisticercosis).

La persona parasitada con *Taenia solium* corre el riesgo de contagiar a otras personas al no lavarse las manos después de ir al baño a defecar o ingerir los huevos con sus manos sucias y contagiarse él mismo (autoreinfestación externa).

También puede darse el caso de que un individuo parasitado desde el segmento del intestino donde se aloja la solitaria sean empujados los proglótidos grávidos hacia el estómago por movimientos antiperistálticos para romperse los proglotis y los huevos infestantes en el intestino durante la digestión y desarrollar cisticercos en los órganos internos descritos o convertirse en nuevas tenias adultas en los intestinos (autoreinfestación interna).

LESIONES DE NECROSIAS

En cerdos parasitados, cuando las larvas se dirigen hacia los músculos y órganos internos (fase de invasión) al abrirlos puede notarse ligera inflamación en las paredes del intestino delgado o verse dispersos puntitos rojos en las paredes internas (mucosas).



La fase larvaria de la *Taenia solium* conocida como semilla (*Cysticercus celluloceae*) en el cerdo tiene un orden de preferencia migratoria empezando por la lengua, parte interna de corazón (miocardio), músculos maceteros, músculos del diafragma, otros músculos como psoas, abductores, pared abdominal, intercostales, músculos cervicales y finalmente en órganos como pulmón e hígado por lo que podemos encontrarlos al inspeccionar estas zonas tanto en parasitaciones leves como graves.

Los cisticercos también pueden alojarse en el cerebro del cerdo manifestando síntomas nerviosos o en la médula espinal provocándoles distintos grados de incoordinación y hasta parálisis de las extremidades. Cuando se aloja en la parte interna de los ojos les causa pérdida parcial o completa de la visión.

Las formas larvarias ya fijadas en los músculos forman una envoltura que asegura su crecimiento (embrión hexacanto) a los nueve días forma una vejiga o vesícula y sólo es visible al microscopio; a los 21 días alcanza el tamaño de la cabeza de un alfiler; a los 40 días crece hasta tener 3 mm de diámetro y con una lupa puede distinguirse el gusanito, es decir la cabecilla de lo que va a ser la tenia (excolex); a los tres meses alcanza el tamaño de una semilla de millón, por lo general después de un año muere y se convierte en una pelotita de cebo que al apretarla es quebradiza y tiene consistencia arenosa. Al morir el quiste también puede acumular pus y crecer convirtiéndose en un absceso el que puede reventar o aumentar de tamaño.

En cerdos con infestaciones continuas se han encontrado hasta 8,000 cisticercos por Kg. de carne, es decir 8 por gramo.

SÍNTOMAS CLÍNICOS



Durante la fase de invasión de las formas larvarias algunos cerdos pueden tener diarreas y cólicos que aumentan al palpar el abdomen.

En la fase de diseminación e invasión muscular u orgánica los síntomas están en dependencia de la localización dentro del organismo y de la edad del estadio evolutivo así como si el cisticercos está vivo o muerto por lo que se pueden encontrar síntomas tales como:

- ❖ Problemas en la masticación o cierta parálisis del maxilar inferior cuando las semillas afectan los músculos maceteros.
- ❖ Falta de movilidad o parálisis de la lengua cuando los cisticercos se alojan en la lengua.
- ❖ Dificultades al tragar con tos seca y persistente cuando afectan a los músculos de la garganta.
- ❖ Caminar envarado (cisticercosis en músculos esqueléticos).
- ❖ Dificultades al caminar con posturas anormales al moverse presenta la presencia de quistes en el tórax o músculos de los miembros anteriores.
- ❖ Incoordinación, posturas anormales acompañados de temblores, rigidez convulsiva y ataques epilépticos, (cisticercos presentes en cerebro).
- ❖ Cuando las semillas afectan los ojos los animales muestran pérdida parcial o total de la visión.
- ❖ Los cisticercos pueden localizarse en la parte interna de los párpados o debajo de la mucosa (subconjuntiva ocular), debajo de la mucosa del ano o la vulva.
- ❖ En infestaciones de leves a moderadas pueden palparse las semillas sobre todo debajo de la lengua lo que se utiliza como fines diagnóstico.
- ❖ Es necesario aclarar que cerdos con infestaciones severas pueden pasar inadvertidos sin mostrar síntomas de ningún tipo.
- ❖ Los síntomas descritos para los cerdos pueden encontrarse en perros y gatos ya que como es sabido también ellos tienen tendencia a comerse los excrementos humanos (coprofagia).
- ❖ Por lo general la cisticercosis porcina es una infestación en la que los animales llevan tiempo infestados (evolución crónica) y raramente los mata aunque los cerdos pueden adelgazar cuando se presentan dificultades en masticar los alimentos.

Los síntomas clínicos en el hombre parasitado por la solitaria *Taenia solium* no son tan manifiestos sólo en algunos casos se presentan dolores ligeros e intermitentes en el abdomen.

Pero cuando el hombre se afecta con el estado larvario “semilla” (*Cisticercus celluloseae*) pueden encontrarse diferentes síntomas en dependencia del lugar donde se encuentre aunque constituyen mayor preocupación cuando se alojan en los ojos o el cerebro.

Cisticercosis ocular

- ❖ Dolor en los ojos.
- ❖ El individuo percibe destellos de luz de repente y sin motivo.
- ❖ Mira figuras deformes que le aparecen en el campo visual.
- ❖ Así como otras molestias en el ojo o los ojos afectados.

Cisticercosis cerebral



- ❖ El paciente comienza a sufrir ataques epilépticos.
- ❖ Dolores de cabeza.
- ❖ Hidrocefalia, etc.

DIAGNÓSTICO

En animales vivos solo es posible sospechar de cisticercosis si se palpan las semillas en la conjuntiva ocular, debajo de la mucosa del ano o de la vagina y/o debajo de la lengua (20 al 25 % de seguridad) pero como es la más usada en el diagnóstico de los cerdos que se

comercializan; es frecuente la extirpación manual o con un alfiler unos días antes de venderlos. Existen otras pruebas de poco valor para los animales domésticos aplicadas más bien en el diagnóstico de humanos como los rayos X, biopsias musculares y el diagnóstico serológico.

El diagnóstico se hace evidente al observar los cisticercos en las masas musculares de mayor preferencia como son los maceteros, los músculos anconeos, musculatura del diafragma, psoas, abductores, intercostales, etc. La inspección de estas zonas es de carácter obligatorio en mataderos destinados a la carne de exportación.

Las carne positivas deben ser eliminadas o de lo contrario tratadas debidamente con calor antes de ser consumidas.

Se sabe que *Cisticercus celluloseae* muere durante la cocción sobre todo cuando se fríen en trozos de menos de 5 cm de espesor; la congelación también las destruye así como la preparación de embutidos.

TRATAMIENTO

El Parazicuantel (Droncit) inyectado ha demostrado tener buen efecto cisticercocida en cerdos contra *Cisticercus celluloseae* a nivel de los músculos y el cerebro en dosis prolongada (50mg/ Kg de peso diario durante 15 días).

Otros veterinarios aseguran eliminar las semillas al inyectar Doxaline (oxfebendazol) a razón de 5 ml/Kg de peso con una sola aplicación.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Dentro de las medidas preventivas más importantes de esta parasitosis encontramos:

- ❖ Eliminar en los posibles la transmisión del hombre al cerdo mediante el uso adecuado de letrinas, no defecar en porquerizas donde pastoreen o se mantengan los cerdos.
- ❖ Establecer leyes que exijan la inspección sanitaria en rastros, mataderos improvisados o cualquier lugar donde se destaquen cerdos para el consumo de la población.
- ❖ No usar heces humanas como abono orgánico en cultivos de verduras o forrajes.
- ❖ No usar aguas negras para regar huertos o parcelas de verduras o forrajes.

- ❖ Inspeccionar las lagunas de oxidación donde son tratadas las aguas negras para que no tengan salideros que lleven los huevos a los potreros o a los cultivos.
- ❖ Evitar el consumo de carne de cerdo de procedencia dudosa y mal cocida.
- ❖ Establecer campañas de divulgación educativa relacionadas con la cisticercosis porcina, la teniasis humana y la cisticercosis humana en los centros de salud, organizaciones agrarias, escuelas tecnológicas, etc.

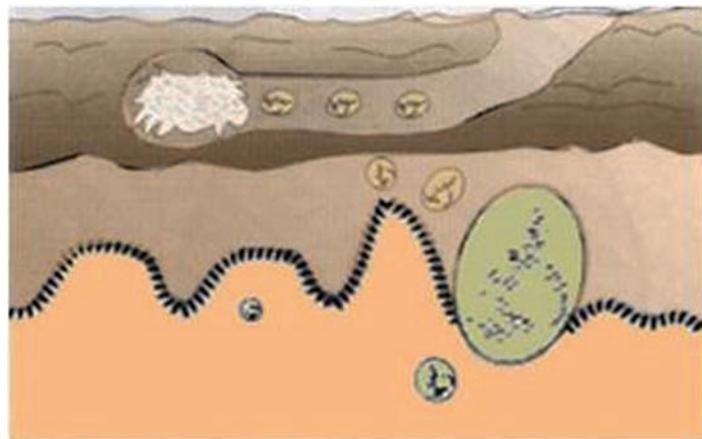
II- SARNA DEL CERDO

Conocida popularmente como bien te veo, roña y técnicamente como sarna sarcóptica. Es una enfermedad en la piel de los cerdos producida por un parásito (acaró) muy pequeño *Sarcoptes scabiei* var. *Suis*. Caracterizada por picazón (prurito o comezón) constante y cambios en la piel; afecta a todas las categorías de animales (crías, cerdos en desarrollo, cerdos de engorde y animales reproductores).

Una de las parasitosis externas más importantes desde el punto de vista sanitario y económico en la crianza porcina. Se estima que la sarna porcina puede llegar a causar pérdidas por valor de entre el 80 y 110 % en las cerdas reproductoras al interferir con la presentación de celo y disminución de la fertilidad. Los cerdos en desarrollo presentan un retraso en la ganancia de peso diaria del 5 al 8 %, un aumento en el índice de conversión (4 al 10 %) en los cerdos engorde así como disminución de la producción de leche en cerdas paridas de hasta un 10 % además de predisponer a otras enfermedades causadas por agentes contaminantes (hongos o bacterianas) que penetran por la piel lesionada; al margen de los costos de medicamentos, y los posibles decomisos en matadero.

CICLO BIOLÓGICO

La reproducción y desarrollo del parásito solamente puede producirse dentro de la piel del hospedador con un ciclo biológico que dura de 10-15 días. Las larvas pueden sobrevivir durante 2-3 semanas en el medio ambiente de laboratorio, y 12 días entre 7 a 18 ° C con 65-75 % de humedad relativa. Los cuatro estadios del parásito: huevo, larva, ninfa y adulto, se desarrollan dentro de la capa externa de la piel (epidermis) del cerdo.

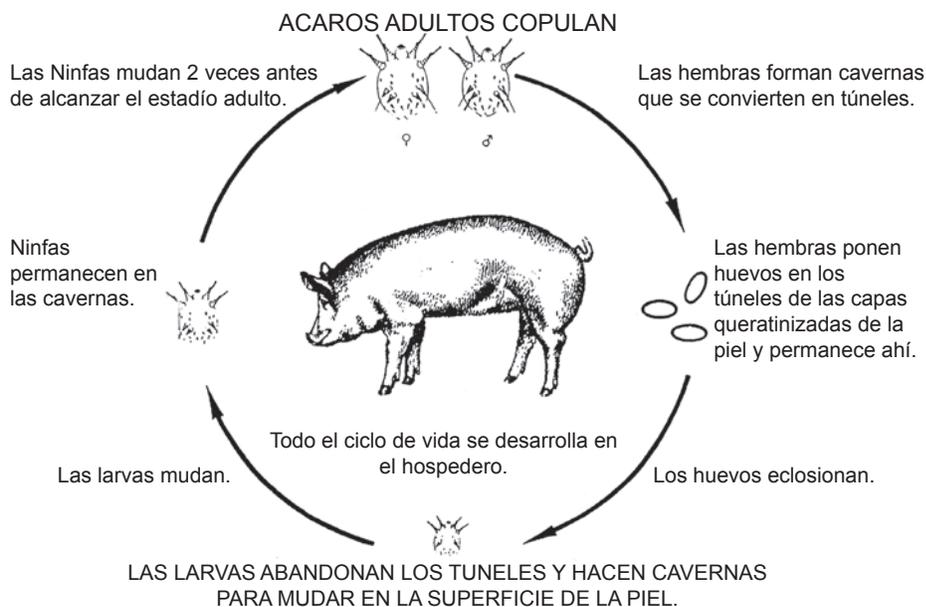


Tras la cópula, la hembra del ácaro pone de 40-50 huevos en los canales, túneles o galerías que forman con el aparato bucal, muriendo al cabo del mes.

Los huevos revientan (eclosionan) al cabo de 3-10 días saliendo una larva la cual abre nuevos canales para alimentarse del líquido que está por fuera de las células y los tejidos (linfa), esa larva, en un periodo de 3-5 días pasará por dos estadios de ninfa (protoninfa y teleninfa), para, finalmente, mudar a estado adulto al cabo de 3-5 días.

El parásito puede sobrevivir fuera del hospedador durante un periodo que oscila entre una hora y 15 días, dependiendo de la temperatura y humedad. La supervivencia disminuye a medida que aumenta la temperatura y decrece la humedad.

A temperatura de 25° C los adultos pueden sobrevivir 4 días; sin embargo, a 30° C, la supervivencia es > una hora.

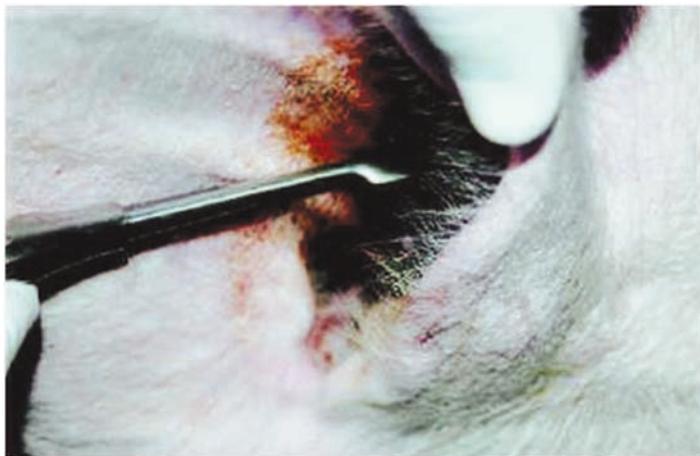


La vía general de entrada del parásito a la finca o granja porcina, es por la adquisición de animales que tienen el parásito sin verse enfermos (portadores asintomáticos) o por las cerdas o sementales infestados, sobre todo, a nivel de la parte interna de las orejas.

La enfermedad se pasa (trasmite) por contacto directo entre animal enfermo y el sano. De esta manera, se efectúa el contagio entre la cerda y su camada, o bien, entre los cerdos durante las fases de crecimiento y cebo, donde el contacto entre los animales y la temperatura fresca favorecen el contagio, ya que los cerdos tienden a juntarse para conservar el calor.

Otras vías de contagio pueden ser el contacto con instalaciones tales como paredes, comederos o postes de los corrales contaminados o por utensilios los cuales no fueron suficientemente limpiados y desinfectados.

La parte del cerdo que se infecta por primera vez, suele ser la superficie interna de las orejas, pasando a cara, cuello y termina por diseminarse en todo el cuerpo y extremidades.



SÍNTOMAS CLÍNICOS

El síntoma más característico es el prurito a consecuencia de la alergia que causa la saliva y los excremento de los ácaros, de intensidad y duración variable, al principio intermitente y finalmente, permanente. La piel de los animales afectados al principio se muestra enrojecida y caliente, más tarde al cabo de varios días o meses tiende a engrosar, verse seca, áspera y agrietada con heridas profundas hasta hacerse grandes pliegues.

La picazón obliga a los cerdos a rascarse, con frecuencia, las orejas, el cuello y la cabeza, utilizando las patas, y a frotarse contra todas aquellas superficies que les

sean posibles. En ocasiones se aprecia agitación de la cabeza, con movimientos repetitivos, que pueden ser confundidos con trastornos nerviosos.

El escozor aumenta al mediodía, la incidencia directa de los rayos solares sobre la piel provoca, una mayor actividad de los ácaros por lo que los deseos de rascarse aumentan.

Esta intranquilidad crea una situación de estrés en los cerdos que repercute sobre los parámetros productivos: disminución de la ganancia media diaria, aumento del índice de conversión y también ocasiona disminución de la tasa de fertilidad, del número de lechones destetados y del consumo de alimentos por parte de las cerdas en lactación, con la consiguiente disminución en la producción láctea.

En las cerdas lactantes también se observa una mayor irritabilidad y nerviosismo, disminuyendo su instinto maternal, lo que puede provocar un aumento de la mortalidad por aplastamiento.

Esta situación de nerviosismo e incomodidad también aumenta el número de peleas con el consiguiente aumento del número de lesiones.

LESIONES

Se limitan a la piel. Las lesiones comienzan por lo general por la cabeza, en especial alrededor de los ojos, orejas (interior y exterior), extendiéndose al cuello, las axilas, dorso patas aunque puede verse afectado todo el cuerpo en infestaciones masivas.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas como el prurito, junto a las típicas lesiones en la piel, nos puede hacer sospechar de la enfermedad. Para comprobar el trastorno se raspa la piel en las lesiones con un bisturí o navaja filuda hasta sacar la sangre y se envía los fragmentos de piel en una bolsa o frascos de vidrio al laboratorio para observar los ácaros al microscopio. Debe tenerse en cuenta que es más difícil observar los parásitos en raspado de piel de los animales que llevan tiempo enfermos (infecciones crónicas).

En otros países puede diagnosticarse la enfermedad enviando muestras de sangre al laboratorio para investigaciones serológicas. La sarna debe diferenciarse de otros trastornos que causan inflamación en la piel (dermatitis) similares a ella como la infección por hongo (tiña o dermatomicosis) la que por lo general se produce sin picazón, la picadura de mosquitos o la infestación por el piojo del cerdo (*Hematopinus suis*), la epidermitis exudativa causada por la bacteria *Staphylococcus suis* así como las quemaduras provocadas por el sol.

TRATAMIENTO Y CONTROL

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

Los tratamientos más comunes utilizados son los siguientes:

- ❖ Pulverización con Amitraz al 1% sobre toda la superficie corporal. Los animales deben estar limpios, ya que la suciedad puede interferir la penetración y eficacia del producto.

- ❖ Rociado con Lindano al 0,05-0.1 %; Malatión (0,05 %) o solución de clordano al 0,25 %.
- ❖ Aplicación de vertido dorsal con fosmet o foxím, incluyendo el tratamiento auricular. Se realizará un tratamiento inicial doble con un intervalo de 7-14 días y, posteriormente, se llevarán a cabo tratamientos de mantenimiento.
- ❖ Vía subcutánea, utilizando ivermectina en dosis única (300 mg/kg de peso vivo). Con una segunda dosis entre los 7 a 14 días posteriores.

Debe advertirse que los productos empleados hasta el momento para el tratamiento tienen efecto sobre los parásitos adultos y los estados larvarios pero no sobre los huevos.

Para la prevención de la enfermedad se recomiendan efectuar baños o pulverizaciones periódicas (cada 3 a 4 meses) a toda la masa porcina de la granja así como tratamientos de mantenimiento a cerdas reproductoras antes del parto (15 días antes) y a cerdas vacías antes de la cubrición.

Sección II. ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS COMUNES EN LOS CERDOS

I- CÓLERA PORCINO

Es una enfermedad viral altamente infectocontagiosa de evolución casi siempre fatal que afecta a cerdos de todas las edades y razas, caracterizada por producir hemorragias en los órganos internos y la piel. El trastorno presenta varias formas clínicas que van desde muerte súbita hasta formas inaparentes con síntomas poco manifiestos.

La enfermedad se transmite por contacto directo (vía respiratoria) o por vía digestiva, los animales enfermos que contagian los alimentos y el agua de bebida con orina, excremento, saliva y otras secreciones por donde eliminan el virus. También puede ser transmitida de forma mecánica por los piojos del cerdo, garrapatas. Asimismo las moscas, las gallinas y los pájaros pueden diseminar el mal a otras porquerizas o cerdos vecinos.

Dada la relativa resistencia del virus en el ambiente los animales pueden infectarse cuando comparten bebederos, comederos o cualquier utensilio, así como instalaciones que hayan tenido contacto con animales enfermos.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En la forma hiperaguda o sobreaguda los cerdos pueden morir sin haberse visto enfermos (muerte súbita), por lo general se presenta a inicio de los brotes.

La forma aguda es la que más se presenta y se caracteriza por depresión marcada, inapetencia, (algunos cerdos continúan comiendo, pero no la cantidad acostumbrada), fiebre, conjuntivitis permanecen echados y los jóvenes tienden a amontonarse; se miran sofocados y con secreciones por la nariz. Aparecen petequias en la piel del abdomen, cara interna de los muslos, axilas, patas y puntas de las orejas.

Algunos animales están estreñidos, pero otros presentan diarrea con sangre (disentería) puede presentarse vómito el cual es un signo bastante frecuente. Pueden encontrarse animales con trastornos nerviosos tales como andar de lado, caminar hacia atrás; al caminar arrastran un poco las patas o andan en círculos, otros presentan ceguera, otros pueden manifestar temblores,

convulsiones así como rigidez de las extremidades.

Los animales que sobreviven a la enfermedad quedan con un crecimiento pobre y se mantienen delgados. Las cerdas preñadas abortan o paren camadas de pocas crías o nacidas antes de tiempo que mueren poco después.

En la forma subaguda o crónica predominan procesos neumónicos, entéricos, fracasos reproductivos y pérdidas neonatales tales como abortos, nacimientos débiles, etc. Se reportan formas ocultas o leves (cepas menos virulentas) en la que los síntomas son leves y confusos.

LESIONES DE NECROPSIA

En los animales que mueren de forma sobreaguda puede no mostrar lesiones en los órganos internos. Los cerdos muertos en la forma aguda presentan puntitos rojos que se observan sobre las vísceras, en los ganglios linfáticos y en la superficie de los riñones. Estos puntitos rojos se miran también en la parte interna de la vejiga urinaria. El bazo se observa normal o aumentado de tamaño y en los bordes del órgano pueden aparecer unas manchas ennegrecidas en forma de cuñas o triángulos pequeños (infartos esplénicos)

En algunos animales muertos con la forma aguda



**Hemorragias en la piel de axilas y vientre.
Caso confirmado**

y en la mayoría de los animales muertos con el padecimiento crónico, además de poder encontrar las lesiones descritas se presentan en las amígdalas áreas amarillentas y en la parte interna del intestino grueso se miran unas manchas amarillentas redondeadas de diferentes tamaños (úlceras botonosas).

TRATAMIENTO

Para el virus no existe tratamiento, los antibióticos sólo evitan las complicaciones por agentes bacterianos.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La medida más importante para prevenir la enfermedad es la vacunación a todos los porcinos una o dos veces al año. Algunos tipos de vacunas advierten no vacunar a cerdas preñadas porque pueden abortar.

PRINCIPALES MEDIDAS QUE DEBEMOS TOMAR ANTE UN BROTE

- ❖ Vacunar o revacunar a toda la masa.
- ❖ Aplicar cuarentena en la finca o en la porqueriza tales como evitar la entrada y salida de personas u otros animales a los patios o instalaciones donde se sospeche o diagnostique la enfermedad.
- ❖ No vender ni comprar nuevos animales hasta controlar la mortalidad.
- ❖ Sacrificar los animales sospechosos de presentar la forma crónica o los que se hayan recuperado de la enfermedad.
- ❖ Quemar o enterrar los animales muertos, fetos y placenta de cerdas que aborten.
- ❖ Desinfectar con formol al 3 % o sosa cáustica al 2 % los locales donde permanecieron los animales enfermos o muertos.

2- ERISPELA PORCINA

Conocida también como mal rojo del cerdo o roseola, es una enfermedad que afecta a los cerdos de todas las edades y razas producida por una bacteria (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). La enfermedad puede aparecer afectando a todos los cerdos en unas horas o en unos días (forma aguda) o puede aparecer afectando solo una parte de los cerdos, los cuales permanecen enfermos durante varios días (forma subaguda). Otros animales permanecen enfermos durante meses mirándose lesiones rojizas que desprenden la piel o inflamación en las articulaciones (artritis) que no les permite incorporarse y caminar (forma crónica). La enfermedad es transmisible de los cerdos al hombre (zoonosis), al ganado, bestias y a los chompipes.

El microbio se encuentra en el excremento, orina, vómito y en la piel de los animales enfermos; el contagio se produce al compartir alimento o agua contaminada con los animales enfermos o los portadores asintomáticos, por heridas que se hacen los cerdos y que se ponen en contacto con material contaminado. También mediante la picadura de moscas chupadoras, garrapatas y piojos del cerdo.

La bacteria es muy resistente al medio ambiente permanece viva en instalaciones (chiqueros, comederos, bebederos) durante varios meses y más de un año en carnes en descomposición, se dice que las ratas y los ratones son agentes diseminadores de gran importancia.

Muchos cerdos pueden mantener el germen en su cuerpo y transmitirlo a otros sin padecer la enfermedad (portadores sanos o asintomáticos), pero cuando éstos sufren inmunodepresión por efectos estresantes como cambio brusco de alimentación, cambios de temperatura, ser transportados a largas distancias o cualquier otra circunstancia se convierten en animales enfermos.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En la forma aguda los animales mueren en pocas horas y en ocasiones se encuentran muertes súbitas. Los enfermos muestran fiebre alta (40 a 41 ° C), depresión, escalofríos, se aíslan, pierden el apetito, permanecen echados y cuando se les obliga a caminar, lo hacen envarados, algunos chillan por el dolor de la artritis. Muestran respiración acelerada (disnea), algunos tienen diarrea; otros presentan estreñimiento, pueden presentarse vómitos y conjuntivitis.

En animales de pigmentación blanca en el abdomen, punta de las orejas, cara interna de los muslos, axilas, punta de las patas o de la cola se observan áreas de erupciones enrojecidas (eritema) que con el tiempo se tornan moradas (cianosis). En algunos animales, a las 48 horas de haber comenzado la enfermedad se pueden observar unas manchas en forma de rombos de color rojo sobre todo en cerdos de capa blanca que con el tiempo pueden desaparecer o formar unas costras negras que desprenden la piel.

Las cerdas gestantes con infección aguda pueden abortar y si están lactando pueden interrumpir la producción de leche (agalactia.)

La forma subaguda se produce por lo general cuando se involucran cepas de baja virulencia, en estos casos, la fiebre es más leve y el resto de los síntomas de menor intensidad, el apetito se pierde un poco y pueden aparecer en la piel manchas rojas (eritemas romboidales), en esta forma los animales pueden morir o pasar a la forma crónica.

La forma crónica se acompaña de procesos artríticos con el correspondiente deterioro de los animales debido a las dificultades que presentan al caminar, esta forma no es fatal pero el principal inconveniente de ella es el retardo en el crecimiento y que los animales se convierten en eliminadores y diseminadores permanentes del germen.

LESIONES DE NECROPSIA

Algunos animales muertos en la forma aguda no muestran lesiones macroscópicas sobre todo cuando están involucradas cepas de alta virulencia. En la mayoría de los casos de animales muertos con la forma aguda en los cadáveres se observan ya sea las áreas de eritemas o cianosis descritas en la piel así como las manchas enrojecidas en forma de rombos o diamantes conocidas como eritemas romboidales.



Hemorragias en ganglios linfáticos superficiales. Caso confirmado.

A la apertura de las cavidades se observan puntitos o manchas rojas dispersas en la superficie de todas las vísceras, pero sobresalen en los riñones, corazón y pulmones así como en los ganglios linfáticos, el bazo está aumentado de tamaño (esplenomegalia).

En cadáveres de animales muertos con la forma crónica pueden distinguirse desprendimientos oscuros de la piel en los sitios donde ha habido manchas o eritemas y por lo general la mayoría de las articulaciones muestran lesiones de artritis.

Las vísceras pueden tener puntitos de sangre dispersos al igual que algunos ganglios pero lo más característico es la presencia de trombos blanquecinos en las válvulas del corazón (endocarditis vegetativa). En los riñones es posible encontrar manchas blancas en forma de triángulo con la punta aguda hacia el interior del órgano (infartos renales).

En esta enfermedad se hayan lesiones hemorrágicas en los cadáveres y en los órganos internos muy parecidas a las del cólera porcino, la salmonelosis porcina y la estreptococosis porcina conocidas como (enfermedades rojas del cerdo) por lo que es necesario enviar muestras al laboratorio para tratar de aislar el agente y llegar a un diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

La enfermedad puede combatirse satisfactoriamente con antibióticos de amplio espectro, el antibiótico más utilizado es la Penicilina aunque pueden usarse la estreptomycinina o la tetraciclina siempre por 3 ó 4 días hasta notar que hay recuperación.

El efecto del antibiótico y la respuesta al tratamiento dependerá de la etapa por la que el animal pase, habrá mejor espuesta al tratamiento su éste se aplica al inicio de la enfermedad.

Existen vacunas inyectadas que se aplican cada 6 meses las que se aplican a cerdos de 6 meses en adelante también existen vacunas orales que se disuelven en el agua de bebida las que se aplica cerdos a partir de los 6 meses de edad y luego se repite a los 4 ó 5 meses.

Cuando aparecen casos agudos compatibles con erisipela o se diagnostique la enfermedad por el laboratorio se aplicarán las mismas medidas de control dictadas para el cólera porcino (medidas contraepizooticas). Como medida inmediata se recomienda aplicar antibiótico como preventivo a todos los animales del corral y tomar temperatura dos veces al día durante 3 a 4 días para continuar tratando con antibiótico los nuevos casos que salgan.

3- NEUMONIAS EN CERDOS

Los procesos respiratorios en la especie porcina están dados por la interacción entre agentes infecciosos, medio ambiente, factores de manejo y la capacidad inmunológica de los animales para ofrecer una respuesta satisfactoria por esa razón se decide llamarlo Complejo Respiratorio Porcino (CRP).

La combinación de factores negativos de ambiente, manejo, agentes patógenos y alteración de la capacidad inmune de los lechones para responder frente a esta agresiones contribuyen en conjunto a la aparición de los distintos trastornos respiratorios que constituye una de las principales causas de muertes y pérdidas económicas en esta especie.

Los especialistas en patología porcina ha demostrado la participación de dos o más agentes infecciosos en casos clínicos a nivel mundial. En este texto hablaremos de manera general de este complejo no deteniéndonos en enfermedades específicas que se consideran dentro de este complejo.

Estos trastornos afectan sobre todo a cerdos jóvenes después del destete, durante el crecimiento y en la etapa de ceba o engorde, los cerdos adultos se afectan sobre todo cuando se enfrentan a un estado sanitario y de manejo inferior a los que presentaban en su granja de origen.

ETIOLOGÍA

Etiología multifactorial en la que intervienen agentes infecciosos (virales, bacterianos y parasitarios) y factores estresantes.

a) Agentes víricos:

Por lo general inician la infección “efecto primario” alterando el revestimiento interno del tracto respiratorio (mucosa) y los sistemas de defensa que se presentan a ese nivel (fagocitos bronquiales, intravasculares e intralveolares)

- Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSV). Casi siempre presente con otros gérmenes en el CRP. La neumonía causada por este virus se hace más intensa y duradera cuando *Mycoplasma hyoneumoniae* inicia la infección.

Este virus tiene preferencia por las células inmunitarias y causa la muerte de los macrófagos alveolares.

- Virus de la influenza porcina. Causa efecto de inmunodepresión al reducir la capacidad de respuesta de los macrófagos intralveolares e intravasculares para eliminar bacterias patógenas que entran a los pulmones.
- Virus de la enfermedad de Aujeszky. Forma respiratoria de la enfermedad.
- Coronavirus respiratorio. Virus oportunista.
- Citomegalovirus. Virus oportunista responsable de la rinitis por cuerpo de inclusión en los cerdos.
- Circovirus porcino tipo 2. Además de estar involucrado en el CRP es el agente causante de una enfermedad llamada “síndrome del desmedro de los lechones”.
- El virus de la encefalomiocarditis, adenovirus porcinos y paramixovirus también se han aislados de cerdos con procesos respiratorios pero como agentes terciarios.

b) Agentes bacterianos:

Casi siempre actúan como gérmenes secundarios u oportunistas en animales inmunodeprimidos (estresados o infectados con agentes primarios.) agravando el cuadro clínico y las lesiones pulmonares.

- *Mycoplasma hyoneumoniae*. Papel central en el CRP, puede actuar tanto como germen primario (la mayoría de las veces) o como germen secundario. Actúa por lo general en sinergia con el virus PRRS. Como germen primario puede reducir la capacidad de los macrófagos, linfocitos y neutrófilos para realizar sus funciones. Además de inducir la liberación de citosina (IL-10) las que poseen efectos inmunosupresores. Estos efectos negativos en la inmunidad hacen que los virus respiratorios se instauren con mayor patogenicidad y que las bacterias secundarias ejerzan lesiones más severas. Al intervenir junto a *Pasteurella multocida* tipo A causa la denominada neumonía enzoótica porcina.
- *Actinobacillus pleuroneumoniae*. Como germen primario (la mayoría de las veces) o como germen secundario u oportunista.
- *Pasteurella multocida* tipo A y D. Como germen primario o como germen oportunista bacteria aislada en la mayoría de los pulmones con lesiones de neumonías a nivel mundial.

- *Haemophilus parasuis*. Casi siempre como germen oportunista causa cuadros severos de neumonía. Esta bacteria al invadir la sangre y diseminarse por los órganos (septicemia) provoca adherencia de las vísceras abdominales (poliserositis), artritis y meningitis en cerdos jóvenes, trastorno conocido como enfermedad de Glasser.
- *Bordetella bronchiseptica*. Como germen secundario u oportunista.
- *Streptococcus tipo II*. Como germen secundario u oportunista.
- *Salmonella choleraesuis*. Agente contaminante o terciario en casos septicémicos.
- *Staphylococcus aureus*. Agente contaminante o terciario en casos septicémicos.
- *Actinobacillus suis* y *A. pyogenes*. Agente contaminante o terciario en casos septicémicos.

La principal fuente de transmisión de este grupo de agentes infecciosos es el contacto directo (nariz a nariz) ya sea de la madre con las crías o entre los cerdos. La vía aerógena por aerosoles emanados por la tos o los estornudos de animales enfermos o de portadores (*A. pleuroneumoniae* a un metro de distancia mientras que *M. hyodisenteriae* puede contagiar a otros cerdos hasta a 3 Km. de distancia). El contagio a través de bebederos y comederos contaminados de excreciones y secreciones de enfermos o portadores también constituye una importante fuente de transmisión. La transmisión a través del semen usado en la inseminación artificial tiene importancia en granjas tecnificadas para el caso de los virus respiratorios y *M. hyoneumoniae*. Los agentes infecciosos más involucrados en el CRP son el virus de PRRS junto a *M. hyoneumoniae*.

c) Agentes parasitarios:

- Estadios larvarios de *Ascaris suum*.
- *Metrastrongylus spp.*

d) Factores estresantes:

- Destete.
- Transporte.
- Movimiento de animales.
- Reacomodos.
- Sobrepoblación.
- Ventilación inadecuada.
- Exceso de humedad en los pisos.
- Exceso de amoníaco en el local (> 50 ppm)
- Cambios de 10⁰ C. o más en un lapso de 6 a 12 horas.

- Falta de agua.
- Falta de alimento, etc.

En dependencia de la sinergia de patógenos que interactúan, el cuadro clínico y las lesiones anatomopatológicas así como la edad de mayor presentación, los trastornos respiratorios en cerdos se estudian como enfermedades independientes tal es el caso de la Rinitis:



4- LA RINITIS DE LOS CERDOS.

LA RINITIS ATRÓFICA DE LOS CERDOS.

Trastorno respiratorio crónico que se caracteriza por rinitis atrófica progresiva con lesiones irreversibles cuando están presentes *Bordetella bronchiseptica* y *P. multocida* tipo D que presenta una toxina dermonecrotica. La rinitis atrófica regresiva donde *Bordetella bronchiseptica* actúa sola o junto a un citomegalovirus. La bacteria por sí sola puede ser causante de neumonías que cuando se combina con cepas toxigénicas de *Parteuellas* se empeora el cuadro clínico-lesional y es una causa importante de pérdida económica dentro de las granjas.

RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN

Citomegalovirus que en cerdos jóvenes provocan pérdida de la integridad de la mucosa nasal con el consecuente trastorno respiratorio complicado por lo general por bacterias secundarias y en marranas gestantes momificaciones, cerdos nacidos muertos y cerdos nacidos vivos que mueren a las pocas horas.



RINITIS NECRÓTICA. (HOCICO DE MASTÍN). Enfermedad respiratoria esporádica de los cerdos jóvenes caracterizada por acumulo de pus en los cornetes nasales y necrosis del hocico causado por la bacteria *Fusobacterium necrophorum*, la vía de entrada del germen es el descolmille con pinzas desafiladas y por otras lesiones en el hocico.

5- NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA



Mycoplasma hyopneumoniae

Se estima estar presente en el 90 % de las granjas y en un 80 % de los cerdos a nivel mundial siendo la enfermedad más prevalente y económicamente importante en la producción porcina actual.

Esta bacteria reside en los cilios de las células epiteliales del tracto respiratorio, cuando coloniza los destruye aumentando la secreción de moco lo que favorece la colonización de otros gérmenes patógenos sobre todo *P. multocida* o *A. hyoneumoniae*. Durante su colonización en el tracto respiratorio *M. hyoneumoniae* provoca un efecto inmunodepresivo que potencializa el efecto lesional de la neumonía por el virus PRRS, el virus Aujeszky, y la neumonía producida por *A. pleuroneumoniae*.

PLEURONEUMONÍA PORCINA. Enfermedad de mayor impacto económico asociada al CRP causada por *Actinomyces pleuroneumoniae* con más de 15 serotipos patógenos los cuales presentan varios factores de virulencia que las hacen difícil de controlar o eliminar por los mecanismos inmunológicos normales.

Cerdos portadores sanos o crónicos juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad.

NEUMONÍA POR SALMONELLA. Causada por *Salmonella spp* la que por vía sanguínea (septicemia) invaden los pulmones; la cepa más aislada de pulmones afectados es *S. choleraesuis* variedad Kunzendorf. Generalmente se presenta en cerdos después del destete y menores de cinco meses. Morbilidad menor del 10 % y alta mortalidad en cerdos no tratados. Los cerdos afectados presentan además la clínica y lesiones descritas en la salmonelosis septicémica.

NEUMONÍA VERMINOSA PORCINA. Por la presencia y acción de larvas migratorias de *A. suum* o por la presencia y acción de *Metastrongylus spp* en los bronquios pulmonares) los que crean las condiciones favorables para la colonización de otros agentes patógenos.

SÍNTOMAS GENERALES DEL CRP

El cuadro clínico varía en dependencia de la patogenicidad de los agentes infecciosos que interactúan y del estado inmunológico del grupo. Por lo que se aprecian formas sobreagudas, agudas y crónicas en la que aparecen:

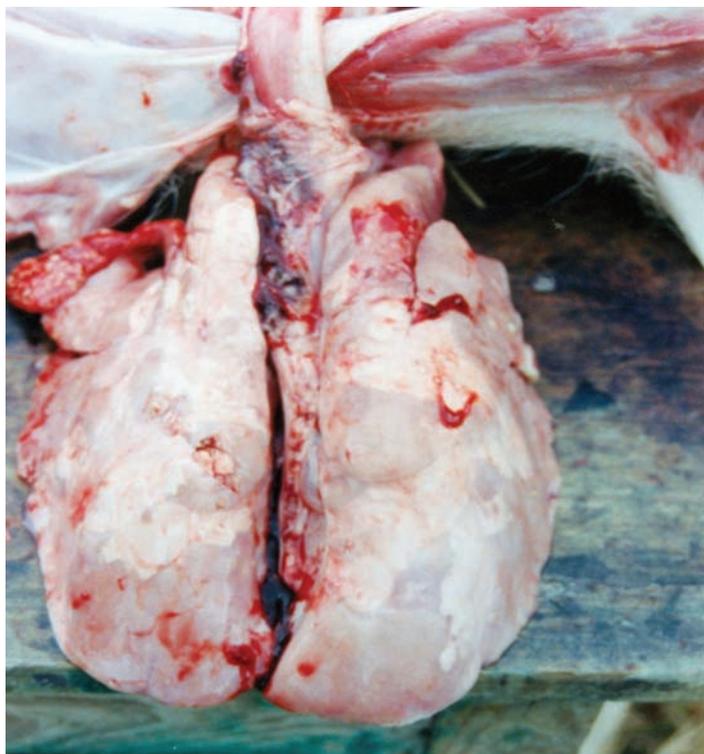
- ❖ Muerte súbita (casos sobreagudos y agudos)
- ❖ Falta de apetito (anorexia)
- ❖ Fiebre (amontonamiento)
- ❖ Aumento de la sed (polidipsia)
- ❖ Postración
- ❖ Aumento de la frecuencia respiratoria (disnea)
- ❖ Estornudos
- ❖ Tos, que puede ser seca o húmeda la que se hace más evidente al excitar al grupo.
- ❖ Secreciones nasales que al inicio suelen ser acuosas (serosas) y mas tarde mucosas (catarrales) o con pus (purulentas).
- ❖ Adelgazamiento progresivo o retraso en el crecimiento.

LESIONES GENERALES DEL CRP

Cerca del 50 % de los cerdos aparentemente sanos que llegan al destace a nivel mundial presentan lesiones de neumonía asociadas a *M. hyoneumoneae*.

Los cadáveres pueden presentar buen estado nutricional en casos de muertes súbitas y algunos casos agudos aunque por lo general presentan de regular a mal estado nutricional. Algunas deformaciones del hocico (casos de rinitis atrófica o de rinitis por cuerpo de inclusión) así como cantidades variables de secreciones nasales.

A la apertura de las cavidades las lesiones principales acontecen a nivel de los pulmones (derecho, izquierdo o en los dos) afectándose sobre todo los lóbulos anteriores, los cuales están disminuidos de tamaño y endurecidos (consolidación) con lobulillos de color rosado intenso que alternan con lobulillos de color gris o rojo brillante; al corte mantienen el aspecto y al apretarlos sale catarro por los bronquios. (Neumonía fibrinosa o crupal)



DIAGNÓSTICO

a) Análisis clínico epidemiológico

- ❖ Cerdos jóvenes destetados o en la etapa de preceba y ceba que mueren súbitamente con lesiones de neumonía o sin ellas.
- ❖ Diseminación rápida del trastorno dentro del grupo.
- ❖ Aparición después de traslados, reagrupaciones, introducción de nuevos reemplazos, deficiencias en el manejo cualquier efecto estresante.

b) Análisis de laboratorio

- ❖ Envío de cerdos enfermos o muertos al laboratorio, fragmento de pulmón o hisopos nasales y amigdalianos con secreciones para aislamiento e identificación viral o bacteriana en animales no tratados.

En dependencia del análisis clínico epidemiológico, del cuadro lesional encontrado en las necropsias y del aislamiento y la identificación de los agentes se caracteriza la enfermedad ya sea neumonía enzoótica porcina, pleura neumonía porcina o neumonía por salmonera y se establece al tratamiento y las medidas para contrarrestar la enfermedad.

TRATAMIENTO

- ❖ Aplicar 31 antibióticos de amplio espectro. Entre los más recomendados se encuentran las Penicilinas, Amoxicilina, Fosfomicina, Tilocina, Tilmicosia, Tulatromicina, el Florfenicol, Ceftiofol sódico y la Tiamulina, entre otros.

CONTROL Y PROFILAXIS

Dada la etiología multifactorial del CRP para el control de la enfermedad se requieren mejorar las prácticas de manejo, diseño de instalaciones, aplicación de medidas de bioseguridad para evitar que aparezcan otros casos así como fortalecer la inmunidad del rebaño con el uso de vacunas eficaces.

c) Dentro de las medidas generales tenemos:

- ❖ Adoptar sistemas de crianza cerrados “todos dentro/todos fuera” y de “unidades múltiples de producción” reduce el contacto entre animales de distintas categorías así como la introducción de cepas nuevas.
- ❖ Tratamiento estratégico con antibióticos de amplio espectro en el concentrado o el agua de bebida (quimioprofilaxis) durante 4 ó 5 días luego con un período de descanso y volver a repetirlo han dado resultados en lechones destetados o cerdas primíparas después del parto.
- ❖ Planes de vacunación. Vacunas independientes o combinadas con varios agentes implicados han dado resultado en marranas gestantes. Las vacunas aplicadas a lactantes deberá ir acorde a la desaparición de los anticuerpos maternos por lo general a parir de la sexta semana de vida o según indique el fabricante.

- ❖ Revisión de los programas de manejo para reducir las condiciones generadoras de estrés.
- ❖ Separar o eliminar los animales enfermos de los sanos. Con la eliminación de los animales enfermos o desmembrados eliminamos los posibles diseminadores dentro de la piara.
- ❖ Extremar las medidas higiénicas y de desinfección en instalaciones.
- ❖ Evitar la entrada de nuevos animales y la venta de animales hasta controlar el brote. (cuarentena de la granja).

6- DIARREAS INFECCIOSAS DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CERDOS

Los cerdos de todas las edades corren el riesgo de infectarse con gérmenes que causan variados grados de diarrea y deshidratación como síntoma común aunque en ocasiones pueden matar al animal sin que se observe diarrea. En los procesos diarreicos de esta especie intervienen muchos factores (etiología multifactorial) en la que interactúan microorganismos enteropatógenos, medio ambiente y condiciones del hospedador.

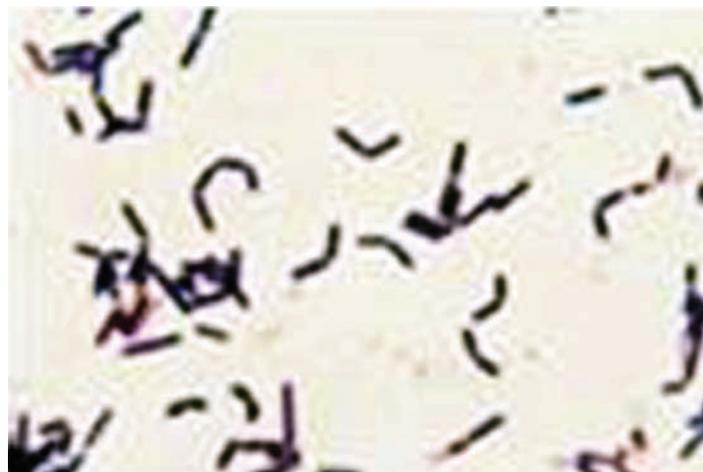
En la actualidad dentro de las enfermedades diarreicas de naturaleza infecciosa se consideran el efecto patológico de uno o varios agentes en conjunto: virus entéricos (Rotavirus, Coronavirus, Calicivirus, Adenovirus, virus de la diarrea epidémica porcina, entre otros); parásitos protozoarios (*Isoospora suis* y *Criptosporidium spp*) y agentes bacterianos como *E. coli* enteropatógena (K88, K99, 897P y F41); *Salmonella spp* (mayor aislamiento *S. choleraesuis* y *S. typhimurium*), *Clostridium perfringens* tipo C y A, *Yersinia enterocolitica*, entre otros).

Aunque estos gérmenes pueden causar directamente el trastorno diarreico (agentes primario). En muchos casos actúan juntos (infecciones mixtas). En otros casos complican los trastornos diarreicos provocados por otros microorganismos menos dañinos o por factores predisponentes (agentes secundarios).

Como otros agentes relacionados con procesos diarreicos en esta especie doméstica deben considerarse al *Treponema*, *Serpulina* o *Brachyspira hyodysenteriae* agente causante de la disentería porcina, a *Campilobacter spp* causante de la enteritis proliferativa así como a las diarreas causadas por nemátodos gastrointestinales, las causadas por hongos como la *Candida albicans*

y por micotoxinas; las diarreas de tipo alimenticio o nutricional y por último las diarreas relacionadas con úlceras estomacales.

En cerdos recién nacidos durante los primeros días o semanas de vida, las enfermedades entéricas están muy relacionadas con la ingestión insuficiente de calostro (cantidad, calidad y tiempo transcurrido en la ingestión después del nacimiento)



ENTEROTOXEMIA DE LOS LECHONES

Diarrea infecciosa de alta mortalidad, afecta con mayor frecuencia a recién nacidos de 1 a 5 días aunque puede producirse en cerditos de hasta tres semanas de vida. Es causada por una bacteria (*Clostridium perfringens* tipo C y A) es una bacteria Gram-positiva, que puede permanecer en el medio ambiente en estado vegetativo o en forma de espora. Las esporas pueden soportar ser congeladas y ser hervidas; en medio ambiente pueden conservarse viables a lo largo de un año. El germen origina exotoxinas letales y altamente necrosantes que causan disentería con poca respuesta a los tratamientos con antibióticos.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

a) Forma hemorrágica sobreaguda

Los cerditos afectados parecen normales al nacer, pero enferman entre las 12 a 36 horas después del nacimiento con diarrea abundante que rápidamente se tiñe de sangre, con rápida depresión y debilidad. Algunos lechones mueren sin que se presente la diarrea. Los cadáveres presentan oscurecimiento de la piel del abdomen.

b) Forma aguda

Los lechones mueren entre el primer y el tercer día de nacidos. Los signos clínicos incluyen 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.

c) Forma subaguda

Caracterizada por una diarrea persistente (no hemorrágica). Las heces son amarillas y gradualmente van cambiando hasta ser un líquido claro. Los lechones que presentan esta forma de la infección mueren entre el quinto y el séptimo día de edad. Una severa emaciación (pérdida exagerada de peso) es muy común en esta fase.

d) Forma 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 vigorosos, pero su ganancia de peso es muy baja. Algunos eventualmente mueren.

LESIONES

En la forma hemorrágica sobreaguda se observa un color rojo oscuro el segmento final del intestino delgado (yeyuno e íleon) el cual, al cortarlo, muestra la mucosa con una intensa hemorragia y un contenido líquido sanguinolento en su interior.

Los animales muertos en la forma subaguda o crónica se miran pálidos y desnutridos; a la apertura de la cavidad abdominal el yeyuno e íleon están abultados por gases (enfisema yeyunal) y al abrirlos la mucosa presenta manchas amarillentas (zonas de necrosis) con el contenido hemorrágico.

TRATAMIENTO

Por lo general los animales enfermos no responden al tratamiento con antibióticos porque el efecto de las toxinas es muy potente y el daño en la mucosa intestinal (necrosis) es muy extenso. Se conocen vacunas que se inyecta a las cerdas preñadas entre 2 y 3 semanas

antes de la fecha de parto para que la madre levante inmunidad y por el calostro las crías se inmunicen en los primeros días.

DIAGNÓSTICO

Se sospecha de la enfermedad cuando aparecen lechones de pocos días de nacidos con diarrea sanguinolenta y mortalidad elevada sin respuesta adecuada a los tratamientos con antibióticos acompañados de las lesiones hemorrágicas características en el yeyuno e íleon o las lesiones descritas para los casos subagudos o crónicos en la misma porción intestinal. Se pueden enviar muestras de intestinos afectados al laboratorio para identificar el microbio y sus toxinas.

COLIBACILOSIS PORCINA

Esta enfermedad puede afectar a lechones recién nacidos; a lechones entre el período neonatal al destete (diarrea de las tres semanas) a lechones después del destete (diarreas al destete o enfermedad de los edemas), causada por la infección de *Echerichia coli* enteropatógenas (K88, K99, 897P y F41).

Las cepas enteropatógenas causan la enfermedad desarrollándose en el intestino sin necesidad de invadir otros tejidos corporales. A diferencia de otras cepas de *E. coli*, esta bacteria tiene la habilidad de reproducirse en el intestino delgado. Cuando colonizan al intestino delgado (principalmente yeyuno e íleon) producen enterotoxinas que trastornan el funcionamiento normal de las células intestinales, hacen que se acumule exceso de agua y electrolitos en la luz intestinal con la consecuente diarrea y deshidratación grave.

Otras cepas patógenas de *E. coli* además de producir toxinas penetran con facilidad a la sangre (bacteriemia o septicemia) e invaden los órganos internos generalizando la infección.

La *E. coli* vive en el tracto digestivo de los cerdos adultos como germen saprofítico pero ante cualquier efecto estresante el intestino delgado puede colonizarse de cepas enterotoxigénicas y causar el síndrome diarreico.

La colibacilosis puede presentarse de dos formas diferentes:

a) Forma septicémica, septicemia neonatal o toxemia colibacilar:

Se presenta en cerditos entre 0 a 4 días de nacidos y es producida por cepas patógenas que fácilmente penetran a los órganos internos del animalito.

b) Colibacilosis diarreica o diarrea colibacilar:

Esta forma puede presentarse en lechones de 0 a 4 días de edad (diarrea neonatal); lechones de 3 a 4 semanas (diarrea neonatal-destete) o en cerdos destetados (enteritis posdestete).

Algunas cepas patógenas de *E. coli* producen edema en los órganos internos y debajo del cuero sobre todo a cerdos destetados lo que causa una enfermedad conocida como enfermedad edemática que estudiaremos más adelante.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Forma septicémica: Común en camadas con lechones que no han sido inmunizados por el calostro ya sea por cerdas primerizas o llevadas muy tarde a los corrales de parición, cerdas mal nutridas, etc. en la que se presenta:

- ❖ Muerte de lechones sin haberse visto enfermos (muerte súbita).
- ❖ Los cerditos que se miran enfermos antes de las 12 horas de nacidos se separan del resto de la camada con la cola caída, permanecen echados y muy deprimidos muriendo al poco tiempo con temblores y convulsiones.

Forma entérica o diarrea neonatal: Cerdos entre 0 y 4 días de nacidos el signo clínico característico es una diarrea de color amarillo pálido, profusa, aguada y gaseosa. La deshidratación (excesiva pérdida de agua de los tejidos) y la acidosis (disminución de la reserva de álcalis de la sangre) son comunes una vez que comienza la diarrea, seguido debilidad y muerte de los lechones. En ocasiones el lechón puede sufrir colapso y morir antes de que se produzca la diarrea.

a) Diarrea en lechones neonatos al destete

(Lactantes)

- ❖ Esta forma se presenta mayormente en cerdos 10 a 20 días de nacido.
- ❖ Los animales presentan diarrea acuosa de color grisácea.
- ❖ Los animales permanecen desnutridos y sin desarrollo con los pelos ásperos y enrollados.
- ❖ Algunos presentan fiebre.
- ❖ Rara vez afecta toda la camada pero sí a un buen número de ella y algunos pueden morir.

b) Diarrea post destete

- ❖ Se presenta en lechones antes de trascurrido 10 días del destete (4 a 5 días del cambio de dieta en la mayoría de los casos).
- ❖ Los lechones presentan diarrea acuosa de color gris o parduzco que puede ser pasajera y desaparecer a los 3 ó 5 días, pero puede persistir.
- ❖ Los cerditos se muestran desgastados y decaídos.
- ❖ En algunos se presenta fiebre (40.5 0 C) por 4 ó 5 días.

LESIONES

Forma septicémica: Los animales muertos no presentan lesiones específicas, muestran buen estado nutricional, algunos sólo con la piel del abdomen oscurecida. A la apertura, el bazo puede verse agrandado y el estómago lleno de leche coagulada, los intestinos pueden encontrarse a veces aumentados de volumen y al abrirlo las heces serán blancas o amarillentas.

Diarrea neonatal: Las crías muertas se miran con la piel arrugada y los ojos hundidos (signos de deshidratación) al abrirlos el estómago pueden presentar leche coagulada en su interior con la pared interna (mucosa) enrojecida, el hígado se presenta oscuro, el intestino delgado en algunos segmentos se muestra dilatado por gases y se puede ver el contenido líquido en su interior, otros segmentos muestran la mucosa engrasada y muy enrojecida con abundante moco (enteritis catarral). El intestino grueso muestra contenido diarreico; los ganglios linfáticos situados en la tela que sostiene a los intestinos (ganglios mesentéricos) están aumentados de tamaño.

Diarrea en lechones neonatos hasta destete: Los animales muertos por esta forma muestran lesiones macroscópicas muy similares a los muertos por diarrea neonatal.

Diarreas post-destetes o enteritis post-destete: Al igual que las dos formas anteriores los cadáveres muertos por esta forma presentan signos de deshidratación y presencia heces adheridas en región perianal, en la piel del abdomen se distinguen manchas oscuras (cianótica). A la apertura del cadáver el hígado está muy oscuro, al cortarlo brota sangre negruzca (congestión hepática). El estómago pueden contener alimento mezclado con mucosidades y su mucosa está muy enrojecida (gastritis catarral). El intestino delgado, principalmente el yeyuno e ileon, están dilatados y se puede observar un contenido acuoso amarillento observable a través de la delgada pared. En el colon o en el recto pueden encontrarse heces fluidas o estar vacíos.

DIAGNÓSTICO

Clínicamente se sospecha de la enfermedad cuando se detectan lechones recién nacidos muertos inesperadamente o muy deprimidos que mueren al poco tiempo de verse enfermos. Cuando se detectan lechones entre el período neonatal y antes del destete o a lechones después de destetados con diferentes grados de diarrea y deshidratación.

Para confirmar el diagnóstico se pueden enviar muestras de heces de animales enfermos (coprocultivos), enviar animales completos o fragmentos de hígado con vesícula, bazo, intestino delgado con ganglios o sangre de corazón o raspados intestinales para el aislamiento y la identificación del agente en el laboratorio. Es necesario diferenciar la enfermedad de otros procesos diarreicos como las diarreas de tipo parasitarias, las de tipo alimenticia o de la gastroenteritis transmisible de los lechones.

TRATAMIENTO

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

En los casos de septicemia neonatal el tratamiento con antibióticos específicos por vía oral o parenteral o por las dos al mismo tiempo, no resulta muy alentador en los animales enfermos, pero si conviene tratar a los lechones no afectados en la camada y a los que muestren decaimiento en las camadas vecinas.

Para los casos de diarrea y en período neonatal hasta antes del destete, se indica el tratamiento con antibióticos específicos por vía parenteral, por vía oral o ambas, la reposición de líquido y electrolitos ya sea tomado o por vía intraperitoneal (hasta 50 ml), así como reducir la ración de alimentos sólidos además de extremar las medidas higiénicas en las instalaciones con animales afectados. En animales afectados después del destete se indican antibióticos específicos por las mismas vías indicadas para los otros casos además de la reposición de líquidos y electrolitos mediante suero oral o inyección intraperitoneal (100 a 200 ml),

La desinfección e higiene rigurosa de las instalaciones contaminadas contribuye a controlar la enfermedad.

La *E. coli* es uno de los microbios que más ha desarrollado defensas contra los antibióticos y se conocen muchas cepas resistentes por lo que se recomienda enviar muestras al laboratorio para conocer qué antibiótico en específico tiene efecto a la cepa actuante (antibiograma). Entre los antibióticos más usados se recomienda la Ampicilina, Amoxicilina, la Estreptomina, Neomicina, Trimetropin y Sulfamidas, el Cloranfenicol, Furazolidona, Trisulfa, etc.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Entre las medidas de control y profilaxis que se emplean para la enfermedad encontramos:

- ❖ Garantice a los recién nacidos un ambiente cálido, seco y lo más limpio posible (evitar enfriamientos)
- ❖ Aplicar de inmediato tratamiento a los animales enfermos y valorar si tratar o no a los sanos de la misma camada para evitar la diseminación de la enfermedad.
- ❖ Vacune a las cerdas gestantes entre 14 a 7 días antes de la fecha probable de parto.
- ❖ Vacune a los lechones entre los 5 a 7 días de edad y antes del destete.

- ❖ Traslade a las cerdas preñadas a los corrales de parto por lo menos 2 ó 3 semanas antes de la probable fecha de parto.
- ❖ Evite el exceso de humedad en los corrales donde permanecen las cerdas recién paridas y mantenga una adecuada higiene en estos corrales.
- ❖ Evite cambios bruscos de alimentación a cerdas recién paridas o entre las dos semanas antes del parto, hasta el destete.
- ❖ Percátese de arrimar los cerditos recién nacidos lo más rápido posible a las tetas de la madre para que ingieran a tiempo la cantidad suficiente de calostro y que queden protegidos contra un microbio.
- ❖ Suministre una dieta balanceada a cerdas gestantes y recién paridas así como un aporte adicional de Vitamina A.
- ❖ Otros criadores recomiendan como preventivo aplicar antibióticos aditivos a cerdas lactantes para reducir la aparición de la enfermedad.

7- ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Conocida también por: enfermedad edemática, edema del vientre y como edema intestinal debido al prominente edema que se forma en la submucosa del estómago e intestinos.

Se presenta en los cerdos de cinco días hasta dos semanas de edad y se caracteriza por la acumulación de una sustancia gelatinosa (edema) en los párpados, debajo de la piel de la frente, en las paredes del estómago y en el ligamento que sostiene los intestinos (mesenterio). La enfermedad es causada por el efecto de una toxina específica EPD actualmente SLTIIv producida por 4 serotipos específicos de *Escherichia coli* (0138:K81:NM; 039:K12:H1; 0141:K85a, b:H4 y 041:K85a, c,H4).

Esta enfermedad no contagiosa sólo la padecen los cerdos que han sido más afectados con el cambio de alimentación o de ambiente.

Se conocen factores que predisponen a la ocurrencia de la enfermedad tales como:

- a) Estrés del destete (ausencia de la madre, cambio de ambiente, aumento en el número de peleas por la jerarquía y adaptación al nuevo régimen alimenticio) hechos que tensionan a las crías con la consecuente inmunodepresión por lo que las cepas productoras

de la toxemia se establecen y se multiplican en mayor cantidad a nivel intestinal con la liberación de grandes cantidades de toxinas.

- b) Los cerditos en crecimiento sobre todos los más nutridos están más expuestos al padecimiento porque comen más.
- c) El padecimiento reaparece cuando los cerdos destetados son estresados durante las vacunaciones, desparasitaciones, cuando comparten poco espacio en un corral, después del transporte y otros malos manejos.
- d) Cambios bruscos de alimentación provocan cambios en la microflora gastrointestinal que pueden predisponer al trastorno.
- e) Algunos autores refieren una predisposición genética, el papel que ejercen ciertos virus, el pH alcalino del estómago o dietas con alto contenido de proteínas.

La enfermedad ocurre más en cerdos de 8 a 12 semanas de edad poco después del destete, pero puede ocurrir en cerdos que maman, en mayores y hasta en cerdos adultos. La tasa de morbilidad (enfermos) suele ser del 30 al 40 %, pero la tasa de mortalidad puede alcanzar del 50 al 90 %.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Suelen enfermarse los cerdos de mejor desarrollo debido a que por lo general son los que más comen, sufren más los cambios alimenticios además de ser más susceptibles a los cambios estresantes.

En muchas ocasiones amanecen cerdos muertos sin haberse visto enfermos (muerte súbita).

Los enfermos comienzan a rechazar el alimento, se observan deprimidos e indiferentes, con un paso débil y tambaleante, aparecen abultamientos alrededor de los ojos y los párpados, la cara, orejas, etc. (edemas subcutáneos).

Los chillidos del animal se hacen roncós, casi no se oyen (edema en la glotis), algunos se miran agitados (disnea grave) y hasta pueden echar espuma por la boca y la nariz por el edema en los pulmones.

En algunos casos el edema se extiende al cerebro y se producen trastornos nerviosos como temblores, incoordinación al caminar y a veces parálisis y postración.

La mayoría de los cerdos enfermos no presentan fiebre y pueden verse manchas moradas (cianosis) en las partes declives (abdomen y patas) o en la punta de las orejas. Cuando se miran enfermos casi siempre duran unas 48 horas.

LESIONES

En esta enfermedad casi siempre se afectan y mueren primero los animales de mejor desarrollo. Los cadáveres muestran los ojos y párpados tumefactos y al cortar la piel del área se observa una gelatina transparente debajo de la piel que exuda líquido (edema). Este edema aparece debajo de la piel de la frente o a veces en la cara, las orejas, el vientre o en la rodilla.

A la apertura de las cavidades llama la atención que el edema se observa también debajo de la pared externa del estómago (serosa) sobre todo en el borde más amplio del estómago (curvatura mayor), también se observa debajo de las serosas del mesenterio. Hay abundante líquido amarillento en la cavidad abdominal (hidroperitoneo) y la cavidad donde están los pulmones (hidrotórax) y dentro de la tela que envuelve al corazón (hidropericardio).



TRATAMIENTO

No se dispone de medicina específica para curar la enfermedad. Se aconsejan antibióticos, antihistamínicos y diuréticos, siempre con resultados variables.

CONTROL

El control de la enfermedad también es muy difícil. La restricción de la ración de alimento puede ser útil después del destete.

El desarrollo de vacunas no ha tenido resultados satisfactorios.

8- SALMONELOSIS PORCINA

Enfermedad bacteriana causada por varias especies del género *Salmonell*, puede afectar a cerdos de cualquier edad, principalmente a los destetados (fase de crecimiento y finalización).

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los cerdos afectados por salmonelosis pueden manifestar la enfermedad de tres formas:

Forma septicémica: Más común en cerdos recién nacidos. En estos casos luego del contagio, el germen penetra a los órganos internos provocando daños que perturban seriamente el funcionamiento normal de los mismos.

Forma entérica aguda: Cuando cepas enteropatógenas causan inflamación y necrosis en la mucosa del intestino delgado y del grueso.

Forma entérica crónica: Cuando el efecto del germen demora más tiempo, sin matar al animal, con lesiones en los intestinos (necrosis grave de la mucosa y úlceras) y en los órganos internos.

Esta enfermedad puede ser transmitida al hombre (enfermedad zoonótica), la carne de cerdo contaminada con excrementos del propio animal durante el destace es una de las principales vías de contagio al hombre.

Dentro de las especies de *Salmonella* que con mayor frecuencia se aísla en los cerdos tenemos a *Salmonella choleraesuis* variedad kunzendort que además de dañar seriamente la mucosa del íleo y primera porción del intestino grueso (ciego y colon) penetra a los órganos internos causando necrosis en el hígado, bazo, provocar neumonía, hemorragia y necrosis en los ganglios mesentéricos, trastornos cerebrales, etc.

Las cepas *Salmonella tiphymuriun* y *Salmonella tiphisuis* afectan el tracto digestivo, mucosa de íleon, ciego y colon con extensión a los ganglios linfáticos provocando desde ellos septicemia generalizada con las consecuentes lesiones en órganos internos.

El microbio puede sobrevivir varios meses en áreas húmedas y cálidas de las instalaciones, en heces fecales, en la carne de cerdo contaminada mal refrigerada, en la harina de carne o sangre contaminada.

La bacteria puede llegar a los cerdos sanos por:

- ❖ Cerdos enfermos, cerdos recuperados de la enfermedad por tratamiento o sin él (portadores sanos). Todos ellos contagian los alimentos y el agua de bebida.
- ❖ Contagio de los alimentos o el agua de bebida con excrementos de ratas y ratones o de aves silvestres los que también actúan como portadores y diseminadores del microbio.
- ❖ Los concentrados pueden contagiarse con harina de pescado, harina de carne o de sangre que esté contaminada con el microbio.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En lechones lactantes pueden verse diarreas, pero normalmente mueren debido a la septicemia generalizada.

En cerdos destetados generalmente la presentación de la enfermedad está precedida por factores estresantes como el destete, transportación, cambios de alimentación, privación de alimento o hacinamiento, etc.

Forma septicémica: Mas común en cerdos recién nacidos con mortalidad de hasta el 100 % aunque pueden presentarse casos en animales de hasta 6 meses de edad. Pueden encontrarse casos de muerte súbita. Los enfermos permanecen deprimidos, decaídos y débiles y con fiebre alta (40.5 a 41.5 0 C), coloración rojo oscura en punta de las orejas, abdomen y extremidades.

Algunos presentan trastornos nerviosos caracterizados por movimientos incoordinados con distintos grados de parálisis, etc. Otros tienen dificultad al respirar con presencia de neumonía; la muerte puede producirse entre 24 y 48 horas.

Forma entérica aguda: Frecuente en animales destetados, en crecimiento o de engorde. Se caracteriza por fiebre alta (40.5 a 41.5 0 C), diarrea con heces líquidas de color amarillo que pasa a pastosa verdosa y decaimiento.

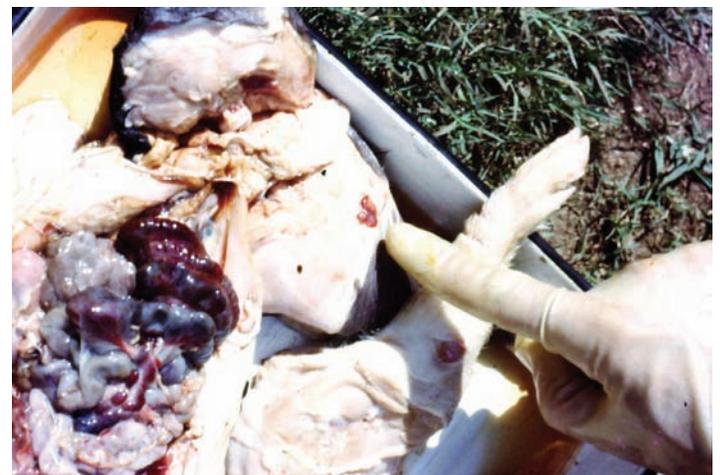
Pueden presentarse dificultades respiratorias con neumonía, trastornos nerviosos caracterizados principalmente por parálisis.

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

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

LESIONES

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



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

Forma entérica crónica: Los cadáveres presentan mal estado nutricional con el abdomen distendido. El intestino grueso está aumentado de tamaño y al abrirlos puede verse extensas áreas de la mucosa dañada y la presencia de úlceras redondeadas de color oscuro o amarillento (úlceras botonosas). Los ganglios linfáticos mesentéricos están aumentados de tamaño y hemorrágicos. El hígado está ligeramente crecido y al cortarlo se mira un punteado amarillento en su interior (focos de necrosis)

DIAGNÓSTICO

Cualquier proceso diarreico en cerdos destetados o neonatos caracterizado por muerte inesperada y diarreas con desnutrición y alta mortalidad nos hace sospechar de salmonelosis. Las lesiones encontradas en las necropsias contribuyen a orientarnos en el diagnóstico. El diagnóstico definitivo se establece al enviar al laboratorio muestras de heces fecales de animales enfermos para coprocultivos, pueden enviarse animales muertos o fragmentos de órganos como intestino delgado y grueso con ganglios, hígado con vesícula y bazo para el aislamiento e identificación del germen.

Las formas diarreicas o entéricas deben diferenciarse de enfermedades diarreicas parecidas como la colibacilosis, disentería porcina y la campilobacteriosis.

La forma septicémica debe diferenciarse de enfermedades de naturaleza septicémica parecida como la erisipela porcina, el cólera porcino y la parteurelosis porcina.

TRATAMIENTO

Cuando los animales son tratados con antibióticos a tiempo la recuperación es satisfactoria. Algunos veterinarios recomiendan el sacrificio una vez diagnosticada la enfermedad por el peligro de convertirlo en un portador diseminador del agente, además de la posibilidad de que se originen cepas resistentes a los antibióticos que pudieran representar una posibilidad de contagio al hombre.

Siempre conviene esperar los resultados del laboratorio para ver los resultados del antibiograma e indicar el antibiótico más específico. Cuando no se dispone de estas pruebas se indican antibióticos de amplio espectro ya sea inyectado o por vía oral. Entre los más usados tenemos: el trimetropin-sulfas, la neomicina, nitrofurazonas, las tetraciclinas, estreptomycinas, ampicilinas, amoxicilinas, el cloranfenicol, etc.

La aplicación de antibióticos por vía oral (agua o alimento) por 3 a 5 días a los cerdos que están junto a los enfermos disminuye la gravedad del brote infeccioso.

CONTROL Y PROFILAXIS

Una vez diagnosticada la enfermedad y eliminados los animales clínicamente enfermos se recomienda limpiar y desinfectar a fondo las instalaciones contaminadas. En caso de determinarse o sospecharse que la fuente de contagio es el alimento, éste se eliminará de inmediato.

Existen vacunas que se aplican a los cerdos a los 14 días antes de las etapas críticas para padecer la enfermedad (período de riesgo), pero no son muy usadas en nuestro país.

9- DISENTERIA PORCINA-DIARREA HEMORRÁGICA

Enfermedad diarreica de curso agudo a crónico exclusiva de los cerdos en crecimiento causada por una bacteria anaerobia, *Serpilina (Treponema) hyodysenteriae* (actual *Brachyspira hyodysenteriae*) la que provoca inflamación, aumento de la secreción y hemorragias en la mucosa del intestino grueso (*tiflocolitis mucohemorrágica*). Clínicamente causa distintos grados de diarrea con cantidades variables de moco, sangre y material necrótico con enflaquecimiento progresivo.

La enfermedad se presenta en todo el mundo y puede afectar a cerdos de cualquier edad, aunque de preferencia enferman los cerdos destetados entre las 6 a 12 semanas de edad. Cuando se afectan animales adultos es particularmente grave en cerdas recién paridas o en lactación.

Las lesiones y los síntomas causados por la bacteria por lo general se complican por el efecto de otras bacterias intestinales patógenas tales como *Echerichia coli*, *Salmonellas spp*, entre otras.

El microbio es poco resistente a las condiciones climáticas (calor, resequedad y oxigenación), puede sobrevivir en materia orgánica por días o semanas, puede mantenerse infecciosa en excremento húmedo a 5° C durante 40 días y en aguas residuales por 3 días. El germen presenta gran pluralidad inmunológica (gran cantidad de cepas) lo que dificulta la elaboración de vacunas.

Algunos cerdos actúan como portadores asintomáticos. Los cerdos enfermos que se recuperan solos o con tratamiento pueden eliminar el microbio y contagiar a otros cerdos por lo menos por 90 días. Los ratones (hasta 180 días), los perros y pájaros pueden actuar como hospederos secundarios; las moscas actúan como portadores mecánicos del germen por 4 horas.



Dada la gran variedad de animales que mantienen latente al germen y lo diseminan resulta difícil controlar la enfermedad en las granjas afectadas.

La principal vía de contagio es la oral al consumir alimentos o agua contaminados con excrementos de animales enfermos o portadores.

Los útiles de manejo y las botas sucias de heces sirven para la transmisión indirecta entre corrales y entre naves. El mismo papel transmisor juega los hospedadores secundarios y los vectores. Pero es el cerdo portador el responsable esencial de la transmisión.

En granjas tecnificadas o semi tecnificadas la morbilidad puede alcanzar el 90 % de los cerdos destetado y la mortalidad, en ausencia de medidas terapéuticas, es muy alta (40-60 %) en los jóvenes, mientras que en adultos puede ser del 3-6 %. Si la terapia instaurada no es satisfactoria la mortalidad entre los jóvenes posiblemente no supera proporciones del 30 %.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los primeros síntomas están caracterizados por pérdida parcial del apetito, decaimiento, caída de la cola, algunos pueden presentar fiebre (40 a 40.6 o C) que desaparece al iniciarse la diarrea la cual es el signo dominante.

Después de iniciado los primeros síntomas los animales pueden morir a las pocas horas (forma sobreaguda) pero si sobreviven por más tiempo pasan a la forma aguda caracterizada por:

- ❖ Emisión de heces blandas al inicio que evolucionan a diarrea con mucosidades y manchas de sangre, luego se hacen más acuosas y al cabo de varios días son de color parduzco o achocolatado con material oscuro (tejido necrosado) y fétida.
- ❖ La continua diarrea hace que los animales se deshidraten (ojos y flancos hundidos), delgados y débiles, con pelaje áspero y con la región perianal impregnada de heces sanguinolentas.
- ❖ Las cerdas afectadas presentan pérdida progresiva del peso, no entran en celo y/o presentan infertilidad.

LESIONES

Los cadáveres de animales muertos por disentería porcina por lo general lucen desnutridos y pálidos, a veces con el abdomen morado (cianótico). Las lesiones macroscópicas están restringidas al intestino grueso y al recto.

A la apertura de la cavidad abdominal, el intestino grueso se palpa reblandecido (flácido), oscuro y brillante.

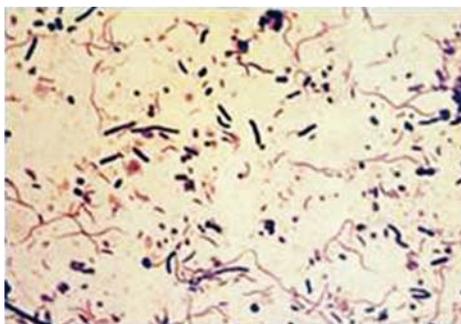
En animales muertos en las etapas iniciales de la enfermedad al abrir el ciego y el colon se distinguen mucosidades trasparentes o de color gris mezcladas con sangre. En casos más avanzados se aprecia en el interior de estas vísceras un contenido líquido, fétido, de color pardo y con cantidades variables de moco, alimentos no digeridos y material necrótico de color rojo pardo. La mucosa del ciego y colon se mira muy enrojecida, con pedazos de mucosa y material necrótico pegados a ella.



DIAGNÓSTICO

Los síntomas clínicos descritos, sobre todo en cerdos jóvenes con las lesiones de necropsias descritas son elementos muy orientativos para sospechar de la enfermedad.

Para confirmar la sospecha se pueden enviar cerdos muertos al laboratorio o fragmentos de intestino para aislar e identificar el microbio o



raspados de mucosa extendidas en una lámina de vidrio (improntas de raspado de mucosas) para identificar al agente. Existen enfermedades que pueden confundirse con ésta, como la salmonelosis, colibacilos, enteritis proliferativa y la parasitosis por *Trichuris suis* las cuales causan distintos grados de diarrea sanguinolenta pero los resultados del laboratorio aclaran si las lesiones corresponden a una de estas enfermedades o son gérmenes que acompañan al *Treponema*.

TRATAMIENTO

La respuesta al tratamiento será mejor si se comienza al inicio de la enfermedad medicando el agua de bebida, entre los antibióticos más usados se encuentran la Bacitracina, el Carbadox, la Lincomicina, la Tilocina, Eritromicina, la Tilocina y Sulfamidas entre otras.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Para evitar la diseminación dentro de la granja se recomienda mantener separados los animales enfermos o sacrificarlos, así como desinfección a fondo de las instalaciones y equipo donde han permanecido animales enfermos o portadores también se recomienda la desratización, el control de moscas así como el aislamiento de perros y pájaros en la granja. No introducir cerdos de granjas que estén afectadas por la enfermedad. En la actualidad no se disponen de vacunas contra la enfermedad.

10- ENTERITIS PROLIFERATIVA

Constituye otra de las enfermedades caracterizadas por diarrea sanguinolenta (enteropatía hemorrágica), conocida también como: adenomatosis porcina, ileítis, e intestino de manguera de jardín.

Es causada por *Lawsonia intracellularis* una bacteria anaeróbica intracelular obligada pero bacterias secundarias como *Clostridium perfringens*; *E. coli*, *Bacteroides spp* y otros organismos no identificados pueden ser necesarios para la manifestación clínica de la enfermedad.

La enfermedad se caracteriza por un engrosamiento de las paredes del intestino delgado (proliferación hiperplástica de las criptas intestinales) principalmente en el segmento terminal (yeyuno e íleon) aunque puede involucrar el ciego y colon. La enfermedad clínica es a menudo dividida en tres formas.

La enfermedad sólo se presenta en cerdos jóvenes sometidos a estrés sobre todo en la reagrupaciones de las recrias y cebo.

En los casos no hemorrágicos la morbilidad y la mortalidad suelen ser bajas, en casos hemorrágicos oscila del 10 al 50 %.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los síntomas dependen de la presentación de la enfermedad; en general aparece diarreas con o sin sangre de tipo intermitente.

Formas clínicas:

a- Enteritis necrótica. Normalmente se manifiesta por una ulceración de la mucosa y necrosis. La diarrea hemorrágica raramente se exhibe.

b- ileítis regional. Se caracteriza por una hemorragia e infiltración de la lámina propia de la submucosa con células inflamatorias así como engrosamiento de las capas musculares.

c- Adenomatosis intestinal porcina o ileítis proliferativa. Se observa como un evento hemorrágico agudo. Los animales se tornan pálidos y a la necropsia se observa un intestino moderadamente engrosado y enrojecido.

En los casos leves, la enfermedad cursa con apatía, anorexia y retraso en el crecimiento, complicándose en los casos crónicos con épocas alternas de diarrea no hemorrágica y estreñimiento, que ocasionan una notable pérdida en la ganancia de peso de los cerdos.

En las formas graves los animales pueden morir súbitamente, apreciándose en la necropsia una fuerte enteritis de carácter hemorrágico; no obstante, el índice de mortalidad del proceso es muy bajo.

La presentación más frecuente de este proceso es la forma inaparente, con un importante descenso en la asimilación de nutrientes, junto al perjuicio que ello conlleva en animales en crecimiento.

LESIONES DE NECROPSIA

En la mayoría de las formas clínicas los cadáveres muestran mal estado nutricional y distintos grados de palidez. A la apertura de la cavidad abdominal se describe como lesión básica el engrosamiento de la pared de íleon y colon, dándole una apariencia externa de manguera. Al abrir el intestino afectado resalta el aumento de tamaño de los pliegues de la mucosa dándole apariencia de cerebro (adenomatosis intestinal).

Los demás estados patológicos que forman parte de este complejo, es decir, la enteropatía hemorrágica proliferativa, la enteritis necrótica y la ileítis regional, son cambios adicionales que se superponen a la lesión inicial. (Fig. 1)



En la forma denominada enteropatía hemorrágica proliferativa (Fig. 2), el lumen de las áreas afectadas puede contener sangre o coágulos de sangre y fibrina. La mucosa aparece engrosada y con pliegues manifiestos, no observándose hemorragias, úlceras o erosiones.



Los cambios degenerativos característicos de la enteritis necrótica comprenden desde una reacción fibrinosa superficial a una necrosis profunda por coagulación, con cierto exudado inflamatorio y masas amarillentas adheridas a la pared intestinal.

En la ileítis regional, el último tramo de intestino delgado aparece uniformemente contraído en longitud, observándose una ulceración lineal junto a islotes de mucosa normal.

DIAGNÓSTICO

El análisis epidemiológico de la granja (Manejo, condición de las instalaciones, animales nuevos traídos sin pasar por cuarentena, etc.)

La clínica observada y las lesiones histológicas y de necropsia hacen sospechar del proceso. Para confirmar la enfermedad es necesario enviar cerdos muertos, fragmentos de intestino o raspado de mucosa para el aislamiento e identificación del germen.

La enfermedad debe diferenciarse de la torsión intestinal y el síndrome del intestino hemorrágico. En esos padecimientos, las paredes intestinales están delgadas y extendidas, y a menudo llenos de sangre.

Otros métodos diferentes a la histología para identificar PPE incluyen una técnica de PCR en el excremento, examinando la presencia de *Lawsonia intracellularis* y serología de anticuerpos fluorescentes para descubrir anticuerpos para *Lawsonia intracellularis* en cerdos vivos.

Los ratones y perros actúan como portadores y diseminadores del germen.

TRATAMIENTO

La penicilina, eritromicina, difloxacina, virginiamicina, clortetraciclina, tiamulina y tilosina son compuestos eficaces para el agente

La Tiamulina muestra excelente eficacia para el agente y es usado para el control de la enfermedad, administrándose de forma preventiva a las madres portadoras y a los cerdos en fases de recría y cebo a razón de 50 ppm, o vía oral con carácter terapéutico a razón de 150 ppm.

El uso de clortetraciclina a razón de 550 ppm tras la aparición del primer síntoma, continuada al menos durante 14 días y seguida de una dosis de 110 ppm, es el programarapéutico más recomendable.

Respecto a su efecto preventivo, se describen tres posibles pautas de administración:

- 300 ó 600 ppm de clortetraciclina durante 25 días tras la infección experimental.
- 550 ppm antes de la aparición de los síntomas, seguido de 110 ppm, y
- 110 ppm administradas de forma continuada desde antes de la aparición de la clínica.

CONTROL Y PREVENCIÓN

Dado el carácter transmisible de la enfermedad y la influencia de los factores ambientales y zootécnicos en el desarrollo de la enfermedad, las medidas de higiene y manejo deben ser lo más rigurosas posibles. Entre estas medidas profilácticas tenemos: sistemas de manejo todo dentro/ todo fuera, limpieza y desinfección de las naves entre bloques de animales, sistemas de alimentación que reduzcan la exposición oral a las heces, evitar las fluctuaciones de temperatura y reducir el movimiento de animales.

Para el control hay que pensar siempre en las medidas complementarias. De poco vale utilizar un producto activo que tenga una gran eficacia contra el germen si los cerdos están alojados en un ambiente que permita el contacto con heces contaminadas. Las posibilidades de reinfección de los cerdos “curados” son muy elevadas, ya que estamos hablando de una bacteria con una capacidad de persistencia en el ambiente de, al menos, dos semanas. Tratar a los cerdos para permitir que vuelvan a contaminarse una vez retirado el tratamiento es tirar el dinero, algo que sucede con una frecuencia excesiva en el campo.

Existe una vacuna atenuada reciente, cuya eficacia exacta en condiciones de campo está aún por determinar.

II- LEPTOSPIROSIS PORCINA

Es una enfermedad bacteriana contagiosa producida por varias especies (serovariedades) de leptospiras que afecta a todos los animales domésticos y al hombre. Algunos cerdos pueden tener el microbio sin manifestar síntomas o pueden mantenerse eliminando la bacteria por la orina después de curados por más de un año (portadores sanos).

Los cerdos jóvenes afectados presentan fiebre, coloración amarillenta de las mucosas (íctero), algunos manifiestan trastornos nerviosos y muerte al poco tiempo.

En cerdas preñadas es frecuente abortos, nacimiento de camadas débiles que finalmente mueren o nacimiento de cerdos muertos. Las ratas silvestres y domesticas son los principales reservorios del germen en la naturaleza.

En los cerdos las principales serovariedades que se han relacionado con la enfermedad tenemos a *Leptospira pomona*, *L. Canícula* y *L. Interihemorragiae*, entre otras.

La enfermedad en el hombre es conocida como enfermedad de los porqueros o porquerizos por el grado de afectación de los operarios que trabajan en las porquerizas y también como fiebre de los arrozales, cañaverales por el grado de afectación que muestran estos obreros agrícolas.

El microbio puede sobrevivir y hasta reproducirse por mucho tiempo en aguas estancadas contaminadas con orina de animales enfermos o portadores.

Actúan como diseminadores durante toda su vida las ratas que entran en contacto con el germen (reservorios permanentes). También se consideran de importancia los perros y los propios cerdos.

En la especie porcina adquiere importancia el contacto “hocicorabo” con orina fresca, el contacto de orina con la piel o mucosas intactas o lesionadas por heridas rasguños, etc.

Otro factor que influye en la infección por la vía digestiva es la tendencia de esta especie de lamer y hasta devorar los fetos y las placentas abortadas, del mismo modo una hembra afectada puede infectar al semental cuando este olfatea o lame a la hembra durante el cortejo.

La tendencia a “refrescarse” en las charcas, propia de la especie, favorece el contacto con aguas estancadas contaminadas. El contagio puede establecerse al consumir alimentos y agua de bebida contaminados con orina de animales enfermos, convalecientes, portadores o reservorios.

La espiroqueta puede infectar el útero, y la placenta hasta contagiar a los fetos en las cerdas preñadas (transmisión intraplacentaria).

El semen de un verraco enfermo o portador a una marrana sana durante el enrase (transmisión venérea) constituye otra fuente de transmisión.

La infección es más frecuente en los meses de invierno porque se crean las condiciones de sobre vivencia para el germen al llenarse de agua las guaridas de las ratas, estas migran hacia las casas o los lugares más secos trayendo consigo el microbio y diseminándolo por los lugares donde merodean.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Formas inaparentes o subclínicas. Más común en cerdos adultos de vida libre, en estos casos los animales conviven con el germen en los riñones y otros órganos internos y aunque no se miran enfermos (asintomáticos), diseminan la enfermedad al eliminar grandes cantidades de microbios por la orina.

Forma aguda o subaguda. Más frecuente en cerdos pequeños y jóvenes los cuales presentan calentura (400 C), mucosas amarillentas (ictericia), manchas hemorrágicas en la piel, decaimiento, pérdida del apetito y diarreas con elevada mortalidad. Algunos cerdos pueden presentar trastornos nerviosos caracterizados por debilidad de las patas traseras, temblores, rigidez, espasmos o marchas en círculos.

Forma crónica. Más frecuente en cerdos jóvenes o adultos que llevan tiempo enfermo y no curan completamente a pesar de ser sometidos a tratamiento comportándose como diseminadores.

La consecuencia más común de infección por leptospiras en cerdas reproductoras son los abortos al final de la preñez (últimos tres meses de gestación), nacimientos de camadas débiles que mueren al poco tiempo o el nacimiento de cerdos muertos (mortinatos).

Son comunes también las momificaciones y las maceraciones así como la interrupción de la producción de leche en cerdas paridas y los problemas en volver a caer gestaste a pesar de encelarse normalmente y ser montadas por los sementales (infertilidad).

LESIONES DE NECROPSIAS

Los animales sacrificados en la forma inaparente o subclínica presentan lesiones en los riñones caracterizadas por puntos blanquecinos en la superficie (corteza renal) así como puntitos rojos en el mismo sitio (petequias).

En los cerdos jóvenes muertos por la enfermedad al abrir los cadáveres encontramos la grasa amarilla, también pueden verse puntitos rojos diminutos dispersos por las vísceras abdominales, el hígado se mira reblandecido y en los riñones se presentan manchas blanquecinas en la corteza.

En fetos recién abortados por la enfermedad se pueden observar puntos rojos en la piel (petequias) y al necropsia los órganos internos se muestran pálidos o amarillentos con manchas hemorrágicas en riñones, pulmón o en hígado, también se detecta manchas blanco-grisáceas en el hígado de 1 a 4 mm de diámetro (focos de necrosis) en el 40 % de los fetos abortados por la enfermedad, la placenta y las membranas fetales pueden estar engrosadas y gelatinosas (edematosas).

DIAGNÓSTICO

Cualquier caso de aborto en cerdas en los últimos tres meses de gestación o el nacimiento de lechones débiles que mueren a los pocos días del parto así como el nacimiento de cerditos muertos o momificados es suficiente elemento para sospechar de leptospirosis.

La presencia de cerditos lactantes o destetados con fiebre, ictericia y mortalidad elevada con las lesiones descritas también hace sospechar de la enfermedad.

Esta enfermedad por su carácter zoonótico es de reporte obligatorio por lo que su sospecha o confirmación diagnóstica deberá ser notificada a las autoridades del MAGFOR y el MINSA.

Puede confirmarse la enfermedad mediante exámenes histológicos en cortes de riñón e hígado teñidos con técnicas especiales.

La confirmación también se puede realizar mediante pruebas serológicas en animales enfermos, o en hembras que hayan abortado.

Se puede enviar al laboratorio fetos abortados, fragmento de órganos de fetos o fragmentos de órganos de animales sospechosos, muertos o sacrificados (riñones, hígado, orina, etc.) herméticamente cerrados y en refrigeración y antes de la seis horas de extraídas para aislamiento bacteriológico.

Como consecuencia de los abortos la enfermedad puede confundirse con la brucelosis, la erisipela porcina, abortos relacionados con parvovirus, déficit vitamínico, mineral, nutricional o abortos de origen traumático.

TRATAMIENTO

El germen es sensible a muchos tipos de antibióticos pero la efectividad del tratamiento radica en su aplicación a tiempo, antes de que las leptospirosis causen daño severo en los riñones y en el hígado pues así se hace mucho más difícil destruir al germen y el animal más fácilmente se convierte en portador de la enfermedad.

Los antibióticos de mayor uso son las penicilinas, la estreptomina o la combinación de ambas, la dihidroestreptomina, las tetracilinas, etc. Ya sean inyectadas o por vía oral.

Para controlar la enfermedad en un grupo reducido de cerdos o en una porqueriza con mayor número de animales, una vez diagnosticada se recomienda tratar con estreptomina 25mg/ kg de peso en dosis única o durante 3 a 5 días para tratar de eliminar los portadores.

Otros autores indican Oxitetraciclina 800gm/tn de alimento por 8-12 días.

Se conocen vacunas que también controlan la enfermedad las cuales se aplican a cerdas antes del servicio y a lechones entre 6 y 10 semanas de nacido. Cuando hay muchos animales comprometidos en el brote se recomienda el uso de vacunas junto a la terapia con antibióticos para evitar la aparición de nuevos casos.

En el control de la enfermedad también se recomienda reducir la población de ratas en la granja o alrededores de las casas colocando cebos envenenados, reducir la población de moscas, cucarachas y otros insectos diseminadores, así como drenar o rellenar los sitios donde se empoza el agua.

Estas medidas junto a la limpieza y desinfección de las instalaciones permiten reducir el contagio y la rápida recuperación los índices productivos en la granja.

12- BRUCELOSIS PORCINA

Enfermedad infectocontagiosa causada por distintas especies de bacterias del género *Brucella*. Se caracteriza por abortos en las hembras y en menor grado, inflamación de los testículos (orquitis) y de las glándulas accesorias en los machos e infertilidad en ambos sexos.

La enfermedad es propia de animales sexualmente maduros, los cerdos jóvenes se contagian y diseminan el germen pero no desarrollan los síntomas hasta alcanzar la madurez sexual. La enfermedad es conocida en el mundo entero. Los cerdos son afectados principalmente por la especie *Brucella suis* aunque también por *Brucella abortus* cuando comparten el mismo pastoreo con las vacas. *Brucella suis* también puede producir la enfermedad en los bovinos y en el hombre.

La principal fuente de contagio son los animales enfermos y los portadores los cuales expulsan al exterior el germen por la orina, excrementos, leche y semen. También se considera como fuentes potenciales de contagio a los fetos, placentas y los líquidos procedentes de abortos, así como las cerdas recién abortadas y las cerdas afectadas paridas que eliminan grandes cantidades del germen por las secreciones vaginales hasta 30 días después del aborto o del parto. Otras fuentes de contagio son el agua y los alimentos contaminados, las instalaciones, los equipos y utensilios (palas, carretillas, baldes, ropa, calzados, etc.) contaminados con material infeccioso.

La vía de infección más común es la digestiva, al ingerir alimentos y agua contaminada contribuye en el contagio, el hábito de lamer y hasta devorar los fetos y las placentas abortados, así como el reflejo de oler y lamer los genitales de la hembra durante la cópula por parte de los sementales.

La infección también puede ocurrir por el contacto de la piel y las mucosas (lesionada o no) con materiales de abortos, orina, excremento o leche de cerdos afectados.

Los verracos pueden transmitir la enfermedad por el semen durante el salto (transmisión venérea), mecanismo de importancia en la difusión de la enfermedad.

La madre infectada puede contagiar a los cerditos a través del calostro.

El desarrollo rápido o lento de la enfermedad depende de la vía de contagio, el estado fisiológico del animal (gestante no) y de la cantidad de gérmenes que penetró en el animal.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Cuando se infectan hembras con poco tiempo de gestantes son frecuente los abortos tempranos que pueden no ser observados, pero con más frecuencia los abortos ocurren al tercer mes de gestación.

Las hembras después del aborto pueden padecer durante unos días de metritis con abundante a moderada secreciones por la vulva.

Las cerdas que abortan presentan dificultades en volverse a preñar (infertilidad) aunque manifiesten celo regularmente.

Cuando la infección se presenta en cerdas con gestaciones avanzadas son frecuentes los partos con fetos muertos (mortinatos), fetos momificados o el nacimiento de crías débiles que mueren poco tiempo después de nacidas.

En los verracos afectados se detecta falta del deseo sexual (falta de lívido) con bajos índices de preñez y en menor grado inflamación de uno o los dos testículos (orquitis) los cuales con el tiempo se palpan disminuidos de tamaños (atrofia testicular) y con tumoraciones.

Tanto en las hembras maduras como en los machos afectados es frecuente encontrar artritis así como incoordinación al caminar o parálisis de las patas traseras debido a inflamación en la región lumbar de la columna vertebral (artritis u osteítis).

Al igual que en la leptospirosis los animales maduros afectados con el agente o que hayan tenido cualquiera de síntomas descritos producen defensas para combatir la enfermedad (anticuerpos) que pueden detectarse al extraerle sangre, método que se usa para el diagnóstico de la enfermedad.

LESIONES

La placenta de las cerdas que abortan se miran engrosadas, gelatinosas (edematosas) y turbias, cubiertas de un exudado opaco y con pus.

Los fetos recién abortados al abrirlos presentan abundante líquido rojizo en la cavidad abdominal, el estómago se mira inflamado y con catarro (gastritis catarral), el bazo está aumentado y en el hígado se puede detectar puntos grises amarillentos (focos de necrosis).

En la matriz de las cerdas sacrificadas pueden detectarse aumento de grosor de las paredes del útero el cual al cortarlo, la parte interna (mucosa) se mira gelatinosa (edematosa), con distintas manchas de sangre (hemorragias) y áreas oscuras (focos de necrosis).

Los machos enteros afectados pueden mostrar tumoraciones amarillentas de 1 a 2 cm. de diámetro en los testículos, las que al cortarlas tienen consistencia quebradiza (granulomas).

En ambos sexos pueden encontrarse con frecuencia articulaciones hinchadas que al cortarlas presentan pus (artritis purulenta). Las mismas lesiones pueden encontrarse entre las vértebras (osteomielitis).

DIAGNÓSTICO

Cualquier crianza de cerdos en la que se presente con regularidad abortos, metritis, nacimiento de camadas débiles, poco numerosas o camadas que mueren al poco tiempo nacidas, nacimiento de lechones muertos, momificaciones o maceraciones así como infertilidad en ambos sexos son hechos que hacen sospechar de la enfermedad.

En cerdos vivos para confirmar el diagnóstico se envían muestras de sangre sin anticoagulante para determinar niveles de anticuerpo.

En animales sacrificados se envían al departamento de bacteriología ganglios linfáticos, útero, glándula mamaria, hígado y bazo para aislamiento e identificación del germen. En verracos sospechosos sacrificados se envía testículos, glándulas sexuales accesorias, hígado y bazo. También se envían para siembras, fetos abortados, placenta y exudados vaginales.

TRATAMIENTO

No están indicados los tratamientos a base de antibiótico por lo dilatado de los mismos y además por el peligro de convertir al animal afectado en un diseminador durante mucho tiempo.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Por su carácter zoonótico se establecen programas de control y erradicación los cuales consisten en la extracción anual de sangre a toda la masa adulta y el sacrificio de los reactores positivos. Además para mantener el carácter libre de la enfermedad se recomienda enviar sangre al laboratorio de todas las cerdas que aborten así como de los verracos que presenten fertilidad baja.

Es necesario mantener otras medidas sanitarias en el grupo tales como enterrar o quemar las placentas o los fetos abortados, desinfección periódica de los corrales de parición, naves de hembras gestantes etc.

Se conocen vacunas que controlan la enfermedad pero en nuestro país al haber una incidencia baja no se recomienda su uso.

13- MASTITIS-METRITIS-AGALACTIA. FRACASO DE LA LACTANCIA EN LAS MARRANAS. COMPLEJO MASTITIS, METRITIS, AGALACTIA.

Es un trastorno frecuente producido por la interacción de factores infecciosos, de manejo y ambientales (etiología compleja) se presenta en cerdas recién paridas las tienen como síntoma principal la disminución de la producción de leche (hipogalactia) o la interrupción completa de la producción de leche (agalactia). Al examen clínico, por lo general las glándulas mamarias están calientes e hinchadas (mastitis) y puede también verificarse secreciones purulentas por la vulva (metritis).

En ciertos casos sólo se presenta hipoagalactia o agalactia sin relacionarse con la inflamación de las glándulas mamarias ni las secreciones purulentas por la vulva.

En esta enfermedad interactúan:

a) Causas infecciosas.

La bacteria *Escherichia coli* es el germen que más se aísla en la mayoría de las secreciones vaginales y de la leche de las cerdas afectadas. También se citan otras bacterias como *Streptococcus spp*, *Klebsiella* y *Staphylococcus aureus* aisladas solas o en conjunto.

Las bacterias señaladas invaden las glándulas mamarias, o el útero causando la mastitis o la metritis; desde esos tejidos inflamados liberan toxinas (endotoxinas) que son las que bloquean la secreción de leche y deprimen seriamente a los animales (toxemia).

En cerdas recién paridas que bloquean la lactación y no se miran con mastitis y/o metritis se cree que las toxinas provienen desde su invasión intestinal a causa del estancamiento de heces (estreñimiento) que se produce durante el parto fisiológico.

b) Deficiencias en el manejo

Cualquier evento estresante que se presente momentos antes y después del parto facilita la aparición del trastorno tales como:

- ❖ Irregularidades en la dieta (excesos de alimento o poca alimentación), suministro de granos o forrajes muy molidos o insuficiente aporte de agua de bebida lo que predispone al estreñimiento.
- ❖ El nerviosismo en cerdas primerizas, el ambiente ruidoso e incómodo, calor o frío ambiental y/o presencia de corrientes de aire poco antes o durante el parto, traumas a la parturienta, chillidos de las crías durante el descolmille y cortes de cola, succión escasa de leche por crías nacidas débiles o hipotérmicas en cerdas recién paridas retienen leche en las mamas predisponiendo a la mastitis.
- ❖ Cerdas llevadas muy tarde a las parideras, cerdas a las que no se lavan y desinfectan la ubre poco antes

del parto o cerdas que paren en ambiente sucio se exponen gran número de gérmenes productores de mastitis.

c) Predisposición hereditaria

Existen animales que padecen de la enfermedad con más facilidad que otros; esta predisposición a enfermarse es transmitida a sus hijos e hijas las cuales se enferman al llegar a adultas.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Mayor riesgo en cerdas gestantes que presentan problemas locomotores, las que tienen falta o ausencia de ejercicio, cerdas obesas, las que tuvieron partos prolongados y/o partos distócicos, retenciones placentarias o fetales y las cerdas de alta prolificidad. El trastorno se presenta mayormente en la primera semana después del parto especialmente en los primeros 3 días después. Más del 50 % de las cerdas afectadas reducen la producción de leche a las 24 horas de paridas.

Las marranas enfermas presentan:

- ❖ Falta de apetito
- ❖ Fiebre (40 a 41° C)
- ❖ Debilidad
- ❖ Se resisten a que los lechones mamen por el dolor. En otros casos por su estado de depresión permanece echada, parece que las crías maman, pero continúan chillando o repiten la succión al poco rato.
- ❖ Una o varias glándulas mamarias están hinchadas y calientes.
- ❖ Respiración acelerada.
- ❖ El pulso se encuentra por encima de lo normal.
- ❖ Las secreciones vaginales y el estreñimiento no necesariamente se verifica.
- ❖ En algunos casos la afección se prolonga como mínimo 3 días y luego desaparece espontáneamente. Este lapso puede ser suficiente para que se pierda la camada.
- ❖ En ocasiones en dependencia de la extensión y patogenicidad del germen, estado inmunológico de la cerda o por la demora en la que se establece el tratamiento, la cerda puede morir.



Es necesario aclarar que en marranas pueden verse secreciones por la vulva uno o dos días antes del parto sin que estén enfermas.

Para otros autores la interrupción parcial o completa de la producción de leche se origina entre 12 horas y 3 días después del parto.

La merma total o parcial de la producción de leche por parte de la marrana puede ser transitoria y volver a producir leche normal pero atenta contra la mortalidad y el crecimiento normal de la camada.

LESIONES DE NECROPSIAS

En las cerdas muertas por la enfermedad no siempre observan lesiones en la matriz ni en las mamas.

Cuando se observan lesiones de mastitis pueden estar afectadas una o más glándulas las cuales están aumentadas de tamaño y congestionadas, al cortarlas pueden verse áreas más oscuras que el tejido normal (focos de necrosis) así como abscesos o pus mezclado con el calostro. Cuando se presenta metritis; el útero está aumentado de tamaño y enrojecido, sus paredes aumentadas de grosor y puede observarse considerable cantidad de contenido oscuro o pus en su interior.

DIAGNÓSTICO

La presencia de una cerda recién parida que no produce leche junto a crías hambrientas y desnutridas, con antecedentes de irregularidades alimenticias, junto a los síntomas descritos, son factores determinantes para el diagnóstico.

Confirman el diagnóstico el envío al laboratorio de muestras de leche o secreciones vaginales para siembras bacteriológicas siempre y cuando se tomen debidamente. La enfermedad debe diferenciarse de otros procesos que originan fallas en la lactancia en cerdas recién paridas como la gastroenteritis transmisible, intoxicaciones por hongos (micotoxicosis) y la *Erisipela porcina*.

Secreciones vaginales normales después del parto, mastitis o metritis por otras causas, retenciones fetales o placentarias en marranas recién paridas, infecciones renales (*pielonefritis* y *cistitis*) en cerdas recién paridas, etc.

TRATAMIENTO

El traslado de los cerditos a otra cerda recién parida para que sirvan como nodrizas es la mejor solución momentánea, mientras se recupera la madre. Se pueden trasladar los lechoncitos huérfanos a cerdas entre 3 a 4 horas de haberse destetado. Está contraindicado igualar camadas o tomar cerdas como nodrizas después de 48 horas posdestete.

El tratamiento a las cerdas debe de iniciarse lo más pronto posible en estos casos, se recomienda inyectar antibióticos de amplio espectro (amoxicilina, tilocina, estreptomina, gentamicina, enrofloxacina, ampicilina, tetraciclinas, trimetropín y sulfatiazol, entre otros) para combatir la mastitis, metritis, cistitis, pielonefritis o diarreas neonatales.

La inyección de antiinflamatorios no esteroideos (aspirina, dipirona, fenilbutazona o flumixin meglolina), reducen el efecto de las endotoxinas.

La oxitocina (5 a 10 UI) inyectada cada 3 ó 4 horas contribuye al vaciamiento de la tetas (bajada completa de la leche); para reestablecer la secreción láctea, para facilitar la evacuación del contenido del útero aumentando también el peristaltismo intestinal. Durante la recuperación paulatina de las cerdas se alimentan los cerditos con solución de glucosa o leche de vaca hervida de 20 a 40 cc cada 2 ó 3 horas.

CONTROL Y PROFILAXIS

- ❖ Identificar factores de riesgos en la granja tales como:
 - Mantener a las cerdas gestantes en sitios tranquilos alejadas de cerdas dominantes permitan pastoreen u otra actividad que las mantengan ejercitadas.
 - Traslade a las cerdas próximas al parto entre 3 y 6 semanas antes a las parideras.
 - Lave con jabón y suficiente agua las mamas y sumérjale los pezones en solución yodada a las cerdas próximas, poco antes de la probable fecha de parto.
 - Garantizar instalaciones higiénicas y evitar manejos estresantes poco antes y después del parto.
 - En cerdas próximas se recomienda una nutrición adecuada algunos cuidadores sugieren restringir el consumo de la ración 2 ó 3 días antes del parto y aportar suficiente agua potable.
- ❖ Numerosos estudios han demostrado el papel preventivo de la Vitamina E y el Selenio en la presentación de la enfermedad.
- ❖ Otros autores reportan disminución en la presentación del trastorno con la inyección preventiva oxitetraciclina LA un día antes del parto a las cerdas.
- ❖ Valore mantener o no como reproductoras a cerdas que han padecido de la enfermedad.

14- ENVENENAMIENTO POR SAL - INTOXICACIÓN POR CLORURO DE SODIO- INTOXICACIÓN POR IÓN SODIO

La sal de mesa puede ser tóxica cuando los cerdos la comen en exceso ya sea al aportarles alimentos muy salados o con niveles normales (0,25 al 1 %) y

no se les suministra suficiente agua o se les suspende totalmente.

El exceso de sal en el cerebro se concentra en el líquido cefalorraquídeo y causa, en pocos minutos trastornos nerviosos caracterizados por ataques convulsivos con etapas de descanso, ceguera y vueltas en círculos; algunos cerdos pueden morir súbitamente aunque la mayoría lo hacen entre los 2 ó 3 días de iniciados los síntomas.

La intoxicación en esta especie puede originarse después de:

- a) Ingestión de alimentos salados sin que el animal tenga agua para calmar de inmediato la sed.
- b) Cuando al pasar las horas del consumo del alimento salado se le suministra agua y el animal bebe en exceso, esto acelera el daño cerebral y la aparición de los síntomas.
- c) Después de restringir o eliminar en consumo de agua por algunas horas, siendo inevitable después de 24 horas de restricción.

En condiciones rústicas o semi rústicas la intoxicación se presenta con regularidad en cerdos alimentados con suero lácteo sobre todo al mezclarlo con desperdicios de cocina.

El proceso puede darse en cerdos de todas las edades, especialmente aquellos que tienen impedimentos para tomar agua, pero la intoxicación no ocurre siempre y cuando tenga agua para consumir cuando quieran.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los síntomas varían según la gravedad del caso. Algunas veces los signos se presentan de inmediato (curso sobreagudo), esto es más frecuente en cerdos que ingieren grandes cantidades de sal los cuales, caen de lado moviendo sus patas como si corrieran (movimientos de carrera o pedaleos); así permanecen algunas horas hasta que se quedan quietos e insensibles, es decir no responden a golpes ni a sonidos y con hipotermia, morir al poco rato.

La forma aguda es propia de animales que demoran más en manifestar los síntomas (entre 1 y 5 días), los cuales tienden a mostrar la forma típica de la enfermedad.

Por lo general corresponden a cerdos que han consumido alimentos con niveles normales de sal, pero con la ingestión de poca o ninguna cantidad de agua; en estos casos, los animales evolucionan de la siguiente manera:

- ❖ Comienzan con aumento de la sed, síntoma a veces difícil de distinguir.
- ❖ Picazón en el cuerpo (prurito).
- ❖ Estreñimientos.
- ❖ A medida que avanza la intoxicación, aparece ceguera por lo que tropiezan con los objetos o entre ellos.
- ❖ No responden a los estímulos externos, no oyen los ruidos y no chillan cuando se les agarra o golpea.
- ❖ Caminan sin rumbo, pierden el apetito y no toman agua.
- ❖ Algunos empujan su cabeza contra objetos fijos como paredes, árboles, etc.
- ❖ Otros caminan dando vueltas en círculos o dan vueltas alrededor de una pata o mano que mantienen fijas en el suelo.
- ❖ Mas tarde aparecen con ataques convulsivos intermitentes que se repiten cada 5 a 7 minutos. Los ataques comienzan al caer de ancas (posición de perro sentado) y contraer hacia un lado el hocico, seguido de contracciones temblorosas del cuello hacia un lado hasta caer de lado temblándole todo el cuerpo con la cabeza estirada hacia arriba (opistótomo) manteniendo estas convulsiones durante unos segundos o combinándolas con movimientos de carrera que cesan al poco rato, quedan tranquilos por unos minutos para repetir la sintomatología de nuevo. Hay cerdos que después de las crisis convulsivas se incorporan y deambulan sin cesar hasta volver a repetir las convulsiones.

LESIONES DE NECROPSIAS

En animales muertos por estos trastornos no se presentan alteraciones macroscópicas en los órganos internos. Sólo se detectan lesiones cerebrales en exámenes histológicos las que confirman la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas descritos junto a los antecedentes del caso; tales como el consumo de alimentos salados con el insuficiente consumo de agua o interrupción completa del consumo del agua, así como el consumo

de alimentos con concentraciones normales de sal pero irregularidades en el consumo del agua nos harán sospechar de la enfermedad.

Puede llevarse sangre para análisis de química sanguínea en busca de niveles de sodio en suero (niveles aceptables 160mEq/ lt.)

El diagnóstico definitivo puede efectuarse mediante el análisis del cerebro en un laboratorio para buscar lesiones histopatológicas al microscopio caracterizadas por infiltración de eosinófilos alrededor de los vasos cerebrales y meníngeos (*meningoencefalomielitis eosinofílica*) y en algunos casos ausencia de tejido nervioso en áreas del cerebro (*poliencefalomalasia*) La enfermedad puede confundirse con la forma encefálica del cólera porcino o con otras encefalitis infecciosas del cerdo.

En los casos en que no puedan verificarse debidamente los antecedentes o los síntomas clínicos se recomienda la diferenciación mediante el envío de muestras al laboratorio. Los animales enfermos pueden sacrificarse y consumir sus carnes.

TRATAMIENTO

No se conocen tratamientos específicos para curar la enfermedad, se han visto casos de animales que han manifestado crisis convulsiva y se han recuperado espontáneamente al poco tiempo. Se estima que la mitad de los animales que desarrollan los síntomas mueren.

Una vez demostrada la privación de agua en el grupo la restauración del consumo deberá ser gradual. La administración de betametazona 2mg/Kg puede ser útil para el tratamiento de sostén.

Dentro de las medidas indicadas para evitar la enfermedad tenemos: controlar el aporte de sal a los cerdos y garantizar el consumo de suficiente agua potable.