



84
Rey

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**MANUAL DE MEDICINA
PREVENTIVA EN CERDOS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

ALEJANDRO FUENTES REYES

ASESORES: M.V.Z. LEON FERNANDO GUAL NATERA
M.V.Z. JORGE RAUL LOPEZ MORALES

México, D. F.

Julio de 1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
1. PROCESO GENERAL DE PRODUCCION DE GANADO PORCINO.....	4
2. RELACION DE ENFERMEDADES POR ETAPAS DE PRODUCCION.....	6
3. ENFERMEDADES VIRALES.....	11
4. ENFERMEDADES BACTERIANAS.....	28
5. ENFERMEDADES MICOTICAS.....	54
6. ENFERMEDADES PARASITARIAS	53
6.1.INTERNAS.....	57
6.2.EXTERNAS.....	70
7. ENFERMEDADES DE ORIGEN NUTRICIONAL.....	72
8. ENFERMEDADES ZOOTICAS.....	79
9. INMUNIDAD DEL CERDO.....	82
10. RECOMENDACIONES DE MEDICINA PREVENTIVA EN LAS ETAPAS DE PRODUCCION.....	90
11. HIGIENE Y SANEAMIENTO.....	104
11.1.DESINFECCION Y DESINFECTANTES.....	105
11.2.MANEJO DE EXCRETAS.....	115
11.3.DISPOSICION DE CADAVERES.....	117
12. LITERATURA CITADA.....	118
13. CUADROS.....	126
14. FIGURAS.....	139

RESUMEN

FUENTES REYES, ALEJANDRO. Manual de Medicina Preventiva en Cerdos (bajo la dirección de: León Fernando Gual Natera y Jorge Raúl López Morales).

El objetivo de este trabajo es el hacer una recopilación de la información sobre el manejo de Medicina Preventiva que se realiza en los cerdos, para establecer ventajas y desventajas, tanto productiva como económicamente, permitiendo una mayor accesibilidad a la información que se hallaba dispersa

Se hace la descripción de algunas de las enfermedades que padecen mas comunmente los cerdos en México, haciendo énfasis en el diagnóstico, prevención y control de las mismas, para así poder establecer medidas higienico-sanitarias, que permitan elevar la productividad sin reducir las utilidades del productor, las medidas de que se hace referencia son susceptibles de realizarse en cualquier tipo de explotación y para una mayor facilidad de comprensión se han agrupado en cuadros según las etapas de producción más utilizadas en México.

Se tratan las enfermedades zoonóticas más comunes entre el hombre y el cerdo, mencionando la forma de transmisión mediante esquemas. De la misma forma se han elaborado recomendaciones en el manejo, alimentación, espacios vitales y medio ambiente que favorecen el desarrollo pleno del potencial genético de los cerdos.

La información fue obtenida de diferentes Centros de Educación Superior y de Investigación como: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, INIFAP, Subsecretaría de Ganadería, Granja Experimental Porcina de Zapotitlán y algunas colecciones particulares.

MANUAL DE MEDICINA PREVENTIVA EN CERDOS

INTRODUCCION.

El origen del actual cerdo doméstico es el Sus scrofa indicus ó jabalí asiático, y se habla de su domesticación por los pueblos chinos desde hace 5,000 años, además de ser un animal muy consumido durante el esplendor de la cultura Romana. (11,38)

En América el cerdo es introducido a partir del segundo viaje de Cristobal Colón en 1493, desde Santo Domingo hasta Colombia, Venezuela, Perú y Ecuador. En América del Norte son introducidos hacia 1540 por Fernando de Soto. (11)

El cerdo es una especie animal que ofrece una rotación de capital muy rápida debido a que las hembras pueden parir dos o más veces al año, además de que a los seis meses las crías están en condiciones de sacrificio. (38) Esto aunado a la tendencia económica, que por el precio del terreno, obliga a concentrar una gran cantidad de animales en poco espacio, los pone en riesgo de contraer enfermedades, por lo que hay que tomar precauciones para disminuir este riesgo. (11,38)

En México existen dos grandes formas de explotación del cerdo: la cría intensiva y la cría extensiva. La cría intensiva con sus variantes de semiconfinamiento, abarca todos los estados del centro de la república y los lugares templados y templado-frios de la meseta central. La cría extensiva con sus variantes de semicautiverio, abarca ambas vertientes del país, aumentando de norte a sur, para disminuir en el centro de la República y aumentar luego cada vez más hacia el sur. (25)

La zona del Bajío, es la de mayor importancia en el país, tanto por su concentración porcina, como por el número de personas relacionadas directa o indirectamente con dicha explotación, además de que representa el 80% de la actividad económica de la región, y abarca parte de los estados de Guanajuato, Jalisco, Michoacán y Querétaro. Otra zona importante en el país se localiza en los estados de Sonora y Sinaloa, en donde también existe una elevada producción porcina. (25)

Mientras en esas zonas donde la intensificación de la producción es elevada se cuenta con programas higienico-sanitarios de Medicina Preventiva, es en las zonas de baja tecnificación donde hace falta la implementación de estos programas, debido a que su repercusión no es solamente eco-

nómica, sino también influye en la calidad de la alimentación y en la salud pública. (2,74) Es de esta manera que con estos programas se trata de evitar el ingreso de enfermedades o bien de prevenirlas y controlarlas, para evitar graves trastornos económicos, debido a que por el corto tiempo que permanecen los animales dentro de las instalaciones de la granja, cualquier padecimiento provoca retraso en la salida de los animales destinados al abasto, por lo que el elevado costo de alimento hace incosteable la producción. (25,68)

Además dentro de los sistemas de producción actuales, en el caso de los cerdos, ha existido una rigurosa selección genética de los animales poseedores de las características más deseables para el hombre, con el fin de conservarlas y de fijarlas en todos los animales, con lo que también se ha contribuido a colocar a los cerdos en una situación desfavorable de adaptación al medio ambiente, debido al mayor hacinamiento de los animales, lo que aumenta potencialmente el riesgo de enfermar, por lo tanto es aquí donde la Medicina Preventiva interviene disminuyendo ese riesgo y aumentando la productividad y optimización de recursos. (25)

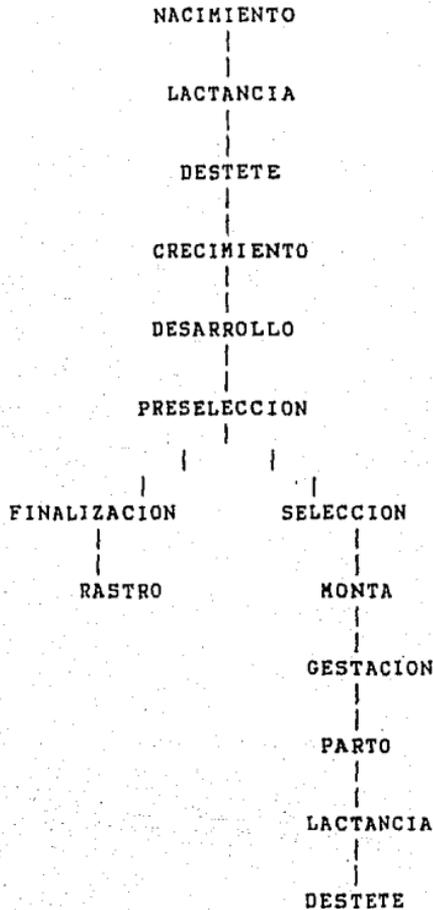
Asimismo la Medicina Preventiva interviene en todas las etapas de la producción, desde el control, recuperación y erradicación de enfermedades, conociendo para ello las interacciones ecológicas que se derivan de la relación hésped-hospedador-medio ambiente, para así poder establecer los métodos más adecuados de profilaxis y saneamiento ambiental. (81)

Para finalizar se hace indispensable mencionar la importancia de las zoonosis que el cerdo comparte con el hombre. Las zoonosis son un conjunto de infecciones e infestaciones que en la naturaleza comparten el hombre y otros animales vertebrados inferiores. (1,64,74) La importancia de dichas zoonosis repercute en la salud pública, ya que la transmisión de estas enfermedades no se lleva a cabo solamente por el contacto estrecho de los animales con el hombre, sino también por la contaminación del agua y por el consumo de productos y subproductos de animales enfermos que no han sido debidamente procesados. (2,26,65,88)

Entre las enfermedades zoonóticas más importantes que se consideran entre el cerdo y el hombre están por mencionar algunas: Teniasis, Salmonelosis, Brucelosis, Leptospirosis y Erisipela. (1,26,65)

CAPITULO 1

PROCESO GENERAL DE PRODUCCION DE GANADO PORCINO



El presente flujograma de producción se ha utilizado considerando, los sistemas de producción con que cuenta el país, tomando como referencia las edades aproximadas o los rangos de peso en donde se realizan dichos cambios en el manejo, alimentación, finalidad zootécnica de los animales (reemplazos, pie de cría, etc.) o bien el tipo de explota-

ción que se maneje. (23,27)

En relación con dicho flujograma, se ha elaborado el presente Manual de Medicina Preventiva, que no pretende ser un tratado de enfermedades de los cerdos, ni tampoco de clínica porcina, sino por el contrario, se pretende reunir la información de mayor utilidad para el manejo de una explotación porcina.

En este Manual se han incluido algunas de las enfermedades más comunes en la cría del cerdo, y se han agrupado considerando el tipo de etiología más que los sistemas afectados por los mismos, además de considerar aspectos como signos, diagnóstico precoz, tratamiento y prevención, punto que a últimas fechas ha cobrado una consideración relevante debido a la gran importancia económica que tienen las enfermedades para los productores, ya que originan pérdidas tan elevadas que en ocasiones no son recuperables, orillando con esto a una mayor atención en la prevención que en el tratamiento de enfermedades. (23,27)

CAPITULO 2

PRINCIPALES ENFERMEDADES DE LOS CERDOS
DE ACUERDO A LAS ETAPAS DE PRODUCCION

Enfermedades Producidas por VIRUS	L A C T A N C I A	D E R E S E S E I E L N L C O N T O	D E S C A R R I O L C O I O N	F E C U N D A C I O N	S E M B R A D O R E O	M O N I T O R E O	G R A V A M I E N T E	L A N C I S M O	S E M B R A D O R E O

Gastroenteritis Transmisible	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Influenza del Cerdo	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Pseudorrabia	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Cólera Porcino	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Síndrome del Ojo Azul	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Parvovirus Porcino						*	*		

	L	D	C	D	F	S	M	G	L	S
	A	E	R	E	I	E	O	E	A	E
Enfermedades	C	S	E	S	N	L	N	S	C	M
	T	T	C	A	A	E	T	T	T	E
Producidas por	A	E	I	R	L	C	A	A	A	N
	N	T	M	R	I	C		C	C	T
M I C O P L A S M A S	C	E	I	O	Z	I		I	I	A
	I	E	L	A	O		O	O	L	E
	A	N	L	C	N		N	N	E	S
				T	O					
				O						
					I					
					O					
						N				

 Neumonía Enzoótica * * * *

	L	D	C	D	F	S	M	G	L	S
	A	E	R	E	I	E	O	E	A	E
Enfermedades	C	S	E	S	N	L	N	S	C	M
	T	T	C	A	A	E	T	T	T	E
Producidas por	A	E	I	R	L	C	A	A	A	N
	N	T	M	R	I	C		C	C	T
H O N G O S	C	E	I	O	Z	I		I	I	A
	I	E	L	A	O		O	O	L	E
	A	N	L	C	N		N	N	E	S
				T	O					
				O						
					I					
					O					
						N				

 Candidiasis * * * *

 Dermatomicosis * * * * * * * * * *

Enfermedades
Producidas por
PARASITOS

L	D	C	D	F	S	M	G	L	S
A	E	R	E	I	E	O	E	A	E
C	S	E	S	N	L	N	S	C	H
T	T	C	A	A	E	T	T	T	E
A	E	I	R	L	C	A	A	A	N
N	T	M	R	I	C		C	C	T
C	E	I	O	Z	I		I	I	A
I	E	E	L	A	O		O	O	L
A	N	L	C	N			N	N	E
	T	O	I	O					S
	O								

Toxoplasmosis

* * * * *

Balantidiasis

* * * * *

Coccidiosis

* * *

Triquinelosis

* * * * *

Fasciolasis

* * * * *

Cisticercosis

* * * * *

Hidatidosis

* * * * *

Ascariasis

* * * * *

Macracantorrinquinidosis

* * * * *

Tricostrongilosis

* * * * *

Verminosis Pulmonar

* * * * *

Estrongilosis Renal

* * * * *

Infestación por Piojos

* * * * *

Infestación por Acaros

* * * * *

CAPITULO 3

ENFERMEDADES VIRALES

- 3.1. Gastroenteritis Transmisible (GET)
- 3.2. Influenza del Cerdo
- 3.3. Pseudorrabia
- 3.4. Cólera Porcino
- 3.5. Síndrome del Ojo Azul
- 3.6. Parvovirus Porcino

3.1. GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

Definición: es una enfermedad infecciosa y contagiosa, que afecta a los lechones, provocando alta mortalidad y el deterioro de la condición corporal de los animales recuperados, afecta en menor grado a los animales adultos, la importancia de esta enfermedad en México se limita a los estados del centro y bajo del país, así como una parte del norte, noreste y sureste. (33,52,69)

Etiología: el agente causal es un virus de la familia coronaviridae del género Corona virus, es estable en pH ácido y es termolábil a 56 °C por 30 minutos, no hemaglutina. (17,22,27,33,49)

Transmisión: por ingestión de alimentos contaminados por excreciones de animales enfermos y posiblemente también por vía respiratoria. (22,33,49)

Patogenia: el virus penetra por vía oral o respiratoria, pasa al estómago y llega al intestino delgado, alojándose en la última porción del duodeno y en la totalidad del yeyuno e ileon. Las células infectadas se desprenden, lo cual hace que la vellosidades se acorten, provocando su atrofia, estas células epiteliales son sustituidas por células cuboidales de las criptas que no son atacadas por el virus, con lo que se provoca una disminución de la absorción por la atrofia de las vellosidades y un aumento en la secreción por el desplazamiento de células de las criptas que no pierden su función secretora, esto junto con el acúmulo de alimento no absorbido que retiene agua, provocan la diarrea que tiene un pH ácido. (17,22,49,52)

Cuadro clínico: el periodo de incubación varía de 18 hrs. a 3 días, dependiendo del grado de exposición, virulencia del virus y edad de los animales. En caso de lechones menores de 2 semanas principalmente existe vómito (inmediatamente después de comer), diarrea amarillenta o blanquecina, hasta que el animal muere (2 a 3 días), los animales tienden a amontonarse, pierden peso rápidamente, tienen el pelo erizado, sucio, no tienen fiebre y tampoco presentan anorexia. La enfermedad es explosiva atacando a todos los lechones de una camada a la vez. Los lechones mayores de 3 semanas presentan una enfermedad más benigna y de muy baja mortalidad. La cerda puede presentar vómito, diarrea, agalactia y anorexia ligera. La muerte en lechones se presenta por deshidratación, acidosis y choque, siendo en los lechones menores de 2 semanas cercana al 100%.

Lesiones. - Macroscopicamente el estómago se encuentra distendido con leche coagulada, con zonas hiperémicas, el intestino delgado se encuentra distendido con las paredes adelgazadas y leche semidigerida, en el riñón se observa deposición de uratos en la pelvícula.

Microscópicamente se observa atrofia de las vellosidades intestinales, donde normalmente existe una relación de 1:7 entre cripta y vellosidades, se convierte en una relación de 1:1, se puede observar inflamación serosa y catarral así como necrosis y descamación de células epiteliales. En el riñón se observa necrosis de túbulos contorneados. (17,46,49,52,70)

Diagnóstico: Clínico por observación de los signos e historia clínica de los animales afectados (edad), su elevada morbilidad en lechones y poca en adultos, así como las lesiones a la necropsia por la observación de la atrofia de las vellosidades. De laboratorio por pruebas de anticuerpos fluorescentes, inmunofluorescencia directa, inhibición de la aglutinación en bentonita, neutralización de virus en cultivo celular, inmunoelectroforesis y contraelectroforesis, se puede utilizar también microscopía electrónica y el aislamiento viral, pero estos métodos son tardados y costosos, además de requerir laboratorios y personal altamente especializado. (49,52,57,63)

Inmunidad: la edad es uno de los factores más importantes de la resistencia innata, la resistencia específica se da por la presencia de inmunoglobulinas (Ig'S) inespecíficas que posiblemente actúen como protectores de los receptores del virus con la célula, mientras que hasta los 14 días postinfección se comienzan a producir Ig'S específicas contra el virus y estas son capaces de neutralizarlo, asimismo por la presencia de linfocitos circulantes de memoria, se establece una respuesta inmune inmediata en caso de una segunda exposición al virus. (49,52)

Prevención: medidas higienico-sanitarias estrictas, desinfección de locales con fenol al 0.5%, formalina al 0.05%, cloroformo por 10 minutos a temperatura ambiente, la restricción de visitas en la granja, cuarentena y pruebas de anticuerpos fluorescentes en animales de nuevo ingreso, así como la ingestión temprana de calostro en lechones. (17,27,33,52,63)

Los tipos de vacunas que se utilizan son:

-Virus de campo.- este se puede administrar a la cerda por vía oral de 3 a 5 semanas antes del parto, se obtiene en forma de suspensión viral a partir de intestinos de animales inoculados o de lechones muertos en un brote de GET. La desventaja de este método es la perpetuación de la enfermedad en la granja y el riesgo de introducir otras enfermedades a la misma, y su mayor ventaja es la de producir elevado título de Ig'S en calostro.

-Virus atenuado.- este virus se atenúa por pases en cultivos celulares, es apatógeno para el lechón y se administra a la cerda 6 y 2 semanas antes del parto, esta vacuna se administra parenteralmente y se producen altos títulos de Ig'G en el calostro y leche pero no son muy protectores pa-

ra el lechón, su ventaja es que reduce la mortalidad de los lechones en un 62 % en algunos casos, aunque a veces se presentan cuadros atípicos por la inadecuada producción de anticuerpos por la cerda.

-Virus muerto.- no ofrece ninguna eficacia y por lo tanto no se comercializa. (52) Ver cuadros 1 y 2 .

Control: como hasta la fecha no hay vacunas que eviten los brotes de GET, el control de granjas no afectadas se realiza mediante la cuidadosa selección de hembras y sementales de reposición, que deben provenir de granjas libres de GET, asimismo con el uso de tapetes sanitarios y control de visitas.

En el caso de granjas donde se ha declarado la enfermedad y que son de ciclo completo, se debe evitar que se difunda por todas las áreas controlando el tráfico de los trabajadores, desinfección periódica de corrales y mantener alejados a los cerdos de engorda de las maternidades, ya que pueden actuar como reservorios del virus. (52)

Otra forma de control consiste en interrumpir los programas de cruzamiento de 1 a 3 meses, con lo cual la enfermedad tiende a desaparecer del hato. (73)

El control de GET enzoótico con sus brotes epizooticos en granjas de más de 300 vientres se realiza mediante la adecuada vacunación o inmunización de las cerdas, ya que al ser de ciclo completo siempre hay animales susceptibles, es en estos animales susceptibles en donde el virus exacerba su patogenicidad provocando el brote epizootico. (52)

La erradicación, se puede realizar mediante la despoblación de la granja y la repoblación con animales libres de la enfermedad, pero en la mayoría de los casos esto es poco costeable económicamente, por lo que se recurre a realizar procedimientos que tiendan a la erradicación de la enfermedad, como el que se menciona a continuación, este procedimiento esta calculado para una granja con una población de 1,200 animales en la granja, pero hay que tomar en cuenta el número de animales que tenemos nosotros, para así poder calcular la cantidad de animales susceptibles que necesitamos para obtener la cantidad suficiente del inóculo de intestinos y pulmones para administrar a nuestros animales, a continuación se describe el procedimiento:

- 1) Introducción de 10 hembras con 110 días de gestación, provenientes de un hato libre de la enfermedad.
- 2) Al nacer las crías de la primera hembra, estas se deben infectar con material congelado guardado del último brote, entre las 12 y 24 horas de nacidos.
- 3) Al presentar signos clínicos, se deben sacrificar, obtener el intestino y el pulmón para homogeneizarlo con solución salina fisiológica, éste inóculo refrigerado debe utilizarse para infectar a todos los lechones de las otras camadas de cerdas libres de la enfermedad, aproximadamente a las 72 horas de vida.
- 4) Al presentar signos clínicos, se sacrifican para co-

- lectar intestinos y pulmones y se homogenizan con solución salina fisiológica en frío a razón de 1:1.
- 5) Este inóculo se administra a todos los animales de la granja, desde los lechones de maternidad y destete, hasta los sementales y las hembras de cría, en dosis de 5 a 10 ml. de esta suspensión por vía oral.
 - 6) Conforme la diarrea se va presentando en los animales, esta se reparte en los corrales de las diferentes áreas, asimismo se vuelve a suministrar una nueva dosis del inóculo de intestinos y pulmón de los animales que van muriendo.
 - 7) Después de 3 o 4 semanas de la inoculación, se comienza un estricto programa de manejo Todo Dentro-Todo Fuera, en las áreas de maternidad, destete y desarrollo. Junto con este manejo, todas las instalaciones deben lavarse, desinfectarse y fumigarse, asimismo todo el cerdo que presente diarrea debe ser sacrificado y enviado a diagnóstico.
 - 8) Tres meses después de la inoculación se deben introducir animales centinelas procedentes de granjas libres de la enfermedad, a las diferentes áreas de la granja.
 - 9) Los animales centinelas deben ser sangrados a los treinta y sesenta días después de su introducción en la granja mostrándose siempre seronegativos a la enfermedad. (20)

Tratamiento: no existe específico, solo de sostén que consiste en evitar lo posible la deshidratación de los animales, se ha observado cierta mejoría clínica y ganancia de peso en lechones destetados infectados de GET utilizando sulfatiazol y sulfaguanidina. (17,22,33,52)

3.2. INFLUENZA DEL CERDO

Sinónimos: Gripe de los lechones, Tos del cemento. (33,47)

Definición: enfermedad infecciosa y contagiosa del cerdo, que afecta el aparato respiratorio, es una zoonosis. (33)

Etiología: es provocada por la acción sinérgica de un virus RNA de propiedades hemoaglutinantes y una bacteria que es el Haemophilus suis, que es Gram (-) y pleomórfica. El virus solo, produce una afección muy suave y la bacteria sola no produce ninguna afección, el virus que comparten el hombre y el cerdo, es el A/SW/IOWA/30 y que pertenece al subtipo A. (1,17,22,27,49)

Transmisión: por vía aerógena en forma natural, mediante gotitas suspendidas por secreciones del aparato respiratorio, se presenta la mayor incidencia en el otoño e invierno, debido a las fluctuaciones de temperatura en el medio ambiente. (1,17,33,49)

Diagnóstico: en el laboratorio se hace por inoculación del material sospechoso en ratones por vía nasal, inhibición de la hemoaglutinación, precipitación en agar-gel, hemoadsorción, técnica de inmunofluorescencia y prueba de ELISA, se debe diferenciar de Neumonía enzoótica, Pasterelosis y Cólera porcino.

Lesiones.- a la necropsia se observa bronquitis, peribronquitis, la tráquea, bronquios y bronquiolos, se hallan repletos de moco espeso, también se observan pleuritis y pericarditis serofibrinosa. (17,33,49)

Cuadro clínico: la incubación dura de 2 a 7 días y la enfermedad cursa con fiebre, depresión, anorexia, alcanzando su máximo la temperatura al tercer día con 41.5 °C o más, también se producen algunos signos respiratorios como la respiración abdominal brusca y entrecortada, la muerte se sucede del tercer al sexto día, la morbilidad es cercana al 100% y la mortalidad es del 1 al 4 %. (17,22,27,33)

Inmunidad: la recuperación provoca inmunidad completa contra la enfermedad. (17,49)

Prevención: se utiliza principalmente una vacuna de virus vivo o bien una adsorbovacuna aunque es de uso poco corriente. (49) Ver cuadros 2 y 9.

3.3. PSEUDORRABIA

Sinónimos: Enfermedad de Aujeszky, Parálisis bulbar infecciosa, Pseudohidrofobia. (47)

Definición: enfermedad infecciosa de curso agudo, que es solamente de gravedad en lechones, donde tiene alta mortalidad. (33)

Etiología: es producida por un Herpesvirus DNA que produce corpúsculos de inclusión. (17,22,27,63)

Transmisión: afecta diferentes especies animales como bovinos, cabras, borregos, perros, gatos y caballos, tomando solo en conejos y ratones un curso agudo mortal, el virus es transmitido por las secreciones nasales y orales, no presentándose el virus en las heces, el reservorio más gran-

de del virus lo constituyen los mismos cerdos. (17,22,49,63)

Patogenia: después de penetrar el virus por vía respiratoria u oral, la replicación viral se realiza en las amígdalas y la mucosa de la cavidad nasofaríngea, así como de vías respiratorias altas y de glándulas salivales, la distribución viral se realiza por el nervio glossofaríngeo, el nervio olfatorio y por difusión hematopoyética y linfática. (27,33,49)

Cuadro clínico: incubación es de 3 a 8 días, la forma más grave de la enfermedad afecta lechones lactantes de menos de 5 semanas de edad, con morbilidad y mortalidad muy elevadas, muriendo casi todos los animales infectados, en un lapso de 2 días con síntomas de enfermedad febril generalizada. Comienzan con anorexia, depresión, dificultad respiratoria, salivación espumosa, temblores musculares, convulsiones tónico-clónicas y parálisis, pudiendo presentar postura de perro sentado. En los animales adultos se producen ligeros signos influenzoides, con mortalidad del 3 al 5 %, en las hembras gestantes se puede provocar el aborto y en las lactantes se puede producir mastitis y agalaxia. (17,27,33,44,63)

Lesiones.- macroscopicamente se puede observar en tonsilas, faringe y ganglios linfáticos regionales desde congestión ligera hasta focos necróticos, edema pulmonar, focos necróticos en bazo e hígado, asimismo petequias en riñón y glándulas adrenales. Microscopicamente se observan focos de necrosis con diferentes grados de destrucción en mucosa nasal y faríngea, infiltración de células inflamatorias y cuerpos de inclusión. En sistema nervioso central se observa meningoencefalitis no supurativa con destrucción de neuronas, microgliosis focal y difusa que afecta la materia gris de la corteza cerebral y cerebelar. (34)

Diagnóstico: se hace por la presencia de signos, aislamiento del virus, seroneutralización, precipitación en agar gel, fijación del complemento, anticuerpos fluorescentes y corpúsculos de inclusión a la microscopía electrónica, prueba de ELISA; prueba de RIDEA; prueba de aglutinación con latex y prueba intradérmica, que es similar a la de tuberculina (27,33,49,75). También se realiza la prueba de inmunoperoxidasa directa y hemaglutinación indirecta (31), la prueba biológica y la prueba de RIA, (31,54). Se debe diferenciar de enterotoxemias, rabia y salmonelosis. (34,30)

Inmunidad: la recuperación de la enfermedad causa inmunidad completa, ya que el virus de la Pseudorrabia, provoca una inmunidad activa por producción de anticuerpos como la IgG e IgM además de una gran cantidad de linfocitos sensibilizados que ayudan a destruir células infectadas. También provoca una respuesta inmune celular, que es considerada la

más importante para el control de la enfermedad, esta se presenta como citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos, que al mismo tiempo es la base de la reacción anafiláctica para la prueba de intradermorreacción, que es otra prueba diagnóstica para el control de esta enfermedad. (33,49,54)

Prevención: vacunación con diferentes tipos de vacunas:

- Virus vivo.- confiere inmunidad con una sola aplicación.
- Virus inactivado.- se recomiendan dos vacunaciones con un intervalo de 2 a 3 semanas para asegurar la inmunidad.
- Vacuna de subunidades.- aún en pruebas.
- TK mutante.

La desventaja de la vacunación estriba en que no se evita la infección y por lo tanto existe replicación y excreción viral del virus de campo, además de que no se pueden utilizar métodos diagnósticos por pruebas serológicas. (30,33,34,48,49)

La erradicación se puede realizar a nivel de granja, regional o nacional, tiene un elevado costo y solo se justifica cuando existe un gran número de reactores positivos, o bien en granjas donde la infección es enzoótica. El éxito de esta determinación depende del establecimiento previo de las medidas que se van a aplicar para evitar la reinfección, como la entrada de animales libres y una desinfección minuciosa de las instalaciones. (48)

Control.- dentro de la granja se puede realizar mediante el establecimiento de un programa de inmunización con una vacuna de virus muerto contra la enfermedad de Aujeszky, este programa se puede implementar de la siguiente forma:

- a) Vacunación de todas las hembras reproductoras de 30 a 21 días antes del parto.
- b) Vacunación de todos los sementales cada seis meses.
- c) Vacunación de todas las cerdas primerizas por lo menos quince días antes de la monta y lo mismo con todo animal nuevo antes de introducirlo en la granja.

En el caso de un brote en una granja donde no se había presentado la enfermedad, se puede vacunar sobre brote con vacuna inactivada en dosis de 2 ml. por vía intramuscular en toda la piara. Asimismo se debe suspender todo manejo que provoque estrés en los animales como el cambio de corral, descole, castración, etc. También se debe detener la introducción de animales nuevos en la granja mientras dure el brote. (87)

La erradicación de la enfermedad se puede realizar mediante diferentes procedimientos dependiendo de determinadas características:

1) Despoblación y Repoblación

- a) Prevalencia elevada (> 50 % de seropositividad).
- b) Presencia de seroconversión a casos clínicos.
- c) Instalaciones donde se mezclen animales de diferentes edades.
- d) Presencia de otros problemas infecciosos.

- e) Poco valor genético de los animales.
- f) Localización de la granja en áreas no enzoóticas.

2) Detección y Eliminación de Reactores

- a) Tasa de reactores positivos baja (< 50 % de seropositividad).
- b) Ausencia de casos clínicos.
- c) Poca o nula seroconversión.

3) Segregación de Crías

- a) Recuperación del valor genético.
- b) Prevalencia elevada (50 % de seropositividad).
- c) Poca o nula seroconversión.
- d) Disponibilidad de zonas de aislamiento para lechones.

4) Vacunación, Detección y Eliminación de Reactores

a) Esta estrategia parece ser la más adecuada para zonas donde la enfermedad es enzoótica y el aspecto económico no permite el sacrificio de todos los animales. Se inicia con un programa de vacunación a hembras gestantes, y cuando se ve que el virus deja de circular en la granja, se comienza la detección y eliminación de reactores positivos, siguiendo los criterios para interpretación de pruebas serológicas en piaras vacunadas. (72,79) Ver cuadro 9.

La enfermedad se encuentra circunscrita a los estados del bajo, los demás estados se consideran libres y el biológico es controlado por la Dirección General de Salud Animal de la S.A.R.H.

Tratamiento: se puede establecer un tratamiento con antibióticos para evitar complicaciones secundarias bacterianas.

(49)

3.4. COLERA PORCINO

Sinónimos: Peste porcina clásica. (47)

Definición: es una enfermedad infecciosa, septicémica producida por un virus de la familia Togaviridae del género Pestivirus. (33)

Etiología: es un Pestivirus cuya antigenicidad se halla relacionada con el virus de la Diarrea viral bovina, se piensa que solo existe un serotipo viral, es resistente a diferentes desinfectantes y es termoestable por tres días a 50 °C, no hemaglutina ni hemoadsorbe, pero produce efecto citopático en cultivo celular. (33,49,63)

Transmisión: directa por aerosoles, vectores y fomites contaminados, así como por el consumo de escamocha contaminada que no ha sido tratada termicamente, la morbilidad depende de la susceptibilidad de los animales que se tengan en la granja, en granjas donde se vacuna periódicamente, por lo general los animales permanecen asintomáticos y solamente presentan signos los que no quedaron adecuadamente protegidos con la vacunación, esta morbilidad puede ser tan variable como desde el 10 al 100 % y la mortalidad es igual. (22,27,63,74)

Patogenia: al penetrar por vía respiratoria, el virus se replica en tejidos linfoides de las vías respiratorias superiores o en las amígdalas, en el caso de infección oral se replica en los ganglios linfáticos mesentéricos, teniendo afinidad por el tejido hematopoyético y vascular, provocando el daño que origina las hemorragias generalizadas, el curso típico de la enfermedad es de 5 a 16 días. (17,22,49)

Cuadro clínico: depresión, anorexia, fiebre 41-42 °C, ataxia, leucopenia, conjuntivitis, tos, disnea, vómito y diarrea, a veces hiperemia y coloración purpúrea de la piel. A la necropsia puede haber neumonía y enteritis secundaria, petequias y equimosis en superficies serosas, linfadenitis hemorrágicas, hemorragias petequiales en riñón, infarto esplénico y úlceras botonosas en el ciego y colon. (17,22,27,33)

Diagnóstico: presuntivo por el cuadro clínico y lesiones a la necropsia. El diagnóstico definitivo se realiza por: Histopatología, encontrándose en encéfalo degeneración hidrópica y proliferación de células endoteliales, así como obstrucción de vasos sanguíneos. Prueba de anticuerpos fluorescentes, fluorescencia directa (la más utilizada) que se hace a partir de tejidos congelados como amígdalas y ganglios (8), en estas pruebas puede haber falsos positivos con el virus de la Diarrea Viral Bovina ya que presenta antigenicidad cruzada con el virus del Cólera Porcino, también se hacen pruebas de Seroneutralización basadas en la inhibición de la fluorescencia (especialmente utilizada en países donde no se vacuna contra el Cólera). El aislamiento viral a partir de amígdalas, bazo, ganglios y sangre (no se utiliza por ser muy tardada). Existen otras pruebas como la de Viruseroneutralización, difusión en gel y la prueba biológica. En experimentación existen otras pruebas como la de exaltación del efecto citopático del virus de New Castle, precipitación en agar, fijación del complemento, pruebas de aglutinación, inhibición de la hemaglutinación, electroforesis y química sanguínea, donde se observa leucopenia en cerdos mayores de 5 semanas en el período primario de la infección, mientras en el período secundario de la infección se observa trombocitopenia. (15,16,17,22,33,36,49,76)

Inmunidad: la inmunidad puede ser adquirida en forma pasiva o activa, mientras que menos del 5 % de los cerdos presentan resistencia natural de origen genético.

Inmunidad pasiva adquirida.- esta se obtiene a partir de la administración parenteral de sueros hiperinmunes y por la ingestión de calostro de madres inmunes.

Inmunidad activa adquirida.- se puede inducir mediante dosis subletales del virus virulento o mediante la aplicación de vacunas como :

- a) Virus vivo lapinizado (de alto y bajo pasaje).
- b) Virus vivo atenuado en cultivo celular.
- c) Virus inactivado.
- d) Virus de Diarrea Viral Bovina.

Los animales recuperados de la enfermedad presentan una inmunidad duradera que los protege de cepas poco virulentas. (16,33,49,63)

Prevención: se realiza mediante la aplicación de diferentes vacunas :

- a) Virus vivo atenuado lapinizado (bajo pasaje), se recomienda aplicar con suero hiperinmune, tiene la desventaja de producir reacciones posvacunales y difundir el virus poco atenuado.
- b) Vacuna de virus lapinizado (alto pasaje), de resultados ampliamente satisfactorios, Vg. cepa China.
- c) Vacuna de virus vivo atenuado mediante passes en cultivo celular, produce una excelente inmunidad, aunque algunas cepas se recomienda aplicarlas con suero hiperinmune.
- d) Vacunas inactivadas, tienen la ventaja de no difundir el virus pero pueden provocar brotes de Cólera Porcino cuando están mal inactivadas y son poco efectivas cuando se aplican en lechones de madres inmunes.
- e) Vacuna de Diarrea Viral Bovina, por antigenicidad cruzada algunas cepas pueden prevenir el Cólera Porcino.
- f) La cepa PAV-250, produce un alto índice de protección, presentando las ventajas de que no se difunde de cerdos vacunados a cerdos susceptibles y produce elevada inmunidad pasiva en lechones.
- g) La vacuna GPE que se elaboró inicialmente en Japón, produce una elevada inmunidad a partir del séptimo día y hasta por 2 años, tiene la ventaja de no propagar el virus a animales no vacunados, ni afectar a hembras gestantes, además de inducir protección desde el tercer día de su aplicación por interferencia, por lo tanto esta cepa nos sirve para el control de brotes de la enfermedad. (4,10,13,16,33,49,63,74)

Control.- En México la presentación del Cólera Porcino se divide en 4 regiones geográficas con distintos niveles de riesgo: La región de más alto riesgo está integrada por los estados que forman el Bajío Mexicano, que son Guanajuato, Queretaro, Michoacán, Jalisco, Estado de México y Distrito Federal. Considerada como región con nivel medio de riesgo se encuentran los estados de Durango, Nayarit, Puebla y Veracruz. El resto del país se considera como re-

gión de bajo riesgo a excepción del Norte de Sonora y Baja California Sur los cuales son zonas libres de Cólera Porcino desde 1983.

En las zonas de elevado riesgo, se puede realizar un control de la enfermedad al vacunar sobre brote con diferentes vacunas como: GPE, Cepa China y PAV-250, tomando en cuenta la cepa vacunal que se utilice regularmente en la granja.

A partir del 25 de marzo de 1980, apareció en el Diario Oficial de la Federación, el acuerdo y programa mediante el cual se establece en el Territorio Nacional con carácter general, obligatorio y permanente la Campaña Nacional contra el Cólera Porcino. El programa de esta campaña contempla la zonificación del país, de acuerdo a la situación epizootiológica del Cólera Porcino, denominandose:

- Zona de Control: es aquella donde la enfermedad es enzoótica, caracterizada por una estacionalidad de elevada morbilidad y mortalidad.
- Zona de Erradicación: es en la que según registros de la DGFPP (SARH), el Cólera Porcino no se ha presentado durante los últimos 12 meses, por lo que se ha prohibido el uso de vacunas.
- Zona Libre: es en la que durante 24 meses se han cumplido las condiciones de zona de erradicación, al final de los cuales se lleva a cabo la declaratoria oficial por las autoridades zoonosanitarias del país.

Estrategias de Campaña en las Diferentes Zonas

a) Zonas de Control:

- 1) Constatación de vacunas.
- 2) Vacunación general y obligatoria.
- 3) Control de la movilización de cerdos y sus productos.
- 4) Notificación obligatoria de focos.
- 5) Diagnóstico.
- 6) Control de focos.
- 7) Acreditación de Médicos Veterinarios Zootecnistas.
- 8) Difusión en medios masivos de comunicación.

b) Zonas de Erradicación:

- 1) Suspensión de la vacunación y prohibición de la comercialización de los productos biológicos.
- 2) Registro de granjas tecnificadas.
- 3) Establecimiento de programas de higiene y desinfección.
- 4) Notificación obligatoria.
- 5) Control de la movilización.
- 6) Diagnóstico.
- 7) Erradicación de focos.
- 8) Seguro ganadero.
- 9) Difusión en medios masivos de comunicación.

c) Zonas Libres:

- 1) Control de la movilización.
- 2) Notificación obligatoria.
- 3) Erradicación de focos.

- 4) Vigilancia epizootiológica activa.
- 5) Seguro ganadero.
- 6) Difusión en medios masivos de comunicación.

Es mediante la aplicación correcta y responsable de éstas estrategias, que lograremos controlar y erradicar la enfermedad de nuestras piaras, para aumentar así nuestra productividad y mejorar nuestra competitividad comercial tanto en el país como en el extranjero. (14,19)
Ver cuadros 1 y 9 .

Tratamiento: aplicación de suero hiperinmune dando resultado solamente al inicio de la enfermedad, también se puede establecer un tratamiento con antibióticos para evitar una complicación bacteriana secundaria. (17,22,27)

3.5. SINDROME DEL OJO AZUL

Etiología: es una enfermedad de reciente reconocimiento, se observó por primera vez en 1980, se intentó identificar a alguno de los virus conocidos que afectan al cerdo, siendo negativo este intento, más adelante se logró recuperar a un virus similar a un Paramixovirus, con propiedades hemaglutinantes, que se clasificó como virus RNA sensible a solventes orgánicos. (77,78)

Transmisión: la transmisión se realiza por vía aerógena, a través de la cavidad nasal y la laringe principalmente. Epidemiológicamente el cerdo es la única especie en donde se presenta la enfermedad de manera natural, al principio la enfermedad se identificó en granjas de La Piedad, Mich., para difundirse posteriormente a los estados de Guanajuato, Jalisco, y el resto de Michoacán. Para 1982 la enfermedad se diagnosticó en el Estado de México y en 1983 en el Distrito Federal, Nuevo León, Hidalgo, Tlaxcala y Querétaro. Para 1984 se diagnostica en Tamaulipas, mientras que La Piedad continúa siendo el principal foco de infección. (77,78)

Patogenia: es desconocida parcialmente, pero se supone que el problema se inicia en la nasofaringe y de ahí pasa a pulmones y a sistema nervioso central, por lo que se cree la distribución del virus se realiza por vía sanguínea. (78)

Cuadro clínico: dependiendo de la edad de los animales, los lechones de 2 a 15 días de edad son los más susceptibles. El cuadro se inicia generalmente con fiebre, eritema cutáneo, pelo erizado, lomo arqueado, acompañado generalmente de constipación, aunque en ocasiones hay diarrea, pos-

teriormente hay signos nerviosos progresivos como incoordinación, debilidad, rigidez en miembros posteriores, marcha anormal, no hay anorexia y la muerte se presenta de 30 a 48 horas después de la postración. El cuadro de ojo azul, se produce por la opacidad de la córnea y solamente se presenta en el 1 al 10 % de los animales. (77)

Lesiones.- macroscópicamente se observa neumonía que afecta principalmente los bordes ventrales de los lóbulos craneales, congestión meníngea, atrofia serosa de la grasa coronaria, opacidad y edema corneal que puede ser bilateral o unilateral.

Microscópicamente se observa encefalomielitis que afecta principalmente la sustancia gris del tálamo, cerebro medio y corteza cerebral, marcada gliosis focal y difusa, así como infiltración linfocitaria perivascular, neuronofagia, meningitis y coroiditis. (77,78)

Diagnóstico:clínico por la presencia de los signos y por la historia clínica, la confirmación del diagnóstico clínico se realiza mediante pruebas de laboratorio como la Inmunofluorescencia directa, utilizando un conjugado específico al Paramixovirus de la enfermedad de Ojo Azul, otra prueba es la inoculación para el aislamiento viral en cultivos celulares de riñón de cerdo (PK 15) y en ratones lactantes de 5 días de edad por vía intracerebral con una suspensión al 10 % en solución amortiguadora de fosfatos y antibióticos. También se utiliza la inhibición de la hemoaglutinación y seroneutralización en cultivos celulares PK 15, pero la prueba más específica y sensible es la prueba de ELISA. donde se detectan inmunoglobulinas contra el Paramixovirus (32). Se debe diferenciar de la Enfermedad de Aujeszky, deficiencia de vitamina A, Enfermedad por virus hemoaglutinante, GET, así como de enfermedades que causan problemas reproductivos en hembras como SMEDI, Parvovirus, problemas respiratorios como Influenza, también de enfermedades con signos nerviosos en lechones como Cólera porcino, Tremor congénito, Infecciones por Enterovirus y Enfermedad del Edema. (77,78)

Inmunidad:el principal factor de resistencia es la edad, afecta principalmente lechones de entre 10 y 13 semanas, los animales adultos son los que más comúnmente presentan los signos de opacidad de córnea, pero en los lechones jóvenes se produce la lesión nerviosa que origina la elevada mortalidad (45). No existen vacunas, pero los animales que se recuperan de la enfermedad, presentan sólida inmunidad hasta por 15 meses. (21,78)

Prevención:se realiza mediante el establecimiento de diferentes medidas de control, como son:

- a) Cuarentena de animales de nueva adquisición en la explotación (hembras de reemplazo y sementales).
- b) Sistema de producción Todo Dentro-Todo Fuera.
- c) Limpieza y desinfección periódica de las instalaciones

de la granja.

Siguiendo estos pasos se puede llegar a la erradicación del problema, ya que al incrementarse los títulos de anticuerpos en las nuevas crías mediante el calostro, la enfermedad se autolimita. (21,77,78) Ver cuadros 1 y 6.

Tratamiento: una vez que la enfermedad ingresa en la granja, poco se puede hacer para alterar su curso, es autolimitante pero se pueden establecer tratamientos para controlar infecciones bacterianas secundarias, lo que reduce la mortalidad y disminuye el retraso en el crecimiento. (77,78)

3.6. Parvovirus Porcino

Definición: es una enfermedad viral caracterizada por infección embrionaria y fetal que desemboca generalmente en la muerte del producto, sin presentación de signos clínicos en las cerdas. (38)

Etiología: el agente causal es un Parvovirus de la familia Parvoviridae, es un virus DNA, que hemaglutina, es termoestable, desarrolla inclusiones intranucleares y tiene efecto citopático en cultivo celular. Es similar antigenicamente a otros Parvovirus como el canino, bovino, ovino y al de la panleucopenia felina. (38)

Transmisión: este virus se encuentra difundido por todo el mundo, la vía de transmisión es oronasal y transplacentar para la infección postnatal y prenatal respectivamente. (38)

Patogenia: la enfermedad está caracterizada por falla reproductiva. Cuando la infección se realiza durante la primera mitad de la gestación, se produce reabsorción embrionarias, muerte fetal y momificaciones, el tiempo que lleva la infección transplacentaria es de 14 días, por ello se ha demostrado que si la infección en la hembra ocurre después de los 56 días de la gestación, los fetos al estar desarrollado su sistema inmune (70 días), responden antigenicamente y producen anticuerpos para sobrevivir a la infección. La infección también se puede llevar a cabo durante la monta, mediante semen contaminado, en cuyo caso no existe desarrollo del embrión ya que este se reabsorbe. El virus afecta el endotelio del embrión cuando lo infecta por vía transplacentaria mientras que en las cerdas en el endotelio y células mesenquimales del corion. (38)

Cuadro clínico: el principal signo es la falla reproductiva que dependiendo de la etapa de la infección pueden ser reabsorciones embrionarias, lo cual origina repeticiones de calor o pueden ser abortos y momificaciones, lo que origina que la gestación se alargue, asimismo se presenta infertilidad, muerte neonatal, baja vitalidad de los lechones recién nacidos. En los sementales se ve disminuida la libido cuando padecen la infección. (38)

Lesiones.- No se reportan lesiones macroscópicas, las microscópicas en hembras susceptibles infectadas después de 70 días de gestación, se pueden hallar en el útero focos de infiltración por mononucleares y en el encéfalo y médula espinal se conserva infiltración linfocitaria perivascular, así como una coroiditis en el ojo. Cuando la infección ocurre en etapas más tempranas de la gestación, en los fetos se producen las lesiones mencionadas anteriormente y en la cerda además se producen lesiones a nivel del miometrio. En los fetos se presenta edema, congestión, hemorragias y acumulación de fluidos serosanguinolentos en las cavidades, cuando se momifican existe una extensa necrosis en diferentes órganos y tejidos. La lesión considerada patognomónica de la enfermedad es la infiltración de células plasmáticas en la materia blanca y gris del cerebro, así como de las leptomeninges. (38)

Diagnóstico: la sospecha se hace por la falla reproductiva con todas sus variantes, para confirmarse por el laboratorio mediante pruebas de inmunofluorescencia a partir de pulmones del feto, hemoaglutinación, aislamiento viral y seroneutralización. (38)

Inmunidad: se puede inducir inmunidad activa y pasiva, las hembras inmunes presentan un elevado título de anticuerpos en el calostro, que decrecen rápidamente, estos anticuerpos se mantienen viables en el lechón durante algunos meses (3-6). Existe una moderada seroconversión de animales infectados prenatalmente, asimismo se habla de la existencia de inmunotolerancia en animales infectados antes de 55 días de gestación, estos animales nacen sin anticuerpos pero el virus puede ser aislado de diferentes órganos, como los riñones, testículos y fluido seminal hasta los 6 meses de edad. (38)

Prevención: se realiza evitando el ingreso de animales nuevos en la granja, para ello se puede y debe hacer cuarentena de los animales de reemplazo, además en caso de localizarse la granja en zonas enzoóticas se debe aplicar la vacuna en este período. Existen dos tipos de inmunógenos:

- a) Vacuna de virus vivo modificado: tiene la desventaja de mantener el virus circulando en la granja.
- b) Vacuna inactivada: produce una adecuada inmunidad pero de corta duración (6m), pero es útil cuando la granja se encuentra libre de la enfermedad, ya que las hembras vacunadas no presentan los signos clínicos, lo único que

se mantiene presente es la transmisión transplacentaria.
(38) Ver cuadro 6 .

Tratamiento: no existe tratamiento específico, por lo que se procede a despoblar y repoblar en zonas no enzoóticas de la enfermedad. (38)

CAPITULO 4

Enfermedades Bacterianas

- 4.1. Brucelosis
- 4.2. Disenteria Porcina
- 4.3. Salmonelosis
- 4.4. Enfermedad del edema
- 4.5. Colibacilosis
- 4.6. Erisipela Porcina
- 4.7. Enteritis Necrótica de los Lechones
- 4.8. Leptospirosis
- 4.9. Pododermatitis
- 4.10. Rinitis Necrótica de los Cerdos
- 4.11. Rinitis Atrófica de los Cerdos
- 4.12. Tuberculosis
- 4.13. Síndrome Mastitis-Metritis-Agalactia
- 4.14. Estreptococosis
- 4.15. Pleuroneumonía
- 4.16. Enfermedad de Gläser

Enfermedades Producidas por Micoplasmas

- 4.17. Neumonía Enzootica de los Lechones

4.1. BRUCELOSIS

Sinónimos: Brucelosis porcina, Aborto contagioso de las Marranas, Enfermedad de Traum. (47)

Definición: es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por bacterias del género Brucella, es una zoonosis. (28,33)

Etiología: es una bacteria Gram (-), las especies que afectan al cerdo son Brucella suis, Brucella abortus, Brucella melitensis. (28,33)

Transmisión: la transmisión se realiza por contacto sexual y por la vía oral por la ingestión de alimento contaminado, en México esta zoonosis afecta principalmente a grupos ocupacionales como vaqueros, matarifes y médicos veterinarios, mientras que la población en general se ve afectada por el consumo de derivados lácteos no pasteurizados y rara vez por la ingestión de carne. (1,17,22,27,28)

Patogenia: después de penetrar el organismo por las vías antes mencionadas, llega a los ganglios linfáticos regionales, de donde se produce una bacteremia antes de producir una infección generalizada en el bazo, ganglios linfáticos, articulaciones, ubre y genitales. Estos últimos órganos tienen un mayor grado de afección debido al quimiotactismo de la Brucella por el eritritol, que se localiza en el útero de las hembras y en las vesículas seminales de los machos, produciendo por ello, abortos, metritis, espondilitis, orquitis, debilidad y parálisis. (17,22,27,33)

Cuadro clínico: los animales presentan fiebre, depresión, anorexia y se presentan abortos en forma de brote, los machos presentan orquitis, también en las hembras se presenta debilidad, metritis, espondilitis y parálisis. (17,22,28,33)

Diagnóstico: las pruebas rutinarias como aglutinación en placa, en tubo y prueba de tarjeta, tienen el inconveniente de no detectar anticuerpos a títulos bajos, pero como la respuesta inmune no solo es humoral, sino también celular, se ha desarrollado la prueba de MIF (Factor inhibidor de la migración de macrófagos), que posee una mayor sensibilidad a títulos bajos de anticuerpos. (17,27,28,84)

Inmunidad: en los cerdos la inmunidad producida por la enfermedad, es muy ligera y de corta duración, para volver a quedar nuevamente como susceptibles. Al ser el agente productor de la enfermedad un microorganismo intracelular facultativo, la inmunidad celular cobra una relevante importancia en la protección del huesped (33). Se ha tratado de usar la cepa 19 de Brucella abortus, pero no produce

inmunidad contra la infección por Brucella suis, algunos autores sugieren la aplicación de una vacuna que contuviera endotoxina de B. suis para evitar la infección, pero esta hipótesis aún no ha sido comprobada. (12,27,28,33)

Prevención: se lleva a cabo mediante el control de los animales de reemplazo que van a ser introducidos en la granja, los cuales deben de provenir de granjas certificadas libres de la enfermedad, asimismo es conveniente realizar pruebas serológicas rutinarias dentro de la piara para detectar a los reactores positivos y proceder a su inmediata eliminación. (6,22,27,28,33) Ver cuadros 3,5 y 6.

Control: el control de la enfermedad se debe realizar utilizando los procedimientos de erradicación, pero cuando esto es incosteable, se pueden criar los lachones en unidades de crianza separadas del resto de la piara, a su vez se deben realizar pruebas serológicas para demostrar la ausencia de la infección, éste método ha demostrado buenos resultados. (6,33)

Tratamiento: por ser una bacteria de vida intracelular facultativa, el tratamiento es problemático. Se ha utilizado penicilina, estreptomina, sulfadiazina, clortetraciclina, sin resultados favorables. En piaras comerciales la forma más sencilla es la eliminación de animales al rastro a la edad adecuada. En piaras de crianza se deben separar los reactores positivos de los negativos a pruebas serológicas desde el destete y la repoblación con animales libres de brucelosis. (17,22,27,28,33)

4.2. DISENTERIA PORCINA

Sinónimos: Diarrea sanguinolenta, Diarrea negra. (28,47)

Etiología: el agente primario es el Treponema hyodysenteriae, aunque requiere de la interacción de otros componentes de la flora normal del colon, como el Bacteroides vulgatus y Fusobacterium necrophorum, ya que en cerdos gnotobióticos, la disenteria porcina solo puede reproducirse cuando los tres microorganismos son administrados simultáneamente. (17,22,24)

Transmisión: se realiza por la ingestión de excrementos de animales portadores o con la afección clínica. El cerdo es el único reservorio conocido de cepas patógenas. El microorganismo sobrevive en heces no más de 24 horas a 37 °C, pero entre 0 y 10 °C puede sobrevivir hasta 48 días. (17,27,28,33). Aunque la enfermedad afecta cerdos de cualquier edad, la mayor incidencia se presenta en lechones

destetados de entre 6 y 12 semanas de edad. La morbilidad puede alcanzar el 75 % y la mortalidad varía entre el 5 y 25 %, los vectores de la enfermedad son ratas, ratones, moscas y perros, por lo que se hace necesario un control de vectores eficiente. (82)

Patogenia: el período de incubación tiene un promedio de 10 a 14 días, las bacterias penetran en las criptas de Lieberkuhn, donde proliferan y causan colitis mucohemorrágica, sobre la mucosa del colon se forma un material membranoso fibronecrótico, las paredes del intestino grueso y su mesenterio, están hipéremicas y edematosas, perdiéndose las rugosidades de la superficie mucosa, más del 50 % de los animales no tratados mueren debido a la acidosis y a la deshidratación. (22,28,33)

Cuadro clínico: los primeros signos incluyen retorcimiento de la cola, dolor abdominal, ahuecado de los flancos, enrojecimiento ligero de la piel y una ligera anorexia, fiebre transitoria de 40-40.6 °C que desaparece al iniciarse la diarrea que es persistente durante todo el curso de la enfermedad. Las heces aparecen con moco, sangre y después con fragmentos de material necrótico, de consistencia líquida y maloliente. Los cerdos pierden peso rápidamente pero siguen bebiendo. (17,22,27)

Lesiones.- macroscopicamente la canal se observa pálida y levemente cianótica, el intestino grueso muestra flaccidez, congestión y brillo por el edema de la serosa, la mucosa puede estar inflamada y congestionada o con placas de material difterico-fibrinoso o necrótico.

Microscopicamente la mucosa del colon aparece inflamada y se observan gran cantidad de desechos celulares, fibrina y eritrocitos, también al principio de la lesión se observan las espiroquetas en las criptas de la mucosa del colon, empleando colorantes de plata o anticuerpos fluorescentes. (82)

Diagnóstico: son muy importantes los antecedentes del brote, los signos mostrados por los animales y los hallazgos postmortem. Para la confirmación del diagnóstico se puede observar un frotis de materia fecal para detectar las espiroquetas, ya sea por tinción de Gram, anticuerpos fluorescentes, microscopía de campo oscuro, además de que se puede intentar el aislamiento bacteriano utilizando un medio de agar con espectinomina sembrando un filtrado de raspado de mucosa. Los métodos más modernos para el diagnóstico de la enfermedad son las pruebas serológicas como la microaglutinación y la prueba de ELISA. (17,27,28,82)

Inmunidad: existe resistencia a la reinfección en cerdos convalescientes, la hiperinmunización intravenosa con el antígeno muerto con formalina, incrementa el título de anticuerpos séricos y protege de la infección por una cepa homóloga. En la inmunización pasiva no se protege contra la

Infección, pero el inicio de la enfermedad es más tardío. (22,28,33)

Prevención: se realiza mediante la cuarentena de animales de nueva adquisición en la granja, el control de visitas, además del tratamiento inmediato de todos los brotes con la aplicación de estrictas medidas higienico-sanitarias, como el aislamiento de animales enfermos y el lavado y desinfección de corrales con productos con base de fenol, o hipoclorito. Ver cuadro 9.

El control se lleva a cabo por la erradicación de la enfermedad, que se puede realizar de diferentes maneras:

-Venta y sacrificio de animales infectados, eliminación de roedores y desinfección de locales, así como repoblación con animales libres de la enfermedad.

-Tratamiento de la piara completa seguido de desinfección de locales y eliminación de roedores.

-Tratamiento y aislamiento de grupos de animales de edad uniforme. (22,27,28,82)

Tratamiento: son útiles los arsenicales orgánicos, así como la tiamulina, tilosina, neomicina y furazolidona, aunque existen cepas resistentes a algunas de estas drogas. (17,22,27)

4.3. SALMONELOSIS PORCINA

Sinónimos: Enteritis necrótica, Paratífus infeccioso, Enteritis infecciosa y Necrobacilosis de los cerdos. (17,28,28,47)

Definición: Es una enfermedad infecciosa bacteriana, producida por diferentes especies del género Salmonella, es una zoonosis. (1)

Etiología: la produce la Salmonella choleraesuis y la Salmonella typhimurium y de menor importancia la Salmonella dublin, Salmonella derby y Salmonella newport. (17,27,28,33)

Transmisión: se realiza por medio del consumo de agua o alimentos contaminados con heces de animales enfermos o portadores. (22,27,28,33)

Patogenia: el microorganismo penetra por vía oral, produciendo septicemia que puede ocasionar neumonías y meningoencefalitis; en el intestino puede provocar desde una diarrea fétida hasta una severa inflamación del intestino y necrosis de la mucosa con una diarrea

mucohemorrágica. (17,27,28,33,63)

Cuadro clínico: aunque la enfermedad afecta cerdos de cualquier edad, los brotes más comunes se presentan entre el destete y los tres o cuatro meses de edad. La forma septicémica es la más común entre los animales jóvenes, que pueden presentar muerte súbita o bien comienzan con depresión, decaimiento, debilidad e incluso signos nerviosos, temperatura entre 40.6 y 41.7 °C y muerte de 24 a 48 horas, la mortalidad es cercana al 100 %. La forma entérica aguda se presenta también en animales jóvenes y se manifiesta con diarrea acuosa amarillenta, decaimiento, fiebre de 40.6 a 41.7 °C, a veces signos neumónicos, debilidad y signos nerviosos, en los animales muy graves se puede observar coloración anormal de la piel con desprendimiento de la cola y orejas en los animales que se recuperan. La forma entérica crónica afecta a los animales que se ven muy emaciados y con fiebre intermitente, diarrea persistente con fragmentos grisáceos de epitelio necrótico.

Lesiones.- en la forma septicémica se observan hemorragias múltiples, ganglios linfáticos hemorrágicos y aumentados de tamaño así como esplenomegalia. Microscópicamente se observan en las lesiones necrosis focal diseminada y trombosis capilar hialina. En la forma entérica aguda el intestino grueso y delgado se observa inflamado, con contenido acuoso y necrótico, ganglios linfáticos mesentéricos agrandados y hemorrágicos, pulmones neumónicos y hepatizados, palidez hepática y petequias en riñones. Forma entérica crónica con engrosamiento de la mucosa necrótica, en ocasiones úlceras botonosas en la unión del ileon con el ciego y colon, hemorragias en ganglios linfáticos mesentéricos y en el hígado se observan nódulos tifoides como resultado de focos necróticos. (17,22,27,63,82)

Diagnóstico: a partir del cuadro clínico, signos y lesiones, la forma septicémica se debe diferenciar de infecciones agudas de Erisipela, Cólera Porcino y Pasterelosis, a la necropsia se observan con frecuencia infartos esplénicos. Las formas entericas aguda y crónica se deben diferenciar de la Disenteria Porcina, por lo general es suficiente la presencia de fiebre y los hallazgos anatomo-patológicos en el intestino delgado con los ganglios linfáticos mesentéricos hemorrágicos. Se puede utilizar el aislamiento bacteriológico. (22,28,33,82)

Inmunidad: se han utilizado en Europa vacunas compuestas por cepas vivas y avirulentas de S. choleraesuis, que es utilizada principalmente para disminuir la mortalidad. (28,33)

Prevención: se lleva a cabo evitando la entrada de la enfermedad en la granja, mediante una cuidadosa compra de animales de reemplazo que provengan de granjas libres de esta

enfermedad, cuarentena de dichos animales, pruebas de diagnóstico oportunas y del establecimiento de medidas higienico sanitarias estrictas dentro de la granja, como son el evitar la entrada de visitantes, el uso de tapetes sanitarios, la restricción del tráfico del personal de la granja y el uso de vacunas (estas son utilizadas principalmente en Europa y en zonas donde la enfermedad es enzootica), (27,28,33). Estas vacunas pueden ser atenuadas o también se usan bacterinas que se aplican a la cerda para proteger a los lechones por medio de inmunidad pasiva. (6) Ver cuadros 3,4 y 9.

Tratamiento: se puede realizar en forma individual por la vía parenteral diariamente con tetraciclina, estreptomycin, apramicina, neomicina, ampicilina, amoxicilina, espectinomycin, sulfonamida-trimetoprim, y cloramfenicol, mientras que el tratamiento de grupo se puede hacer con tetraciclina, neomicina, ampicilina, amoxicilina, nitrofurazona, furazolidona, sulfonamida-trimetoprim y cloramfenicol por 3 a 5 días o hasta 2 días después de que desaparezcan los signos clínicos. (17,22,28,82)

4.4. ENFERMEDAD DEL EDEMA

Definición: es una enfermedad que afecta cerdos de una a dos semanas después del destete. (27,33)

Etiología: no completamente aclarado en la actualidad, pero el mecanismo más aceptado es por la infección intestinal con serotipos específicos de Scherichia coli, que producen una sustancia tóxica que ha sido llamada "Principio de la enfermedad del edema" (PEE). (46)

Patogenia: la sustancia tóxica se absorbe en el intestino, debido a situaciones que favorezcan una disminución en la velocidad del tránsito intestinal, tales como el destete, mala ventilación, frío, cambio de corral, etc. Es decir situaciones que favorezcan el estrés, esta sustancia tóxica viaja por la sangre provocando hipertensión, lo cual desemboca en una angiopatía en las arteriolas submucosales y de otras regiones del cuerpo para así producir el edema y otros signos clínicos. (27,46,82)

Cuadro clínico: la enfermedad se manifiesta generalmente antes de 10 días posteriores al destete y afecta a uno o más de los mejores lechones del grupo, estos se observan decaídos, con ceguera y golpes en la cabeza, posteriormente se hace manifiesta la falta de coordinación general y pérdida del equilibrio, entre 4 y 36 horas después de la apari-

ción de los signos clínicos se echan en posición lateral con movimientos convulsivos para después entrar en coma y morir, la morbilidad es del 15 % y la mortalidad cercana al 100 %.

Lesiones.- los animales se observan en buen estado de carnes, con edema palpebral y facial, el hallazgo más frecuente es el edema en la curvatura mayor del estómago (entre la mucosa y la muscular), también en el mesocolon, laringe y la cápsula renal. Microscópicamente se observa edema por aumento de los espacios perivasculares, encefalomalasia, degeneración hialina y necrosis fibrinosa de arterias y arteriolas. (17,27,46,82)

Diagnóstico:por datos epidemiológicos, signos clínicos y hallazgos postmortem, debe diferenciarse de la intoxicación por sal, meningitis por Streptococcus suis tipo II y enfermedad del corazón de mora. (22,27,33,46)

Prevención:depende principalmente del manejo, administrando productos que aumenten la velocidad del tránsito intestinal, como aceite mineral, sulfato de magnesio en el agua de bebida, alta cantidad de fibra cruda en la ración, ya que también aumenta la secreción de ácido clorhídrico gástrico, con lo que disminuye el Ph, también la administración de ácido láctico en el agua de bebida, restricción de alimento al destete, se recomienda evitar el frío, la humedad y proporcionar buena ventilación, agua y alimento fresco. (27,46)
Ver cuadro 2.

Tratamiento:administración de drogas vasodilatadoras, purgantes, antihistamínicos, diuréticos, antibióticos, sin embargo se considera tarde iniciar la terapia en cerdos con signos clínicos. (46)

4.5 COLIBACILOSIS

Definición:es una enfermedad que abarca diferentes padecimientos asociados con la infección de Escherichia coli, y que se manifiestan de diferentes maneras. Se encuentra ampliamente distribuidas en todos los países en donde se crían cerdos. (22,27,82)

Etiología:la enfermedad es producida por la Escherichia coli, que es una bacteria gram negativa, habitante normal de la flora intestinal y que posee diferentes serotipos. (22,27,82)

Patogenia:la enfermedad se desarrolla mediante dos mecanismos, el primero es la invasión del intestino o infección

del cordón umbilical, para provocar septicemia. El segundo mecanismo es mediante la liberación de toxinas, una termolábil (TL), que estimula la secreción de iones cloro hacia la luz intestinal y una toxina termoestable (TE), que provoca el mismo resultado pero de manera inmediata. Asimismo para que se produzca la enfermedad deben existir factores predisponentes como son una baja acidez gástrica por lo que no se activa la barrera gástrica contra la bacteria, motilidad y secreciones intestinales disminuidas con lo que aumenta la proliferación de bacterias patógenas presentes, cambios en la flora intestinal por cambios bruscos de dieta, baja concentración de anticuerpos colostrales por deficiente consumo de calostro o deficiente inmunidad de la cerda. (22,27,82)

Cuadro Clínico: en el cuadro de septicemia los animales afectados permanecen separados del resto de la camada con la cola caída, para morir después de un periodo de inconciencia, a veces acompañados de convulsiones y patalos. La diarrea neonatal que se presenta de 2 a 4 días de nacidos los lechones, afecta su condición general mostrándose con la cola caída, flancos hundidos y el pelaje erecto, en estos dos casos la morbilidad es del 70 %, y la mortalidad en el caso del cuadro septicémico es del 100 %, mientras en el diarrelco neonatal es del 70 % para disminuir después drásticamente a menos del 10 %. El cuadro de diarrea de las 3 semanas se presenta con diarrea grisácea o blanquecina y puede producir un retardo permanente en el desarrollo de los cerdos afectados, la mortalidad es menor al 20 %. El cuadro de diarrea posdestete se presenta al cuarto o quinto día del cambio de alimentación y se manifiesta con heces de color grisáceo o parduzco, para desaparecer en tres a cinco días aunque a veces puede presentar retraso en el crecimiento permanente, en este caso la morbilidad es del 20 al 50 % y la mortalidad del 10 %.

Lesiones. - en el cuadro septicémico se observa congestión muscular, esplenomegalia, el estómago lleno de leche cuajada y el intestino distendido con contenido pálido. En el caso de la diarrea neonatal hay deshidratación, estómago lleno con leche cuajada y presencia de infartos, el intestino delgado se encuentra dilatado, flácido y congestionado. En el cuadro de diarrea posdestete hay deshidratación, ojos hundidos, cianosis leve de las extremidades, las superficies serosas se encuentran viscosas, el hígado congestionado, el intestino delgado se halla dilatado y congestionado con contenido acuoso y amarillento. (22,27,82)

Diagnóstico: en el caso del cuadro septicémico se hace por aislamiento bacteriano. En la diarrea neonatal se debe diferenciar de GET, Rotavirus, Infección por Clostridiasis serotipos A y C y Campilobacteriosis, la confirmación se realiza por aislamientos bacterianos en cultivos puros. La enteritis posdestete se diagnostica por medio de la historia clínica, signos, lesiones además de la

etapa en donde se presente la enfermedad. (22,27,82)

Prevención: se puede realizar por incorporación de diferentes promotores del crecimiento y de otros antibióticos a dosis subterapéuticas en el alimento, este procedimiento tiene la desventaja de crear resistencia a los antibióticos para cuando existe un problema real de enfermedad, además de que existen diferentes tipos de vacunas:

- vacunación de la cerda previa al parto con copas muertas que se deben aplicar como mínimo 6 semanas antes del parto con una dosis de refuerzo 3 semanas antes del parto.
- vacunación del lechón 1 semana antes del destete.

Además contribuyen a controlar la presencia de la enfermedad otras medidas como:

- a) Sistemas Todo Dentro-Todo Fuera en las maternidades.
 - b) Lavado y desinfección de las instalaciones al quedar vacías.
 - c) Lavado y desinfección de las hembras antes de introducir las en los parideros.
 - d) Tiempos de descanso en las instalaciones de 1 semana.
 - e) El uso de acidificantes para mejorar la barrera gástrica, en lechones lactantes. (6,22,27,82)
- Ver cuadros 1 y 2.

Tratamiento: de la septicemia neonatal.- se puede tratar oral y parenteralmente, pero el pronóstico para los lechones afectados es poco alentador, para el tratamiento parenteral se pueden utilizar: ampicilina, oxitetraciclina, amoxicilina, estreptomina, espectinomina, neomicina, clortetraciclina, cloramfenicol y sulfonamida-trimetoprim. En el caso del tratamiento oral se pueden administrar ampicilina, amoxicilina, sulfonamida-trimetoprim, cloramfenicol y estreptomina, durante 3 a 5 días. En el caso de la diarrea neonatal se prefiere la terapéutica oral durante 3 a 5 días con neomicina, arsenicales orgánicos, furazolidona y espectinomina. Para el tratamiento de la diarrea postdestete se recomienda la administración de medicamentos en el agua de bebida usando ampicilina, amoxicilina, apramicina, neomicina, tetraciclina, furazolidona y espectinomina, durante 3 a 5 días. (22,27,82)

4.6. ERISPELA PORCINA

Sinónimos: Mal rojo del cerdo, Roseola, Enfermedad de los diamantes. (27,28,47)

Definición: Es una enfermedad infecciosa bacteriana que afecta a los cerdos y es una zoonosis. (1)

Etiología: esta enfermedad la produce el Erysipelothrix rhusiopathiae, que es un bastoncillo Gram positivo, aeróbico, levemente curvado que produce colonias no hemolíticas y se caracteriza clínicamente por producir muerte repentina, fiebre asociada a lesiones cutáneas, puede vivir durante meses en tejidos animales a 4 °C y es relativamente resistente al desecamiento y a los desinfectantes como el fenol al 0.2 %. (17,22,27,28)

Transmisión: el contagio de la enfermedad se realiza por diversos mecanismos, siendo el más importante el contacto directo, también por el consumo de agua o alimento contaminado así como por la estancia en locales contaminados, la enfermedad puede tener tres presentaciones: sobreaguda, aguda y crónica. (22,27,27,33)

Patogenia: la forma sobreaguda se caracteriza por muerte en dos a tres horas después de los trastornos respiratorios. La forma aguda se caracteriza por fiebre elevada, postración, conjuntivitis, a veces vómito, también hay manchas en el abdomen, orejas y parte interna de las extremidades. La forma crónica se caracteriza por lesiones cutáneas romboidales, rojizas y purpúreas en el abdomen y parte interna de las extremidades, con forma de diamante o de rombo, así como de lesiones en las articulaciones. (17,22,27,28)

Cuadro clínico: la enfermedad se manifiesta de tres formas diferentes: Sobreaguda.- generalmente se presenta muerte repentina o con decaimiento, fiebre elevada de 41.1 a 42.8 °C y coloración escarlata de la piel en cerdos de 55 a 85 kgs. de peso. La forma aguda ocurre comúnmente en animales jóvenes donde se presenta anorexia, fiebre de 41.1 a 42.2 °C, coloración anormal en piel y orejas, eritema, cianosis, muestran resistencia a moverse y presentan las lesiones romboidales características de la enfermedad. En la forma crónica los animales pueden recuperarse pero las lesiones cutáneas pueden volverse necróticas y desprenderse, las articulaciones se inflaman y endurecen, se presentan lesiones valvulares y se escucha un murmullo cardíaco, hay cianosis y taquicardia. (17,22,27,28,33)

Lesiones.- en la forma sobreaguda hay congestión de la canal y coloración anormal de la piel. En la forma aguda se observa congestión de la canal, coloración purpúrea de la piel, lesiones en forma de diamante, esplenomegalia, equimosis en riñón, pleura y corazón. La forma crónica se caracteriza por la presencia de lesiones necróticas en la piel, artritis no supurativa, erosión de superficies articulares, anquilosis y lesiones vegetativas en las válvulas cardíacas. (30,82)

Diagnóstico: se debe diferenciar de la peste porcina africana y del cólera porcino, el diagnóstico definitivo es el aislamiento bacteriano a partir de un hemocultivo que tarda

aproximadamente 18 horas, también se utilizan pruebas de anticuerpos fluorescentes, pruebas de aglutinación y pruebas de fijación de complemento. (17,22,27,33)

Inmunidad: se puede provocar inmunidad tanto activa como pasiva, mediante diferentes productos:

a) Inmunidad Pasiva.-

-Antisuero: este es un producto valioso tanto para la profilaxis como para el tratamiento de la enfermedad, en el caso de usarse como tratamiento se deben aplicar de 10 a 30 ml. tan pronto como se detecten los signos de la enfermedad, en el caso de usarlo como prevención, su protección es limitada en el tiempo, ya que solamente protege por quince días.

b) Inmunidad Activa.-

-Vacuna Atenuada: esta formada por bacterias atenuadas mediante pases sucesivos en conejos, donde pierde su virulencia para el cerdo, la mayor de sus desventajas es su inseguridad, ya que puede ocasionar brotes posvacunales de la enfermedad.

-Bacterina Adsorbida: esta es una suspensión de bacterias muertas suspendidas en hidróxido de aluminio, que con una sola aplicación provoca una adecuada inmunidad durante tres meses, a la revacunación que se realiza de los 21 a los 28 días provoca tan elevado grado de inmunidad que solamente es necesario revacunar cada año. (6,33)

Los animales que se recuperan de la enfermedad, adquieren una inmunidad adecuada por un período regular de tiempo. (33,46)

Prevención: se utiliza la vacuna atenuada mediante pases sucesivos en conejos, aunque en ocasiones se llegaba a presentar la enfermedad tras la vacunación, ahora se utiliza la bacterina que produce inmunidad adecuada y se aplica después del destete, en dos dosis subcutáneas con una diferencia de 28 días entre una y otra. (17,28,33)

Ver cuadros 3 y 9.

Tratamiento: la penicilina da resultados excelentes en la fase aguda de la enfermedad. (12,22,24,27)

4.7. ENTERITIS NECROTICA DE LOS LECHONES

Sinónimos: Disenteria y toxemia, Enfermedad del riñon pulposo. (47)

Definición: es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por una bacteria del género Clostridium. (28)

Etiología: la enfermedad es producida por el Clostridium perfringens tipo D, que es habitante normal del suelo y se localiza en el aparato digestivo de casi todas las especies de animales de sangre caliente. (17,22,27,28)

Transmisión: ésta se realiza por la acción de mamar de los lechones y por su hábito de hozar en el suelo, ya que esta bacteria es un habitante normal del suelo y se puede localizar en las ubres de la cerda debido a la contaminación fecal. (17,27,28,33)

Patogenia: la enfermedad afecta cerdos entre las 2 y 6 semanas de edad principalmente, el daño se produce al aumentar de manera anormal el microorganismo en el intestino, del que es habitante normal, debido a condiciones de anaerobiosis, con lo cual produce sus toxinas (alfa y épsilon, las más importantes en esta enfermedad) que son las causantes directas de la enteritis serosa y catarral que generalmente termina en hemorrágica. (22,27,28)

Cuadro clínico: los animales presentan fiebre, diarreas acuosas excesivamente fétidas y después hemorrágicas, posteriormente anorexia y finalmente una hipotermia y muerte en 2 a 3 días. (17,22,27)

Diagnóstico: el diagnóstico clínico es de gran ayuda para establecer el definitivo, las pruebas de laboratorio como el aislamiento bacteriano no son concluyentes, pero si una prueba que determina la presencia de la toxina épsilon en el intestino con presencia de glucosa en la orina y que se considera patognomónica en el caso de intoxicación con Clostridium perfringens tipo D. (17,22,27,28,33)

Inmunidad: existen toxoides específicos que producen buena inmunidad, pero solamente se utilizan en países Europeos (vacunas para ovinos) además los animales adquieren resistencia al crecer. (28,30,33)

Prevención: lavado y desinfección de las jaulas de maternidad, lavado de la hembra antes de introducirla en los parideros y lavado regular de las ubres para evitar el acúmulo excesivo de suciedad, se debe evitar el acumulamiento de heces. (17,27,28,33) Ver cuadros 2 y 3.

Tratamiento: es poco práctico, pero de manera preventiva se administran penicilinas y tetraciclinas mezcladas en el alimento. (22,27,28)

4.8. LEPTOSPIROSIS

Sinónimos: Enfermedad de las piaras, Leptospirosis porcina, Ictericia infecciosa. (33,47)

Definición: es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por diferentes especies de bacterias del género Leptospira y que afecta a la mayoría de las especies domésticas, es una zoonosis. (22,28,33)

Etiología: es producida por lo menos por doce serotipos diferentes de éste género, entre los cuales se encuentran: Leptospira pomona, Leptospira canicola, Leptospira hyos y Leptospira icterohemorrhagiae. (17,33)

Transmisión: la enfermedad se adquiere por contacto sexual, contacto con las diferentes mucosas o bien por la ingestión de agua contaminada, ya que el germen es hídrico, cuando afecta como zoonosis, determinados grupos ocupacionales son los más susceptibles, trabajadores de rastro, de arrozales, médicos veterinarios, etc.

(17,22,27)

Patogenia: la bacteria penetra en el organismo por las vías antes mencionadas y en el intestino se absorbe pasando a la sangre por donde se distribuye ampliamente y por ser hemolítica provoca inflamación de hígado y riñón con presencia de petequias y debido a la destrucción de glóbulos rojos se produce la ictericia. (17,22,27,33)

Cuadro clínico: los animales presentan fiebre, anorexia, ictericia, anemia, hemoglobinuria y en las hembras gestantes se producen abortos o nacimientos con pesos subnormales, pero también es capaz de producir mastitis y agalactia por lo que puede provocar la muerte de lechones durante la lactancia de manera indirecta. (17,22,27)

Diagnóstico: el diagnóstico clínico no es muy claro, por lo que se recurre al de laboratorio que puede ser; observación de orina en campo oscuro, microaglutinación, fijación del complemento e inmunofluorescencia. (28,33)

Inmunidad: la inmunidad que adquieren los animales al recuperarse de la enfermedad es buena pero no confiere inmunidad cruzada contra otros serotipos, inclusive utilizando vacunas o bacterinas (28,33), también se puede inducir inmunidad activa mediante el uso de biológicos, como bacterinas mezcladas de diferentes serotipos, y que principalmente contienen *L. pomona* y *L. hyos*, que han demostrado proteger a hembras gestantes contra los abortos, pero que no protegen contra la colonización renal por *L. pomona*, aunque respecto a esto existe un dato interesante y es que la vacuna contra *L. pomona*, confiere protección contra el esta-

do de portador renal. (6,33)

Prevención: se pueden vacunar a las cerdas con vacunas muertas para evitar en lo posible los abortos, en el caso de vacunar a los lechones, esto debe hacerse antes del período de mayor riesgo (6 a 10 semanas). Se debe aclarar que la vacuna puede no impedir la colonización renal. Asimismo la administración de agua potable en la granja, drenaje adecuado de las instalaciones, eliminación de bebederos tipo pileta de las zahurdas, desinfección de locales y equipo donde han estado animales enfermos, ayudan al control de la misma. (17,28,33,82) Ver cuadros 1,5 y 6.

Tratamiento: las penicilinas y tetraciclinas funcionan bastante bien si son administradas en el alimento a razón de 500 gramos de tetraciclina por tonelada de alimento por 14 días, pero además la aplicación de estreptomycin a razón de 25 mg/kg durante 3 a 5 días ayuda a eliminar portadores renales y prevenir abortos. (22,27,28,33,82)

4.9. GABARRO

Sinónimos: Pododermatitis infecciosas. (47)

Definición: es una enfermedad bacteriana de curso crónico, que afecta las extremidades de los animales y es producida por un germen telúrico del género Fusobacterium. (28)

Etiología: es producida por el Fusobacterium necrophorum, que es una bacteria anaerobia estricta. (27,28,33,63)

Transmisión: por contacto directo del germen que se encuentra como habitante normal del suelo, con heridas en las extremidades de los animales (pezuñas). (27,28,33,63)

Patogenia: al penetrar por heridas y encontrarse en un medio anaerobio, libera sus toxinas que provocan necrosis que puede llegar inclusive hasta el hueso (tercera y segunda falanges), y las articulaciones respectivas, además por asociación con otros gérmenes puede provocar abscesos que pueden provocar metástasis hacia hígado, riñón, pulmón y otros órganos. (27,28,63)

Cuadro clínico: claudicación desde ligera hasta muy severa o total, de uno o varios miembros, con la consiguiente incapacidad de desplazamiento de los animales, lo que provoca pérdida de peso y baja en la producción, incapacidad de los sementales para realizar la monta, etc. Los ganglios linfáticos regionales se encuentran inflamados, puede haber

abscesos locales y dolor, además de un fuerte olor a descomposición. (27,28,33,63)

Diagnóstico: el cuadro clínico es suficiente. (27,28)

Inmunidad: los animales recuperados no crean ningún tipo de inmunidad. (27,33)

Prevención: condiciones adecuadas del piso del establecimiento, drenaje adecuado, buena ventilación, pediluvios periódicos de sulfato de cobre para los animales, recolección frecuente de heces. (6,27,28,33,63) Ver cuadros 6 y 8.

Tratamiento: médico por el uso de antibióticos por vía parenteral o tratamiento local dependiendo de la severidad del caso. Quirúrgico que va desde la debridación del absceso hasta la amputación de la tercera o segunda falange, dependiendo de la severidad del caso. (27,28)

4.10. RINITIS NECROTICA DE LOS CERDOS

Sinónimos: Tromps de buey. (47)

Definición: es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por una bacteria del género Fusobacterium y es de curso crónico. (27,63)

Etiología: es producida por el Fusobacterium necrophorum. (27,63)

Transmisión: es por contacto directo, se transmite por hozar en el suelo de donde el Fusobacterium es habitante normal. (27,63)

Patogenia: al hozar el germen se introduce en la cavidad nasal, donde se establece, principalmente en los cornetes y en los senos produciendo necrosis e inflamación, así como deformación de los huesos de la cara, dificulta la respiración y puede conducir a la muerte por una toxemia. (27,63)

Cuadro clínico: escurrimiento fétido y oscuro por ambos ollares, fiebre y en ocasiones hemorragias. (27)

Diagnóstico: generalmente el diagnóstico clínico es suficiente, diferenciando de rinitis atrófica que es generalmente unilateral. (27,63)

Inmunidad: muy poca en los escasos animales recuperados. (27,63)

Prevención: limpieza de las zahurdas, evitar el exceso de humedad y recolección frecuente de heces, evitar convivencia de animales adultos con jóvenes. (27,63)

Ver cuadros 2,3 y 4.

Tratamiento: responden bien a las tetraciclinas, sulfametazina, sulfapiridina y sulfamerazina. (27,63)

4.11. RINITIS ATROFICA DE LOS CERDOS

Sinónimos: Trompa torcida, Trompa chueca, Enfermedad del resoplido. (22,27,33)

Definición: es una enfermedad infecciosa bacteriana, producida por una gran cantidad de agentes etiológicos y es de curso crónico. (22,28)

Etiología: no se encuentra aún claramente dilucidada, pero se han reportado diversos agentes patógenos como: Bordetella bronchiseptica, Haemophilus suis, Pasteurella multocida, Mycoplasma hyorhinis, Mycoplasma granularum. (22,27,33)

Transmisión: es por vía respiratoria, por el contacto de aerosoles de animales adultos con animales jóvenes. (22,27)

Patogenia: estos gérmenes provocan una atrofia o destrucción de los cornetes. (22)

Cuadro clínico: al inicio se observa una infección respiratoria que aparentemente cede al tratamiento o cura espontáneamente. (22,27)

Diagnóstico: el clínico es por la observación de la trompa torcida y se confirma a la necropsia. (22,27)

Inmunidad: se ha utilizado una bacterina de resultados dudosos. (22,27)

Prevención: eliminación de los animales enfermos de la pía-ra, cría separada de animales jóvenes de adultos, detectar a las hembras que producen camadas con predisposición a la enfermedad, para eliminarlas del pie de cría. (22,27,33)

Ver cuadros 3 y 4.

4.12. TUBERCULOSIS

Sinónimos: Tisis. (28)

Etiología: enfermedad producida por el Mycobacterium tuberculosis, con la característica principal de ser ácido-alcohol resistente. (17,22,27,28,33)

Definición: Es una enfermedad infecciosa bacteriana que afecta al cerdo y al hombre, por lo tanto es una zoonosis. (1)

Patogenia: el contagio se realiza por el consumo de material infectado, como pueden ser desperdicios de restaurantes u hospitales, así como el consumo de leche y sueros infectados o bien por aves infectadas, puede penetrar por vía respiratoria u oral, y en el lugar donde se fijan producen una inflamación y proliferación celular con exudados, que forman la lesión característica de la enfermedad: el Tubérculo; en los cerdos se presenta más comunmente la tuberculosis abdominal con presencia en los ganglios mesentéricos. (17,22,27)

Cuadro clínico: por su vida económica tan corta, generalmente los signos y lesiones se observan a la inspección sanitaria en el rastro, pero se pueden presentar trastornos en el apetito, meteorismos, diarreas, estreñimiento y pueden mostrar dolor abdominal a la palpación. (22,28,33)

Diagnóstico: por la presencia de ganglios inflamados más los signos clínicos, o más específicamente por la prueba de la tuberculina. (28,33)

Tratamiento: aunque en el hombre se practica, en los animales es incosteable, tanto por el alto costo, como por la incertidumbre de sus resultados. (28,33)

Prevención: no se utilizan vacunas en los animales, pero cuando se presenta la enfermedad se tienen que eliminar los animales enfermos, se deben desinfectar a fondo los locales y se debe tener un riguroso control de los alimentos así como de los animales sospechosos. (22,27,33)

Control.- este se lleva a cabo mediante diferentes manejos de control higienico-sanitarios como:

- a) Confirmación del diagnóstico en el laboratorio además de la identificación del agente causal de la enfermedad.
- b) Evitar el ingreso de visitantes ajenos a la granja.
- c) Llevar un estricto control del origen de los alimentos, del origen de los animales de reemplazo y si se utilizan camas también, debido a que las micobacterias aviares también afectan comunmente al cerdo.
- d) Implantación de estrictas medidas higienico-sanitarias como el uso de tapetes y vados sanitarios, lavado y desinfección de locales, con desinfectantes adecuados

- para afectar al germen productor de la enfermedad.
 e) Aplicar la prueba de la Tuberculina regularmente para eliminar reactores positivos. (80) Ver cuadro 8.

4.13. SINDROME MASTITIS--METRITIS--AGALACTIA

Definición: es la afectación inflamatoria de la glándula mamaria de la cerda. (39)

Etiología: es producida por una gran cantidad de especies bacterianas, destacando los Diplococcus, Streptococcus y Staphilococcus. (28,33)

Transmisión: se transmite por contacto directo de la glándula mamaria con el suelo o bien por heridas en los pezones producidas por los lechones, siendo más susceptibles las hembras en el período de lactancia. (27,33)

Cuadro clínico: agalactia o inflamación con un exudado que puede ir desde seroso hasta purulento o necrótico, además del cuadro que pueden presentar los lechones como son la hipoglucemia, debilidad y muerte. (28,33)

Prevención: limpieza y desinfección de las instalaciones, además de que ayuda el destete precoz de los lechones, el laxado y desparasitación de la hembra antes del parto. (27,33) Ver cuadro 7.

Tratamiento: limpieza y desinfección de las heridas, con aplicación de antibiótico local o sistémico, dependiendo del grado de afección. (27,33)

4.14 ESTREPTOCOCOSIS

Sinónimos: Artritis estreptocócica, Meningitis estreptocócica. (82)

Definición: es una enfermedad infecciosa bacteriana que es producida por diferentes tipos de estreptococos, esta enfermedad no es de mucha importancia en México. (33)

Etiología: el cuadro de artritis es producido por el Streptococcus suis tipo I, mientras que el cuadro de meningitis es producido por el Streptococcus suis tipo II, estas

son bacterias Gram positivas que no tienen mucha resistencia a los desinfectantes, sobreviven hasta 12 días en heces y polvo, y hasta 54 días en congelación en ambas situaciones. (82)

Transmisión: la transmisión se lleva a cabo por la vía nasal por el contacto con aerosoles, además del contacto directo de animales enfermos o portadores con animales sanos, también por medio de instalaciones contaminadas. (82)

Patogenia: penetra por la vía nasal u oral para alojarse en las criptas tonsilares y dar origen a una septicemia, que puede provocar la muerte súbita o bien puede desencadenar en una endocarditis, artritis o meningitis, según el tipo de bacteria que afecte, la edad de los animales susceptibles y el grado de susceptibilidad del huésped. (82)

Cuadro clínico: la infección con *S. suis* tipo I que produce septicemia, endocarditis y artritis, se observa en lechones antes del destete y se caracteriza por presentar fiebre elevada de 40.6 a 41.1 °C, articulaciones tumefactas, calientes y dolorosas, rigidez, ceguera, tembor, ataxia y muerte. Las lesiones que observamos son la presencia de líquido sinovial cremoso y mucolde alrededor de las articulaciones y las lesiones en el endocardio. La infección con *S. suis* tipo II se caracteriza por producir meningitis en cerdos de entre 3 y 12 semanas de edad, los signos que presenta son fiebre de 40.6 a 41.7 °C, incoordinación, temblores, parálisis, opistótonos y espasmos tetánicos, mirada vidriosa y andar vacilante. Las lesiones que observamos son la piel y la canal enrojecidas, los ganglios linfáticos tumefactos y congestionados, fibrina en la cavidad peritoneal y pleural, turbidez del líquido cefalo-raquídeo. (82)

Diagnóstico: en el caso del cuadro septicémico la edad de los lechones (10 a 21 días) es de gran ayuda y en ambos casos la identificación se puede realizar por un frotis de sangre, líquido cefalo-raquídeo, tejido cerebral y líquido sinovial con tinción de Gram o más específicamente por técnicas de inmunofluorescencia, se pueden detectar también anticuerpos opsonizantes y se puede emplear la prueba de ELISA. (82)

Inmunidad: no se puede provocar ningún tipo de inmunidad y solamente existe protección mediante las barreras físicas (piel, mucosas, etc.) o químicas (amilasa salival, lisosima, barrera gástrica) y la resistencia por la edad. (82)

Prevención: se realiza por la desinfección de locales antes de introducir nuevos animales, proporcionar ventilación adecuada, no introducir un excesivo número de animales por corral y no mezclar diferentes camadas. El control se lleva a cabo mediante:

- 1) Medicación estratégica antes de que los animales presenten los signos clínicos y se hace al nacer, a los 10 días postdestete y antes del ingreso a los corrales de engorda, utilizando penicilina de 75 a 100 ppm en el alimento.
 - 2) Vacunación.- solamente es comercial en Europa en donde la enfermedad es muy importante.
 - 3) Sistemas de producción todo dentro- todo fuera.
 - 4) Sacrificio de animales infectados y reposición con animales libres de la infección, en el caso de que se llegue a presentar un brote epizootico. (82)
- Ver cuadro 2.

Tratamiento: por vía parenteral se utiliza penicilina, amoxicilina, ampicilina, lincomicina, este tratamiento debe repetirse y además debe darse una terapéutica de apoyo, los lechones no destetados que ya poseen signos clínicos difícilmente responden al tratamiento, los cerdos de mayor edad aunque responden al tratamiento, quedan con un retraso considerable en su desarrollo. (82)

4.15. PLEURONEUMONIA

Sinónimos: Haemophilosis. (47)

Definición: es una enfermedad respiratoria muy contagiosa, frecuentemente mortal que ataca a cerdos destetados o de engorda, los cerdos afectados en forma crónica reducen notablemente su desarrollo. (82)

Etiología: la enfermedad es causada por el Haemophilus pleuropneumoniae, que es un cocobacilo Gram (-) que tiende al pleomorfismo, este microorganismo produce colonias beta hemolíticas, translúcidas y mucoides sobre agar con sangre ovina, existen al menos seis tipos antigénicos de antígeno capsular. A pesar de ser un microorganismo relativamente delicado sobrevive 5 días a 18 °C en secreciones nasales mucopurulentas. (82)

Transmisión: se realiza por vía respiratoria de cerdos portadores a cerdos susceptibles y se manifiesta generalmente después de cambios bruscos de temperatura. (82)

Patogenia: la infección se produce por el ingreso de aerosoles en las vías respiratorias superiores, cuando penetran al pulmón provoca un infarto local en muy poco tiempo, lo que hace sospechar de la acción de una toxina, la infección alveolar puede ser directa o indirecta por previa septicemia. (82)

Cuadro clínico: anorexia, fiebre elevada de 41.5 °C, disnea, a veces cianosis y muerte, en animales no vacunados la mortalidad puede llegar al 100 %. Los animales en recuperación presentan anorexia, tos y retraso del ritmo de crecimiento.

Lesiones.- están generalmente limitadas a la cavidad torácica, la cavidad nasal y la tráquea pueden estar saturadas de espuma con sangre, los pulmones congestionados y edematosos con exudado fibrino-hemorrágico. Diseminados en todo el pulmón pero principalmente en los lóbulos diafragmáticos se observan áreas elevadas de consistencia firme, color rojo oscuro y de forma irregular, a veces con necrosis. También se puede observar pericarditis fibrinosa e inflamación y hemorragias de ganglios linfáticos bronquiales. (82)

Diagnóstico: se realiza por historia clínica, signos y lesiones, por aislamiento del microorganismo, pruebas de fijación de complemento, de aglutinación de partículas de latex, de precipitación en anillo y prueba de ELISA. (82)

Inmunidad: se establece inmunidad activa mediante dos mecanismos:

- a) Recuperación de los animales infectados de forma natural, los cuales quedan como portadores asintomáticos de la enfermedad.
- b) Estimulación de la producción de anticuerpos mediante la aplicación de bacterinas. (33)

Prevención: cuarentena y muestreo serológico de animales nuevos antes de introducirlos en la granja, lavado y desinfección de locales donde han estado animales con signos clínicos o sospechosos de la enfermedad, control del ingreso de visitantes en la granja y aplicación de bacterinas o vacunas oleosas producidas a partir de cultivos frescos. (33,82) Ver cuadro 4.

Tratamiento: por vía parenteral se puede administrar penicilina, ampicilina, amoxicilina ya que dan los mejores resultados, pero también se pueden utilizar tetraciclinas y cloramfenicol, todos estos se deben aplicar cada 24 horas además de tener un tratamiento simultáneo de antibiótico en el agua de bebida. (82)

4.16. POLISEROSITIS Y POLIARTRITIS

Sinónimos: Enfermedad de Gläser. (17,22)

Etiología: es una enfermedad de etiología múltiple, en la

que intervienen: Haemophilus suis, Pasteurella multocida, Clostridium pyogenes, Mycoplasma hyorhinis, Mycoplasma hyoarthrinosa, Staphylococcus y Streptococcus. (17,22)

Cuadro clínico: al inicio es un cuadro respiratorio, presentándose posteriormente la artritis, principalmente en el corvejón, los lechones mueren rápidamente, los animales de 18 a 20 semanas pueden presentar abscesos múltiples. (17,22) Lesiones.-en la mayoría de los casos se observa pleuresia fibrinosa, pericarditis, peritonitis y a veces bronconeumonía, el bazo y el hígado están aumentados de tamaño y también se pueden observar hemorragias petequiales en riñón, el líquido sinovial de las articulaciones está turbio y puede contener sedimentos verde amarillentos de restos de fibrina. (82)

Diagnóstico: histopatología, aislamiento de gérmenes, diferenciar de piobacilosis y artritis de otros orígenes. A la necropsia se encuentran cuadros similares a la rinitis atrófica y a la neumonía enzootica. (17,22)

Inmunidad: es activa mediante la infección natural o la aplicación de vacunas o bacterinas, mediante este mecanismo se produce una inmunidad duradera y se recomienda el uso de la bacterina ya que induce la protección del cerdo susceptible con mayor velocidad. Aunque se han encontrado tres serotipos diferentes del microorganismo, se ha reportado que existe inmunidad cruzada entre ellos. (33)

Prevención: se lleva a cabo mediante ciertas medidas sanitarias como:

- a) Cuarentena y muestreo serológico de animales nuevos para reemplazo antes de introducirlos en la granja.
- b) Lavado y desinfección de locales donde han estado animales con signos clínicos o sospechosos de la enfermedad.
- c) Aplicación de vacunas o bacterinas en caso de estar en zonas enzooticas.
- d) Control del ingreso de visitantes en la granja. (33)

Tratamiento: tilosina 2-10 mg/kg intramuscular, aunque también es exitoso en casos tempranos utilizando penicilina, ampicilina, cloranfenicol, sulfonamida-trimetoprim, además de medicar el agua de bebida. En Dinamarca existe una vacuna que protege cerdos seronegativos de cualquier edad. (17,22,28,82) Ver cuadros 3,4 y 9.

4.17. NEUMONIA ENZOOTICA DE LOS LECHONES

Sinónimos: Neumonía crónica de los lechones. (17,22,33)

Definición: es una enfermedad infecciosa producida por Mycoplasmas. (33)

Etiología: es producida por el Mycoplasma hyopneumoniae, que tiene la característica de ser Gram (-), aunque la mejor forma de tñirlo para su observación es mediante los métodos de Giemsa, Castañeda, Dienes o Azul de Metileno (33), la principal característica de estos gérmenes, es la falta de pared celular. (17,22)

Transmisión: la enfermedad se transmite por la ingestión de material contaminado, por la aspiración de aerosoles o bien por la migración de parásitos, (17,33)

Patogenia: para la presentación de esta enfermedad es necesaria la existencia de diferentes factores:

- a) predisponentes.- mala ventilación, aglomeración y frío.
- b) determinantes.- son los Mycoplasmas, que asociados con otros gérmenes producen inflamación del pulmón.

(17,22,28)

Cuadro clínico: la enfermedad es de elevada importancia económica, debido a que detiene el crecimiento de los lechones, que presentan fiebre, diarrea, anorexia y respiración abdominal. (17,22,28)

Diagnóstico: el clínico no es muy representativo, el anatomo-patológico tampoco es concluyente aunque orienta, el definitivo se realiza por el aislamiento del germen, así como por pruebas de hemaglutinación indirecta y fijación del complemento. (17,22,28,33)

Inmunidad: los animales recuperados se vuelven resistentes a la enfermedad, pero actúan como portadores asintomáticos de la misma, la inmunidad humoral se estimula al cabo de pocas semanas, mientras que la inmunidad celular se presenta muy tardíamente después de la infección (hasta 15 o 20 semanas), no existe ninguna vacuna. (17,22,28)

Prevención: se realiza evitando el exceso de humedad y de población en los corrales, adecuada ventilación y evitar cambios bruscos de temperatura, también se recomienda utilizar cerdos libres de patógenos específicos (S.P.F.). (17,22,27) Ver cuadros 2,3 y 9. La erradicación se puede realizar de 5 formas principalmente:

- 1) Segregación y aislamiento.- es un método muy laborioso y poco práctico, ya que consiste en criar a los lechones en unidades independientes del resto de los cerdos, pero existe el riesgo de que estos animales sean portadores de la enfermedad.
- 2) Histerectomía.- se puede utilizar este tipo de procedimiento para obtener animales para pie de cría, libres de neumonía onzótica y de otras enfermedades, pero el costo es muy elevado.

- 3) Despoblación y Repoblación.-esta decisión depende de hacer un análisis económico del costo de la despoblación y repoblación de la granja, así como de las modificaciones que se deben hacer en el manejo de la misma para evitar la nueva introducción de la enfermedad.
- 4) Vacunación.-se utiliza comunmente en Europa con resultados poco satisfactorios.
- 5) Tratamiento y aislamiento.-se pretende realizar la erradicación de la enfermedad sin despoblar la granja, solamente realizando destetes precoces con lactancias artificiales y medicación prolongada de todos los animales de la granja con tiamulina para eliminar la infección.
(82)

Tratamiento: la tilosina da buenos resultados, aunado a un tratamiento sintomático y terapéutica de sostén.
(17,22,27,28)

CAPITULO 5**Enfermedades Micóticas**

- 5.1. **Candidiasis**
- 5.2. **Dermatomicosis**

5.1. CANDIDIASIS

Sinónimos: Muguet, Oidioncrosis, Estomatitis oídica, Moniliasis. (47)

Definición: es una enfermedad no contagiosa producida por hongos blastomicetos del género Candida. (12,17,33)

Etiología: Candida albicans y Candida krusei, que son hongos pertenecientes a la clase Blastomycetes, asimismo son un componente frecuente de la flora normal de la piel y del tubo digestivo de los animales domésticos. (12,33)

Cuadro clínico: Las candidiasis del canal digestivo anterior se producen generalmente por Candida albicans en lechones lactantes y en los sometidos a alimentación artificial, lesionando principalmente la cavidad oral y el esófago, por lo tanto no provoca diarreas sino disfagias y anorexia. Candida krusei afecta la parte posterior del canal digestivo, provocando diarreas y se presenta más comunmente en el segundo periodo de cría por el cambio de alimento que provoca cambio de microflora y causa predisposición a la infección o colonización. (12,17,33)

Diagnóstico: el solo cultivo y aislamiento del hongo a partir de una muestra no es concluyente, el microorganismo debe también estar presente en frotis, raspados y secciones de una lesión y muchas veces para ello solamente se puede hacer a la necropsia. (33)

Inmunidad: en los cerdos se eleva el nivel de aglutininas en el suero, mientras que en otras especies existe una respuesta inmune más específica por medio de anticuerpos como la IgG y la IgM. (33)

Prevención: este hongo por ser un habitante frecuente de la flora normal de la piel y del tracto digestivo, actúa como oportunista cuando el huésped sufre de agotamiento por mala nutrición, inmunodepresión o tratamientos prolongados con antibióticos. Ver cuadros 2 y 3.

Control.- se realiza mediante medidas higiénico-sanitarias encaminadas a evitar situaciones de estrés, así como de proporcionar un medio ambiente adecuado a los cerdos. (33)

Tratamiento: la Nistatina y Anfotericina B, son muy útiles, pero por su elevado costo y baja disponibilidad en el mercado, son poco utilizados en la práctica veterinaria, siendo más utilizadas la Candicidina y el ácido fórmico, aunque por lo regular no se hace por el tipo de diagnóstico que se practica. (33)

5.2. DERMATOMICOSIS

Sinónimos:Tiña microsporica, Tiña pelada, Tiña tonsurante. (47)

Definición:es un padecimiento de la piel causado por hongos de los géneros Microsporium y Trichophyton, su mayor importancia se debe a que son zoonosis. (17,22,33)

Etiología:el cerdo se ve más comunmente afectado por Microsporium nanum y Microsporium gypseum. (17,22,33)

Transmisión:por contacto directo de animales enfermos u objetos contaminados. (17,22,33)

Patogenia:penetran por medio de abrasiones de la piel, los conidios germinan y las hifas invaden el estrato córneo y las paredes de los folículos pilosos, comienzan a multiplicarse aprovechando la queratina de la piel, produciendo la ruptura y desprendimiento de áreas extensas de pelo. (17,22,33)

Cuadro clínico:lesiones redondas carentes de pelo con crecimiento centrifugo y aparición de hiperqueratosis, además de producir inflamación, fragilidad y aspecto seco y sin brillo del pelo, en el hombre el Microsporium afecta principalmente al cuero cabelludo, mientras que el Trichophyton puede afectar todo el cuerpo. (1,17,22)

Diagnóstico:examen microscopico de piel y cultivo del raspado que se hace de la piel, esto se puede hacer con la lámpara de Wood, tinción de P.A.S. o KOH. Este procedimiento además del cultivo se hace necesario para la identificación del dermatofito. (17,22,33)

Inmunidad:por poseer antígenos altamente alergénicos, provocan reacciones de hipersensibilidad tardía tipo I, además de aparecer precipitinas y anticuerpos fijadores del complemento después de 30 días del inicio de la infección, también se produce una inmunidad activa de tipo celular donde intervienen linfocitos T de memoria, la edad es un factor determinante en la resistencia a la enfermedad. (33)

Prevención:esta se logra evitando el estrés en los animales, para evitar la acción oportunista de los hongos, asimismo los animales pequeños son más susceptible por lo que requieren de mayor cuidado. (33) Ver cuadros 2 y 3.

Tratamiento:la griseofulvina resulta eficaz, ya que al unirse a los lípidos intracelulares impide la división normal de los hongos, también resultan útiles los preparados del ácido undecilénico y de Lugol al 10%. (17,22,33)

CAPITULO 6

Enfermedades Parasitarias

- 6.1. Internas
 - 6.1.1. Toxoplasmosis
 - 6.1.2. Balantidiasis
 - 6.1.3. Coccidiosis
 - 6.1.4. Triquinelosis
 - 6.1.5. Fasciolosis
 - 6.1.6. Clsticercosis
 - 6.1.7. Hidatidosis
 - 6.1.8. Ascariasis
 - 6.1.9. Macracantorrinquinidosis
 - 6.1.10. Tricostrongilosis
 - 6.1.11. Verminosis Pulmonar
 - 6.1.12. Estrongilosis Renal
- 6.2. Externas
 - 6.2.1. Infestación por Piojos
 - 6.2.2. Acarosis

6.1. PARASITOSIS INTERNAS

6.1.1. TOXOPLASMOSIS

Definición: enfermedad parasitaria producida por protozoarios que afectan a los cerdos y otros animales, es una zoonosis, su importancia radica en la gravedad de la infección congénita y sus secuelas. (27,68)

Etiología: Toxoplasma gondii, parásito intracelular obligado, de virulencia variable. (27,68)

Transmisión: el contagio se realiza por vía oral, genital, lactógena y aerógena. (27,68)

Cuadro clínico: enfermedad de incubación desconocida, donde se pueden provocar abortos o partos prematuros, en casos agudos, fiebre, depresión, trastornos del equilibrio, tos diarrea, vómito y muerte. A la necropsia se puede observar neumonía, enteritis ulcerosa, hepatitis, linfadenitis necrosante y esplenitis, a la histopatología se observan toxoplasmas libres. (22,27,68)

Diagnóstico: por la prueba de Sabin y Feldman, microscopía fluorescente, hemoaglutinación indirecta, aglutinación y fijación de complemento, además se debe diferenciar del aborto enzoótico. (27,68)

Inmunidad: existe inmunidad pasiva de muy corta duración, la inmunidad activa se puede inducir mediante la vacunación con toxoplasmas vivos o muertos, pero es un método que aún no es aplicable en gran escala y su eficacia depende de la formación de IgM e IgG, también existe una ligera resistencia natural por parte de algunas especies. (68)

Prevención: como el gato tiene un papel determinante en la diseminación de ooquistes que contaminan los alimentos, es necesario establecer un control que reduzca la contaminación fecal de estos, para así poder reducir el número de infecciones, asimismo se debe evitar la administración de carne cruda y también evitar en lo posible los vectores como moscas, cucarachas y lombrices. (68) Ver cuadros 2,3,8 y 9.

Tratamiento: el uso de sulfonamidas da buenos resultados, también la pirimetamina en dosis de 100 mg/kg/día da resultados alentadores. Se han utilizado otros medicamentos como la spiramicina, lincomicina, lasalocid y la monensina. (68)

6.1.2. BALANTIDIASIS

Sinónimos: Balantidiosis. (47)

Definición: enfermedad parasitaria intestinal de curso subclínico que afecta a los cerdos de todas las edades y es producido por un protozooario ciliado patógeno. (68)

Etiología: Balantidium coli y Balantidium suis que es considerado como una variedad del primero, se localizan en el ciego y colon y frecuentemente aparecen como comensales. (27,68)

Transmisión: por vía oral, por ingestión de quistes maduros. (68)

Cuadro clínico: incubación de 4 a 30 días, diarrea, fiebre de 40.1 a 40.6 °C y anemia, a la necropsia se puede ver enteritis catarral, hemorrágica y necrosante en el intestino grueso, en los lechones además se ven estas lesiones en duodeno y estómago. (22,27)

Inmunidad: este parásito no provoca ningún tipo de inmunidad y como actúa como oportunista debe atacarse al problema primario, al cual generalmente cede este problema. (68)

Prevención: se logra controlando otras enfermedades que actúan como desencadenantes de la acción secundaria de este germen, entre estos padecimientos tenemos la salmonelosis, infestación por otros parásitos de acción muy agresiva y virus que lesionen la mucosa intestinal. (68)

Ver cuadros 2 y 3.

Tratamiento: tetraciclinas, oxitetraciclinas, clortetraciclinas y dihidroxiquinolona, así como desparasitantes para atacar la infección o infestación primaria. (27,68)

6.1.3. COCCIDIOSIS

Sinónimos: Eimeriosis, Diarrea coccidiana, Coccidiosis entérica del cerdo. (47)

Definición: es una infección parasitaria transmisible, ocasionada por la acción de varias especies del género Eimeria. (68)

Etiología: Eimeria deblickei, Eimeria quevarai, Eimeria neodeblickei, Eimeria perminuta, Eimeria porci, Eimeria

romaninae , Eimeria scabra y otras. (22,27,68)

Transmisión: por consumo de huevecillos en alimento contaminado o al hojar en el suelo. (17,22,68)

Patogenia: ejercen su acción patógena mediante tres mecanismos:

- a) Mecánica por ocupar el citoplasma de células de la mucosa intestinal
- b) Exfoliatriz al ocupar el citoplasma celular como sustrato
- c) Traumática al momento de liberar los gametos o merozoitos. (17,22,68)

Cuadro clínico: como resultado de los procesos inflamatorios en el intestino, se presenta diarrea, a veces sanguinolenta, constipación, pérdida de apetito, emaciación, retraso del crecimiento. (17,22)

Diagnóstico: se realiza mediante la observación de los merozoitos en el interior de la célula intestinal por histopatología, el examen coproparasitoscópico no es concluyente. (17,68)

Inmunidad: los lechones son los más susceptibles a la infección, además de que puede producirse una ligera inmunidad postinfección que dura de 2 a 3 meses, para quedar nuevamente como susceptibles. (17,22,27)

Prevención: mediante medidas higienico-sanitarias estrictas dentro de la granja, evitando al máximo los pisos de tierra, o pisos de cemento donde se acumule la humedad y sirva como medio ambiente adecuado para el desarrollo de los huevecillos. (33) Ver cuadros 2,3,4 y 9.

Tratamiento: la aplicación de sulfaguanidina a razón de 2 mg/kg de peso por 3 a 4 días o bien el amprolio de 26 a 65 mg/kg de 1 a 2 veces al día durante 3 o 4 días. (68)

6.1.4 TRICHINELOSIS

Sinónimos: Triquinosis. (47)

Definición: es una infección parasitaria, transmisible ocasionada por la acción de parásitos del género Trichinella , es una zoonosis de origen alimentaria. (68)

Etiología: la produce el parásito Trichinella spiralis , este parásito en estado adulto se localiza en el intestino delgado del huésped, mientras que en su estadio larvario se

aloja en las masas musculares de sus huéspedes intermedios, el tamaño del parásito adulto varía de 1.4 a 4 mm y la hembra es vivípara y deposita embriones. (68)

Transmisión: por el consumo de larvas que pueden estar en carne u otros alimentos contaminados, por lo tanto el ciclo es directo. (17,22,27)

Patogenia: la larva llega al estómago en donde es liberada por la acción de las enzimas digestivas y del ácido clorhídrico, atraviesan la mucosa del intestino, donde crecen y se alimentan para llegar a su madurez sexual en 6 días, las hembras penetran en las criptas de Lieberkühn, donde ponen las larvas que por vía linfática llegan al corazón derecho, para de ahí ser distribuidas a todo el organismo, principalmente a los músculos estriados como el diafragma, músculos intercostales, linguales y de la espalda. (22,27,68)

Cuadro clínico: con la presentación intestinal, se observan diarreas abundantes, cólicos, disminución del apetito y fiebre. En el caso de la presentación larvaria en músculos, se observan signos de dolor intenso, enbaramiento de los miembros para caminar, respiración acelerada, trastornos de la masticación y deglución, edema palpebral para posteriormente presentarse encapsulamiento de las larvas y la consecuente desaparición de los signos, presentandose raramente mortalidad por esta enfermedad. (17,22,27)

Diagnóstico: la prueba más común es mediante la compresión de un trozo de músculo entre dos placas de vidrio para su observación en el triquinoscopio, aunque se pueden hacer, prueba de ELISA (5), pruebas de fijación de complemento, intradermorreacción y de anticuerpos fluorescentes. (22,27,68)

Inmunidad: se produce cierta inmunidad por la respuesta inmune a nivel intestinal que evita la reinfestación, además de producir una elevada cantidad de anticuerpos séricos, siendo a nivel de mucosa intestinal con IgM, posteriormente existe también producción de IgG1, mientras que en la segunda semana de la infestación existe aumento de ambas inmunoglobulinas. La respuesta inmune también se puede presentar como hipersensibilidad inmediata de tipo I, la cual es característica en la triquinelosis. (17,22,68)

Prevención: evitar el suministro de escamocha cruda o mal cocida, así como el evitar que los animales puedan consumir cadáveres de ratas u otros animales que puedan estar infestados. (27,68) Ver cuadros 3,4 y 8.

Tratamiento: en los animales domésticos generalmente no se realiza, debido a que el diagnóstico es hecho hasta la necropsia, cuando se hace antemortem se puede utilizar tiabendazole, metiridina, triclorfon y ditiazanina contra

las formas adultas. (27,68)

6.1.5. FASCIOLASIS

Sinónimos: Distomatosis hepática, Duela del hígado, Caquexia acuosa. (47)

Definición: es una enfermedad parasitaria producida por la presencia y acción del tremátodo Fasciola hepatica en el parénquima y conductos biliares del hígado del cerdo y otras especies domésticas, que produce trastornos digestivos y de la nutrición, en caso de tener migraciones aberrantes causa daño dependiendo del lugar donde se aloje. (27,68)

Etiología: lo produce la Fasciola hepatica que es un tremátodo de forma foliácea de ciclo indirecto ya que necesita de un huésped invertebrado. (68)

Transmisión: se realiza por el consumo del caracol acuático o anfibio (género Limnaea), infestado por redias o bien por el consumo de las cercarias que están sobre la punta de los forrajes. (68)

Patogenia: la metacercaria penetra por vía oral y se localiza en el tracto digestivo, posteriormente evoluciona a adolescercaria y por vía porta llega al hígado, para convertirse en adulto en los canaliculos biliares, allí deposita sus huevecillos que salen en las heces, si estas conservan un medio ambiente húmedo, los huevecillos evolucionan a miracillos y en esta etapa penetran en el caracol Limnaea donde lleva a cabo sus fases de esporoquiste y redia, sale como cercaria y en el pasto se convierte en metacercaria que es la fase infectante. (27,68)

Cuadro clínico: produce hepatitis crónica con obstrucción de los canaliculos biliares, principalmente por inflamación con lo que se presenta una deficiente digestión y por consiguiente desnutrición, se puede presentar fiebre y disminución del apetito o puede no presentar signos. (27,68)

Diagnóstico: se puede realizar por examen coproparasitoscopico de sedimentación o bien por examen a la necropsia. (27,68)

Inmunidad: el cerdo se encuentra en el grupo de huéspedes con menor susceptibilidad a la infestación por el parásito, la respuesta inmune contra el parásito adulto ocurre a ni-

vel del hígado debido a una gran aparición de células plasmáticas, linfocitos, macrófagos, eosinófilos y células cebadas. La inmunidad pasiva se adquiere mediante la administración de linfocitos sensibilizados, con sus desventajas de una corta duración durante la cual ofrecen protección. (27,68)

Prevención: evitar la presencia de huéspedes intermedios o bien desparasitación sistemática o estratégica. (27,68) Ver cuadros 3,4,8 y 9.

Tratamiento: rafoxanide 10 mg/kg, nitroxinil 12-15 mg/kg, ambas subcutáneas, albendazole 20 mg/kg. (68)

6.1.6. CISTICERCOSIS

Sinónimos: Sahuate, Granillo, Granizo, Tomatillo. (47,68)

Definición: es una parasitosis que afecta a los cerdos en su fase larvaria, mientras que en el estado adulto parasita el intestino del hombre. (27,68)

Etiología: el cisticerco es la fase larvaria de la Taenia solium, un céstodo que en estado adulto parasita el intestino del hombre. (68)

Transmisión: se realiza por el consumo de materia fecal de personas que tienen la Taenia solium y que en el excremento van los huevecillos, también por la contaminación del agua o alimento. (17,27,68)

Patogenia: una vez consumido el huevecillo, por acción digestiva es liberado, atraviesa la pared del intestino y por vía linfática o sanguínea se dispersa por todo el organismo, en particular a las masas musculares donde forma el cisticerco al cabo de 3 meses. (27,68)

Cuadro clínico: la presentación depende del lugar de implantación del cisticerco, durante la fase invasiva se puede observar enteritis con diarrea ligera, cólicos, dolor abdominal o ninguno de estos, en la invasión muscular se puede presentar ataxia o parálisis. (27,68)

Diagnóstico: el más común es a la necropsia en el rastro, pero se puede utilizar la fijación de complemento, inmunoelectroforesis y hemoaglutinación. (27,68)

Inmunidad: se produce una elevada cantidad de anticuerpos que no protegen completamente, pero disminuye el grado de

infección a la segunda exposición, durante la primoinfección hay producción de IgG, IgM, IgA e IgE, además de una inmunidad mediada por células que se ha demostrado mediante reacciones cutáneas. La respuesta inmune en los cerdos es más homogénea que en el humano, lo que provoca un mayor grado de resistencia a la reinfección del parásito. (27,68)

Prevención: evitar el fecalismo al aire libre, control de fosas sépticas para evitar contaminación de aguajes y el evitar regar praderas con aguas negras sin tratamiento. (27,68) Ver cuadros 3,4,8 y 9.

Tratamiento: no se utiliza en el cerdo. (68)

6.1.7. HIDATIDOSIS

Definición: es una parasitosis producida por la fase larvaria de un parásito del perro, es una zoonosis y la acción que provoca el quiste en el hombre, causa daño por compresión. (1,68)

Etiología: la enfermedad se produce por la fase larvaria de un céstodo del perro, el Echinococcus granulosus. (68)

Transmisión: se realiza por el consumo de los huevecillos o proglótidos del céstodo o bien por la contaminación fecal de un animal infectado en el alimento, es de ciclo indirecto. (68)

Patogenia: el huevecillo penetra en el organismo por vía oral, llega al intestino, atraviesa la mucosa y llega al hígado de donde migra hacia diferentes lugares, produciendo quistes muy grandes que ocasionan problemas por obstrucción, compresión y posterior degeneración del tejido infectado, estos quistes se localizan principalmente en el hígado, donde provocan atrofia de este y sus problemas relacionados que forman el cuadro clínico más importante de la enfermedad. (68)

Cuadro clínico: cuando dañan severamente al hígado se producen problemas de tipo digestivo principalmente, lo que provoca un empeoramiento progresivo de los animales, con la consiguiente emaciación y pérdidas económicas que ello implica. (68)

Diagnóstico: el más comúnmente practicado es a la necropsia, pero se puede diagnosticar por pruebas de fijación de complemento y reacciones alérgicas. (68)

Inmunidad: se produce una muy baja respuesta inmune que no evita la reinfección con los huevecillos del parásito para formar un nuevo quiste. (68)

Prevención: es de elevada importancia ya que no existe tratamiento médico y esta prevención se realiza mediante la desparasitación frecuente de los perros o bien impidiendo el acceso a estos a lugares donde se almacena el alimento, para evitar su contaminación, por lo tanto si se tienen perros para el cuidado de la granja estos no deben salir, y si no se tienen no se debe permitir el acceso de ellos al interior de las instalaciones. (68) Ver cuadros 4 y 8.

6.1.8. ASCARIASIS

Sinónimos: Ascaridiasis. (47,68)

Definición: es una enfermedad provocada por la acción de un nemátodo del cerdo, que afecta principalmente cerdos jóvenes y que posee un ciclo hepato-cardio-pulmonar, lo que se traduce en un retardo en el crecimiento de los animales, es una zoonosis que afecta principalmente a los niños, produciendo sintomatología grave las larvas de migración aberrante. (1,22,27,68)

Etiología: es producida por el Ascaris suum, que es un nemátodo que habita normalmente el intestino delgado del cerdo, cuyas hembras son ovíparas. (22,68)

Transmisión: por el suelo por contacto directo debido al consumo de huevecillos o contaminación del alimento. (17,22,27)

Patogenia: la fase infectante, larva II penetra al tracto digestivo por vía oral, se libera y atraviesa la mucosa intestinal, llegando por vía porta al hígado (L III), de donde migra al pulmón (vía corazón) y se transforma en L IV, sale de los capilares, atraviesa el alveolo, sube por bronquiolos hacia la tráquea en donde es deglutido nuevamente para alojarse como adulto en el intestino y comenzar a poner huevecillos, por su migración produce daños funcionales, pero cuando son adultos ejercen acción exfoliatriz en el intestino provocando enteritis catarral que provoca disminución en la absorción de nutrientes u obstrucciones intestinales dependiendo del grado de parasitosis. (17,22,27,68)

Cuadro clínico: el principal es el retardo en el crecimien-

to o pérdida de peso, se produce anemia que es observable en las mucosas y en ocasiones se pueden observar diarreas. (17,22,27)

Diagnóstico: se puede hacer a la necropsia con la identificación de los parásitos adultos o bien por examen coproparasitoscópico por flotación e identificación de huevecillos, así como mediante digestión artificial. (68)

Inmunidad: la edad es un factor determinante en la resistencia a la infestación, por lo cual los lechones son los más susceptibles. La inmunidad activa es bifásica, es decir se presenta una respuesta inmune contra las larvas y otra contra los adultos. La inmunidad pasiva se transfiere por calostro, que contiene en mayor proporción IgM y en menores proporciones IgG e IgA. (27,68)

Prevención: el problema se resuelve cuando se poseen pisos de cemento que son fácilmente lavables y esto evita el acúmulo de humedad y la reinfestación. (17,22)

Ver cuadros 3,4,6 y 8.

Control: puede establecerse mediante desparasitaciones sistemáticas o estratégicas, además de realizar exámenes coproparasitoscópicos periódicos para diagnosticar este y otros problemas parasitarios. (68)

Tratamiento: se puede realizar con adipato de piperazina 200-400 mg/kg, haloxon 50 mg/kg, triclorfon 44-80 mg/kg, febantel 7 mg/kg, Levamisol 8 mg/kg. (68)

6.1.9. MACRACANTORRINQUIDOSIS

Sinónimos: Acantocefalosis, Gigantorrinquidosis. (47,68)

Definición: es una enfermedad parasitaria provocada por un acantocefalo del cerdo que provoca un síndrome de enteritis con deficiente conversión alimenticia. (68)

Etiología: la produce el Macracanthorhynchus hirudinaceus, que es un acantocéfalo que se localiza en el intestino delgado del cerdo y ocasionalmente en algunos animales carnívoros y el hombre, otra característica de este nemátodo es que es ovíparo. (68)

Transmisión: se realiza por la ingestión de escarabajos coprófagos y es de ciclo indirecto. (27,68)

Patogenia: el parásito se adhiere a la pared intestinal

saliendo los huevecillos por las heces, estos son consumidos por escarabajos coprófagos en donde se desarrolla el estado larvario, estos escarabajos son consumidos por el cerdo al hozar, llegando de esa manera al intestino donde desarrollan la fase adulta. Se fijan a la mucosa por medio de ganchos, ocasionando úlceras profundas y en ocasiones perforación intestinal, que puede provocar peritonitis y la muerte del animal. (17,22,27)

Cuadro clínico: el animal presenta anorexia, a veces diarrea sanguinolenta, en ocasiones constipación, se manifiesta enflaquecimiento y por supuesto las lesiones en intestino pueden ocasionar infecciones bacterianas secundarias. (17,22,27,68)

Diagnóstico: se puede realizar a la necropsia o bien por un exámen coproparasitológico. (17,22,27)

Inmunidad: no hay respuesta inmune que evite la reinfestación. (27,68)

Prevención: evitar pisos de tierra donde puedan habitar escarabajos coprófagos. (68)
Ver cuadros 3,4,6 y 8.

Tratamiento: se realiza con desparasitación periódica con levamisol a razón de 8 mg/kg, febantel 7 mg/kg, adipato de piperazina 300-400 mg/kg, triclorfon 44-80 mg/kg. (68)

6.1.10. TRICOSTRONGILOSIS

Sinónimos: Hiostrongilosis, Estrongilosis gástrica, Verminosis gástrica del cerdo. (47)

Definición: es una afección producida por la presencia y acción de nemátodos del género Trichostrongylus y Hyostrongylus, en el estómago del cerdo. (68)

Etiología: Hyostrongylus rubidus y Trichostrongylus axei, estos parásitos se localizan en el estómago de los cerdos, miden de 4 a 10 mm. de largo y tienen la característica de ser ovíparos. (68)

Transmisión: se realiza por el suelo y la infestación es oral, por lo tanto es de ciclo directo. (68)

Patogenia: las larvas III al ser ingeridas llegan al estómago, donde se desarrollan hasta ser adultos en las paredes del estómago provocando presión y obstrucción de las glándu-

las gástricas y por lo tanto una deficiente producción de ácido clorhídrico y pepsinógeno, lo que ocasiona deficiente digestión de proteínas, además de la acción hematófaga e histófaga. Algunas larvas permanecen en estado de hipobiosis y ocasionan nódulos en la mucosa gástrica. (27,68)

Cuadro clínico: enflaquecimiento, retraso en el crecimiento, a veces diarrea sanguinolenta, heces acuosas y duras alternadamente. (22,27,68)

Diagnóstico: a la necropsia por asociación de lesiones con la presencia de parásitos, o bien por cultivo e identificación de larvas después del examen coproparasitológico. (68)

Inmunidad: no se produce de ningún tipo. (68)

Prevención: este padecimiento es más común en cerdos que se crían en pisos de tierra, ya que el parásito desarrolla 3 fases muy sensibles a la desecación, además del establecimiento de desparasitaciones sistemáticas y estratégicas. (17,22,27,68) Ver cuadros 3,4,6 y 8.

Tratamiento: tiabendazol 50-80 mg/kg, tetramisole 10 mg/kg, oxfendazole 3 mg/kg, febantel 5 mg/kg, fenbendazole 10 mg/kg. (68)

6.1.11. VERMINOSIS PULMONAR

Sinónimos: Bronquitis verminosa, Neumonía verminosa, Bronconeumonía verminosa. (47,68)

Definición: es una afección producida por la acción y presencia de nemátodos del género Metastrongylus, Choerostrongylus y Paragonius, que afectan los bronquios y bronquiolos del cerdo. (17,22)

Etiología: producida por el Metastrongylus elongatus, Metastrongylus salmi, Choerostrongylus rufidentectus y Paragonius westermanni, que son de ciclo indirecto y necesitan de una lombriz de tierra. (17,68)

Transmisión: se realiza por vía oral a través del suelo por el consumo de lombrices de tierra infestadas. (68)

Patogenia: ejercen una acción traumática al atravesar la pared intestinal, una acción antigénica y obstructiva al viajar por vía linfática, otra vez traumática al atravesar

la pared de los alveolos y mecánica al aumentar de tamaño en los bronquios y bronquiolos, produciendo zonas de enfisema y zonas de consolidación. (17,68)

Cuadro clínico: accesos de tos, sofocación, disnea, retraso en el crecimiento, pelo hirsuto, bronconeumonía y en ocasiones secreciones purulentas. (17,27,68)

Diagnóstico: a la necropsia asociando las lesiones y presencia de nemátodos en los bronquios, por examen coproparasitoscópico de flotación y prueba de Baerman. (68)

Inmunidad: se produce generalmente la autocuración de los animales y son más susceptibles los jóvenes, estos al recuperarse producen elevados niveles de gammaglobulinas séricas y de anticuerpos hemoaglutinantes, que les confiere cierto grado de resistencia a reinfecciones posteriores. (68)

Prevención: evitar los pisos de tierra o bien el exceso de humedad en estos para no permitir la presencia de lombrices de tierra que actúan como huéspedes intermedarios. (17,22,27) Ver cuadros 3,4,6 y 8.

Tratamiento: tetramisol 5-20 mg/kg, levamisol 8 mg/kg. (68)

6.1.12. ESTRONGILOISIS RENAL

Sinónimos: Gusano del riñon, Estefanurosis renal del cerdo. (17,47)

Definición: es un padecimiento debido a la presencia y acción de un nemátodo en el riñon y otros órganos del cerdo. (17,68)

Etiología: es producida por el Stephanurus dentatus, que se localiza en la grasa perirrenal, riñones, hígado, páncreas y otros órganos abdominales, su hembra es ovípara y mide de 20 a 45 mm. de largo. (68)

Patogenia: el huevecillo del parásito sale por la orina, desarrollandose a larva III (fase infectante), de donde penetra a través de la piel o por la ingestión de alimento contaminado, provocando acción traumática al atravesar la mucosa intestinal viajando por las venas y arterias hasta llegar al riñon, atravesando la pared de los vasos sanguíneos para alojarse en la grasa perirrenal formando caver-

nas. (17,22,27,68)

Cuadro clínico: retraso del crecimiento, dermatitis purulentas, parálisis del tren posterior, incoordinación de los miembros en general, a veces se producen infartos por trombosis renal. (17,22,27)

Diagnóstico: por observación de huevecillos en la orina, a la necropsia por identificación de las lesiones y la presencia de larvas en varios órganos, así como la presencia de parásitos adultos en riñón y grasa perirrenal. (22,68)

Inmunidad: existen anticuerpos durante el período prepatente y posteriormente se presenta cierto grado de inmunidad contra la reinfestación. (68)

Prevención: evitar pisos de tierra que conserven la humedad y permitan la reinfestación con huevecillos. (17,22,27)

Control.- este se lleva a cabo mediante tratamientos con antihelmínticos, estos tratamientos deben ser sistemáticos cuando la enfermedad es endémica y estratégicos cuando se introduce por primera vez. (68)

Ver cuadros 3,4,6 y 8.

Tratamiento: mebendazol 15-20 mg/kg, febantel 10-15 mg/kg, fenbendazol 10-15 mg/kg, cambendazol 20-30 mg/kg. (68)

6.2. PARASITOSIS EXTERNAS

6.2.1. INFESTACION POR PIOJOS

Sinónimos: Piojo del cerdo. (22,47)

Definición: es un padecimiento provocado por la acción de un piojo hematófago. (68)

Etiología: es producido por el Haematopinus suis, que es el piojo más grande de los existentes, siendo más grande la hembra que el macho. (17,22,68)

Transmisión: como son de ciclo directo, se transmite por contacto directo entre animales o bien cuando el cerdo se tira al suelo. (17,22,27,68)

Patogenia: ejerce acción traumática, ya que al alimentarse de sangre perforan la piel, permitiendo la entrada de bacterias además de que pueden ser transmisores de virus como el de la viruela de los lechones. (17,22)

Cuadro clínico: los principales lugares donde se encuentra este parásito, son las orejas, la cola y el abdomen, produciendo prurito intenso, por lo que el animal al rascarse se produce escoriaciones que pueden sufrir infecciones bacterianas secundarias. (22,23,27)

Diagnóstico: se realiza por la observación de los piojos, ya sea directamente en el animal ayudados por una lupa o en el laboratorio. (27,68)

Inmunidad: no existe inmunidad. (68)

Prevención: lavado y desinfección de las zahurdas cada vez que se introducen animales nuevos, vigilancia de animales nuevos en la granja. (17,22,27)

Ver cuadros 3,4,6 y 7.

Tratamiento: baños de asuntol o de creolina al 5 %, en los cerdos el dihidroavermectin B1 ha demostrado ser efectivo en inyecciones subcutáneas en el cuello a dosis de 200 microgramos por kg. (68)

6.2.2. ACAROSIS

Sinónimos: Sarna sarcóptica del cerdo, Sarna seca del cerdo, sarna roja. (27,47,68)

Definición: es una enfermedad producida por la acción y presencia de ácaros en la piel del cerdo, es contagiosa y produce pérdidas económicas ya que los animales dejan de comer por el prurito intenso, es una zoonosis que cura espontáneamente y no se transmite de hombre a hombre. (68)

Etiología: en el cerdo la más común es la producida por el Sarcoptes scabiei suis. (68)

Transmisión: se transmite por contacto directo de animales enfermos con animales susceptibles. (17,18)

Patogenia: las hembras penetran en la piel escarbando para depositar sus huevecillos con lo que provocan prurito intenso y erupciones eczematosas de la piel, además de facilitar la invasión bacteriana secundaria. (17,22,27)

Cuadro clínico: prurito intenso, caída del pelo, erupciones cutáneas, emaciación o retraso en el crecimiento y zonas reseca de la piel, el prurito puede ocasionar que al rascarse se produzcan escoriaciones más severas, estas lesiones se presentan principalmente alrededor de los ojos inicialmente y tienden a la generalización. (17,27,68)

Diagnóstico: es sencillo, se puede hacer por el cuadro clínico y lesiones en la piel, pero es más recomendable la confirmación de laboratorio por medio del raspado de piel. (17,22,27,68)

Inmunidad: no se produce ninguna respuesta inmune. (68)

Prevención: se puede hacer por aislamiento riguroso de los animales enfermos, desinfección rigurosa de zahurdas, quema de las camas y utensilios de madera en cuyas grietas pueda esconderse el ácaro, además de una buena alimentación, ya que esto hace a los animales más resistentes a la infección. (17,68) Ver cuadros 3,4,6 y 8.

Tratamiento: se usan baños por inmersión o por aspersion con asuntol o megatox, ya que además de tener efecto residual, también actúan contra otros parásitos, también se recomienda el tratamiento combinado de neuvón por vía oral y la posterior aplicación del baño en los animales como ya se describió. (17,27,68)

CAPITULO 7

ENFERMEDADES DE ORIGEN NUTRICIONAL

- 7.1. Anemia ferropriva
- 7.2. Malasia
- 7.3. Paraqueratosis
- 7.4. Hipoglucemia
- 7.5. Deficiencia de vitamina D
- 7.6. Deficiencia de vitamina A
- 7.7. Deficiencia de vitamina E
- 7.8. Deficiencia de vitamina B
- 7.9. Agalactia
- 7.10. Intoxicación por Sal

7.1. ANEMIA FERROPRIVA

Sinónimos: Anemia de los lechones. (3,17)

Definición: es una enfermedad caracterizada por la falta de síntesis de sangre, que se observa en la palidez de las mucosas además del retraso del crecimiento. (3,17)

Etiología: se debe en parte por insuficiente aporte de hierro en la leche materna debido a una mala alimentación durante la gestación o por confinamiento absoluto en pisos de cemento. (3,17,27)

Patogenia: no es contagiosa y se desencadena por el agotamiento de las reservas del lechón, que dependen de la alimentación de la madre y del número de lechones en la camada y se presenta más comunmente entre los 8 y 15 días. (3,17,27)

Cuadro Clínico: pueden presentar el pelo áspero, piel arrugada, cola y orejas caídas, palidez de mucosas, disnea, en ocasiones diarrea con lo que el animal se desmejora continuamente hasta morir, entre el cuarto al sexto día de presentar el cuadro. A la necropsia se observa hepatomegalia con aspecto de infiltración grasa, esplenomegalia, palidez y ascitis. (2,17,27)

Prevención: aplicación intramuscular de preparados de hierro durante la primera semana de vida. (17,27)

Ver cuadro 1.

Tratamiento: una vez que la anemia aparece, lo único eficaz es la aplicación de dosis dobles de los productos inyectables, además de tratamientos colaterales para restaurar la deshidratación y las infecciones secundarias. (3,17,27)

7.2. MALASIA

Definición: trastornos del metabolismo general, principalmente de sales alcalinas, lo que origina la ingestión de sustancias extrañas (perversión del gusto), que dan origen a trastornos digestivos y perturbaciones nerviosas. (3,27)

Etiología: alimentación con deficiencia permanente de elementos minerales, que ocasiona que el animal consuma sustancias extrañas que contengan los elementos carenciales para equilibrar su ausencia y regular su metabolismo. (3,17,27)

Cuadro Clínico: depravación o perversión del gusto, disminución del apetito, enflaquecimiento, pelo áspero, anemia, aumento de sensibilidad, en ocasiones se pueden presentar abortos, fiebre, aumento del pulso, inclusive puede llegar al raquitismo y la muerte. (3,27)

Diagnóstico: no suele ofrecer problemas, lo que se dificulta es la determinación del elemento faltante, por lo tanto se da un tratamiento generalizado de varios elementos. (3,27)

Tratamiento: a veces se soluciona con el cambio de alimentación o bien la compensación de sales minerales en la dieta, con harina de hueso, sangre e inclusive la sencilla adición de sal y en ocasiones melaza. (3,27)

Ver cuadros 1 y 2.

7.3. PARAQUERATOSIS

Definición: enfermedad subaguda o crónica de la piel del cerdo que no provoca inflamación ni fiebre y ocurre generalmente antes de la salida para abasto. (3,17,22,27)

Etiología: el problema se relaciona con el metabolismo de calcio y zinc además de la deficiencia de ciertos ácidos grasos esenciales. (3,17,27)

Cuadro clínico: desarrollo de costras queratinosas en la piel, principalmente en la región ventral y los costados del tronco. (3,17,27)

Diagnóstico: se debe diferenciar de la sarna, ya que la paraqueratosis no produce prurito ni presenta un patrón de distribución definido. (3,27)

Prevención: administración de dieta balanceada en grasas y minerales. (3,27) Ver cuadros 3 y 4.

Tratamiento: agregar pastas oleaginosas en el alimento además de una premezcla mineral de calcio y zinc. (3,27)

7.4 HIPOGLUCEMIA

Definición: es una enfermedad que solo afecta a los animales recién nacidos. (27)

Etiología: la agaláctica de las hembras después del parto es un factor predisponente, además de fallas en la gluconeogénesis por el hígado del lechón. (3,27)

Cuadro Clínico: al principio solo hay decaimiento, pero cuando los niveles llegan al 20% el lechón entra en coma y muere, puede presentar antes movimientos de galope, torticolis, hipotermia y pulso débil. (3,27)

Diagnóstico: la edad, historia clínica y el nivel de glucosa en sangre, en la necropsia se observan hígado y riñones congestionados a veces degeneración grasa del hígado o uratos en el riñon. (3,27)

Prevención: adecuada protección contra el frío, vigilar con la actitud de los lechones que la hembra tenga suficiente producción de leche o suplementar a los lechones. (3,17,27) Ver cuadro 1.

Tratamiento: administración de solución de glucosa al 5% intraperitoneal 10-20 ml. tres veces al día, hasta que el animal pueda deglutir, en ese caso la solución debe ser al 50% vía oral tres veces al día, el tratamiento se debe suspender hasta que el animal comience a comer. (3,17,27)

7.5. DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Definición: es una enfermedad producida por la deficiencia de vitamina D en el alimento y que puede ocasionar el desarrollo de raquitismo. (17,27)

Etiología: deficiencia de vitamina D en el alimento, falta de luz solar (rayos ultravioleta para síntesis de vitamina D). (3,27)

Patogenia: el desbalance de minerales o la deficiencia de vitamina origina trastornos en la osificación, sobre todo en los huesos largos y en las costillas. (3,27)

Cuadro clínico: dependiendo de la gravedad de la carencia puede presentarse desde las 2 semanas hasta los 3 meses, en ocasiones el animal comienza con perversión del gusto, espasmos de tetania, deformaciones óseas o en las articulaciones, retraso en el crecimiento y en ocasiones parálisis. (17,22,27)

Diagnóstico: por apreciación del cuadro clínico y presen-

cia de las lesiones deformantes, además de la deficiencia en el alimento al examinarlo. (3,17,22)

Ver cuadros 3,4, y 9.

7.6. DEFICIENCIA DE VITAMINA A

Definición: enfermedad caracterizada por la deficiencia de vitamina A o retinol. (3,17)

Etiología: deficiencia de vitamina A en la ración, ya que dentro de sus funciones está la de proteger los epitelios, tiene propiedades anti-infecciosas, promotoras del crecimiento y antixeroftálmica. (3,17)

Cuadro Clínico: predisposición a otras enfermedades, trastornos en la reproducción, deformaciones en los lechones, alteraciones del sistema nervioso central como parálisis del tren posterior, problemas oculares como queratitis y blefaroconjuntivitis. (3,22,27)

Diagnóstico: presencia de signos además de la historia clínica y como pruebas de laboratorio se puede determinar el nivel de vitamina A en el hígado de los animales con mayores problemas, además de la determinación de esta vitamina en la ración. (3,17,22)

Prevención: aporte suficiente de esta vitamina en la ración, así como de vitamina E ya que interactúan como ahorradores una de la otra, las necesidades de esta vitamina en la ración por cada 100 kilos de peso es de 9,000 U.I. en animales de engorda y de 20,000 U.I. durante la gestación y aumento hasta 30,000 U.I. en cerdas lactantes. (3,17,27)

Ver cuadros 2,3,4 y 9.

7.7. DEFICIENCIA DE VITAMINA E

Definición: enfermedad caracterizada por la deficiencia de vitamina E o tocoferol. (3,27)

Etiología: puede ser predisponente una elevada cantidad de grasas en la ración, principalmente de ácidos grasos poliinsaturados, también por la administración excesiva de aceites de pescado, almacenamiento prolongado de los granos, así como deficiencia de vitamina A que origina un mayor gas-

to de vitamina E. (3,27)

Cuadro Clínico: trastornos en la fertilidad (repetición de calores), degeneración testicular y azospermia en el verraco, los lechones que nacen de hembras deficientes en esta vitamina, tienen escasa vitalidad, pueden presentar malformaciones, agalactia en la cerda recién parida y en ocasiones degeneración muscular que pueden originar síncope cardiaco degeneración toxica del hígado y coloración amarilla de la grasa corporal. (3,27)

Prevención: aplicación de vitamina E por vía parenteral, además de suplementarla adecuadamente en la ración. (3,27)
Ver cuadro 5.

7.8. DEFICIENCIA DE VITAMINA B

Definición: enfermedad caracterizada por la deficiencia de vitamina B y en ocasiones problemas del metabolismo general. (3,17)

Etiología: por un aporte deficiente de vitamina B en la ración o bien por problemas en su absorción intestinal. (3,17,27)

Cuadro Clínico: puede ir desde trastornos del movimiento, trastornos circulatorios, anorexia y trastornos en la capacidad de cría en las hembras. (3,17,27)

Diagnóstico: por el cuadro clínico que presentan los animales, ya que si es falla en el alimento, gran parte de los animales presentarán esos signos, la historia clínica y el examen del alimento nos darán las pruebas concluyentes. (3,17,27)

Tratamiento: administración parenteral de la vitamina deficiente y un adecuado balanceo de la ración. (3,17,27)
Ver cuadros 1,2 y 3.

7.9. AGALAXIA

Sinónimos: Agalactia. (47)

Definición: es la suspensión de la eyección de la leche

en la glándula mamaria. (27)

Etiología: insuficiencia primaria de la regulación neurohormonal del sistema hipotálamo-lóbulo posterior de la hipófisis. (27)

Susceptibilidad: hembras durante el período de lactancia.

Cuadro Clínico: falta de secreción láctea, intranquilidad, debilidad de los lechones. (27)

Tratamiento: administración de oxitocina por vía intravenosa o intramuscular, además de producir estímulo en la glándula mamaria por masaje y de alimentar artificialmente a los lechones débiles. (27) Ver cuadro 7.

7.10. INTOXICACION POR SAL

Etiología: se produce por proporcionar en la dieta elevadas cantidades de sal o bien por una restricción en el agua de bebida. (22)

Patogenia: la enfermedad se produce cuando se aumenta la cantidad de sal en el alimento a un 4%, o solamente con el 2.5% pero cuando disminuye la cantidad de agua para el animal, con lo que se produce retención de sodio con su respectivo aumento en el plasma, lo que provoca signos nerviosos por el incremento de la presión del líquido cefalo-raquídeo. (17,22)

Cuadro Clínico: se producen signos nerviosos como incoordinación, temblores, animales sentados como perros, pataleo, convulsiones que continúan hasta llegar a la muerte, a la necropsia se observa como signos patognomónicos una infiltración eosinofílica perivascular y además una meningo encefalitis y edema de las meninges. (17,22)

Prevención: evitar la falta de agua de bebida en los corrales y control estricto de la cantidad de sal en la ración. (17,22)

Tratamiento: contrario a lo que puede pensarse, la administración de agua, solamente empeora el cuadro, se puede administrar gluconato de calcio o bien una solución de lactosa con calcio y magnesio o la aplicación de hidrato de cloral. (22) Ver cuadros 4,6 y 8.

CAPITULO 8

ENFERMEDADES ZONOTICAS

8.1. Influenza del cerdo

Es una zoonosis que afecta al hombre, por el virus del sub-tipo A, denominado como A/SW/Iowa/30 (H₁N₁), que comparte con el cerdo y se presenta con mayor incidencia en época de otoño e invierno, debido al estrés creado por los cambios de clima. (1)

8.2. Brucelosis

Es una zoonosis que comparten el hombre y diversos animales domésticos, en México son principalmente afectados diferentes grupos ocupacionales como son trabajadores de rastro, granjas, Médicos Veterinarios, etc.

Cuando se ve afectada la población considerada de bajo riesgo es generalmente por el consumo de derivados lácteos no pasteurizados y más raramente por el consumo de carne mal procesada. (1)

ver figura A 1.

8.3. Salmonelosis Porcina

Es una zoonosis provocada por la ingestión de productos de origen animal contaminados o bien de animales enfermos, asimismo por la contaminación de agua o verduras con materia fecal de animales enfermos o portadores. (1)

ver figura A 2.

8.4. Erisipela Porcina

Es una zoonosis de importancia en determinados grupos ocupacionales y se transmite por el manejo de animales enfermos, es decir contacto directo o bien por la contaminación de agua o alimento. (1)

ver figura A 3.

8.5. Leptospirosis

Es una zoonosis mayormente contraída por diferentes grupos ocupacionales como trabajadores de arrozales, de alcantarillados, de rastros, Médicos Veterinarios, etc. El contagio se realiza por el contacto con las mucosas del huésped susceptible con agua contaminada con orina de animales enfermos o portadores. (1)
ver figura A 4.

8.6. Tuberculosis

Es una zoonosis que afecta a diferentes grupos ocupacionales y se transmite principalmente por vía oral por el consumo de leche de animales enfermos que no ha sido pasteurizada, en menor grado la transmisión se hace por vía respiratoria. (1)
ver figura A 5.

8.7. Candidiasis

Es una zoonosis oportunista que se presenta tras el uso prolongado de antibióticos, corticosteroides o sustancias citotóxicas. (1)

8.8. Dermatomicosis

Es una zoonosis que en caso de ser provocada por el Microsporium afecta principalmente el cuero cabelludo, mientras que si se trata del Tricophyton puede afectar todo el cuerpo. (1)

8.9. Toxoplasmosis

Es una zoonosis indirecta provocada por el consumo de carne de animales infectados con quistes de toxoplasma, es decir son huéspedes intermediarios, su importancia radica en los problemas congénitos y secuelas que provoca al infectar a mujeres embarazadas. (1)
ver figura A 6.

8.10. Trichinellosis

Es una zoonosis alimenticia que se produce por el consu-

mo de carne de cerdo, procedente de animales infectados que no son adecuadamente detectados y procesada su carne. (1)
ver figura A 7.

8.11. Fasciolosis

Es una zoonosis alimenticia, que se transmite por el consumo de verduras contaminadas, provocando lesión hepática y diferentes daños por migraciones aberrantes del parásito, provocando trastornos depende del órgano afectado. (1)
ver figura A 8.

8.12. Hidatidosis

Es una zoonosis adquirida por la ingestión de huevecillos del parásito por contaminación de alimento o por contacto directo, provoca un daño por compresión y su gravedad depende del sitio en que se localice el quiste. (1)
ver figura A 9.

8.13. Ascariasis

Es una zoonosis más común en los niños, por ingestión de huevecillos embrionados que se pueden localizar en el suelo y provocan un mayor daño cuando tienen migraciones aberrantes, pudiéndose alojar en ojos, riñones, cerebro, etc. (1)
ver figura A 10.

8.14. Acarosis

Es una zoonosis parasitaria producida por ácaros, con la característica de que curan espontáneamente y no se transmite de hombre a hombre. (1)

CAPITULO 9

INMUNIDAD DEL CERDO

Cuando se hace un análisis comparativo de la edad en que los cerdos sufren la mayoría de las enfermedades, con el hombre, esto en el cerdo representa edades entre los 10 y 20 años del hombre, lo cual nos indica que a los cerdos algo grave les está ocurriendo, que estén mal alimentados, que viven en malas condiciones higiénicas o en una constante tensión nerviosa. (53)

El lechón es un animal que nace agamaglobulinémico, ya que por el tipo de placenta que presenta, (epiteliocorial), no hay paso de anticuerpos de la madre hacia el feto durante el desarrollo embrionario, por lo tanto para que este lechón puede tener una suficiente cantidad de anticuerpos que le permitan sobrevivir, es necesario que ingiera calostro durante las primeras horas de vida, cuando existe una buena permeabilidad intestinal para la absorción de las inmunoglobulinas de elevado peso molecular. (83,38)

Inmunidad en el Feto y en el Animal Recién Nacido

Ontogenia del Sistema Inmune.

El sistema inmune tiene un desarrollo temprano en la evolución fetal, el timo es el primer órgano linfático que se desarrolla en el feto y aparece a los 40 días, seguido de los órganos linfáticos secundarios y de las células productoras de anticuerpos.

A pesar de que el sistema linfático está presente a una edad temprana del desarrollo embrionario, solamente es capaz de responder a la estimulación antigénica hasta su madurez, esta ocurre aproximadamente a los 72 días de la evolución del lechón, siendo capaz de establecer respuesta inmune humoral y celular, principalmente de tipo IGM entre los 70 y 80 días. (9,83)

La importancia de esto radica en que la administración de cualquier antígeno (infección natural o inmunógeno), en etapas tempranas de la gestación, puede establecer en el feto una infección que posteriormente va a ser reconocida como tolerancia hacia ese antígeno, que el feto considera

propio, con la consecuencia de tener animales portadores o excretadores de una enfermedad determinada. (9,83)

Respuesta Inmune de los Animales Recién Nacidos

Al nacimiento, los lechones que provienen de un ambiente estéril como es la matriz, son obligados a enfrentarse a un medio rico en antígenos, pero a pesar de que ya son capaces de establecer una respuesta inmune, todas ellas son obligatoriamente primarias, por lo que requiere de una ayuda inmunológica para no sucumbir ante microorganismos que no plantearían ningún problema para animales adultos. Esta "ayuda inmunológica" la consiguen por medio de la inmunidad pasiva, a partir de anticuerpos cedidos por la madre mediante el calostro, en el caso de la cerda este calostro contiene principalmente las siguientes inmunoglobulinas:

- a) IgG .- cuya principal función es la de evitar enfermedades septicémicas, ya que se absorbe en el intestino para alojarse en el plasma sanguíneo.
- b) IgA .- la principal característica de esta inmunoglobulina, es la de permanecer en membranas mucosas (luz del intestino), para evitar trastornos digestivos.
- c) IgM .- esta inmunoglobulina es la de mayor peso molecular, se absorbe en el intestino y funciona como la IgG, pero tiene la característica de opsonizar, se libera lentamente al intestino en forma de IgA, para ayudar en la protección de la mucosa intestinal. (83)

Es importante para establecer una adecuada inmunidad pasiva, que el lechón mame calostro antes de 6 horas de haber nacido, para aprovechar la mayor permeabilidad intestinal a las grandes moléculas protéicas. (83) Una adecuada inmunidad pasiva nos proporciona la ventaja de que nuestros animales, estarán protegidos contra una mayor cantidad de enfermedades, lo que repercutirá en un menor gasto en medicamentos y un desarrollo más rápido para salir a abasto. (83)

Desarrollo de la Respuesta Inmune en los Animales Recién Nacidos.

La respuesta inmune en los recién nacidos se da en dos etapas:

- 1) Respuesta inmune local.- esta inmunidad se puede inducir al administrar diferentes antígenos por vía oral,

un ejemplo es la vacuna contra GET, que administrada al tercer día de nacidos por vía oral, desarrolla en el neonato una respuesta local en el intestino al cabo de 10 a 14 días. Esta resistencia precoz puede atribuirse a Interferón o también a una respuesta temprana de IgM que se excreta como IgA al cabo de 2 semanas en el intestino. (83)

- 2) Respuesta inmune general.- el nivel de esta respuesta depende de una retroalimentación negativa, mediante la cual los anticuerpos específicos, inhiben toda clase producción de anticuerpos de la misma especificidad.

Esto se aplica también a la inmunización pasiva del lechón recién nacido con los anticuerpos maternos, la cual inhibe la respuesta inmune del animal joven. El mecanismo exacto de esta supresión aún no se ha esclarecido, pero se cree que se debe a una supresión central acompañada de un enmascaramiento y secuestro del antígeno. Tal es el caso de los lechones que privados de calostro muestran una buena respuesta al virus de la Pseudorrabia a partir del segundo día de edad, mientras que los que han sido amamantados con calostro, la síntesis de inmunoglobulinas contra ese antígeno se inicia hasta las 5 o 6 semanas de edad. Pero los anticuerpos maternos no solo inhiben la respuesta inmune neonatal, sino que también impiden que se realice una adecuada vacunación en animales muy jóvenes, ya que no responden al antígeno y se necesita de la revacunación para asegurarse de la buena inmunización de los animales, todo esto origina una mayor erogación económica por diferentes conceptos. (83)

Las inmunoglobulinas son solamente uno de los mecanismos de defensa del organismo, ya que existen otros que dependiendo las circunstancias actúan de manera muy importante, entre estos mecanismos están:

• Resistencia Inespecífica o Innata.

La poseen todos los cerdos, nacen con ella y no dependen de estímulos previos para desarrollarse. La constituyen las barreras físicas, químicas y biológicas que protegen el medio interno del animal a través de piel, mucosas, sistema fagocitario y proceso inflamatorio, todo esto ayudado de sustancias humorales que inactivan de diferentes maneras a los microorganismos y parásitos que penetran al medio interno. (S1,53,58)

Esta resistencia es muy importante para el cerdo, ya que sin ella no podría sobrevivir, además es muy difícil de estimular, pero funciona de manera muy eficiente en individuos en buen estado de salud, con buena alimentación, medio ambiente limpio y en estado de poco estrés.

Estos mecanismos de defensa se pueden estimular por

medio de una buena alimentación, dirigida a producir una adecuada colonización de la microflora intestinal del cerdo (lactobacilos y bacterias acidificantes), además de una buena administración de calostro. (53,58)

* Resistencia Específica

También la poseen todos los cerdos, pero su inducción depende de estímulos previos, productores de una respuesta específica. Esta ha sido la base de la vacunación y es susceptible de manipularse. (58)

Esta resistencia específica se presenta mediante la producción de anticuerpos, reacciones de hipersensibilidad retardada, linfocinas para hacer más potente y específica la respuesta inflamatoria y linfocitos "T" citotóxicos para controlar diferentes microorganismos. (51,53,38)

Dentro de la resistencia específica encontramos la inmunomodulación que puede afectar tanto la respuesta inmune humoral como la respuesta inmune celular y consiste en la administración de diferentes drogas que tienen la finalidad de estimular la respuesta inmune de los animales, cuando ésta se encuentra deprimida por situaciones de diferente índole como el estrés, hacinamiento, mala ventilación, etc. Hay que aclarar que además se tienen que corregir esas situaciones que producen la inmunodepresión, entre estas sustancias tenemos:

- a) Levamisol y Tisbendasol : estos son productos que comúnmente se utilizan en la práctica veterinaria como antihelmínticos, pero que utilizados como inmunomoduladores favorecen la maduración de linfocitos "T" y por lo tanto mejoran la respuesta inmune.
- b) Imutiol : en los cerdos no produce ningún efecto, pero en las ratas produce el mismo efecto que el levamisol.
- c) Auridina : esta sustancia induce a la producción de interferón en el laboratorio, pero en el campo no produce ninguna mejoría clínica, por lo tanto su beneficio no es claro.
- d) Isoprinosina : este producto mejoró la respuesta inmune en cerdos destetados a los 2 días de edad.
- e) Interferón e Interleucina 2 : son sustancias producidas por células del sistema inmune, en cerdos son sobre todo útiles para el padecimiento de vías respiratorias, ya que evitan en gran parte el daño pulmonar.
- f) Vitaminas y Minerales : estos productos favorecen sobre todo la producción de anticuerpos, y en los cerdos se ha demostrado que son útiles la vitamina E y el Selenio.
- g) Adyuvantes Oleosos : estas sustancias utilizadas sin antígeno, se han probado con éxito en lechones antes del destete por vía intraperitoneal para evitar la Enfermedad del Edema.

Con esto se demuestra que la estimulación inespecífica del sistema inmune, depende de la enfermedad, de las condi-

ciones del individuo y de las condiciones medio-ambientales para que pueda presentarse una mejoría en la respuesta y en la resistencia a las diferentes enfermedades. (59)

Dentro de los mecanismos de Resistencia Específica, tenemos a las respuestas innunes que pueden ser de 3 tipos:

a) Respuesta Inmune Humoral

Esta se lleva a cabo mediante la producción de anticuerpos que son producidos como resultado de un estímulo antigénico de una sustancia extraña. (51)

Al penetrar una sustancia extraña en el organismo, se produce un periodo donde no existen cambios aparentes en el suero sanguíneo que se denomina periodo de "latencia", con duración aproximada de una semana, para después comenzar a aparecer los anticuerpos identificables en el suero y aumentar hasta los 14 días, para disminuir drásticamente después, esta respuesta se denomina "respuesta primaria", si después se vuelve a administrar un antígeno idéntico, se produce una "respuesta secundaria", donde el periodo de latencia se acorta y la cantidad de anticuerpos identificables aumenta en el suero, la condición radica en la aplicación de un antígeno idéntico al primero. Cabe señalar que las inyecciones múltiples de antígeno, no consiguen respuestas indefinidamente crecientes de anticuerpos, ya que la cantidad total de anticuerpos en el suero, obedece a una regulación bastante fija independientemente de la cantidad de dosis de exposición a un antígeno, la característica de esta inmunidad radica en que es transferible por el suero sanguíneo. (40,83)

b) Respuesta Inmune Celular

Esta respuesta inmune esta mediada como su nombre lo indica por células, linfocitos que no se encuentran presentes en el suero sanguíneo como los anticuerpos.

Este tipo de respuesta inmune se presenta comunmente en el caso de los injertos, cuando un individuo recibe un injerto de otro, aparentemente es aceptado, se establecen conexiones vasculares que al cabo de aproximadamente 7 días comienzan a degenerarse, con la consiguiente caída del injerto, a este fenómeno lento de rechazo se le llama "reacción de primer orden", y es el equivalente a la respuesta primaria de la inmunidad humoral, cuando al mismo individuo se le pone otro injerto del mismo donador, la respuesta al rechazo es más rápida y marcado, lo que constituye una "reacción de segundo orden", que también es el equivalente a la respuesta secundaria de la inmunidad humoral, es decir la inmunidad celular tiene tambien una memoria inmune, con la característica de que esta inmunidad no es transferible por el suero sanguíneo, sino solamente por medio de una

transferencia de células vivas. (40,83)

c) Tolerancia

Esta consiste en que el sistema inmune puede reconocer la naturaleza "extraña" de los antígenos, para poder establecer respuestas inmunes, mientras que debe identificar a los antígenos de sus células como "propios", y no debe iniciar respuestas inmunes contra ellos. Si este mecanismo de reconocimiento desaparece se desencadenan enfermedades autoinmunes.

La tolerancia se puede inducir mediante la administración controlada de un antígeno, y la repetición subsecuente en dosis controladas, ya que a la ausencia del estímulo antigénico, la tolerancia tiende a desaparecer. (53,83)

Tipos de Inmunoglobulinas Presentes en el Cerdo

Los tipos de inmunoglobulinas más importantes en la respuesta inmune humoral del cerdo, son la IgG que representa más del 80 % de las inmunoglobulinas en el suero de la cerda y en el calostro, esta IgG por ser la más abundante interviene en la mayoría de las reacciones inmunes del cerdo, además en la hipersensibilidad del tipo I. (38,71)

La IgM es la segunda en abundancia de los tres tipos presentes en el suero sanguíneo, formando el 5 % del total de las inmunoglobulinas presentes, por su elevado peso molecular se transfiere en reducidas cantidades en el calostro, la IgM es la principal inmunoglobulina producida durante la respuesta inmune primaria. (38,71,83)

La IgE es la inmunoglobulina que se encuentra en menor concentración en el suero de la mayoría de las especies, esta asociada a reacciones de hipersensibilidad además de infestaciones por helmintos. (38,83)

La IgA se transfiere en pocas cantidades por el calostro y la mayor parte de ellas permanecen en el lumen intestinal, ya que existen receptores para IgA que evitan la absorción de estas al torrente circulatorio. (38,71,83)

Inmunidad de Hato

Se reconoce por inmunidad de hato a la inmunidad presente en un grupo de animales que viven en semejantes condi-

ciones, además de estar en constante contacto y que pueden estar confinados.

Esta inmunidad consiste en provocar que la mayoría de los animales inmunizados tengan una respuesta favorable a la vacunación así los que están debidamente protegidos, protegen a los demás ya que al entrar un agente patógeno en el hato, este no puede replicarse ya que existe una muy baja población de animales susceptibles, los cuales pueden provocar exacerbación en la virulencia del agente patógeno. (53)

Factores que Reducen la Respuesta Inmune

Factores de Keller

1. Calor
2. Frío
3. Amontonamiento
4. Mezclar animales de diferentes orígenes
5. Destete
6. Alimentación restringida
7. Ruido
8. Espacio insuficiente

(53)

Fallas en la Inmunización

Las fallas en la inmunización, se deben no solamente a problemas en los animales, sino también intervienen los métodos de transporte de biológicos, producción y control de calidad de los mismos. Para ejemplificar esto mostraremos algunas de las causas principales de estas fallas.

1. Inherentes a los Inmunógenos (cepas vacunales)
 - a) Nulo o insuficiente título del antígeno.
 - b) Reacciones adversas, puede ser excesiva patogenicidad.
 - c) Introducción de nuevas enfermedades, por contaminación.
 - d) Pérdida de inmunogenicidad de la semilla. (40,41,42)

2. Inherentes a los Microorganismos (cepas de campo)
 - a) Variación antigénica.
 - b) Serotipos diferentes a los vacunales.
 - c) Complicaciones secundarias. (40,41,42)

3. Inherentes al Manejo
 - a) Deficientes controles sanitarios en los accesos a las granjas.
 - b) Fallas en la supervisión y aplicación de las vacunas.

- c) Fallas en la cadena fría. (40,41,42,56)
Ver cuadro 10

4. Inherentes a los Animales

- a) Edad de los animales:
jóvenes .- inmadurez inmunológica
interferencia con inmunidad materna
viejos .- > 9 años existe deficiente respuesta
del sistema inmune
- b) Debido al estrés y sustancias inmunodepresoras.- tal es el caso del destete, jerarquización, aflatoxinas y corticosteroides .
- c) Debido a la nutrición.- animales mal alimentados dan pobres respuestas inmunes.
- d) Debido a inmunodepresión por microorganismos o parásitos.- tal es el caso de microorganismos que se replican en el sistema retículo endotelial y por lo tanto interfieren con la respuesta inmune. (41,42,55)

En conclusión cuando se realiza el análisis de los diferentes factores que provocan en los animales una disminución en la respuesta inmune, es aparente que no existe uno solo, sino que es la interacción entre varios factores lo que provoca la inmunodepresión. (55)

CAPITULO 10

RECOMENDACIONES DE MEDICINA PREVENTIVA EN LAS
ETAPAS DE PRODUCCION

- 10.1. Nacimiento
- 10.2. Lactancia
- 10.3. Destete
- 10.4. Crecimiento
- 10.5. Desarrollo
- 10.6. Finalización y Preselección
- 10.7. Selección y Servicio
- 10.8. Gestación
- 10.9. Parto
- 10.10 Lactación
- 10.11. Sementales

10.1. NACIMIENTO

10.1.1. Medicina Preventiva:

a) Material: ligaduras, tijeras, pinzas de hemostásis, tatuador, muesqueador y toallas desechables.

b) Cuidado de los lechones recién nacidos:

1. Retirar las membranas y moco de la boca y nariz para evitar que se asfixien.

2. Secarlos con las toallas desechables y en caso de que el cordón umbilical no se haya roto, se debe ligar y cortar.

3. Desinfectar el cordón umbilical con yodo al 2% o azul de metileno.

4. Vigilar que mamen calostro a la mayor brevedad (antes de seis horas de nacidos).

5. Mantener la lechonera con una temperatura adecuada.

6. Marcaje de los animales, ya sea por tatuaje o por muesqueo de las orejas.

7. En las granjas donde hay canibalismo hacer el descole en esta etapa.

8. Pesaje individual y de la camada, para el llenado de registros. (7,23,43,66)

10.1.2. Alimentación

1. Los lechones maman cada 2 horas por lo tanto se debe vigilar su conducta para sospechar si la hembra pudiera sufrir agalactia.

2. En caso de tener un elevado número de lechones y que no alcancen las tetas de la cerda, se puede realizar una donación de lechones después de que estos han mamado calostro.

3. Cuando existe un problema de agalactia en la cerda se pueden donar los lechones con otras hembras o alimentar-

los artificialmente. (11,23,25)

10.1.3. Espacios Vitales

1. En las explotaciones de tipo intensivo, se utilizan parideros que sirven también durante la etapa de lactancia y constan de un corral para la hembra y de pasillos laterales y un cajón frontal para los lechones, estos pasillos tienen protecciones para evitar que los lechones sean aplastados y cada pasillo mide 2.2 mts. de largo por 3 mts. de ancho y la lechonera o cajón cerrado para los lechones que mantiene un microclima adecuado mide por ser colocado transversalmente lo ancho del paridero que es 1.5 mts. y de largo .5 mts.

2. En los sistemas no intensivos, no se utilizan estas jaulas y en la misma zahurda donde está la hembra nacen los lechones, incrementándose por ello la mortalidad por aplastamiento. (3,12,63)

10.1.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura que debe mantener la lechonera debe ser de 30°C durante las 2 primeras semanas.

2. Posteriormente la temperatura se reduce en 2°C cada semana paulatinamente, con el objeto de lograr que al destete los lechones estén adaptados a una temperatura de 26°C.

3. La humedad relativa necesaria es del 50%. (3,7,12,66)

4. La ventilación necesaria es de 60 m³/animal/día con 80 kg. de peso. (3,7)

10.2. LACTANCIA

10.2.1. Medicina Preventiva

1. Marcaje, descole y descolmillado de los lechones en caso de que no se haya hecho en la etapa anterior.

2. Aplicación intramuscular de 200 mg. de hierro dextran por animal al tercer día de edad.

3. Castración de los machos híbridos o que no se piensan ocupar como sementales a los 10 días de edad, lo que permite una recuperación más rápida del animal. (7,23,43,66)

10.2.2. Alimentación

1. Administración oral de 5 ml. de ácido acético (vinagre de manzana), para disminuir el pH gástrico y reducir el riesgo de diarreas infecciosas.

2. En caso de que la hembra padezca agalactia, se pueden donar o alimentar artificialmente a los lechones.

3. La alimentación artificial se puede hacer con leche de vaca fresca, dandola tibia en mamilas para corderos, y la frecuencia de alimentación es en la primera semana de 6 a 7 veces al día, la segunda semana es de 5 a 6 veces y la tercera semanas es de 4 a 5 veces al día.

4. También se puede enseñar a beber a los lechones en recipientes poco profundos que deben ser lavados y desinfectados previamente.

5. A la semana de edad se les inicia en el consumo de alimento concentrado de preiniciación con 2% de P.C. con un consumo, esperado de 200 gr. diarios y se pueden dar en comederos automáticos de línea o en comederos manuales de dos bocas.

6. Se deben instalar bebederos automáticos de mordida uno por cada 18 lechones. (11,24,25)

10.2.3. Espacios Vitales

1. Son los mismos que en la etapa anterior.

10.2.4. Características Medio-Ambientales

1. Según lo especificado en la etapa anterior.

10.3. DESTETE

10.3.1. Medicina Preventiva

1. Vacunación contra el Cólera porcino en las zonas de control a los 45 días de edad en lechones destetados entre 21 y 28 días y en los de destete más tardío vacunar 10 días

después del destete. (60)

2. Aplicación de bacterina contra Erisipela dos semanas después de la vacuna contra el Cólera porcino.

3. Dependiendo de la cantidad de enfermedades prevalentes en la zona, se pueden aplicar otras vacunas o bacterinas, como la de Cólera 21 días después de la primera. (60)

4. Pesaje de los animales para conocer después su índice de conversión alimenticia.

5. Desparasitación interna de los animales a los 45 días de acuerdo a los estudios de laboratorio y las especies diagnósticadas. (7,23,43,66)

10.3.2. Alimentación

1. Proporcionar 5 ml. de ácido acético (vinagre de manzana) por vía oral, por una semana cada tercer día para reducir el riesgo de diarreas infecciosas.

2. Se inicia la alimentación a libre acceso con alimento concentrado que contiene de 18 a 20% de P.C., con 3.2 Mcal/Kg., adicionado con vitaminas y minerales, esta alimentación se mantiene hasta 12 kg de peso.

3. Se utiliza una boca de comedero comercial por cada 4 cerdos.

4. Se utiliza un bebedero automático de mordida por cada 20 cerdos. (11,24,25)

10.3.3. Espacios Vitales

1. Existen 3 tipos de instalaciones para los cerdos de esta edad, dependiendo de la tecnificación de la granja y de los recursos materiales que pueda emplear cada una.

a) Corral Tipo Veranda: Aloja varias camadas y consiste en un corral que puede medir desde 8 hasta 15 mts., ya que la densidad de población óptima para esta etapa es de 4 animales por m², en este corral el 60% es techado y el 40% es descubierto, siendo este el espacio que ocupan los animales para comer, beber y también como área sucia, es recomendable que esta zona tenga pisos de rejilla para facilitar una mayor higiene. (29)

b) Corraleta Individual: Es una corraleta metálica

que aloja solamente una camada y está localizada dentro de una construcción (nave) que mantiene la temperatura constan-

te.

c) Corraleta Colectiva: Similar a la individual pero de mayores dimensiones para alojar a 2 ó 3 camadas. (3,12,66)

10.3.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura ambiental ideal en esta etapa es de 24 a 26°C. (3,7,12,66)

2. La humedad es como se mencionó anteriormente.

3. La ventilación es como se mencionó anteriormente.

10.4. CRECIMIENTO

10.4.1. Medicina Preventiva

1. Se realiza cambio de corral previo lavado y desinfección del mismo. (7,23)

10.4.2. Alimentación

1. La alimentación sigue siendo a libre acceso y puede dividirse según la capacidad de la granja en:

a) Crecimiento I: que va de los 12 a los 20 kg. con un alimento que contenga 18% de P.C. y 3.2 Mcal/Kg.

b) Crecimiento II: que va de los 20 a los 35 Kg. con un alimento que contenga 16% de P.C. y 3.2 Mcal/Kg.

2. Se utiliza una boca de comedero por cada 4 cerdos.

3. Se utiliza un bebedero automático de mordida por cada 20 cerdos. (12,24,25)

10.4.3. Espacios Vitales

1. La densidad de población recomendada para esta etapa es de 3 animales por m² y oscilan con un peso de 12 a 35 kgs. (29)

2. Se pueden utilizar dos tipos de corrales:

a) corraleta colectiva para 15 a 30 animales

b) corral tipo veranda para 15 a 30 animales.

(3,12,66)

10.4.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura ambiental ideal para esta etapa es de 22°C. (3,7,12,66)
2. La humedad es como se menciona anteriormente.
3. La ventilación es como se menciona anteriormente.

10.5. DESARROLLO

10.5.1. Medicina Preventiva

1. Se realiza cambio de corral previo lavado y desinfección del mismo. (7,23)

10.5.2. Alimentación

1. Durante esta etapa la alimentación puede modificarse a libre acceso o consumo limitado (alimentación restringida)
 - a) Alimentación a libre acceso: Se les proporciona a los cerdos todo el alimento que pueden consumir en un día o pueden mantenerse los comederos llenos continuamente, sus desventajas estriban en el mayor depósito de grasa en los animales y un mayor desperdicio de alimento.
 - b) Alimentación restringida: Consiste en dar la cantidad necesaria para cada cerdo en 2 o más veces al día para evitar el excesivo depósito de grasa, sus desventajas es que necesita un estricto balanceo de la ración para evitar deficiencias nutricionales y si no se cuenta con sistema automático de alimentación se incrementa el gasto por mano de obra.
2. En el sistema de alimentación restringida se debe instalar una boca de comedero por cada 2 cerdos.
3. En el sistema de alimentación a libre acceso es suficiente con una boca de comedero por cada 4 cerdos.
4. Se debe instalar un bebedero automático de mordida

por cada 20 cerdos.

5. El alimento debe tener 14% de P.C. y 3.2 Mcal/Kg. (12,24,25,39)

10.5.3. Espacios Vitales

1. Se utiliza una variante del corral tipo veranda que no tiene techo ni división y se llama corral tipo Danés y puede alojar de 15 a 25 cerdos.

2. La densidad de población que se recomienda es de 2 animales por m². con un peso de 35 a 60 Kgs. (3,12,29,66)

10.5.4. Características Medio-Ambientales

1. Se recomienda una temperatura de 20°C. (3,7,12,66)

2. La humedad es como se mencionó anteriormente.

3. La ventilación es como se menciona anteriormente.

10.6. FINALIZACION Y PRESELECCION

10.6.1. Medicina Preventiva

1. Se realiza cambio de corral previo lavado y desinfección del mismo. (7,23)

10.6.2. Alimentación

1. La alimentación sigue las mismas características explicadas anteriormente.

2. El alimento a suministrar debe tener 13% de P.C. y 3.2 Mcal/Kg.

3. La cantidad de comederos y bebederos es igual a la etapa anterior.

4. En esta etapa se evalúa la ganancia diaria de peso y la eficiencia alimenticia (conversión alimenticia) para la selección de animales de reemplazo o para rastro. (12,24,25,39)

10.6.3. Espacios Vitales

1. La densidad de población para esta etapa es de 1 animal por metro cuadrado con un peso de 60 a 100 kg.
2. Se utilizan corrales tipo Danés para 15 a 25 cerdos. (3,12,29,66)

10.6.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura ambiental ideal en esta etapa es de 18°C. (3,7,12,66)
2. La humedad es como se mencionó anteriormente.
3. La ventilación es como se mencionó anteriormente.

10.7. SELECCION Y SERVICIO

10.7.1. Medicina Preventiva

1. Los animales se revacunán contra el Cólera Porcino (en zonas de control) y las enfermedades prevalentes en la zona, con el calendario antes mencionado, Cólera 7 días antes del servicio. (60)

2. Se realiza cambio de corral previo lavado y desinfección del mismo.

3. Las hembras de excelente calidad se inseminan con semen importado para acelerar el mejoramiento genético. (7,23,43,66)

10.7.2. Alimentación

1. La cantidad de alimento se limita a 2-2.5 Kg. al día.
2. En las hembras primerizas se duplica la cantidad de alimento desde el décimo día de la detección del primer celo hasta el momento de la monta y después se vuelve a dar la mitad de alimento.
3. En las hembras de destete se mantiene la misma cantidad de alimento hasta la presentación del celo que es hasta el séptimo día, y se vuelve a reducir la ración a 2-2.5 Kg. al día.
4. El alimento que se suministra debe tener 12% de P.C.

y 3.2 Mcal/Kg.

5. Debe instalarse un bebedero de mordida por cada 8 hembras.

6. Debe instalarse un comedero por hembra.
(12,24,25,39)

10.7.3. Espacios Vitales

1. La densidad de población recomendada es de 3 a 4 m². por hembra, agrupando en cada corral de 6 a 20 hembras según el flujo de la granja. (29)

2. Se utilizan corrales tipo danés. (3,12,66)

10.7.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura ideal en esta etapa es de 15 a 18°C.
(3,7,12,66)

2. La humedad es como se mencionó anteriormente.

3. La ventilación es como se mencionó anteriormente.

10.8. GESTACION

10.8.1. Medicina Preventiva

1. Se pueden aplicar algunas bacterinas en las diferentes etapas de la gestación.

2. Pasan a esta etapa las hembras que después del servicio no repiten calor.

3. Checar repetición de calor a los 40 ó 42 días.

4. Hacer segundo diagnóstico de gestación por ultrasonido a los 60 días.

5. A los 107 días de gestación se traslada a la sala de maternidad. (7,23,43)

10.8.2. Alimentación

1. Se puede aumentar la cantidad de proteína en el ali-

mento a 14%.

2. La cantidad de alimento se mantiene en 2-2.5 Kg.

3. Debe instalarse un comedero y un bebedero por hembra. (12,24,25,39)

10.8.3. Espacios Vitales

1. Cuando se utilizan corrales deben tener la misma densidad de población de la etapa anterior.

2. Cuando se utiliza el confinamiento total, se usa una jaula de .6 mts. de ancho por 2.2 mts. de largo y .9 mts. de altura, con un pasillo de alimentación anterior y uno de manejo posterior.

3. Cuando se utiliza el confinamiento total se puede ahorrar el comedero haciendo una canaleta en el piso de 30 cms. y a lo ancho del pasillo anterior de la jaula. (3,12,66)

10.8.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura recomendada en esta etapa es de 18°C. (3,12,66)

2. La humedad es como se mencionó anteriormente.

3. La ventilación es como se mencionó anteriormente.

10.9. PARTO

10.9.1. Medicina Preventiva

1. Baño y Desparasitación externa 7 días antes de la fecha probable de parto.

2. Desparasitación interna 7 días antes del parto.

3. Lavado y desinfección previa de la jaula de maternidad.

4. Disminución gradual de la cantidad de alimento, laxado y suspensión total de alimento de 12 a 24 horas antes del parto.

5. Vigilancia del parto para auxiliar en caso necesario.

6. Retiro de las placentas cuando han sido expulsadas. (7,23,66)

10.9.2. Alimentación

1. Se disminuye gradualmente la cantidad de alimento.
2. Laxar a la hembra uno o dos días antes del parto.
3. Durante el día que se realizó el parto no alimentar a la hembra.
4. Suministro abundante de agua para beber. (12,24,25,39)

10.9.3. Espacios Vitales

1. Se utilizan jaulas especiales que poseen las siguientes dimensiones: largo 2 mts., ancho .55 mts. y alto 1.05 mts. y que además posee espacios laterales para los lechones. (descrito en nacimiento).
2. En esta jaula se mantiene a la hembra durante toda la lactancia. (3,12,66)

10.9.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura para la hembra debe ser de 20°C y dentro de la lechonera la indicada en la descripción del nacimiento. (3,7,66)
2. La humedad es como se mencionó anteriormente.
3. La ventilación es como se mencionó anteriormente.

10.10. LACTANCION (Hembra)

10.10.1 Medicina Preventiva

1. Vacunación contra el Cólera Porcino (en zonas de control) en la segunda semana de lactación.
2. Vigilar la incidencia de mastitis que puede provocar agalactia y por tanto la muerte de los lechones.
3. Lavado y desinfección frecuente de las tetas de la hembra. (7,23)

10.10.2. Alimentación

1. La alimentación se restituye al día siguiente del parto con un kilo de alimento, al segundo día se dan 2 kilos, al tercer día se aumentan 1.5 kilos, hasta alcanzar la proporción de 2 kilos para la hembra y .5 kilos extra por cada lechón que amamante.

2. El alimento a suministrar es igual al de la etapa de servicio.

3. Cada jaula tiene su comedero y bebedero individual. (12,24,25,39)

10.10.3. Espacios Vitales

1. Se utiliza la misma jaula que fué descrita en el parto. (3,12,66)

10.10.4. Características Medio-Ambientales

1. Son las mismas que las descritas en la etapa anterior.

10.11. SEMENTALES

10.11.1. Medicina Preventiva

1. Revacunación de Cólera Porcino (en zonas de control) cada 6 meses así como de las enfermedades prevalentes en la zona. (60)

2. Sacarlos diariamente a pasear para proporcionar ejercicio y facilitar la detección de calores en las hembras. (3,7,66)

10.11.2. Alimentación

1. Se restringe la alimentación a 2-2.5 kgs. por día.

2. El alimento que se suministra tiene los mismos requisitos que en la etapa de servicio.

3. El semental se alimenta directamente en el suelo.

4. Debe haber un bebedero por cada corral individual. (12,24,25)

10.11.3. Espacios Vitales

1. El semental requiere de un corral individual de 8 a 12 m². (3,12,23,29,66)

10.11.4. Características Medio-Ambientales

1. La temperatura debe ser de 15-18°C. (3,7,12,66)

2. La humedad es como se mencionó anteriormente.
3. La ventilación es como se mencionó anteriormente.

0

CAPITULO 11**HIGIENE Y SANEAMIENTO**

11.1. Desinfección y Desinfectantes

11.2. Manejo de Excretas

11.3. Disposición de Cadáveres

11.1. DESINFECCION Y DESINFECTANTES

La Desinfección forma parte de un complejo de medidas profilácticas que incluyen: Diagnóstico, Aislamiento, Cuarentena, Vacunación, Control de Vectores, Tratamiento de Desechos Orgánicos, Disposición de Cadáveres entre otros y que están dirigidas a la eliminación o destrucción de gérmenes causantes de enfermedades, tanto en el hombre como en los animales y que normalmente se pueden encontrar en las superficies inanimadas de las explotaciones pecuarias. (33,35,62,81,86)

Al realizar la desinfección, se modifican las condiciones ambientales, interrumpiendo la cadena epizootiológica, preservando así la salud de los animales. Cuando la desinfección se realiza también es necesario tomar en cuenta una serie de factores capaces de modificar la resistencia de los gérmenes a la acción de los diferentes desinfectantes y estos factores son:

- a) Resistencia de los gérmenes contra los que se realiza la desinfección.
- b) Mecanismo de acción de los desinfectantes (especificidad), dependiendo de su mecanismo de acción, podrán o no ser efectivos contra los diferentes microorganismos, además si contamos con varios desinfectantes efectivos contra algún germen, debemos seleccionar el de mayor facilidad de aplicación, menor costo y menor toxicidad.
- c) Influencia del medio en que se realiza la desinfección; la difusión del desinfectante es mejor en medios líquidos o bien en forma de gases (para locales cerrados), pero tiene gran influencia la presencia de materia orgánica, debido a que protege a los microorganismos de diferentes maneras:
 - c1) Formando una barrera protectora que mecánicamente impide el contacto del desinfectante con ellos.
 - c2) Reaccionando químicamente con parte del desinfectante, por lo que este se reduce en las soluciones.
 - c3) Inactivando a los desinfectantes.
- d) Temperatura de la solución desinfectante: en la

mayoría de los desinfectantes, el incremento de la temperatura mejora su efecto germicida, la excepción es el cloro que mantiene sus propiedades independientemente de la temperatura.

e) Concentración del desinfectante: dicha concentración óptima no se puede alterar, ya que si se reduce resulta ineficaz, y si se aumenta se derrocha el desinfectante o se corre el riesgo de intoxicar a los animales.

f) Cantidad de solución por unidad de área: este es un aspecto de gran importancia, ya que permite que la solución llegue a todas las grietas y superficies probablemente contaminadas, por lo que se establece un óptimo de 1.1 lts/m² para superficies de cemento, madera y otras no absorbentes y de 5 lts/m² para superficies absorbentes como la tierra. (33,81,86)

CUADRO A

CLASIFICACION DE LOS MICROORGANISMOS
DE ACUERDO A SU RESISTENCIA

GRUPOS	BACTERIAS	VIRUS	HONGOS	
I Micro-organismos de menor resistencia	-Salmonellas -Erisipela -Brucelias -Pasteurellas -E. coli -Otras enterobacterias.	-Peste Porcina Clásica -Virus Diarrea -Encefalomielitis Infecciosa Equina. -Influenza A,B,C. -New-Castle Virus -Virus Sincitial Resp. -Peste Bovina -Rabia -Leucemia -Anemia Infecciosa Equina -Bronquitis Infecciosa -Aujeszky -Exantema Coital -IBR-IPV -Laringotraqueitis -Enfermedad de Marek -Diversos Herpesvirus -Viruela -Peste Porcina Africana	-Trichofitos	
II Micro-organismos de mayor resistencia	-Estafilococos -Leptospiras -Estreptococos	-Fiebre Aftosa -Estonatitis Vesicular Porcina -Teschén-Talfan -Rinovirus -Exantema Vesicular -Hepatitis Viral de los patos -Papiloma -Enfermedad de Gumboro -Peste Equina Africana -Lengua Azul -Diversos Adenovirus productores de hepatitis	-Candida	
III Micro-bacterias patógenas y atípicas.	<u>M. tuberculosis</u> <u>M. bovis</u> <u>M. avium</u> <u>M. atípicas</u>			

IV Micro-	<u>Clostridium haemoliticum</u>
organismos	<u>Clostridium chauvoei</u>
esporulantes	<u>Clostridium tetani</u>
	<u>Bacillus anthracis</u>

Otros factores que tienen gran importancia en la acción de los desinfectantes son:

1. Tiempo de Exposición: muy pocos desinfectantes actúan instantáneamente sobre los gérmenes, por lo que es necesario dejarlos actuar sobre las superficies tratadas, este tiempo depende de la naturaleza del germen, de las propiedades germicidas del desinfectante y de su concentración en el producto aplicado. El tiempo ideal de acción de un desinfectante oscila entre 24-48 horas, pero como ésta práctica casi nunca es posible, se debe permitir un tiempo mínimo de acción de 3-4 horas. (37,81,86)

2. Método de Aplicación de la Solución: la mayoría de los desinfectantes tienen mayor eficiencia cuando se aplican en solución que cuando se aplican en emulsión, polvo o gas (este último útil en casetas cerradas), además de que cuando se aplican en solución en forma de chorro es menos eficiente debido a que se gasta mayor cantidad de desinfectante en menor tiempo, lo que reduce el tiempo de acción, mientras que cuando se aplica con un pulverizador, aumenta el tiempo de contacto del desinfectante con el germen. (37,81,86)

3. Influencia de la Limpieza Mecánica previa sobre la calidad de la Desinfección: los gérmenes expulsados del organismo animal, van en un medio orgánico favorable para su supervivencia e inclusive su reproducción, como son la orina, excremento, secreciones nasales, etc., por lo tanto es de enorme importancia el considerar que las basuras y desechos pueden facilitar la propagación de enfermedades, para evitar esto, debe realizarse una limpieza mecánica de la basura seca después de humedecerla con solución desinfectante, para evitar la propagación de gérmenes junto con el polvo.

La limpieza mecánica se divide en dos:

- 3.1. General: se realiza con ayuda de palas, rastrillos, carretillas y escobas.
- 3.2. Minuciosa: se realiza aplicando un chorro fuerte de agua a la que se aplica previamente jabón y posteriormente se talla con cepillos u otros medios. Se

debe prestar especial atención a la limpieza de las partes bajas de las paredes y a los rincones, huecos, comederos y bebederos.
(37,81,86)

TIPOS DE DESINFECCION

1. Desinfección Corriente

Se realiza cuando existe un brote o enfermedad en los animales con el fin de eliminar a los gérmenes conforme se expulsan del organismo animal. Esta se caracteriza por la frecuencia con que se realiza y se lleva a cabo después del aislamiento de cada animal enfermo, llevándose a cabo hasta la eliminación total de la infección. A este tipo de desinfección se debe someter:

- 1.1. El lugar donde se encontraba el animal enfermo, así como todo el material y equipo que tuvo contacto con él, inclusive ropa de trabajo.
- 1.2. Todos los locales con sus instalaciones donde se encontraba el animal antes de ser aislado o sacrificado.
- 1.3. Lugares donde se mantuvo o paso el animal enfermo.
- 1.4. Todo el equipo de limpieza de la explotación.
- 1.5. Deben existir tapetes sanitarios para la desinfección del calzado de los trabajadores, los cuales deben estar colocados a la entrada y salida de las instalaciones.
- 1.6. Deben existir vados sanitarios para la desinfección de vehículos.
- 1.7. Los comederos y bebederos deben ser lavados después de la desinfección para evitar envenenamiento de los animales. (37,81,86)

2. Desinfección Final

Se realiza cuando la enfermedad ha terminado y antes de dar por terminada la cuarentena, su objetivo es la eliminación total del foco infeccioso, existen para esto diversas formas de desinfección.

- 2.1. Forma Mecánica: limpieza y lavado de locales, cambio de la capa superior del suelo, sustituyéndolo por una capa nueva.
- 2.2. Forma Física: incineración de utensilios de poco valor, desinfección de locales por medio del fuego, secado de utensilios al sol, incineración de

basura, estiercol y cadáveres.

- 2.3. Forma Química: se realiza con desinfectantes químicos, los cuales se seleccionan en base a la resistencia del germen, o sea en base al tipo de enfermedad se utilizan los desinfectantes recomendados a concentraciones elevadas, ya que cuando esta desinfección se realiza las instalaciones están desocupadas. (37,81,86)

3. Desinfección Profiláctica

Se realiza periódicamente en los locales donde se mantiene al ganado sano y tiene como objeto la prevención de las enfermedades, posteriormente a esta se recomienda blanquear las paredes con cal apagada en concentración del 10 al 20%. (37,81,86)

DESINFECTANTES

Un desinfectante es una sustancia utilizada para destruir bacterias o virus, la mayoría de estos productos son químicos que destruyen el protoplasma bacteriano o coagulan las proteínas. Estos se utilizan para desinfectar locales utensilios, camas y otros objetos, la frecuencia de la aplicación varía del tipo de desinfectantes y de los gérmenes presentes. (37,81,86)

Existe una gran clasificación de los desinfectantes, pero utilizaremos la presente para hacerlo más práctico:

DESINFECTANTES MAS COMUNMENTE UTILIZADOS

Para su estudio los dividiremos en 5 grupos:

1. Compuestos Alcalinos.
2. Compuestos Ácidos.
3. Compuestos Aldehídicos.
4. Compuestos cuyo producto activo es el Cloro.
5. Compuestos cuyo producto activo es el Fenol y los Cresoles.

1. Compuestos Alcalinos

La efectividad de estos compuestos, se debe a su capacidad de liberar iones OH (de alto poder germicida) en soluciones acuosas, y su poder depende de la facilidad con que suelten estos iones.

1.1. Cal: Es muy utilizada en la desinfección, la cal viva no tiene poder desinfectante, pero al apagarla con agua lo adquiere, esto se hace agregando partes iguales de cal viva y agua. Para realizar la desinfección es necesario preparar la lechada de cal con la cal recién apagada en soluciones del 10 al 20%, pero debe hacerse el mismo día de apagarla pues de lo contrario pierde su poder desinfectante. La cal se recomienda en desinfecciones profilácticas, tuberculosis, brucelosis, salmonelosis, pastarelosis y enfermedades de los conejos. (37,81)

1.2. Sosa Caústica: Es soluble en agua y se puede aumentar dicha solubilidad agregando pequeños pedazos de aluminio que actúan como catalizadores, la solución es muy estable al medio ambiente por varios días, es corrosiva y se recomienda en concentraciones del 2, 4 y hasta del 10%. (37,81)

1.3. Carbonato de Sodio: Es efectivo al 4-5% frente a gérmenes de poca resistencia y es eficaz contra el virus de la Fiebre Aftosa. (37,81)

2. Compuestos Ácidos

Actúan por oxidación fuerte de los componentes celulares de los microorganismos.

2.1. Ácido Paracético: Se prepara mezclando 5 partes de agua, 4 de anhídrido acético y 1 de peróxido de hidrógeno, se deja reposar 18 horas y de esta solución se hacen las soluciones de trabajo, previa valoración del producto activo. Tiene poca estabilidad una vez preparado, por lo tanto se recomienda su uso inmediato, por ser muy poco tóxico se utiliza para desinfectar locales cuando hay animales dentro. (37,81)

3. Aldehídos

Actúan como agentes reductores fuertes, destruyen la cubierta lipídica de la cubierta celular, inhiben sistemas enzimáticos y coagulan proteínas.

3.1. Formaldehído: Es un gas muy irritante para las mucosas respiratorias, y de los ojos por lo que se debe trabajar con máscara antigas, también debido a que es venenoso a elevadas concentraciones. Se utiliza en concentraciones del 1% en desinfecciones profilácticas, 2% frente a organismos de regular resistencia y al 4% frente a organismos esporulantes.

3.2. Glutaraldehído: Es de 1.5 a 2 veces más potente que el formaldehído. (37,81)

4. Compuestos cuyo principio activo es el Cloro.

Actúan como agentes oxidantes fuertes y su actividad se mide por la concentración de cloro activo.

4.1. Cloro: Es un tóxico potente del citoplasma; se utiliza muy poco por ser elevadamente tóxico y en líquido ser muy corrosivo, se inactiva con facilidad frente a materia orgánica.

4.2. Se utilizan concentraciones de 2% de cloro activo frente a gérmenes de mayor y menor resistencia, al 5% frente a micobacterias y esporulantes, también es muy efectivo frente a hongos.

4.3. Hipoclorito de sodio.

4.4. Hipoclorito de calcio. (37,81)

5. Compuestos cuyo principio activo es el fenol.

Su principal componente es el fenol (ácido carbólico), funcionan coagulando proteínas y tiene acción antiviral.

5.1. Compuestos Fenólicos: Se utilizan en concentraciones del 2% en animales y para los materiales al 5%.

5.2. Creolina: Es efectivo frente a gérmenes de poca resistencia, aunque no frente a virus y esporulantes, es poco tóxico y poco caústico. (37,81)

CUADRO B

DESINFECTANTES Y TIEMPOS A UTILIZAR EN CASO DE
ALGUNAS ENFERMEDADES DE LOS CERDOS

DESINFECTANTES	CONCENTRACION	TEMPERATURA °C	APLICACIONES VECES EXPOSICION HORAS	VECES
----------------	---------------	----------------	--	-------

En caso de Tuberculosis

Cloruro de Cal	Cloro Activo 5%	20	1	1
Sosa Caústica	3%	70-80	3	3
Formol	3%	70	3	3
Mezcla de Sosa Caústica y Formol	3%	40	3	3

En caso de Brucelosis

Cloruro de Cal	Cloro activo 2-2.5%	20	1	1
Sosa Caústica	2%	70-80	3	1
Cal Ración Apagada	10-20%	Normal	1	1
Emulsión de Creolina	5%	70-80	1	1
Solución de Formol	2%	70-80	3	1

11.2. MANEJO DE EXCRETAS

El manejo de excretas de las explotaciones pecuarias, tiene gran importancia, debido a que puede ser fuente de contaminación para las poblaciones cercanas como para la misma explotación. (35,62,65)

El diferente manejo que pueden recibir estos desechos orgánicos dependen de la tecnificación de la granja porcina y se pueden realizar de la siguiente manera:

- a) Método Manual: consiste en la recolección de excretas con ayuda de palas y carretillas. (12,23)
- b) Método de Fosa Anegada: consiste en un depósito que se localiza debajo de las jaulas de cada área y dependiendo de la profundidad que tenga, variará el tiempo de vaciado, este sistema es útil debido a que ahorra mano de obra. (23)
- c) Método de Vaciado por Golpe de Agua: Consiste en una cancheta poco profunda con rieles que se localiza debajo de las jaulas y que por el vaciado repentino de un cubo de agua automático, renueva las excretas sacandolas del área sucia de dicha instalación, llevandola al drenaje general de la explotación o bien a fosas de fermentación. (23)

En estos tres métodos se pueden dar destinos diferentes a las excretas, como son:

11.2.1. Drenaje común: las excretas son desechadas al drenaje común de la granja, con el riesgo de salud pública que esto implica. (12,23,62)

11.2.2. Digestores: se pueden procesar en estos aparatos, donde se busca la obtención de gases energéticos como el metano, además de la obtención de otros gases que no siempre son aprovechados.

Aún cuando no se utilicen digestores, hay producción de gases cuando las excretas se mantienen dentro de la caseta, por ello es importante vigilar que no se produzca un exceso de fermentación inadecuada, los valores normales que pueden existir dentro de la caseta son:

-Dióxido de carbono	500 ppm.
-Anhídrido sulfuroso	10 ppm.
-Amoniaco	50-100 ppm.

-Metano

1000 ppm.

Cuando aumentan estas concentraciones se producen diferentes problemas como:

-Dióxido de carbono.- 5,000 ppm. problemas respiratorios
100,000 ppm. inconciencia y muerte

-Amoniaco.- 100-200 ppm. disminución de apetito, irritación de mucosas, salivación, los animales sacuden la cabeza y existe predisposición a problemas respiratorios.

-Anhídrido sulfuroso.- 20-150 ppm. irritación de mucosas, excitación, dolor de cabeza, vómito, diarrea y si se incrementa llegan a la inconciencia.

-Metano.- su problema es que es explosivo en concentraciones mayores de 100,000 ppm. (62)

11.2.3. Reciclaje de excretas para alimentación: este sistema se puede manejar de dos formas:

a) Se puede suministrar el excremento fresco de animales jóvenes (desarrollo y crecimiento), para la alimentación de animales adultos, inclusive sustituyendolo hasta en un 50 % de la ración en materia seca, sin observarse bajas en la eficiencia productiva y reproductiva de los adultos. (67)

b) Se pueden utilizar fosas de fermentación con aeradores que favorecen una mejor fermentación y consta además de un equipo de separación de sólidos y líquidos, donde los líquidos son desechados generalmente y los sólidos son los que se sustituyen en la ración de los animales de la granja, también con óptimos resultados en cuanto a la disminución por costos de alimentación. (18)

11.3. DISPOSICION DE CADAVERES

La disposición de la mortandad de la granja se hace, después de la revisión diaria y en caso de sospechar de alguna enfermedad se puede realizar la necropsia, para el traslado de la mortandad a lugares específicamente diseñados para ello, debe contarse con una carretilla que se utilice solamente para esto. (7,35,63)

La sala de necropsias, debe siempre localizarse fuera del perímetro de la granja y lo más alejada posible, las puertas deben ser dispuestas de tal manera que solamente se tenga circulación del interior al exterior de la granja, y que para volver a entrar tenga que ser por la puerta principal que debe contar con regaderas y tapetes sanitarios. Asimismo debe tener comunicación con la calle para que los camiones recolectores de basura y desechos no tengan que entrar a las instalaciones de la granja. (7,35,63)

Si se cuenta con incineradores de cadáveres estos deben estar localizados junto a la sala de necropsias y en el caso de que no se tengan estos incineradores se debe contar con fosas sépticas en las que se debe colocar una capa de cal viva o recién apagada, una capa de cadáveres y otra capa de cal recién apagada, esta fosa debe estar protegida de diferentes predadores como perros o ratas que pueden diseminar las enfermedades que hayan provocado esas mortalidades. (7,63)

LITERATURA CITADA

- 1 . Acha, N.P. y Szyfres, B.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., E.U.A., 1977.
- 2 . Aluja, S.A.: Aspectos Económicos y de Salud Pública en Relación al Sacrificio de los Cerdos. En Memorias del Curso de Inspección Sanitaria de la Carne de Cerdo. Editado por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 2-17, Universidad Nacional Autónoma de México, 1982.
- 3 . Anthony, S.D. y Lewis, E.F.: Enfermedades del Cerdo. Sa. Compañía Editorial Continental, S.A. México, D.F. 1964.
- 4 . Arias, I.J.: Vacuna GPE Contra el Cólera Porcino. En Avances en Enfermedades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.; A.M.V.E.C., México, D.F. 1985.
- 5 . Arriaga, C., Velázquez, M.A., Sánchez, F., Blanco, M., Martínez, A., Ortega, G., Morilla, A. y Cural, R.: Determinación por la Prueba de ELISA de la Prevalencia de Trichinella spiralis en Cerdos de Traspatio de Algunos Municipios de Michoacán y Veracruz. En Memorias de Reunión de Investigación Pecuaria en México 1987. U.N.A.M.- S.A.R.H.; México, D.F. 1987.
- 6 . Blood, D. y Henderson, C.: Medicina Veterinaria. Sa. Interamericana; México, D.F. 1985.
- 7 . Bundy, C.E. y Diggins, R.V.: Producción Porcina. Compañía Editorial Continental, S.A. México, D.F. 1964.
- 8 . Campos, G.V.: Diagnóstico de Cólera Porcino por la Prueba de Inmunofluorescencia. en Avances en Enfermedades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.; A.M.V.E.C. . México, D.F. 1985.
- 9 . Cisneros, I. y González, V.D.: Maduración del Sistema Inmune del Cerdo Lactante. en Avances en Enfermedades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.; A.M.V.E.C. México, D.F. 1985.
- 10 . Coba, A.M.A., Baez, R.V.A., Anaya, E.A.M., Correa, G.P., Franco, A.E.: Protección Conferida por la Vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino, en Lechones de 2 y 3 semanas de edad. en Memorias del II Congreso Latino de Veterinarios Especialistas en Cerdos.

A.L.V.E.C.; Acapulco, México 1987.

- 11 Concellón, M.A.: La Cerda y su Camada. AEDOS, Barcelona, España 1972.
12. Concellón, M.A.: Porcinocultura. 3a. ed. AEDOS, Barcelona, España 1972.
13. Correa, G.P.: Los Biológicos (Vacunas y Sueros) para Prevenir el Cólera Porcino en México. en Avances en Enfermedades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.; A.M.V.E.C., México, D.F. 1985.
14. Correa, G.P., Coba, A.M.A., Anaya, E.A.M.: El Control del Cólera Porcino en México. en Memorias del II Congreso Latino de Veterinarios Especialistas en Cerdos. A.L.V.E.C.; Acapulco, México 1987.
15. Correa, G.P.: Cólera Porcino, primera parte. Avances en Medicina Veterinaria. VI(2) 66-72, (1988).
16. Correa, G.P.: Cólera Porcino, segunda parte. Avances en Medicina Veterinaria. VI(3) 110-116, (1988).
17. Dannenberg, H.D. y Ritcher, W.: Enfermedades del Cerdo. ACRIBIA, Zaragoza, España 1970.
18. Day, L.D. and Harmon, B.G.: A Recycled feed source from aerobically processed swine wastes. Am. Soc. Agr. Eng. (ASAE), 17, 1:82-87 (1974).
19. Del Río, V.J.A.: Campaña Contra el Cólera Porcino en México. en Memorias del Curso sobre Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo. José M. Doporto P. y Francisco Pérez P.; Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
20. Doporto, D.J.: Programa de Control y Erradicación de Gastroenteritis Transmisible en Granjas Porcinas. en Memorias del Curso sobre Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo. José M. Doporto P. y Francisco Pérez P., Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
21. Doporto, D.J.M. y Stephano, H.A.: Control y Erradicación del Síndrome de Ojo Azul. en Memorias del Curso Sobre Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo. José M. Doporto P. y Francisco Pérez P.; Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
22. Dunne, H.W.: Enfermedades del Cerdo. U.T.E.H.A., México, D.F. 1974.

23. English, R.P. y Smith, S.W.: La Cerda: cómo mejorar su productividad. El Manual Moderno. México, D.F. 1981.
24. Ensminger, M.E.: Producción Porcina. 4a. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina 1970.
25. Ensminger, M.E.: Swine Science. 4th ed. The Interstate Printers & Publishers. Iowa, U.S.A., 1970.
26. Flores, G.R.: Algunas Zoonosis Transmitidas por el Consumo de Carne de Cerdo. En Memorias del Curso de Inspección Sanitaria de la Carne. Editado por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 97-105, Universidad Nacional Autónoma de México, 1982.
27. Flores, M.J. y Agraz, G.A.: Ganado Porcino. 3a. ed. LIMUSA, México, D.F. 1986.
28. Frappe, M.R.: Manual de Infectología Veterinaria. 3a. ed. Francisco Mendez Oteo, México, D.F. 1986.
29. Fritschen, R.D.: Necesidades de Espacios para los Cerdos. Porciviva; XIII: 60-68 (1989).
30. Fuentes, R.M. y Pljoan, A.C.: Clínica Porcina 87/88. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1988.
31. Fuentes, R.M.: Pruebas de Laboratorio para el Diagnóstico de la Enfermedad de Aujeszky (Pseudorrabia). en Memorias del Curso de Actualización sobre Enfermedades Virales del Cerdo. Jose M. Doperto P. y Francisco Pérez P., Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
32. Gay, G.M.J.: Pruebas de Laboratorio para el Diagnóstico de Ojo Azul. en Memorias del Curso Sobre Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo. José M. Doperto P. y Francisco Pérez P.; Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
33. Hagan y Bruner: Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. por Howard, G.J. y Francis, T.J., 4a. ed. La Prensa Médica Mexicana, S.A. México D.F. 1983.
34. Iglesias, S.G.: Infección con el Virus de la Enfermedad de Aujeszky en Cerdos. Ciencia Veterinaria vol. 4, Moreno, C.R. Universidad Nacional Autónoma de México, 1987.
35. Kouba, V.: Epizootiología General. 2a. Editorial

Pueblo y Educación; La Habana , Cuba 1987.

36. Kresse, J.: The Laboratory Diagnosis of Hog Cholera. en Memorias del Curso sobre Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo. Jose M. Deporto P. y Francisco Pérez P., Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
37. Instituto de Medicina Veterinaria: Manual de Procedimientos de Desinfección. Sección de Saneamiento Ambiental, La Habana, Cuba 1984.
38. Lemay, A.D.: Diseases of Swine. 5th ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. 1981.
39. Leroy, A.M.: El Cerdo. GFA, Barcelona, España 1968.
40. Lozano, D.B.: Fallas en la Inmunización: análisis y experiencias de campo en la clínica aviar. Avirama, VII:15-18 (1988).
41. Lozano, D.B.: Fallas en la Inmunización Aviar I. Tecnología Avipecuaria; 12: 30-33 (1989).
42. Lozano, D.B.: Fallas en la Inmunización Aviar II. Tecnología Avipecuaria; 13: 21-25 (1989).
43. Marchi, E. y Pucci, C.: La Cría del Cerdo. 4a. ed. Gustavo Gill, Barcelona, España 1956.
44. Maqueda, A.J.: Características Clínicas de la Enfermedad de Aujeszky. en Avances en Enfermedades del Cerdo, Morilla, A., Correa, P., Stephano, A., A.M.V.E.C., 1985.
45. Martínez, L.A.: Determinación de Anticuerpos Inhibidores de la Hemoaglutinación contra el Paramyxovirus LPM en Cerdos con Signos Nerviosos, con y sin Opacidad de Córnea. en Memorias del II Congreso Latino de Veterinarios Especialistas en Cerdos. A.L.V.E.C.; Acapulco, México 1987.
46. Martínez, R.R.: Efecto de la Temperatura Ambiente y Densidad de Población en Cerdos al Destete sobre la presentación de la Enfermedad del Edema en una Granja Porcina. Tesis Profesional para el grado de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México 1986.
47. Merino, R.M.: Lexicon of Parasites and Diseases in Livestock. Elsevier Publishing Company, 1964.
48. Mireles, V.: Vacunas y Vacunación. en Avances en Enfer-

- medades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, A. A.M.V.E.C., 1985.
49. Mohanty, B.S. y Dutta, K.J.: Virología Veterinaria. INTERAMERICANA, S.A., México, D.F. 1984.
50. Montaraz, C.J.: Bordetella bronchiseptica: su relación con la rinitis atrófica porcina. Ciencia Veterinaria Vol. 4, Moreno, C.R. Universidad Nacional Autónoma de México, 1987.
51. Morein, B.: Una Estrategia de Tecnología de Vacunas: de la cubierta completa del virión a las subunidades. En Avances en Enfermedades del Cerdo, Morilla, A., Correa, P., Stephano, A., A.M.V.E.C., 1985.
52. Morilla, G.A., Hernández, J.P. y Estrada, C.A.: Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos. Ciencia Veterinaria, Vol. 3, Moreno, C.R., Universidad Nacional Autónoma de México, 1981
53. Morilla, G.A.: Un Punto de Vista Sobre la Importancia de la Inmunización en la Clínica Porcina. en Avances en Enfermedades del Cerdo, Morilla, A., Correa, P., Stephano, A., A.M.V.E.C., 1985.
54. Morilla, G.A.: Aspectos Inmunológicos de la Enfermedad de Aujeszky. en Avances en Enfermedades del Cerdo, Morilla, A., Correa, P., Stephano, A., A.M.V.E.C., 1985.
55. Morilla, G.A.: Fallas Vacunales Debido a Factores de los Animales. Avirama, VII:28-29 (1988).
56. Morilla, G.A.: La Cadena Fría en la Vacuna contra el Cólera Porcino. Avirama, VII:42-43 (1988).
57. Morilla, G.A.: Diagnóstico de Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos. en Memorias del Curso Sobre Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo. Jose M. Doportó P. y Francisco Pérez P., Universidad Nacional Autónoma de México, 1989.
58. Morilla, G.A.: Principios Básicos de la Respuesta Inmunológica. Tecnología Avipecuaria; 16: 17-21 (1989).
59. Morilla, G.A.: Inmunomodulación: Gran oportunidad para prevenir enfermedades. Tecnología Avipecuaria; 18: 3-7 (1989).
60. Morilla, G.A.: Programa de Vacunación contra el Cólera Porcino. Porcarama; XIII: 57-59 (1989).

61. Muehling, J.A.: Gases from Stored Swine Wastes. Urbana, Illinois, august 1969.
62. Neil, B.H.: Preventive Medicine in Swine Practice. J. Am. Vet. Med. Ass., 174:49-55 (1979).
63. Neundorf, R. y Seidel, H.: Enfermedades del Cerdo. ACRIBIA, Zaragoza, España 1974.
64. Organización Mundial de la Salud: Zoonosis Parasitarias. FAO serie de reportes técnicos 635, Ginebra, Suiza, 1979
65. Organización Panamericana de la Salud: El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. 13a ed. Abram S. Benenson, editor. Informe Oficial de la Asociación Americana de Salud Pública. México, D.F. 1980.
66. Peck, W.A.: Cómo Ganar Dinero con la cría del cerdo. 2a. ed. SERTEBI. Barcelona, España 1973.
67. Peñalva, G.G.: Reciclaje de excretas de Cerdo en la Alimentación de hembras Gestantes. Tesis Profesional para el grado de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1980.
68. Quiroz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. LIMUSA. México, D.F. 1986.
69. Ramírez, N.R.: Algunos Aspectos Importantes de la Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos en México. Ciencia Veterinaria, Vol.3, Moreno, C.R. Universidad Nacional Autónoma de México 1981.
70. Ramírez, N.R. y Píjoan, A.C.: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Ramiro Ramírez Necoechea y Carlos Píjoan Aquadé, México, D.F. 1982.
71. Raya, R.R.: Consideraciones Sobre el Uso Adecuado de los Inmunógenos. Avirama, VII:19-25 (1988).
72. Rosales, O.J.: Aspectos Epizootiológicos de la Enfermedad de Aujeszky. en Avances en Enfermedades del Cerdo, Morilla, A., Correa, P., Stephano, A., A.M.V.E.C. 1985.
73. Saunders, C.N.: Transmissible Gastroenteritis. Vet. Rec., 76:1504-1506 (1964).
74. Schwalve, W.C.: Medicina Veterinaria y Salud Pública. 3a ed., NOVARO, México, D.F. 1986.

75. Stephano, H.A.: Diagnóstico de Enfermedad de Aujeszky en el Cerdo. en Avances en Enfermedades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, H.; A.M.V.E.C. 1985.
76. Stephano, H.A.: Diagnóstico de Cólera Porcino. en Avances en Enfermedades del Cerdo. Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.; A.M.V.E.C. 1985.
77. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Síndrome del Ojo Azul en Cerdos I. Síntesis Porcina. 4:42-49 (1985), mayo.
78. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Síndrome del Ojo Azul en Cerdos II. Síntesis Porcina. 4:7-14 (1985), junio.
79. Stephano, H.A.: Medidas para el Control de Enfermedad de Aujeszky (Pseudorrabia). Porcivama; XIII:6-15 (1989).
80. Stumpff, D.C.: Summary of Swine Tuberculosis Information. in Tuberculosis Epidemiology Training Course. U.S. Department Of Agriculture Animal and Plant Health Inspection Service, National Veterinary Services Laboratories; Ames, Iowa 1987.
81. Subsecretaría de Ganadería: Manual de Desinfección. Dirección General de Salud Animal, S.A.R.H., México, D.F., 1979.
82. Taylor, D.J.: Enfermedades del Cerdo. 3a. El Manual Moderno; México, D.F. 1987.
83. Tizard, I.: Inmunología Veterinaria. 2a. Interamericana; México, D.F. 1986.
84. Tron, F.M.: La Prueba de MIF para el Diagnóstico de la Brucelosis Porcina. Tesis para el grado de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México 1980.
85. Unda, O.F. y Salinas, C.J.: Ingeniería Sanitaria Aplicada al Saneamiento Ambiental y Salubridad Pública. Centro Regional de Ayuda Técnica. U.T.E.H.A., México, D.F. 1969.
86. Vargas, G.R. y Ocampo, C.C.: Desinfección y Desinfectantes y su Empleo en Medicina Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1981.
87. Velasco, J.M.: Control de la Enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia. en Avances en Enfermedades del Cerdo, Morilla, A., Correa, P., Stephano, A., A.M.V.E.C.,

Universidad Nacional Autónoma de México, 1985.

88. World Health Organization: Bacterial and Viral Zoonoses. FAQ. Technical report series 682, Geneva, Switzerland, 1982.

Cuadro No. 1

L A C T A N C I A

CAUSAS PREDISPONENTES	PROBLEMAS
<ul style="list-style-type: none"> - Excesiva Humedad - Temperaturas Externas - Acumulación de Excretas - Roedores - Falta de higiene - No aplicar hierro 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumonias - Diarreas - Elevada Mortalidad - Anemia Ferropriva - Onfaloflebitis

PREVENCION

- Control de Temperaturas
- Adecuada Ventilación
- Sistema Todo Dentro-Todo Fuera
- Lavado y Desinfección de Locales
- Tapetes Sanitarios
- Restricción de Entrada a Visitas
- Control de Vectores
- Aplicación de Hierro
- Verificar que Mamen Calostro
- Ligado y Desinfección del Cordón Umbilical.

Cuadro No. 2

D E S T E T E

CAUSAS PREDISPONENTES

- Cambio Brusco de Alimento
- Exceso de Alimento
- Bajas temperaturas
- Alta Densidad de Población
- Falta de Agua
- Falta de Vacunaciones
- Falta de Higiene

PROBLEMAS

- Diarreas
- Sobrecargas
Gástricas
- Neumonías
- Elevadas Mortalidades
- Deficiencias de
Vitaminas.
- Raquitismo
- Hipoglucemia
- Enf. Infecciosas

P R E V E N C I O N

- Adaptación al Alimento desde Lactancia
- Control Alimenticio por 72 hrs.
- Control de Temperatura
- Control de Ventilación
- Adecuado Número de Animales
- Dietas Balanceadas
- Lavado y Desinfección de Locales
- Vacunación Adecuada y Oportuna

Cuadro No. 3

C R E C I M I E N T O

CAUSAS PREDISPONENTES	P R O B L E M A S
<ul style="list-style-type: none"> - Elevada Densidad de Población - Falta de Vacunación - Falta de Agua - Alimento Insuficiente - Falta de Higiene - Roedores y Otros Vectores 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades Virales - Enfermedades Bacterianas - Enfermedades Parasitarias - Enfermedades Micóticas - Artritis - Necrobacilosis

P R E V E N C I O N

- Cantidad Adecuada de Espacio por Animal
- Vacunación Adecuada y Oportuna
- Agua Abundante
- Alimento Suficiente
- Lavado y Desinfección de Locales
- Control de Vectores
- Dietas Balanceadas
- Distribución Adecuada de Comedores y Bebederos en el Corral.
- Restricción de Acceso a la Granja.

Cuadro No. 4

DESARROLLO Y FINALIZACION

CAUSAS PREDISPONENTES	P R O B L E M A S
<ul style="list-style-type: none"> - Alta Densidad de Población - Falta de Vacunación - Falta de Higiene - Roedores - Cambios Bruscos de Temperatura 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades Virales - Enfermedades Bacterianas - Enfermedades Parasitarias - Enfermedades Micóticas - Artritis - Necrobacilosis

P R E V E N C I O N

- Cantidad Adecuada de Espacio por Animal
- Vacunación Adecuada y Oportuna
- Agua Abundante
- Alimento Suficiente y Adecuado
- Lavado y Desinfección de Locales
- Control de Vectores
- Adecuada Distribución de Comederos y Bebederos en el Corral.

Fuente: Fuentes, R.A., Gual, N.L.F., López, M.J.R., (1989)

Cuadro No. 5

S E R V I C I O

CAUSAS PREDISPONENTES	P R O B L E M A S
<ul style="list-style-type: none"> - Pisos Resbalosos - Estructura Saliente en Corral o Jaulas. - Falla de Detección de Estros - Uso Excesivo del Semental - Sementales muy Jóvenes - Sementales muy Pesados - Falta de Higiene 	<ul style="list-style-type: none"> - Caídas y Lesiones - Golpes - Alto Intervalo entre Partos. - Bajo Porcentaje de Fertilidad. - Bajo número de Lechones Nacidos Vivos - Frigidez - Impotencia

P R E V E N C I O N

- Piso de Tierra de Corral de Montas o Cemento con Acabado de Malla de Costal.
- Evitar Estructuras Salientes
- Control de Uso del Semental
- Entrenamiento a Sementales Jóvenes y Uso con Hembras Jóvenes.
- Eliminación de Sementales muy Pesados
- Lavado y Desinfección de Locales

Cuadro No. 6

G E S T A C I O N

CAUSAS PREDISPONENTES	P R O B L E M A S
<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo - Exceso de Energía en Dieta - Elevada Densidad de Población en Corral. - Jaulas muy Reducidas - Deficiencia de Proteínas - Falta de Higiene - Falta de Vacunación - Falta de Adaptación a la Jaula de Maternidad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aborto - Reabsorciones Embrionarias - Lesiones de Tetas - Lesiones de Vulva - Baja Natalidad - Enfermedades Bacterianas - Enfermedades Micóticas - Pododermatitis

P R E V E N C I O N

<ul style="list-style-type: none"> - Evitar Salientes en Corrales - Adecuada Población por Corral - Dietas Bien Balanceadas - Jaulas de Adecuado Tamaño - Lavado y Desinfección de Riguroso de Jaulas - Vacunación - Adaptación Desde Una Semana Antes del Parto

Cuadro No. 7

M A T E R N I D A D

CAUSAS PREDISPONENTES

- Jaulas sin Protección para Lechones.
- Altas Temperaturas
- Falta de Higiene
- Insuficiente Cantidad de alimento.
- Entrecimiento
- Deficiente Ventilación

P R O B L E M A S

- Elevada Mortalidad de Lechones.
- Baja Producción de Leche
- Alta Incidencia de - Neumonía en Lechones
- Agalactia
- Toxemias en Lechones Durante el Parto Dístico.

P R E V E N C I O N

- Protección para Lechones en Jaulas
- Adecuada Ventilación
- Temperatura Constante
- Suficiente Cantidad de Alimento Balanceado
- Laxar Dos Días Antes del Parto

Fuente: Fuentes, R.A., Gual, N.L.F., López, M.J.R., (1989)

Cuadro No. 8

PIE DE CRIA

CAUSAS PREDISPONENTES

- Espacio Insuficiente
- Falta de Ejercicio
- Exceso de Alimento
- Exceso de Humedad
- Falta de Higiene

P R O B L E M A S

- Disminución de Libido
- Lesiones a Hembras por Excesivo Peso del Semental.
- Lesiones en Aparato Locomotor.
- Pododermatitis
- Baja Fertilidad

P R E V E N C I O N

- Adecuado Tamaño del Animal
- Ejercicio Diario al Semental
- Cantidad Adecuada de Alimento
- Pendiente Adecuado en Corral
- Lavado Regular del Corral

Fuente: Fuentes, R.A., Gual, N.L.F., López, M.J.R., (1989)

Cuadro No. 9

MEDIDAS PREVENTIVAS EN DIAGRAMA DE FLUJO

N A C I M I E N T O

- Protección en Jaulas para Lechones
 - Cajón con Temperatura Constante
 - Ventilación Adecuada
 - Ligado y Desinfección del Ombligo
 - Verificar que Mamen Calostro
-

L A C T A N C I A

- Control de Temperatura
 - Sistema Todo Dentro - Todo Fuera
 - Aplicación de Hierro
 - Desinfección de Locales
 - Uso de Tapetes Sanitarios
 - Control de Vectores
-

D E S T E T E

- Adaptación Previa al Alimento
 - Control de Temperatura
 - Control de ventilación
 - Vacunación
 - Desinfección de Locales
-

 C R E C I M I E N T O

- Densidad de Población Adecuada
 - Vacunación Oportuna
 - Agua Abundante
 - Dieta Balanceada
 - Limpieza y Desinfección de Locales
-

 D E S A R R O L L O

- Densidad de Población Adecuada
 - Vacunación Oportuna
 - Dieta Balanceada
 - Limpieza y Desinfección de Locales
 - Control de Vectores
-

 P R E S E L E C C I O N

- Densidad de Población Adecuada.
 - Vacunaciones Oportunas
 - Dietas Balanceadas
 - Lavado y Desinfección de Locales.
 - Control de Vectores
-

 F I N A L I Z A C I O N

- Densidad de Población Adecuada.
 - Vacunaciones Oportunas
 - Dietas Balanceadas
 - Lavado y Desinfección de Locales.
 - Control de Vectores
-

 S E L E C C I O N

- Restricción Alimenticia
 - Dietas Balanceadas
 - Revacunaciones
 - Control de Vectores
-

 R A S T R O

 S E R V I C I O

- Piso de Tierra en Corral de Montas
 - Control del Uso del Semental
 - Eliminación de Animales Muy Pesados
 - Entrenamiento de Sementales Jovenes
 - Pediluvios Tanto en Hembras como en Machos.
 - Sacar a Caminar al Semental (Detección de Calores)
 - Lavado y Desinfección Regular de Locales
-

 G E S T A C I O N

- Evitar Traumatismos en Corral o Jaula
 - Jaulas de Tamaño Adecuado
 - Vacunaciones (Bacterinas)
 - Adaptación a la Maternidad una Semana Antes.
 - Lavado y Desinfección Regular de Locales.
-

P A R T O

- Laxado Antes y Después del Parto
 - Desparasitación Interna y Externa 15 Días Antes.
 - Dieta Balanceada
 - Vigilancia Durante el Parto
 - Adecuada Ventilación
-

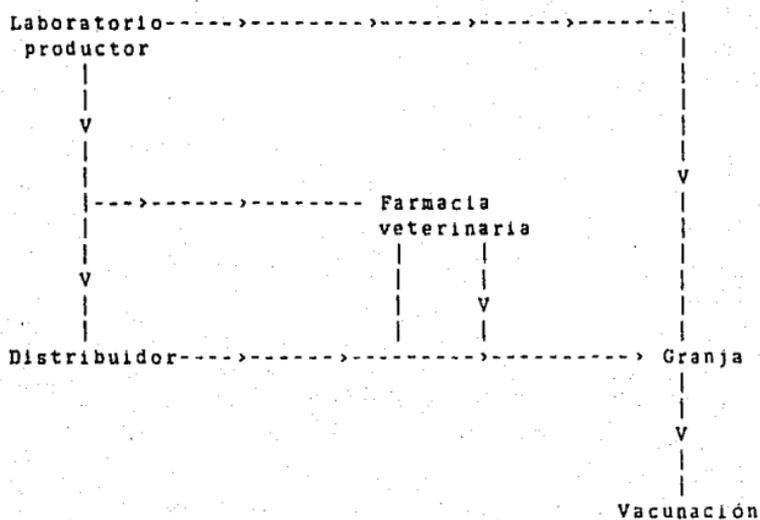
L A C T A N C I A

- Cantidad Suficiente de Alimento
 - Dieta Balanceada
 - Laxado en Caso Necesario
 - Revacunación
-

Fuente: Fuentes, R.A., Gual, N.L.F., López, M.J.R., (1989)

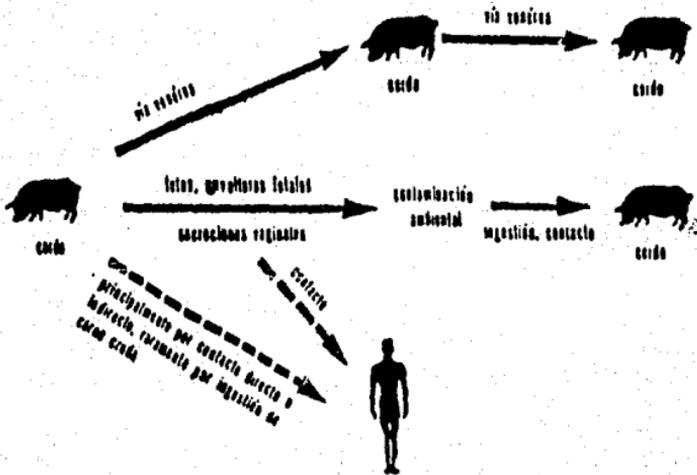
Cuadro No. 10

CADENA FRIA



Fuente: Fuentes, R.A., Gual, N.L.F., López, M.J.R., (1989)

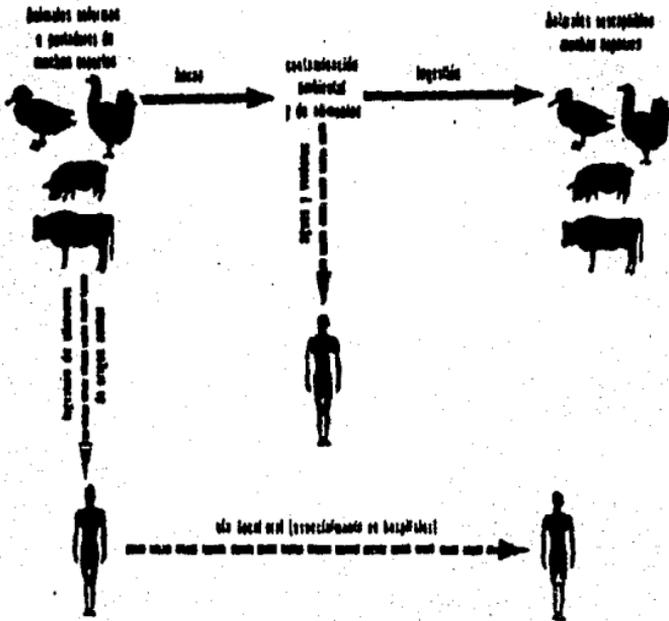
Fig. A1



Brucelosis (Brucella suis)
Modo de transmisión

Fuente: Acha, N.P. y Szyfres, B. 1977 (1).

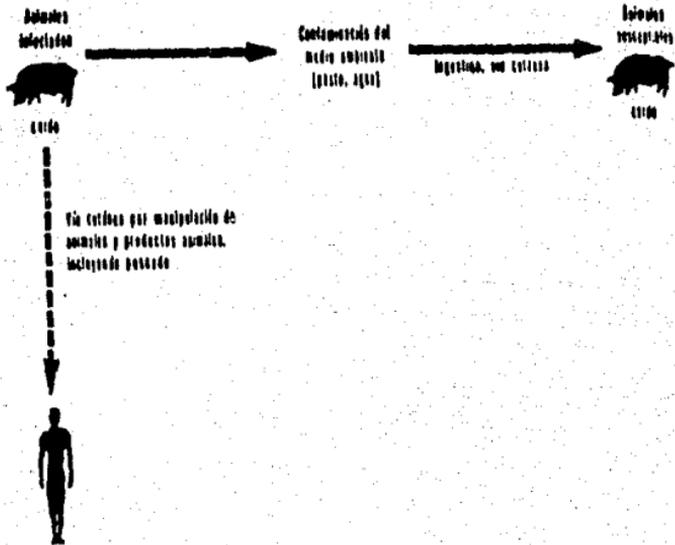
Fig. A2



Salmonelosis Modo de transmisión

Fuente: Acha. N.P y Szyfres. B. 1977 (1)

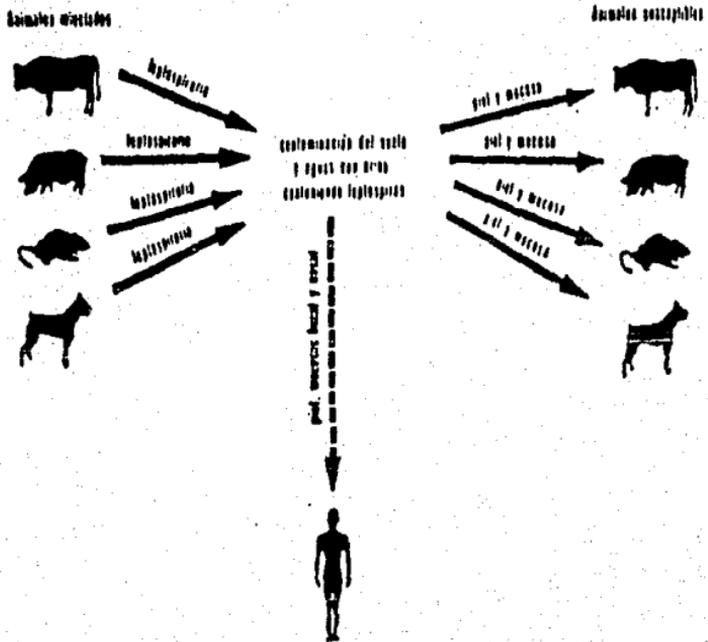
Fig. A3



Erisipela animal y Erisipeloide humana
(*Erysipelothrix rhusopathiae*)
Modo de transmisión

Fuente: Acha, N.P y Szyfres., B., 1977 (1).

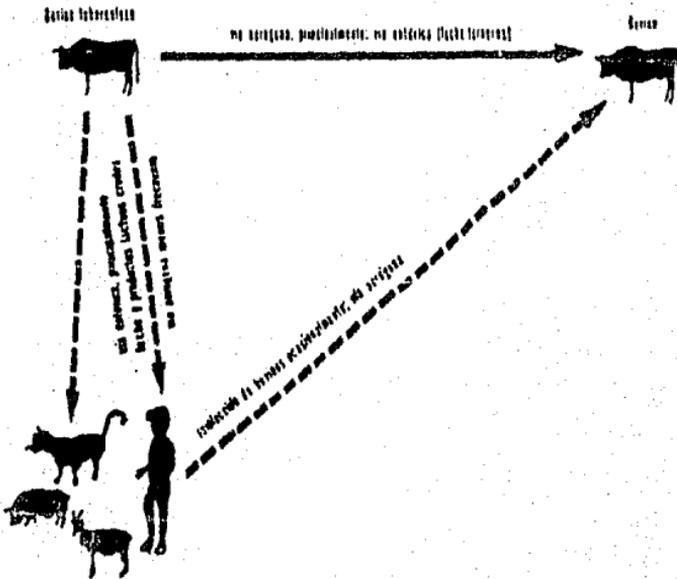
Fig.A4



Leptospirosis Modo de transmisión

Fuente: Acha, N.P y Szyfres, B. 1977 (1).

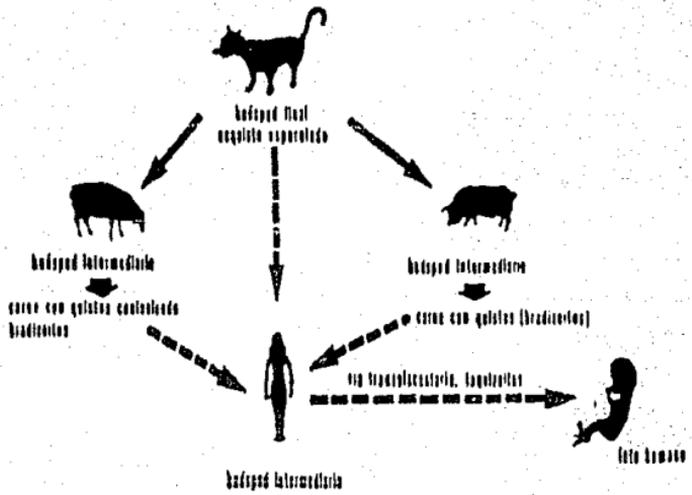
Fig. A5



Tuberculosis (*Mycobacterium bovis*)
Modo de transmisión

Fuente: Acha, N.P y Szyfres, B. 1977 (II).

Fig. A 6

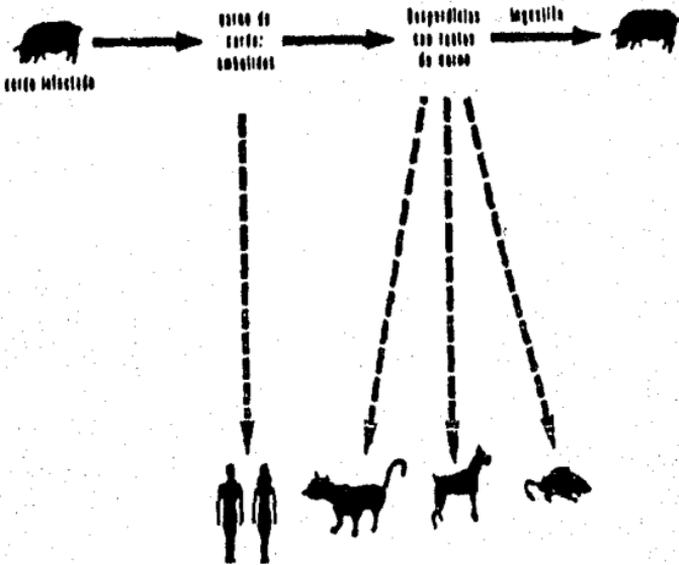


Toxoplasmosis

Modo de transmision

Fuente: Acha, N.P y Szyfres., B., 1977 (1).

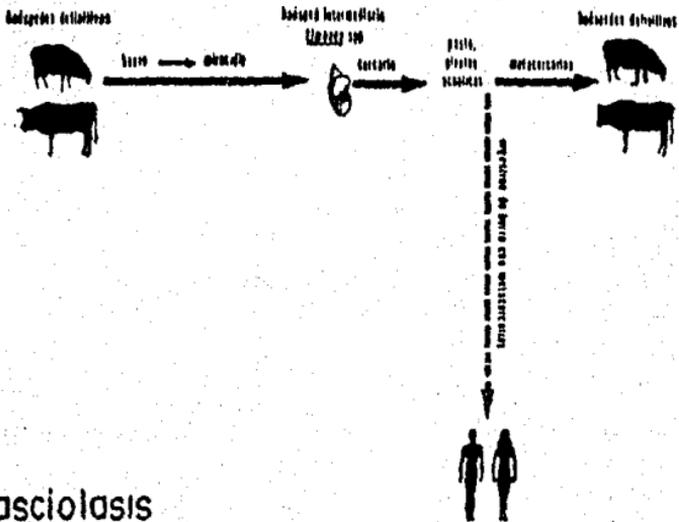
Fig. A7



Trichostrongylus
Ciclo Sinantrópico de transmisión

Fuente: Acha, N.P. y Szyfres, B., 1977 (1).

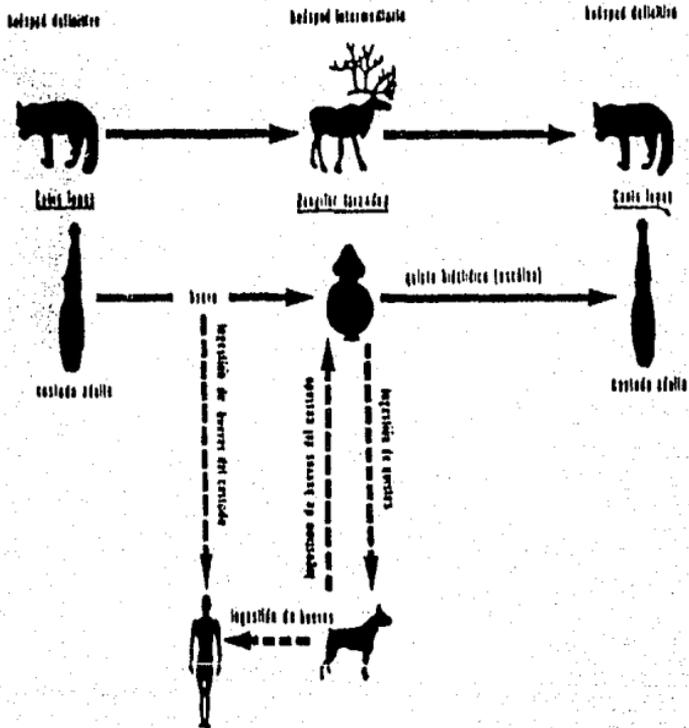
Fig. A8



Fasciolosis
Ciclo de transmisión

Fuente: Acha, N.P. y Szyfres, B. 1977 (1).

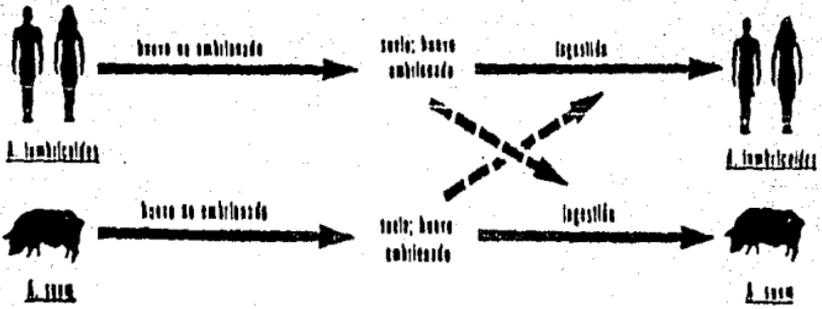
Fig. A9



Hidatidosis (Echinococcus granulosus)
Ciclo de transmisión
(silvestre-doméstico)

Fuente: Acha. N.P. y Szyfres. B., 1977 (1)

Fig. A10



Ascariasis
Ciclo de transmision

Fuente: Acha, N.P. y Szyfres, B., 1977 (1).