

90
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MANUAL DE INTERPRETACION DE LOS
RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE PATOLOGIA
CLINICA EN CERDOS.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

FERNANDO GUADARRAMA SOSA

Asesorada por: MVZ María Luisa Ordoñez Badillo
MVZ Rosa María Gordillo Mata
MVZ Martha Fuentes Rangel



MEXICO, D.F.

SEPTIEMBRE DE 1989

**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 esta 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.

INDICE

PAGINA

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANALISIS DE LA INFORMACION	
ENFERMEDADES BACTERIANAS	
BRUCELOSIS.....	4
CLOSTRIDIASIS.....	7
COLIBACILOSIS ENTERICA.....	17
DISENTERIA PORCINA.....	19
ENTERITIS PROLIFERATIVA (Complejo Intestinal Adenomatoso).....	22
ESTREPTOCOCOSIS.....	25
ERISPELA.....	27
LEPTOSPIROSIS.....	31
NEUMONIA POR BORDETELLA.....	34

NEUMONIA ENZOOTICA.....	36
NEUMONIA POR HAEMOPHILUS (Pleuroneumonía Porcina).....	38
NEUMONIA POR PASTEURELLA.....	41
RINITIS ATROFICA.....	44
SALMONELOSIS.....	47

ENFERMEDADES VIRALES

ALWESZKY.....	51
COLERA PORCINO.....	54
GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE.....	59
OJO AZUL.....	63
PESTE PORCINA AFRICANA.....	66

ENFERMEDADES PARASITARIAS

ASCARIASIS.....	69
CISTICERCOSIS.....	72
METASTRONGILOSI.....	75

TRICHURIASIS.....87

TRIQUINELOSIS.....80

ENFERMEDADES MISCELANEAS

PTIRIASIS ROSEA.....83

SINDROME DEL ESTRES.....85

SINDROME DE MASTITIS - METRITIS - AGALACTIA.....89

ULCERAS GASTRICAS.....91

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

GLUCIDOS

HIPOGLICEMIA.....94

MINERALES

ANEMIA FERROPRIVA.....96

DEFICIENCIA DE COBRE.....99

DEFICIENCIA DE SELENIO.....101

DEFICIENCIA DE ZINC (Paraqueratosis de los Cerdos).....	103
OSTEOMALACIA.....	105
RAQUITISMO.....	107
VITAMINAS LIPOSOLUBLES	
DEFICIENCIA DE VITAMINA A.....	109
DEFICIENCIA DE VITAMINA E (Tocoferol).....	112
DEFICIENCIA DE VITAMINA K.....	114
VITAMINAS HDROSOLUBLES	
DEFICIENCIA DE TIAMINA (VITAMINA B1).....	115
DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA (VITAMINA B2).....	117
DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B6).....	119
DEFICIENCIA DE CIANOCOBALAMINA (VITAMINA B12).....	121
DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO (FOLACINA).....	123
DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO (NICOTINAMIDA).....	125

DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO.....127

INTOXICACIONES

INTOXICACION POR PLOMO.....129

INTOXICACION POR SAL.....133

LITERATURA CITADA.....136

ANEXO.....151

RESUMEN

GUADARRAMA SOSA FERNANDO. Manual de Interpretación de los Resultados de las Pruebas de Patología Clínica en Cerdos. (bajo la Asesoría de los M.V.Z. Ma. Luisa Ordoñez Badillo, Rosa Ma. Gordillo Mata y Martha Fuentes Rangel).

En este trabajo se presenta la información relacionada, con la interpretación de hallazgos de laboratorio, en las principales enfermedades de los Cerdos Domésticos, describiendo brevemente la enfermedad, haciendo hincapié en los signos clínicos, anatomopatología y los Resultados de Patología Clínica (señalando cambios en los constituyentes sanguíneos, Química Sanguínea y Urianálisis, según sea el caso). También se mencionan pruebas especiales para el diagnóstico de la enfermedad a tratar, así como diagnósticos diferenciales de cada enfermedad.

INTRODUCCION

El cerdo, ocupa un lugar importante en la ganadería nacional, detrás de él se mueve toda una gama de intereses económicos creados a partir de las ventajas que brinda como especie doméstica explotable.

Mientras más adelantos hay para su explotación; el Médico Veterinario Zootecnista debe ampliar su capacitación, como es sabido entre más especializada esté una especie, más susceptible será a las enfermedades. Por esto es primordial que el Médico Veterinario use las herramientas con que cuenta para ejercer una práctica médica, más exacta, siendo una de éstas la Patología Clínica.

Si bién por medio del examen clínico podemos orientar el diagnóstico de la enfermedad, debemos recordar que este diagnóstico será en una gran mayoría de casos, presuntivo y para su corroboración necesitaremos hacer uso de los exámenes de laboratorio; tales como Biometría Hemática, Química-Sanguínea, Biopsias etcétera, y en Patología Clínica se incluyen este tipo de análisis que son indispensables para el desempeño médico.

El clínico necesita saber el tipo de exámenes complementarios a usar, así como la interpretación de los resultados de los mismos, en relación al cuadro clínico estudiado.

La Patología Clínica, es uno de los elementos de apoyo, más importantes para el profesionista dedicado a la práctica clínica. De ahí su utilización para la elaboración de diagnósticos, pronósticos, terapias y medidas profilácticas; sea en nuestros tiempos casi obligatoria para la realización de la medicina actual; la cual debe ser objetiva y precisa.

Pero, la utilidad de los datos obtenidos en Patología Clínica, está limitada a la capacidad del clínico para interpretar los resultados de las pruebas de laboratorio y correlacionarlos con los datos dados por la Historia Clínica y el Examen Físico.

Actualmente no se cuenta con un manual que sirva para la interpretación de los hallazgos de laboratorio de Patología Clínica en las enfermedades más importantes del cerdo, usando hasta la fecha métodos diagnósticos sin un apoyo de laboratorio.

De ahí, la necesidad de elaborar un manual donde el clínico dedicado a los cerdos, se apoye para desempeñar una práctica médica más eficiente.

ANALISIS DE LA INFORMACION

ENFERMEDADES BACTERIANAS

BRUCELOSIS

La Brucelosis es una enfermedad bacteriana que afecta a todas las especies de animales domésticos y al hombre, las diferentes especies de brucelas muestran un patrón de especificidad hacia la especie animal que afectan (25, 60, 74). La brucela que afecta al cerdo es la Brucella suis, pero existen evidencias de que la brucelosis porcina también sea causada por la Brucella abortus, en menor frecuencia (60, 74). Su distribución actualmente es mundial causando daños severos a la porcicultura, la enfermedad se caracteriza por afectar los genitales de los animales, ocasionando abortos, retenciones placentarias, orquitis, epididimitis y una considerable reducción en la eficiencia reproductiva de los animales (25, 60, 74, 199). Las manifestaciones clínicas dependen de la edad, sexo y etapa en la que se encuentren los animales (60). La infección puede ocurrir cuando la bacteria penetra ya sea por vía oral, conjuntival o durante la cópula, posteriormente se produce una bacteremia, seguida por la colonización a distintos tejidos corporales, predominando los genitales, donde la infección puede volverse crónica, eliminando constantemente al microorganismo en las secreciones vaginales y en el semen (25, 60, 74, 137, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos se traducen en repetición de calores, ciclos estrales irregulares, baja concepción después de un número considerable de montas, las cerdas muestran cervicitis y metritis, llegando hasta la infertilidad, a causa de las lesiones producidas en el endometrio, propiciando la muerte del embrión y alargando el ciclo reproductivo (25, 60, 74).

Las cerdas regularmente adquieren la enfermedad durante el coito con machos infectados, los embriones mueren aproximadamente a los 22 días de gestación, pasando desapercibido el aborto (pérdida embrionaria), cuando la cerda adquiere la infección entre los 30 y 45 días de gestación, los abortos suelen ocurrir entre los 70 y 80 días de gestación, una vez que ocurre el aborto, las marranas suelen entrar en calor de nuevo y concebir sin problemas, un 75% puede recuperarse espontáneamente, cuando las cerdas adquieren la infección en el último tercio de la gestación, es muy probable que no ocurra el aborto, sin embargo, nacen muchos lechones muertos y los que sobreviven están demasiado débiles y mueren en 1 ó 2 semanas (25, 60, 74, 199).

En los machos las brucelas se localizan en vesículas seminales, prostata y epididimo, propiciando su eliminación en el semen, los signos son: orquitis unilateral o bilateral, epididimitis y prostatitis, con una marcada reducción de libido, en procesos crónicos se observan cojeras de grado variable, inflamación de las articulaciones y parálisis de tren posterior (25, 60, 74, 137, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Los cambios de los tejidos afectados se caracterizan por inflamación intensa, necrosis focal, abscesos y células granulomatosas en procesos crónicos (granulomas y células gigantes) (25, 60, 74).

En procesos crónicos se observa metritis, inflamación nodular, engrosamiento y presencia de abscesos en el útero, en cerdos que presentan claudicaciones e incoordinación del tren posterior, se observa artritis y necrosis de los cuerpos vertebrales de la región lumbar, la esplenitis nodular es un hallazgo característico de la brucelosis porcina, si no se acompaña de otras lesiones (25, 60, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa leucocitosis solo a nivel experimental, la enfermedad es mejor diagnosticada por Aislamiento Bacteriano, pruebas serológicas como Aglutinación en placa y tubo, prueba de tarjeta o Rosa de Bengala, Fijación de Complemento y Ensayo Inmunoabsorbente de Enzima Ligada (ELISA) (25, 60, 74, 137, 141).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Osteomalacia, laminitis, leptospirosis, enterovirus, reovirus y parvovirus (25, 74, 196, 199), ojo azul (187).

CLOSTRIDIASIS

Los clostridios son bacterias ampliamente difundidas en el medio ambiente e intestinos de todos los animales, varias especies de estas bacterias estan relacionadas con enfermedades que afectan al cerdo, de los cuales tenemos a el Clostridium perfringens (welchii) tipos A y C., Ci. septicum (septicus), Ci. hemolyticum, Ci. tetani, Ci. chauvoei (fesseri), Ci. novyi (oedematiosa) y el Ci. botulinum, todos son bacilos anaerobios gram (+), formadores de esporas y productores de toxinas, la variedad de los cuadros clínicos de que son capaces, dependen de la acción y potencia de sus distintas toxinas (23, 25, 199, 201). Las enfermedades que producen cada uno de estos clostridios son, en orden de importancia: Enterotoxemia (Clostridium perfringens tipo C). Esta infección se caracteriza por la variación de sus signos, tiene presentaciones sobreaguda, aguda, subaguda y crónica, afecta a los lechones, más comunmente entre los 3 primeros días de vida, raramente en lechones de una semana de vida y excepcionalmente en animales de 4 semanas, la presentación a esta edad probablemente se deba a la inhibición de los procesos enzimáticos por el calostro de la madre, la infección se establece en el yeyuno, algunas veces se extiende al íleon, se ven afectados los ganglios linfáticos y el mesenterio, las lesiones son necróticas y se observan en el epitelio de revestimiento de la vellosidad intestinal, extendiéndose hasta la base y a la conjuntiva de la mucosa de la misma vellosidad, se necrosa hasta quedar desnuda y con una cubierta de clostridios, esto provoca hemorragias, trombosis y enfisema. En ocasiones la asociación Escherichia coli, provoca que las lesiones no sean necróticas (12, 23, 201).

Edema Maligno (Clostridium septicum). Esta infección involucra a la piel y al tejido subcutáneo, en la mayoría de los casos, la piel resulta perforada en el sitio de infección inicial, que favorece el establecimiento de la enfermedad, la lesión local se hace mas grande por el efecto necrotizante de la toxina alfa que produce la bacteria, la infección en ocasiones llega hasta el músculo, los animales mueren por la toxemia, encontrándose edema pulmonar y exudado serofibrinoso en pericardio y cavidad torácica (5, 23).

Gangrena Gaseosa (Clostridium perfringens tipo A). Esta infección no es muy común en cerdos, es aguda y altamente fatal, se presenta en cerdos jóvenes y se le considera una complicación al inyectar hierro a los lechones (23, 94), aunque en realidad la principal fuente de infección, es el instrumental y jeringas contaminadas, además de una mala desinfección en heridas y cirugías. En ocasiones la infección puede asociarse a E. coli y a Clostridium septicum novyi y sordelli, entre otros. Cuando aparece el problema la mortalidad puede llegar hasta el 50%, las heridas son un factor necesario para que se presente la enfermedad, la bacteria produce toxinas que provocan miositis y áreas de tejido necrótico extensas, el tejido vascular se ve afectado y provoca anoxia regional, agravando la enfermedad, esta gangrena presenta gran cantidad de gas y las toxinas viajan a la corriente sanguínea provocando la toxemia que mata al animal (23, 25, 201)

Pierna Negra. (Clostridium chauvoei). El cerdo se considera resistente a esta bacteria, pero llegan a presentarse casos clínicos de este problema de manera muy aislada, el organismo penetra por vía oral, viaja por vía portal hacia varios tejidos provocando necrosis, miositis y toxemia letal (23, 25, 195, 212).

Muerte Súbita. (Clostridium novyi). Esta infección tiene características agudas y sobreagudas, los cerdos mueren generalmente en aparente normalidad, la infección se adquiere por vía oral, los clostridios atraviesan la mucosa digestiva y llegan por vía sanguínea al hígado, alojándose ahí por un tiempo, hasta que haya suficientes condiciones de anaerobiosis, las parasitosis, infecciones de otra índole y tóxicos favorecen el desencadenamiento de la enfermedad (23, 25, 27, 201).

Tétanos (Clostridium tetani). Esta infección es poco frecuente en los cerdos y además son poco susceptibles, esta se produce generalmente después de heridas profundas, es una condición indispensable para que se produzca la enfermedad, el período de incubación es variable y va de unos días hasta de algunas semanas. Los casos con un período de incubación corto son más agudos y fulminantes que los de período de incubación largo, la bacteria produce una toxina que tiene afinidad por el Sistema Nervioso Central, el mecanismo de como llega hasta éste, no está bien claro. La muerte se presenta por diversos factores, en casos crónicos se debe por prolongada recumbencia, con la consiguiente inanición, en casos agudos generalmente los animales mueren por falla respiratoria, debida a los constantes espasmos de la musculatura esquelética (23, 25, 199, 201).

Botulismo. (Clostridium botulinum). Esta enfermedad se le considera una intoxicación alimenticia, al ingerir alimentos contaminados con la toxina. Muy raramente llega el cerdo a enfermar, es muy resistente a la acción de la tóxina y su intestino muy poco permeable para la absorción de la misma.

El período entre que el cerdo consume la toxina y aparecen los signos es de 8 horas hasta 3 días o más, el sitio de acción de la toxina es la unión mioneural, bloqueando la liberación de acetil colina, provocando parálisis flácida progresiva, la muerte ocurre por asfixia (23, 25, 32, 119, 180).

SIGNOS CLINICOS

Enterotoxemia

Forma sobreaguda. Se presenta en cerdos de 1 a 2 días de nacidos, con diarrea líquida, amarillenta, que rápidamente se torna hemorrágica, dejan de lactar, presentan disnea, hipotermia, no se mueven y mueren, algunos por aplastamiento.

Forma aguda. Se presenta en cerdos de 3 días de edad, los animales solo sobreviven 2 ó 3 días de comenzados los signos, la diarrea es de color café rojizo y con restos necróticos de mucosa, los demás signos son muy parecidos a la forma sobreaguda.

Forma subaguda. Se presenta en cerdos de 5 a 7 días de edad, presentan diarrea persistente no hemorrágica, de color blanca amarillenta que luego cambia gris con restos necróticos de mucosa, los animales se mantienen alertas, activos y con buen apetito, mueren por emaciación progresiva.

Forma crónica. La diarrea es intermitente y persistente por más de una semana, su color es gris amarillenta y mucoide, los animales logran sobrevivir 2 semanas o más, manteniéndose activos y vigorosos, su crecimiento se ve gravemente retardado y tienden a la emaciación lo que obliga a eliminarlos (12, 23, 25, 199, 201).

Edema Maligno. La infección generalmente es de curso agudo y fatal, en menos de 24 horas, los sitios más comunes de los abultamientos característicos de la enfermedad son: la región inguinal, la región abdominal, la cabeza, la región cervical y el hombro, los animales bajan de peso, la piel del área afectada se torna de color rojo oscuro, a la palpación de la zona el edema fluctúa y crepita (23, 25).

Gangrena Gaseosa. Esta enfermedad es de signología escasa, se limita a alteraciones morfológicas y funcionales locales, las partes más frecuentemente afectadas son: la región inguinal, axilas y porción ventral del cuello, aparecen áreas hinchadas, la piel se ve distendida y manchada de manera irregular de un color café oscuro hasta rojo púrpura. A la palpación se aprecia fluctuación del edema y crepitación (25, 23, 199, 201).

Pierna Negra. Los cerdos son resistentes a esta enfermedad, experimentalmente se ha encontrado edema faríngeo, hinchazón de la cara, garganta y orejas, el olor de las lesiones es parecido al de la mantequilla rancia.

Muerte Súbita. El carácter agudo de esta enfermedad no permite que haya signos en particular, solo se ven signos cuando la toxemia se hace presente (23, 25).

Tétanos. Los signos son muy característicos, los animales presentan espasmos en la musculatura esquelética, su tiempo de evolución es de aproximadamente 2 días, hay dificultad al caminar, presentan las orejas erectas al igual que la cola, opistótonos y protrusión del tercer párpado, a la palpación los músculos se sienten rígidos, caen en decúbito lateral y con las extremidades extendidas, convulsiones prolongadas y generalizadas (23, 201).

Botulismo. Los signos varían en función de la cantidad de toxina ingerida y absorbida, la primera manifestación es parálisis flácida progresiva de los músculos voluntarios, en casos agudos se observa paso espástico, marcha rígida y muerte. En casos crónicos hay debilidad del tren posterior, marcha vacilante, los animales se hechan en decúbito lateral, con flacidez muscular muy marcada. Otros signos son pupilas dilatadas, anorexia, lordosis, visión reducida, afonía, salivación excesiva, defecación y micción incontrolada, los animales mueren por inanición y parálisis respiratoria (23, 25, 180, 199, 201).

ANATOMOPATOLOGIA

Enterotoxemia.

Forma sobreaguda. Se aprecia el yeyuno de color rojo oscuro, lleno de líquido sanguinolento, ese mismo líquido también se puede encontrar en la cavidad abdominal, los ganglios linfáticos se observan congestionados y hemorrágicos, a nivel microscópico se aprecia enteritis necrótico-hemorrágica y afecciones en las vellosidades intestinales.

Forma aguda. Se observa enteritis necrótica con focos hemorrágicos dispersos, la pared intestinal se observa engrosada y con segmentos enfisematosos, serositis fibrinosa con adherencias entre asas intestinales vecinas, la mucosa se presenta gris amarillenta y caseosa, el contenido intestinal está formado por coágulos y restos necróticos, los vasos sanguíneos de la mucosa presentan trombos.

Forma subaguda. Las partes lesionadas presentan engrosamiento y se encuentran friables, la enteritis no se presenta con hemorragias, la mucosa intestinal se ve sustituida por una membrana necrótica y con bandas amarillentas.

Forma crónica. No se presentan lesiones fáciles de observar a simple vista, en ocasiones sólo se observan pequeños focos de 1 a 2 centímetros de diámetro que coinciden con zonas necróticas de la mucosa intestinal (12, 23, 25, 199, 201).

Edema Maligno. Se observa aumento de volumen en el sitio de infección primaria, al incidirlo se observa edema subcutáneo, hemorragias focales, gas en cantidades variables, el músculo esquelético presenta estos mismos cambios, el olor es butírico muy característico, los nódulos linfoides regionales se encuentran aumentados de tamaño, hemorrágicos y enfisematosos, también se observa peritonitis fibrino hemorrágica, esplenomegalia, edema y congestión pulmonar, fluido fibrinoso en cavidad torácica y pericardio, el cadáver se descompone rápidamente, notándose enfisema en la canal. Microscópicamente hay edema en el subcutis, con gran contenido de células inflamatorias agudas y bacterias, trombos en venas subcutáneas y linfáticos, el músculo esquelético presenta coagulación y necrosis.

Gangrena Gaseosa. Encontramos edema gelatinoso y hemorrágico en el tejido subcutáneo, además de enfisema, el músculo presenta inflamación y necrosis de color púrpura o incluso negro, con sacos de gas, el olor es putrefacto y característico (23, 25, 201).

Pierna Negra. Los cambios son muy parecidos a los del edema maligno.

Muerte Súbita. Se observa faringitis hemorrágica, congestión y edema pulmonar, exudado sanguinolento en tráquea, los ganglios regionales presentan hemorragias y edema gelatinoso, el riñón presenta hemorragias, en hígado se aprecian focos necróticos, gas, áreas hiperémicas, exudado fibrinoso y serosanguinolento en pericardio y cavidad pleural (23, 25, 199, 201).

Tétanos. No hay lesiones específicas en esta enfermedad, eventualmente se observan abrasiones en la piel, congestión y edema pulmonar, así como abscesos en la herida primaria de la infección (23, 25, 199, 201).

Botulismo. No se encuentran lesiones específicas el contenido estomacal es muy importante, de él se puede recuperar la toxina, en ocasiones se observa neumonía por aspiración consecuencia de la parálisis de los músculos responsables de la deglución (21, 23, 25, 201).

PATOLOGIA CLINICA

Enterotoxemia. Los lechones presentan hipoglicemia intensa, aunque no es un hallazgo característico de la enfermedad (25), también puede diagnosticarse por Histopatología, Aislamiento Bacteriano, Seroneutralización, Inmunofluorescencia, pruebas de Protección en ratón y Microscopía Electrónica (23, 25, 199, 201, 206).

Edema Maligno. No se han hecho estudios hemáticos, su diagnóstico se hace por Aislamiento Bacteriano, frotis directos e Inmonufluorescencia (23).

Grangena Gaseosa. No se han hecho estudios hemáticos, se diagnóstica por Aislamiento e Identificación bacteriana, frotis y tinción de las lesiones, Inmonufluorescencia (23, 25, 201).

Pierna Negra. No hay estudios hematológicos, se diagnóstica por Identificación o Aislamiento Bacteriano e Inmunofluorescencia (17, 23).

Muerte Súbita. No se han hecho estudios hematológicos, se diagnóstica por Aislamiento Bacteriano e Inmunofluorescencia (23).

Tétanos. No se han hecho estudios hematológicos, se diagnóstica por Aislamiento Bacteriano, frotis directos e Inmonufluorescencia (23).

Botulismo. Los análisis muestran albuminuria y glucosuria intensas (25), se diagnóstica también aislando la toxina de la sangre y del contenido estomacal e Inoculaciones en ratón (23, 201).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enterotoxemia. Gastroenteritis transmisible, hipoglicemia, coccidiosis, enteritis por rotavirus, disentería, trichuriasis y salmonelosis (196).

Muerte Súbita. Antrax, úlcera gástrica y síndrome del estres.

Tétanos. Rabia, listeriosis, pseudorrabia, enfermedad del edema, intoxicación por sal, meningitis por estreptococos.

Botulismo. Intoxicación por arsénico, intoxicación por sal, pseudorrabia, intoxicación por mercurio y plomo, deficiencia de vitamina A y meningitis por estreptococos (196).

COLIBACILOSIS ENTERICA

Es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por la Escherichia coli, se le conoce también como septicemia, enteritis y enfermedad edematosa por E. coli (25, 142, 199). La E. coli es una bacteria habitante normal del tracto gastrointestinal, las cepas enteropatógenas se caracterizan por tener estructuras superficiales de adherencia, conocidas como antígenos adhesivos K88, K99, 987P y 41, también produce una endotoxina denominada, enterotoxina emt+ (142).

SIGNOS CLINICOS

La signología se manifiesta regularmente a las 12 horas del nacimiento, algunos animales pueden morir espontáneamente y sin diarrea, los que muestran diarrea generalmente son cerdos en etapa de destete, la diarrea es acuosa, profusa, blanca y luego se torna color café, alcalina, los animales muestran deshidratación, decaimiento e incoordinación, el vómito se presenta aunque no es muy frecuente, la mortalidad es alta en cerdos recién nacidos y variable en cerdos al destete (184 , 199, 210). Esta enfermedad es regularmente el producto de una mala higiene en los parideros y otro factor importante es la introducción y mantenimiento de animales portadores sanos de la E. Coli enteropatógena (156, 184).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones se enfocan a estómago e intestino, macroscópicamente se aprecia el estómago distendido con presencia de leche cuajada e infartos venosos, el intestino delgado también se encuentra distendido con presencia de gas y fluidos, microscópicamente se aprecian lesiones como atrofia de vellosidades, congestión y hemorragias, no es muy frecuente encontrar a la E. coli en la mucosa intestinal pocas horas después de la muerte del animal (25, 184, 210).

PATOLOGIA CLINICA

A los pocos minutos de iniciados los signos, se observa leucopenia marcada, la cual en 24 horas, va seguida de una leucocitosis con desviación a la izquierda moderada, las pruebas para su diagnóstico a elección son: Prueba del Asa Ligada, Aislamiento Bacteriano, Inmunofluorescencia y ELISA (57, 141, 176).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer con Gastroenteritis transmisible, salmonelosis, infecciones por rotavirus y coronavirus (25, 156, 184, 196, 199, 210).

DISENTERIA PORCINA

La Disenteria es una enfermedad entérica infecciosa, que es producida por el Treponema hyodysenteriae, como agente primario, algunos autores afirman que también están involucrados el Campylobacter coli y cierto tipo de virus, aunado a factores estresantes (como destete, transporte, vacunación, etc.) (75, 82, 88, 108, 199). En México esta enfermedad causa grandes pérdidas, aún cuando se diagnóstica con relativa frecuencia (75). La enfermedad se caracteriza por presentarse en forma aguda y crónica, aunque solamente varían en el tiempo y forma de su presentación, afecta cualquier etapa o edad, pero la etapa de destete es la que se ve más afectada, siendo más susceptibles incluso hasta los 4 meses de edad (82, 88), el período de incubación es variable y puede ir de algunos días hasta 2 ó 3 meses, esto depende de la edad de los animales, su resistencia y las condiciones de estrés a las que estén expuestos, la infección se adquiere por vía oral, llega a intestino grueso e invade las criptas, se multiplica, daña el epitelio y las células caliciformes, ocasionando una respuesta inflamatoria, como consecuencia el epitelio del colon es incapaz de resorber iones de cloro, sodio y agua, la pérdida de líquidos y iones provoca la muerte de los animales (199).

SIGNOS CLINICOS

Los animales muestran anorexia, fiebre, diarrea gris - amarillenta, en 2 ó 3 días la diarrea se vuelve mucohemorrágica, para entonces los animales se muestran emaciados, muriendo algunos en esta etapa, los que sobreviven pueden quedar como portadores sanos y denotan un retraso en su desarrollo bastante severo (75, 82, 88)

El diagnóstico generalmente se realiza en base a los signos y a las lesiones macroscópicas, aislando a la bacteria, otras pruebas más complicadas, pero más específicas que sirven para su diagnóstico son: Prueba del Asa Ligada, Inmunofluorescencia directa e indirecta, Fijación de Complemento, Aglutinación y ELISA (75, 79, 82, 141, 199).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Salmonelosis, infecciones por E. coli, gastroenteritis transmisible, enteropatía proliferativa, enterocolitis hemorrágica, infecciones por Trichuris suis y aflatoxicosis (75, 79, 82, 88, 108, 185, 196, 199).

ENTERITIS PROLIFERATIVA

(Complejo Intestinal Adenomatoso)

Con este término se han agrupado a diferentes alteraciones del tubo intestinal del cerdo, que comparten algunas características comunes como es la presencia de Campylobacter spp intracelularmente y el engrosamiento de la mucosa intestinal con cambios proliferativos, estas dos condiciones se observan más comúnmente en el ileon terminal y en ocasiones en intestino grueso (166, 191, 199). A las alteraciones se les ha denominado de diferente forma, existen 4 diferentes entidades clínico patológicas, son: **Adenomatosis Intestinal del Cerdo**, **Enteritis Necrótica**, **Heatitis Terminal** y **Enteritis Hemorrágica Proliferativa**. (166, 191, 199). Estas 4 entidades se han relacionado etiológicamente con el Campylobacter sputorum var. mucosalis y el Campylobacter hyointestinalis, estos se encuentran en cerdos clínicamente sanos, se creen que existen otros factores que provocan la enfermedad, como retraso en la velocidad de tránsito del contenido intestinal, alimentación con salvado, estrés del destete, deficiencias de biotina y asociaciones bacterianas, principalmente con Salmonella choleraesuis (162, 166, 191). Los estados de la República Mexicana en donde se han diagnosticado casos son: Puebla, Distrito Federal, Jalisco y Guanajuato (191).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos se observan más comúnmente en cerdos de entre 6 y 20 semanas de edad, en la adenomatosis intestinal frecuentemente pasan desapercibidos, los animales solo presentan grados variados de anorexia y retraso en el crecimiento.

En la lleitis Terminal, solo observable a nivel de rastro, el ileon se encuentra rígido (Intestino de Manguera), la capa muscular esta engrosada de 3 a 5 veces más del normal, la luz del intestino se encuentra reducida, no se encuentran cambios macroscópicos de la mucosa, en la histología se observa hipertrofia de la capa muscular, el epitelio glandular se observa normal, la lámina propia está engrosada con aumento de tejido conjuntivo y gran cantidad de células inflamatorias, en especial eosinófilos y macrófagos, en esta entidad no se ha recuperado al Campylobacter, en la Enteritis Hemorrágica Proliferativa, el ileon se encuentra engrosado en su porción terminal, turgente, edematoso, de color oscuro y con sangre coagulada en su interior, adherida a la mucosa, que también se observa engrosada, en intestino grueso se observa también sangre pero no hay cambios en su mucosa, a la histología la mucosa se ve engrosada con epitelio hiperplásico inmaduro, las vellosidades con marcada congestión y exudado en la luz de las glándulas, también se ha recuperado el Campylobacter (166, 191, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Excepto en la lleitis Terminal, los animales presentan anemia marcada, el hematocrito se encuentra alterado en un 20% (199), otros métodos para su diagnóstico son Histología de las lesiones, Aislamiento Bacteriano, Inmunofluorescencia, Microscopía Electrónica y ELISA (38, 141, 166).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Síndrome Hemorrágico Intestinal, salmonelosis entérica, disentería porcina y antrax intestinal (166, 191, 196, 199).

ESTREPTOCOCOSIS

Las infecciones por diversas especies de Streptococcus están asociadas con diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del tipo de Estreptococo que las produce, son microorganismos que habitan normalmente en las vías respiratorias, en el intestino y en los órganos genitales de los animales y el hombre (133). Existen especies patógenas que están asociadas a otras enfermedades importantes o que son parte secundaria de ellas, como invasores oportunistas, las especies más importantes asociadas a infecciones en el cerdo son: el Streptococcus zooepidemicus, que causa septicemias; el S. equisimilis, que provoca septicemia y artritis, meningitis y encefalitis (25, 133, 174, 198, 199). Con frecuencia las infecciones causadas por estreptococos se tornan mixtas, asociándose a otros agentes como el Corynebacterium pyogenes, Staphylococcus aureus y Proteus spp (133,198). La infección se adquiere por vía exógena o endógena, la vía exógena se da por inhalación de aerosoles que provienen de animales infectados, consumo de agua contaminada, alimentos contaminados con descargas de abscesos y exudados cérvico-vaginales, la forma endógena sucede a partir de una infección localizada (abscesos), por falta de higiene en el descolmillado, mala desinfección del ombligo, castración en condiciones pobres de higiene y jeringas contaminadas, los Estreptococos van al torrente sanguíneo produciendo una bacteremia, desencadenando la enfermedad, en ocasiones se quedan e instalan en el sitio de entrada, muy común en mucosa faríngea (25, 133). Existen factores predisponentes como una baja de defensas del animal, que provocan la infección ya sea local o generalizada, en estas condiciones se pueden producir neumonías asociadas a Pasterellas, meningitis, endocarditis, encefalitis y artritis (25, 133, 174).

SIGNOS CLINICOS

Los signos dependen de la especie de *Streptococo* involucrada, pero generalmente se pueden apreciar abscesos en cuello, flancos y codos, tendiendo a fectar ganglios cervicales, también las articulaciones se ven afectadas por abscesos que causan claudicaciones y en consecuencia pérdida de peso (25, 133, 174).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones más frecuentes son: pus en escroto, ganglios linfáticos inguinales aumentados de volumen y con edema, abscesos en cavidad pélvica y peritoneo, abscesos en vértebras sacras, pulmones, corazón, hígado, riñón y bazo, otras lesiones menos frecuentes son meningitis y encefalitis (25, 133, 174).

PATOLOGIA CLINICA

Las cuentas leucocíticas son de 20000/microlitro o más, con presencia de neutrofilia con desviación a la izquierda (13, 25, 133, 174). El diagnóstico se limita al Aislamiento Bacteriano por medio de pruebas bioquímicas y a las lesiones encontradas en la necropsia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En lechones se debe realizar principalmente con infecciones provocadas por *Actinobacillus (Haemophilus) parasuis*, intoxicación por sal, pseudorrabia, enfermedad del edema, enfermedad de teschen, intoxicación con organofosforados, neumonías, rabia y listeriosis (25, 133, 174, 196, 199).

ERISPELA

La Erisipela porcina es una enfermedad infecciosa, contagiosa que afecta a los cerdos, es producida por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae* (insidiosa). (25, 199, 213). Existen 3 tipos de cepas, la cepa A generalmente asociada a la forma septicémica, la cepa B considerada de baja virulencia, provoca infecciones subclínicas produciendo inmunidad natural y la cepa N menos frecuente, al parecer de tipo saprófito (25, 136). En México se aisló desde 1920 y solo se logró aislar de nuevo hasta 1966 en las ciudades de Irapuato, Celaya, Guadalajara y Distrito Federal, actualmente se encuentra en los estados de Michoacán, Jalisco, Querétaro, Estado de México y Distrito Federal, extendiéndose a últimas fechas a Coahuila, Hidalgo y Veracruz (136). La enfermedad tiene 3 variantes en su presentación clínica: aguda o septicémica, subaguda y crónica (25, 136, 199). El germen contamina el medio por estar presente en las heces, orina, vómito y piel de animales enfermos y recuperados, resiste en el medio ambiente por algunos meses, la transmisión se efectúa por ingestión de material contaminado y más rara vez por lesiones cutáneas, aunque se sabe de infecciones provocadas por picaduras de insectos hematófagos (mosca *Stomoxys calcitrans*), (136). La bacteria entra por vía oral, a través de las amígdalas o del tubo gastrointestinal y por abrasiones de la piel, se multiplica rápidamente produciendo una bacteremia en menos de 24 horas, invade las paredes vasculares, produciendo una lesión urticarial inflamatoria, que se traduce en eritema, hemorragias y trombosis local, a veces se produce hasta necrosis (hipersensibilidad tipo III), los signos dependen de la resistencia del animal y virulencia del agente (25, 136, 199, 213).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos dependen de la forma y curso que adopte la enfermedad:

Curso Agudo o Septicémico.- En esta forma encontramos muertes repentinas entre un 25 y 75% de la piara, los signos más frecuentes son: fiebre, decaimiento, gimen cuando se les mueve, muchos se apartan del grupo, presentan cojeras, que si se recuperan se vuelven en artritis crónica, también manifiestan anorexia, períodos intermitentes de constipación y diarrea en los animales jóvenes, en esta forma de presentación de la enfermedad, las lesiones cutáneas de forma romboidal características son poco frecuentes, en razas de piel oscura son difíciles de apreciar, las lesiones tienen un color rosa o rojo púrpura, aparecen distribuidas en el abdomen, cuello, orejas y cara interna de los muslos, en la fase crónica de la enfermedad se necrosan estas lesiones (25, 136, 189, 213).

Curso Subagudo.- Los signos varían solamente en su grado de intensidad, en esta fase son menos severos, pero de igual forma los animales manifiestan fiebre ligera, apetito disminuido, decaimiento, sed, las lesiones cutáneas son más frecuentes en esta fase, se pueden presentar abortos, repetición de calores y los verracos pueden manifestar infertilidad temporal (25, 136, 199, 213).

Curso Crónico.- Se caracteriza por cambios necróticos en la piel, las lesiones se tornan de color oscuro y la piel se desprende, los animales pueden perder hasta la punta de las orejas. se presentan afecciones cardíacas, como endocarditis vegetativa en las válvulas cardíacas.

Esto aumenta el ritmo cardíaco y el pulso, escuchándose un murmullo a la auscultación, se manifiesta en los cerdos como cansancio, dificultad para realizar cualquier tipo de ejercicio y para levantarse cuando están acostados, también se observa artritis, después de 2 ó 3 semanas las articulaciones se endurecen y se anquilosan, muy frecuentemente sucede en columna vertebral, causando parálisis, los cerdos que sobreviven no sanan del todo y nunca alcanzan el peso adecuado (25, 136, 199, 213).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones más frecuentes son: congestión de la canal, coloración anormal de la piel, estos cambios sólo se observan en la fase aguda (199), además de lesiones de septicemia en la canal, a nivel microscópico, se encuentran hemorragias petequiales en epicardio, endocardio, riñones y a veces en tejido subcutáneo, congestión y edema en pulmones, hígado y bazo, en algunos casos hay gastroenteritis y regularmente los ganglios linfáticos se encuentran aumentados de tamaño, hemorrágicos y con tumefacción, en la forma crónica se aprecia artritis proliferativa, en algunos casos anquilosis, regularmente en columna vertebral y cadera (25, 136, 199, 213).

PATOLOGIA CLINICA

En la forma aguda el frotis sanguíneo revela bacterias dentro de los leucocitos, regularmente se observa leucocitosis debida a monocitosis, en estados avanzados de la enfermedad se puede apreciar leucopenia moderada con monocitosis, linfoцитosis y eosinofilia, también se observan valores bajos de hemoglobina y hematocrito, con eritrocitos nucleados.

Volumen de Sedimentación Globular (VSG) aumentado, hipoglicemia, aumento de Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO) sérica, creatinina y urea (25, 136, 199, 213). La enfermedad también se puede diagnosticar por medio de otras pruebas como Aislamiento Bacteriano, Inoculación en Animales, Aglutinación en Placa, Fijación de Complemento e Inmunofluorescencia indirecta y ELISA (11, 25, 141, 199, 213).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cólera Porcino, salmonelosis e intoxicación con nitratos, dermatitis eritematosa, bursitis, paraqueratosis, pitiriasis rosea, necrosis de piel y epidermitis exudativa (25, 136, 196, 213).

LEPTOSPIROSIS

Esta enfermedad es producida por diferentes especies del género *Leptospira*, tiene como característica el que cualquier tipo de *Leptospira* puede causar la enfermedad en cualquier especie animal, solo con variaciones en la gravedad de los signos y en las lesiones producidas (96, 199). Todas la *Leptospiras* patógenas están clasificadas dentro de una especie: *Leptospira interrogans*, que está dividida de acuerdo a métodos serológicos, en 16 serogrupos y 180 serotipos (96). En cerdos se han encontrado anticuerpos a *L. pomona*, *L. canicola*, *L. hyestorassovi*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejiro*, *L. hardjo*, *L. ballum*, *L. bratislava* y *L. autumnalis* (25, 199). En México los serotipos más comunes son *L. pomona*, *L. ehramni*, *L. bratislava*, *L. icterohaemorrhagiae* y *L. ballum* (76, 95, 96). Su distribución es prácticamente mundial, en México, causa graves pérdidas por presentar patrones subclínicos (76). La infección se realiza a través de soluciones de continuidad en la piel, mucosas, conjuntiva o por cualquier medio donde pueda penetrar a los tejidos, las leptospiras viven largo tiempo en el agua estancada, orina y otros materiales infectados, una vez dentro del organismo, invade el sistema circulatorio, multiplicándose activamente en 2 ó 7 días se encuentra en casi todas las vísceras, teniendo mayor afinidad por el tejido renal, entre el día 10 y 14 de la infección podemos encontrar anticuerpos, en esta etapa las leptospiras pueden pasar del riñón a la vejiga, eliminándose vivas en la orina, también se pueden encontrar en útero provocando abortos y en verracos se alojan en las vesículas seminales (25, 76, 87, 96, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos presentan diferentes grados de severidad, desde infecciones subclínicas hasta cuadros crónicos.

Infección Subclínica. Pasa desapercibida generalmente, lo que hace que sea subestimada, depende de las condiciones en las que se encuentren los animales y el serotipo involucrado.

Infección Aguda. En realidad la manifiestan pocos cerdos, los signos más comunes son inapetencia, fiebre y diarrea, que persisten durante 1 a 3 días, hemoglobinuria, ictericia y elevada mortalidad en los lechones, en casos muy raros se llegan a presentar signos nerviosos, también encontramos abortos a las 4 ó 5 semanas de gestación, mortinatos y lechones débiles, que no sobreviven más allá de unos días (76, 87, 96, 199). La infección crónica se caracteriza por lesiones renales, sin signos clínicos aparentes (76, 87, 96).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones en casos agudos, se aprecia ictericia, septicemia generalizada, daño hepático, en riñones se observan focos grisáceos de 1 a 3 mm. de diámetro, colocados en la corteza renal, también se observan hemorragias, necrosis e infiltración linfocitaria, el hígado se ve aumentado de tamaño, pálido y con focos necróticos, los fetos abortados muestran lesiones hepáticas, ictericia, momificación y excesivo líquido amarillento en las cavidades (25, 76, 87, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia, fragilidad eritrocítica, leucocitosis moderada, en el urianálisis se observa hemoglobinuria y albuminuria, la leucocitosis que se observa se debe a neutrofilia con desviación a la izquierda, 4 a 8 días de exposición la hemoglobina, elementos celulares y el nitrógeno no protéico pueden encontrarse normales (25, 76, 87, 199), otras pruebas para su diagnóstico son Aglutinación, Seroneutralización, Tipificación Bacteriológica y ELISA (25, 76, 87, 95, 141, 199).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Brucelosis, eperitrozoonosis, parvovirus, reovirus, enterovirus, pseudorrabia, cólera porcino, peste porcina africana (25, 87, 196).

NEUMONIA POR BORDETELLA

Esta enfermedad es causada por la bacteria Bordetella bronchiseptica, coloniza el epitelio ciliado de las vías respiratorias superiores por medio de un factor adherente (2), provocando rinitis levemente atrófica en los lechones, también coloniza las vías respiratorias inferiores, provocando bronquitis purulenta y neumonías persistentes, en consecuencia, los animales bajan su ritmo de crecimiento y ganancia de peso (4, 25, 83, 199). La transmisión de la infección se realiza de forma directa, por medio de aerosoles, siendo los cerdos jóvenes más susceptibles, padeciendo una rinitis activa (83), después de colonizar los cilios del aparato respiratorio superior, hay una marcada reacción neutrofilica, desapareciendo el epitelio ciliado, la bacteria produce toxinas que inducen una reacción fibrosa que altera los osteoblastos de los huesos de la cavidad nasal, en etapas tempranas es común encontrar bronconeumonía, que afecta sobre todo, los lóbulos pulmonares craneales, mediales y bronquiolos, por lo menos 2 a 3 meses post-infección (83, 199), la infección se puede complicar con otros agentes, como Pasteurella multocida, Mycoplasma hyorhinis y Haemophilus (Actinobacillus), siendo estos 2 últimos los más frecuentes en la neumonía (25, 83, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos en cerdos jóvenes son: estornudos, resoplidos, epistaxis, rinitis catarral, las descargas nasales comienzan de color claro y luego se vuelven purulentas, estos signos se exacerban en presencia de citomegalovirus (83).

En cerdos grandes la rinitis es poco apreciable, mostrándose más frecuentemente el cuadro neumónico, cuando los cerdos jóvenes llegan a padecer este cuadro, lo manifiestan de manera muy severa, esta neumonía es más intensa en invierno, se manifiesta como bronconeumonía, tos, disnea, fiebre, mostrando muy alta mortalidad en cerdos jóvenes (25, 83, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Se observa rinitis de tipo catarral, falta de huesos conchales y etmoturbinados, con distorsión del tabique nasal, la mucosa nasal se encuentra con exudado, inflamada y con metaplasia, se observa bronquitis purulenta, bronconeumonía con áreas de consolidación y enrojecimiento áreas de fibrósis y concavidades en los lóbulos, histológicamente se observa pérdida del epitelio y una intensa infiltración de células inflamatorias, en casos crónicos se presenta metaplasia, pérdida de células caliciformes, presencia de tejido fibroso en la submucosa, con disminución de osteoblastos (25, 83, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Las cuentas leucocitarias son de 15000/microlitro o menores, para el diagnóstico de la enfermedad se usan pruebas como Aislamiento Bacteriano, Inmunofluorescencia, Inhibición de la Hemoaglutinación y la prueba de ELISA (83, 141, 179).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Rinitis atrófica, neumonía por Pasteurella multocida, neumonía por Actinobacillus (Haemophilus), deficiencia de hierro, pseudorrabia, toxoplasmosis (25, 83, 196, 199).

NEUMONIA ENZOOTICA

Esta enfermedad es producida por el Mycoplasma hyopneumoniae (swinepneumoniae), se caracteriza por ser muy contagiosa y por afectar a los animales, que bajan su desempeño productivo considerablemente, los órganos afectados son causa de decomiso en los rastros (4, 144, 165, 199). No solo el Mycoplasma hyopneumoniae esta involucrado, también el Mycoplasma hyorhinis, el M. hyosynoviae y el M. flocculare (123, 144, 165). Estos Micoplasmas afectan a los cerdos en formas distintas, dependiendo de la especie de Micoplasma que esté involucrada, así tenemos 4 formas de infección. 1.- Neumonía de los lechones neonatos, causada por el M. hyorhinis y el M. flocculare; 2.- Neumonía en animales destetados, mejor conocida como Neumonía Enzoótica, causada por el M. hyopneumoniae; 3.- Poliserositis en lechones o Enfermedad de Glasser, provocada por el M. hyorhinis y el Actinobacillus (Haemophilus) parasuis y 4.- Artritis en animales adultos, causado por el M. hyosynoviae, asociado a Estreptococos, Erisipelas y Actinobacillus (Haemophilus) (144, 165) A la enfermedad también se le conoce como Gripe de los lechones y Neumonía Viral (144). La infección ocurre como consecuencia de la inhalación de aerosoles, producidos por animales afectados o por contacto directo, los Micoplasmas se alojan en las vías respiratorias, en particular en las células ciliadas del epitelio bronquial, traqueal y bronquiolar, permaneciendo por largo tiempo hasta que la presencia del microorganismo causa desprendimiento y degeneración de los cilios, provocando acumulación de secreciones en los lóbulos pulmonares, en 3 días aproximadamente aparecen áreas de color rojo oscuro en los lóbulos anteriores, con la posterior consolidación del lóbulo afectado todo esto coincide aproximadamente 15 días post-destete (25, 41, 144, 165, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos son pocos, los cerdos muestran estornudos y respiración forzada después de ejercicio leve, en la mayoría de los casos esta enfermedad es crónica y a veces subclínica, casi siempre su diagnóstico se realiza en el rastro, los animales muestran severo retardo en su crecimiento, siendo esta la verdadera importancia de la enfermedad, además del decomiso de los órganos afectados (144). Existe una forma aguda, donde los animales manifiestan fiebre y tos, la pueden sufrir animales de cualquier edad, provocando la muerte de algunos adultos y hasta un 50% de los lechones, los verracos llegan a manifestar inactividad reproductiva (25, 41, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones son: bronquitis supurativa, neumonía, se observa un exudado grisáceo y a veces mucopurulento, lo que denota cierta implicación de P. multocida (25, 41, 144, 165, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Las cuentas de leucocitos son de 15000/ microlitro o menos (179), las pruebas usadas para su diagnóstico son: Fijación de Complemento, Inmunofluorescencia, Hemoaglutinación y ELISA (25, 123, 141, 165, 199).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ascariasis, metastrongilosis, influenza, neumonía por Bordetella, Pasteurella multocida y Actinobacillus (Haemophilus) (25, 144, 196).

NEUMONIA POR HAEMOPHILUS (Actinobacillus)

(Pleuroneumonía Porcina)

La enfermedad es producida por bacterias del género Actinobacillus (Haemophilus), especialmente por el A (H). pleuropneumoniae, el A (H). parasuis provoca la enfermedad de Glasser o Poliserositis, junto con el M. hyorhiniae, el A (H). suis y con el virus de la influenza, provoca una infección mixta (Enf. Respiratoria Aguda), (4, 70, 80, 131, 143, 199). En México causa grandes pérdidas cuando aparece un brote, su mayoría de los casos en zonas con grandes poblaciones de cerdos (70, 143). La enfermedad se produce por el ingreso de aerosoles a las vías respiratorias superiores, cantidades pequeñas de bacterias dan como resultado una infección local en pulmón causando infartos locales, cuando la entrada de bacterias es grande, se produce pleuresía, neumonía extensiva y septicemia, los cambios rápidos producidos por la bacteria sugieren la participación de toxinas, producidas por ella misma, se han identificado sustancias inhibitoras en la tráquea, la infección puede ser directa al alveolo o por vía sanguínea, después de la inoculación intranasal (70, 131, 199, 202). Los serotipos responsables son el 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9, de los cuales en México los más importantes son el 1 y el 5, (42, 62, 80).

SIGNOS CLÍNICOS

La enfermedad presenta 2 formas de signología; 1.- Neumonía Hemorrágica Aguda, causa muertes repentinas, hemorragias nasales, fiebre, cianosis de la piel y las orejas, opistótonos y muerte.

2.- Pleuroneumonía Contagiosa Crónica, los animales manifiestan anorexia, disnea, caracterizada por respiración diafragmática rápida, posición de perro con la boca abierta, cianosis en orejas y extremidades, inmovilidad, tos breve, vómito ocasional y muerte con hemorragias nasales, estos signos duran aproximadamente 4 días, algunos cerdos pueden recuperarse (131, 143, 202).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones encontradas son irregulares, en pulmones las lesiones son más frecuentes en los lóbulos ápical, medio y diafragmático, con presencia de espuma teñida con sangre (cavidad nasal, tráquea y pulmones), además congestión y edema en el tabique interlobular, exudado fibrinohemorrágico en la superficie de la pleura y con adherencias, pericarditis, hidropericardio, hidrotorax con líquido sanguinolento, hemorragias en miocardio, infarto en lóbulos diafragmáticos, la zona afectada se encuentra friable, a nivel microscópico se observan infartos, edema alveolar, infiltración peribronquial y perivascular de linfocitos, macrófagos y hemorragias en alveolos (131, 143, 199, 202), es frecuente apreciar destrucción de macrófagos alveolares (efecto citotóxico, debido a una toxina termolábil que produce el microorganismo), (81).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa granulocitosis con desviación a la izquierda, también se observa metaplasia de la médula ósea (202), las cuentas leucocíticas son de aprox. 15000/microlitro o menores, generalmente (179).

La prueba más confiable en este momento es la prueba de ELISA (92), Aglutinación en placa, Precipitación en anillo, Coaglutinación y Fluorescencia indirecta (80, 141).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Influenza, pleuroneumonía por P. multocida, neumonía por P. multocida y por mycoplasma (196, 199).

NEUMONIA POR PASTEURELLA

La pasteurellosis pulmonar en cerdos es una de las enfermedades más comunes en nuestro país (145), las bacterias causantes son del género Pasteurella multocida y en menor grado la Pasteurella haemolytica (4, 25, 145). La patogenia no ha sido bien establecida, la inoculación intratraqueal e intranasal pueden producir signos neumónicos clásicos, (199). La mucosa traqueal se ve disminuida por efecto de virus y mycoplasmas, que permiten la colonización del pulmón por la pasteurella, esto debido a un factor adhesivo que permite la invasión (2), las lesiones producidas por P. multocida son consideradas secundarias a infecciones virales e infecciones producidas por otras bacterias, por ejemplo como en la Neumonía Enzoótica, Rinitis Atrófica y después de vacunaciones contra el Cólera Porcino con virus vivos, provoca trastornos secundarios a la vacunación, también se sabe de su interacción con el virus de Aujeszky (40, 145, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos principales son: disnea, respiración abdominal, tos, descarga nasal leve y fiebre, cianosis de las extremidades, los animales respiran con la boca abierta y sus sonidos pulmonares se oyen a cierta distancia, en casos crónicos los signos se vuelven menos severos, manifestando además rinitis crónica y atrófica, notándose un declive en la ganancia de peso, sin llegar a alcanzar el peso adecuado nunca, en algunos casos muy extraños los animales pueden presentar cuadros de tipo nervioso y abortos (25, 69, 145, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones son algo características, hay consolidación rojo-grisácea, adherencias cuando esta involucrada la Neumonía Enzootica, se observa pericarditis y pleuritis (69, 145), cuando la infección no es muy severa sólo los lóbulos pulmonares anteriores están lesionados, con la consolidación rojo grisácea en casos crónicos y sólo rojiza en casos más agudos, también se observa atelectasia, inflamación serofibrinosa en pleura con adherencias, esto es muy característico de pasteurellosis, microscópicamente, se observa bronconeumonía de tipo exudativo, infiltración de linfocitos y macrófagos al rededor de los bronquiolos y vasos sanguíneos, espacios alveolares invadidos por este tipo de células y algunos neutrófilos, en casos muy severos se observa, bronconeumonía muy severa y una hiperplasia linfoide peribronquial, la presencia de exudado mucopurulento y neutrófilos en alveolos y bronquiolos, es casi patognomónico de la enfermedad (69 145), se ha reportado que el serotipo A de Pasteurella multocida, causa otras lesiones como pleuritis abscedativa caracterizada por pleuritis extensiva, neumonía fibrinosa y abscesos, muy semejante a la que produce Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae (77, 78, 80).

PATOLOGIA CLINICA

Las cuentas leucocíticas totales son de 20000/microlitro o más (69, 179), su diagnóstico se realiza más seguro por Histopatología, Aislamiento Bacteriano y ELISA (25, 69, 77, 141, 145).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Neumonía Enzoótica, neumonía por Actinobacillus (Haemophilus), enfermedad de Glasser, salmonelosis, metastrongilosis y ascariasis (25, 69, 196, 199).

RINITIS ATROFICA

Es una enfermedad que afecta a cerdos jóvenes causando atrofia de los huesos turbinados y distorsión del tabique nasal, lesiones que pueden perdurar toda su vida, la etiología es múltiple encontrando como principales causantes a las bacterias, Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida "O" y "A" con presencia de fimbrias (25, 69, 83, 93, 120, 181, 199), aunque otros microorganismos como Trichomonas suis, Mycoplasma hyorhinis, Mycoplasma flocculare, Corynebacterium pyogenes, enterovirus, subespecies de Actinobacillus (Haemophilus) y Fusobacterium necrophorus (25, 69, 83, 93, 181). En México el problema existe y su causa puede ser la importación de cerdos para pie de cría, actualmente se encuentra diseminada en todos los estados con explotaciones porcícolas (100, 203). La enfermedad se manifiesta en piaras en las cuales están presentes los dos agentes infecciosos, con sistemas de manejo deficientes en los cuales los lechones son expuestos a cambios de temperatura bruscos, con mala higiene, mal control de entrada de animales nuevos y en granjas donde juntan lechones de corta edad mal inmunizados con lechones más grandes y en gran número al destete (25, 69, 83, 199). La morfología de los cornetes puede modificarse por el retardo de la formación de su matriz ósea o por una resorción excesiva del tejido óseo del mismo cornete, la lesión primaria que causa la B. bronchiseptica, sugiere que la remodelación no se altera, pero causa disminución de la formación del hueso, secreción osteoide y alteración de la captación del calcio, todo este proceso causado por la acción de las toxinas que produce la bacteria (3, 25, 93, 121, 199), estas toxinas también actúan sobre los osteoblastos y osteocitos directamente (83).

La afección a estas estructuras promueve deformidades de los huesos faciales, causando abombamiento y depresiones de la cara, si la lesión es unilateral el hocico se desvía hacia un lado, esto provoca dificultad en la prehensión de los alimentos, también reduce la capacidad protectora de la cavidad nasal (25, 199). La presencia de P. multocida, provoca que estos cambios sean más drásticos así como la asociación de Mycoplasmas, que incluso pueden llegar a causar cuadros hemorrágicos (69, 83, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos en lechones de entre 1 y 8 semanas de edad son rinitis, estornudos, lagrimeo, epistaxis (no muy frecuente), ruidos respiratorios provocados por el moco dentro de la cavidad nasal (resoplidos), arrojan exudado mucopurulento, presentan legañas, conjuntivitis ligera, hemorragia unilateral, cuando está involucrado el Fusobacterium necrophorum, hay inflamación severa de los cornetes, decaimiento, exudado nasal más abundante, oscuro y de olor desagradable, la infección puede convertirse en una sinusitis y neumonía (69, 83, 93, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones características son: hipoplasia de cornetes (porción ventral), con presencia de exudado mucopurulento a caseoso, sinusitis en los casos crónicos, con presencia de pus en los senos frontales, los cornetes presentan descamación epitelial, infiltración celular en la submucosa, hiperplasia de glándulas tubuloalveolares.

El epitelio pseudoestratificado se encuentra reemplazado por epitelio cuboidal, las células infiltrantes son neutrófilos y linfocitos, también se observa engrosamiento de los vasos sanguíneos de la mucosa (25, 69, 83, 93).

PATOLOGIA CLINICA

No se observan cambios en los eritrocitos totales, leucocitos totales o en las cuentas diferenciales (86), generalmente la enfermedad es diagnósticada por medio de Histopatología, Aislamiento Bacteriano, Aglutinación y ELISA (25, 69, 83, 93, 141).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Rinitis necrótica, rinitis por cuerpos de inclusión (Citomegalovirus), pseudorrabia, encefalomielitis hemoaglutinante y afecciones congénitas (25, 69, 83, 196, 199).

SALMONELOSIS

La salmonelosis es una enfermedad bacteriana que afecta a todas las especies animales y al hombre, las especies que afectan al cerdo son: Salmonella cholerae sula y la Salmonella typhisuis, en primer grado, la primera esta involucrada en problemas de salud pública y la segunda prácticamente solo afecta al cerdo (33, 146, 209), otras especies de salmonelas que afectan al cerdo son: S. typhimurium (causante de enterocolitis), (180), S. derby, S. saintpaul, S. heidelberg y la S. enteritidis, todas son causantes de infecciones secundarias y algunas veces asintomáticas, provocando grandes problemas de salud pública (146, 199). Las fuentes de infección son básicamente por animales enfermos o portadores asintomáticos que contaminan rápidamente el medio, los alimentos también son contaminados por la salmonela, en especial las harinas de carne, hueso y pescado, el agua puede llegar a ser contaminada por aves y roedores (25, 199, 209). Los signos clínicos dependen de la vía de entrada, virulencia de la salmonela involucrada y la resistencia natural y adquirida del cerdo, cuando la entrada es por vía oral, el germen llega a intestino iniciándose un período de reproducción intraluminal, invade la mucosa intestinal en especial la del ileon, destruye el epitelio dañando así a los enterocitos, la salmonela es fagocitada por macrófagos pero no destruida, esto provoca una infiltración de tejido linfoide en la zona causando una reacción inflamatoria con daño microvascular y trombosis de la lámina propia y de la submucosa, la bacteremia fatal puede ocurrir en 72 horas después de la entrada del microorganismo, la alteración de las defensas naturales del intestino y el uso de antibióticos que alteran la flora normal, así como cualquier causa que afecte la motilidad intestinal, provocan que la reproducción intraluminal de la bacteria se facilite y se incremente (146, 209).

La infección por S. cholerae suis, no requiere tanto de la multiplicación intraluminal por tener propiedades mucho más invasivas que otros serotipos, causando casi siempre cuadros septicémicos a agudos 24 a 72 horas posteriores a los signos de diarrea (98, 209). Los signos de diarrea que produce esta enfermedad, son producidos por una mala absorción del intestino y pérdida de fluidos, estos son el resultado de la necrosis e inflamación del intestino, la diarrea también es producida por un decremento en la resorción de sodio, incremento en la secreción de cloro y aumento en los niveles de AMP cíclico, esto promueve la liberación de prostaglandinas junto con adenilciclasa, todo esto provocado por el daño al enterocito, los cambios pueden ser el resultado del efecto de una toxina producida por la salmonela (61, 98, 209).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos de la Salmonelosis Porcina varían en su forma de presentación y el cuadro que los acompaña, podemos observar septicemia, enterocolitis y más rara vez neumonía, meningoencefalitis y enfermedad de tipo crónico, la forma septicémica ocurre en cerdos de menos de 4 meses y ocasionalmente en adultos, se presentan muertes súbitas, los animales muestran fiebre, inapetencia, intranquilidad, el primer signo en realidad son los muertos con presencia de áreas púrpuras en extremidades y en el vientre, la diarrea no es un signo característico de esta forma de salmonelosis, sólo se llega a presentar hasta el 3º ó 4º día, las heces son acuosas y amarillentas, esta forma de salmonelosis provoca una alta mortalidad y su morbilidad es incierta (usualmente por debajo del 10%).

La forma enterocolítica adquiere un cuadro exclusivo de diarrea, esta forma puede ser aguda o crónica, se presenta en cerdos más frecuentemente desde el destete hasta los 4 meses de edad, provocando una mortalidad relativamente alta, los animales manifiestan diarrea acuosa amarillenta, después es sanguinolenta y con moco, afecta rápidamente un gran número de cerdos, la diarrea puede durar de 3 a 7 días, persistiendo en algunos casos por semanas, la aparición de sangre en las heces es esporádica y rara vez es profusa (no como en la Disentería), en esta forma se observa fiebre, inapetencia, la mortalidad es baja y sólo se presenta después de la diarrea, resultado de la deshidratación e hipokalemia (25, 98, 146, 209).

ANATOMOPATOLOGIA

En la forma septicémica se observa a nivel macroscópico: cianosis de extremidades y región ventral, mucosa gástrica infartada y congestionada, esplenomegalia, hepatomegalia, nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño, focos de necrosis en hígado, cianosis difusa en pulmón, en cerdos que sobreviven se observa colitis que va de serosa a necrótica (aunque es más común en la forma enterocolítica), a nivel microscópico se observa necrosis hepatocelular coagulativa, una lesión típica de salmonelosis es la trombosis fibrinoide de las venas de la mucosa gástrica, en la forma enterocolítica se observa colitis - tiflitis necrótica, las lesiones se ven de color gris amarillento, edema de la mucosa, nódulos ileocecales aumentados, las lesiones se pueden extender hasta el recto, algunas veces se aprecian úlceras botonosas, el hígado y el bazo se encuentran congestionados, a nivel microscópico se observa necrosis focal a difusa en las criptas y superficie de los enterocitos, lámina propia y submucosa, contienen numerosos macrófagos y unos pocos linfocitos, la necrosis puede extenderse a la capa muscular, submucosa y folículos linfoides (61, 98, 209).

PATOLOGIA CLINICA

La cuenta leucocítica total en promedio es de 30000/microlitro, con variación de 16000 a 56000/microlitro (105, 179), los valores de eritrocitos y hemoglobina se encuentran por debajo del normal, el hematocrito se encuentra elevado y también se observa hipokalemia (209), los métodos de diagnóstico más usados son: Aglutinación en Placa, Aislamiento Microbiológico, Histopatología y ELISA (98, 141, 209)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Disenteria, enteritis necrótica, rotavirus, coronavirus, colibacilosis, coccidiosis , cólera porcino (25, 146, 156, 185, 196, 199, 209).

ENFERMEDADES VIRALES

AJESZKY

La enfermedad de Aujeszky es también conocida como Pseudorrabia, Prurito Loco y Parálisis Bulbar Infecciosa (48, 113, 175, 199). Esta es una enfermedad infecciosa de tipo viral, que se caracteriza clínicamente por la presentación de intenso prurito en la zona de penetración del virus (en ruminantes, caninos, felinos y roedores), en cerdos provoca cuadros encefalíticos de elevada morbilidad y mortalidad, siendo más afectados los cerdos lactantes (25, 48, 113, 175, 199). Esta enfermedad es producida por un virus que pertenece a la familia Herpesviridae (25, 48, 113, 175, 199). La infección se lleva a cabo por vía oral, nasal o ambas, se multiplica en la mucosa nasofaríngea, en los órganos linfoides como las tonsilas y nódulos linfáticos, a partir del sitio inicial de replicación el virus viaja por el nervio olfatorio, glosofaríngeo o bien por el nervio trigémino, la localización primaria del virus en encéfalo o médula no es importante, por que una vez ahí se disemina rápidamente a toda la corteza cerebral, pulmones y útero (25, 48, 85, 113, 175, 199). Esta enfermedad se encuentra dentro de las 5 epizooticas que más afectan económicamente a la porcicultura de México, se le ha diagnosticado en los estados de Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, Edo. de México y Michoacán (58, 114, 115, 122, 157, 158).

SIGNOS CLINICOS

Estos dependen de la edad del cerdo afectado, los lechones presentan vómito, salivación excesiva, temor, incoordinación motora y desequilibrio al caminar, los cerdos afectados a esta edad duran de 24 a 48 horas con estos signos, en la fase terminal se sientan, dan vueltas, se postran, hay convulsiones, queratoconjuntivitis, temblor muscular, coma y muerte (25, 85, 112, 113, 199).

Los cerdos en la etapa de destete presentan: anorexia, tos, estornudos, conjuntivitis, fiebre, los signos de tipo nervioso son menos frecuentes, pueden llegar a presentar parálisis del tren posterior pasajera y la muerte es menos frecuente que en los lechones (25, 85, 112, 113, 199). El pie de cría es menos afectado, se observan abortos, mortinatos, fetos momificados y los problemas nerviosos al igual que la muerte son muy raros en este período (25, 48, 112, 175, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Generalmente se observan pocos cambios macroscópicos, puede haber pequeñas hemorragias y congestión de los ganglios linfáticos, así como petequias en la corteza renal, en sistema nervioso se observa congestión meníngea y presencia de líquido cefalorraquídeo en exceso, la mucosa nasal se aprecia congestionada con focos necróticos, dándole un aspecto moteado, los fetos abortados también pueden presentar estos focos necróticos en el bazo e hígado (25, 48, 85, 112, 113, 183, 199). A nivel microscópico el encefalo presenta: meningoencefalitis, meningoencefalomielitis, neuritis no supurativa, cuerpos de inclusión intranucleares, infiltración eosinofílica, necrosis neural y congestión meníngea (25, 48, 85, 199).

PATOLOGIA CLINICA

La cuenta leucocítica total generalmente se encuentra por debajo de los 10000 leucocitos/ul (85, 179), otras pruebas para su diagnóstico, más complejas pero más exactas son: Seroneutralización, Inmunofluorescencia, Inoculación en Conejo, Microscopía Electrónica, ELISA, Fijación de Complemento, Hemoaglutinación e Intradermoreacción (53, 85, 125, 177, 183).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad de talfán o de teschen, intoxicación con sal, ojo azul, cólera porcino, disentería y peste porcina africana (25, 48, 85, 199).

COLERA PORCINO

El Cólera Porcino es una enfermedad viral, producida por un Pestivirus de la familia Togaviridae (49, 66, 155, 204). En México es una de las enfermedades de los cerdos más difundidas, produciendo pérdidas incalculables por concepto de abortos, retrasos de crecimiento, gastos medicos, mortalidad y el hecho de no poder exportar cerdos a países libres de ésta, perdiéndose una importante fuente de ingresos para el porcicultor y para el país (49, 155, 163), nacionalmente se le conoce desde hace bastante tiempo y se le denomina según la región, así encontramos que le llaman "peste", "fiebre", "mal", "plaga de los cerdos" o simplemente "cólera" (49, 155, 163). La infección ocurre por vía oral, a través de la mucosa bucal, de las tonsilas y también por vía respiratoria, después invade ganglios linfáticos, vasos sanguíneos, hígado, riñón, páncreas, músculos y médula ósea (49, 66, 204). Hasta hace poco se le consideraba como una enfermedad aguda, altamente contagiosa y mortal en un alto porcentaje, pero este concepto se ha modificado, evidencias y experiencias actuales describen nuevos tipos de cuadros clínicos, caracterizados por producir la enfermedad de tipo crónico, de baja mortalidad en adultos y pérdidas bastante severas en jóvenes (34, 49, 65, 66, 155, 163, 204).

SIGNOS CLINICOS

Esta enfermedad puede presentarse en dos variantes clínicas, conocidas como: Cólera Porcino Clásico y Cólera Porcino Atípico.

Cólera Porcino Clásico. Los signos observados son: anorexia, fiebre de 41-42 °C, temblores musculares, los animales permanecen hechados y amontonados en los rincones, presentan secreción mucopurulenta en ojos (chinquifa o legaña), manchas rojizas en abdomen y cara interna de los muslos, trastornos respiratorios con disnea y secreción mucosa en la nariz, en los estadios finales de la enfermedad, se observan trastornos nerviosos, paso vacilante de los miembros posteriores, parálisis, convulsiones y muerte (8, 49 , 86, 155, 204).

Cólera Porcino Atípico. Es producido por las cepas llamadas de baja virulencia, que se han modificado naturalmente en el campo o que el mismo hombre las ha modificado con fines vacunales, esto ha causado distintos cuadros más o menos definidos, generalmente son 4:

1.- **Tremor Congénito Tipo A1.** Se le conoce como mioclonía congénita o enfermedad de los cerdos brincadores, se manifiesta al nacimiento y se caracteriza por temblores de la cabeza, cuello, espalda y miembros posteriores, los animales se muestran debiles, no maman, pierden el equilibrio y mueren rápidamente.

2.- **Cólera Agudo en Recién Nacidos por Contagio Materno.** Esto sucede en lechones que son infectados por la madre que no esta vacunada, la enfermedad no afecta a la hembra, pero a los lechones los mata muy rápido, los signos son muy parecidos a los del Cólera Porcino Clásico.

3.- **Cólera Agudo por Contacto con Animales Vacunados.** Sucede en lechones provenientes de hembras no vacunadas, los cuales adquieren el virus por contacto con animales vacunados sanos, con vacunas de virus vivo modificado.

4.- **Cólera Post-Vacunal de baja Patogenicidad.** Se observa al vacunar cerdos con cepas modificadas, se manifiesta de 10 a 15 días después de haber sido vacunados, responden bien a la terapéutica con antibióticos, la mortalidad es variable y se atribuye a complicaciones de origen bacteriano (8, 34, 49, 66, 155, 204).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones en los casos sobreagudos son difíciles que se presenten, en casos agudos y subagudos se observan: petequias y equimosis en muchos órganos y tejidos, causado por la lenta circulación y degeneración hidrópica de las células endoteliales (que recubren la cara interna de los vasos sanguíneos), ocasionando ruptura de los mismos, los ganglios linfáticos se aprecian aumentados de tamaño, edematosos, congestionados, con petequias y hemorragias; tonsilas con inflamación, necrosis, úlceras y abscesos; pulmones congestionados con infartos, hemorragias, bronco-neumonía, pleuritis y atelectasia; corazón con congestión del miocardio, infartos, hidropericardio y hemorragias; bazo con infartos subcapsulares (son casi patognomónicos de la enfermedad); riñón con infartos, hemorragias y necrosis; hígado con infartos, hemorragias y necrosis; la vejiga se aprecia congestionada y con petequias; estómago vacío, congestionado y hemorrágico; colon y valvula ileocecal con úlceras botonosas (hallazgo común); en encefalo se observa encefalitis, mielitis, infiltración vascular y perivascular, inflamación endotelial, hemorragias microscópicas perivasculares y áreas de hialinización (8, 34, 49, 63, 66, 155, 204).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa leucopenia variable, las cuentas normales van de 10000 a 40000 glóbulos blancos por mm, con un promedio de 21000. En cerdos enfermos las cuentas leucocitarias bajan a 9000 e incluso hasta 3000, entre el 1o. y 7o. día de la enfermedad, hay que recordar que los cerdos sanos de menos de 5 semanas de edad tienen cuentas leucocitarias bajas, los cerdos también presentan trombocitopenia, cuando las cuentas normales son de 200000 a 500000, en el cólera encontramos cuentas de 5000 a 50000 (8, 22, 46, 63, 65, 66, 124, 155, 204). La inoculación de cerdos con la cepa china virus lapinizado, en cerdos sanos de 20 semanas de edad, produjo disminución leucocitaria del 3º al 7º día post-vacunación, recuperándose los valores normales de los leucocitos al 12º día, los valores antes de la vacunación eran de 21184 leucocitos en promedio, 3 días después de la vacunación fueron de 8991 leucocitos, al 7º día fueron de 12937 leucocitos en promedio y al día 12 post-vacunación fueron de 18714 leucocitos en promedio (37, 43, 45). Experimentalmente en cerdos inoculados con el virus del cólera porcino, se observaron los siguientes cambios: leucopenia al 5º día post-inoculación, baja de neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos T de alta afinidad y elevación en los linfocitos T autólogos o inmaduros, en el suero sanguíneo al 5º día se observó una considerable baja de proteínas plasmáticas, de entre un 13 y un 31%, algunos cerdos conservaron esta condición hasta que murieron, los que sobrevivieron aumentaron sus proteínas totales en el día 9, por medio de electroforesis se detectó hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia en los sobrevivientes a partir del día 9 y 19 días después se elevaron estos valores en un 250%, se observó que las proteínas se pierden por la glomerulonefritis que causa la enfermedad (43, 44, 124).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Básicamente con Peste Porcina Africana (exótica en el país), salmonelosis, aujeszky, disentería porcina (8, 63, 196, 204). Debido a que Peste Porcina Africana es una enfermedad exótica en nuestro país, se debe poner especial énfasis en su posible diagnóstico, es muy parecida el cólera porcino, también hay leucopenia, entonces se debe recurrir a pruebas como Seroneutralización, Aislamiento viral, Inmunofluorescencia, Inmunolectroforesis, Prueba Biológica, Hemoabsorción y ELISA (25, 35, 63, 65, 199, 204)

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

Es una enfermedad infecciosa, viral y entérica, sumamente contagiosa, afecta principalmente a los lechones, causando grandes pérdidas a la porcicultura (68, 118, 169, 199). El agente etiológico es un Coronavirus RNA (169, 199). En México se encuentra distribuida básicamente en la Ciudad de México, San Martín Texmelucan, Puebla, Guanajuato y Michoacán (68). Epizootiológicamente se mencionan 3 formas: 1.- Epizootica, 2.- Enzootica y 3.- Enzootica Intermitente (169).

1.- Forma Epizootica. Muestra a cerdos de todas las edades infectados, presentándose principalmente en invierno, los animales manifiestan vómito, inapetencia y diarrea, se deshidratan muy rápido, en cerdos de 2 a 3 semanas de edad, las marranas presentan anorexia y agalactia, contribuyendo a la mortalidad de los lechones.

2.- Forma Enzootica. Se refiere a la persistencia de la enfermedad y del virus, esto se da por cerdos susceptibles en la granja, al haber cerdos infectados y cerdos susceptibles se favorece la prevalencia de la enfermedad, las cerdas contribuyen con su calostro a una buena inmunidad pasiva, esta forma se presenta de 6 días hasta 2 semanas después del destete, cuando la inmunidad materna decrece totalmente, la mortalidad se presenta de un 10 a un 20%, la mortalidad está determinada por el grado de inmunidad y la edad de los cerdos afectados, los cerdos jóvenes presentan diarrea complicándose con infecciones con Rotavirus y E. coli.

3.- Forma Enzootica Intermitente. Es la reentrada de el virus en la pira, puede ocurrir al introducir cerdas infectadas portadoras sanas, esta forma se da en regiones con altas concentraciones de cerdos (25, 104, 118, 169).

La infección entra por vía oral, por ingestión o inhalación de material fecal, el virus se multiplica en células del aparato respiratorio y digestivo (duodeno, yeyuno e ileón), la replicación viral provoca un reemplazo de células inmaduras en las bases de las criptas, pérdida de células de las puntas de las microvellosidades, como consecuencia una reducción de epitelio y aumento en la profundidad de las criptas, todo esto reduce la capacidad de absorción del intestino delgado, generando una diarrea de tipo osmótico, con la consiguiente pérdida de electrolitos y agua, que provocan la muerte del animal (68, 118, 169, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos predominantes son: diarrea profusa, vómito, deshidratación, rápida baja de peso, pelo hirsuto, postración y muerte, después de 3 ó 4 días del comienzo de la enfermedad, la diarrea es de color amarillento con olor bastante desagradable, el vómito sólo se observa al principio de la enfermedad, la temperatura se mantiene normal durante el transcurso de la infección (68, 169). La mortalidad depende de la edad de los animales, de 0 a 7 días de edad, la mortalidad puede alcanzar hasta un 100%, de 8 a 14 días de edad, la mortalidad llega hasta un 50%, de 15 a 21 días de edad, la mortalidad puede alcanzar un 25% (199). Las cerdas en lactación muestran fiebre, agalactia, diarrea, vómito y anorexia, tardando hasta 6 días para recuperarse (68, 118, 169, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones se limitan al tracto gastrointestinal, se observa el estómago distendido con leche cuajada en su interior, mucosa gástrica congestionada, en ocasiones se encuentran úlceras y hemorragias, el intestino también se encuentra distendido y con presencia de leche no digerida, la pared intestinal se observa casi transparente, estos cambios se aprecian principalmente en yeyuno e íleon, otros cambios menos frecuentes son: engrosamiento de vasos sanguíneos mesentéricos, cambios degenerativos en riñón, con acúmulo de uratos en la pelvícula renal, a nivel microscópico se observa congestión y necrosis de vasos sanguíneos terminales de las células epiteliales de las criptas gástricas, atrofia de vellosidades intestinales, con necrosis, vacuolación y picnosis, congestión de la mucosa y de la lámina propia, inflamación catarral con hemorragias y edema de la submucosa, todo esto generalmente en yeyuno e íleon (25, 104, 169, 199).

PATOLOGIA CLINICA

En etapas tempranas se observa leucopenia, cuando hay recuperación puede observarse leucocitosis, la glicemia se mantiene normal, es poco frecuente observar hiponatremia, también se observa uremia, los niveles de bicarbonato y el PH sanguíneo disminuyen dando como resultado, una acidosis metabólica, el nitrógeno ureico, el nitrógeno no protéico y el potasio se incrementan considerablemente (25, 68, 104, 169). Otras pruebas para su diagnóstico son: Cultivos Celulares (efecto citopático), Inhibición de la Hemoaglutinación Pasiva, Seroneutralización, Histopatología, Aislamiento Viral e Inmunofluorescencia (67,134, 135, 177).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Colibacilosis, rotavirus, coccidiosis, pseudorrabia, diarrea epidémica porcina, deficiencia de tiamina, deficiencia de riboflavina, úlceras gástricas, cólera porcino y peste porcina africana (169, 196, 199).

OJO AZUL

En 1980 se observó por primera vez en México, una enfermedad caracterizada por signos nerviosos y opacidad de la córnea en lechones, en adultos se presenta únicamente opacidad corneal, de ahí su denominación de Síndrome del Ojo Azul (173, 194). Los intentos por determinar la etiología del problema fueron complicados, por que los signos nerviosos también los presentan enfermedades como el Cólera Porcino, Tremor Congénito, Enfermedad de Aujeszky y Rabia (189, 194). Después se descubrió que la etiología era de origen viral, logrando aislar un virus, clasificándolo como un Paramixovirus, de los primeros brotes en la Piedad Michoacán (173, 193). La enfermedad se diseminó rápidamente afectando a 12 estados de la República Mexicana, en 1982 se diagnóstico en el estado de México, en 1983 en el D. F., Nuevo León, Hidalgo, Tlaxcala, Yucatán, Tabasco y Querétaro, en 1984 en Tamaulipas (173,189, 193, 194). Su patogenia no es bien conocida, se piensa que la ruta natural de entrada es nasofaríngea, pero el sitio de replicación inicial no esta bien esclarecido, estudios realizados indican que la replicación se efectúa en mucosa nasal (cornetes) y tonsilas, ya que éstos tejidos son de elección para el aislamiento del virus (139, 182, 189, 193). El virus se disemina a sistema nervioso y a pulmón, aunque no se sabe como llega al encefalo, sucediendo esto al inicio de la infección (188), todas las edades son susceptibles de padecer la enfermedad, pero es más severa en los lechones (173, 188, 189, 193, 194).

SIGNOS CLINICOS

Lechones: tos, estornudo, fiebre, constipación, pelo erizado, eritema cutáneo, salivación excesiva, lomo arqueado, espasmos musculares, incoordinación, rigidez de los miembros posteriores, postura y marcha anormal, hipersensibilidad, postración, pedaleo, ceguera, nistagmus, coma y muerte 24 a 48 horas de iniciados los signos, otros signos característicos, son conjuntivitis, edema palpebral, lagrimeo y ojos pegados por la legaña (173, 189, 192, 193, 194).

Cerdos al destete y engorda: presentan fiebre, tos, constipación, diarrea, anorexia, depresión, postración, incoordinación, marcha sin rumbo, paso de ganso o brinco corto, síndrome vestibular, ceguera, opistótonos, convulsiones, pedaleo, postración, espasmos, opacidad de la córnea en casi el 10% de los animales, la muerte sobreviene en poco tiempo (173, 189, 192, 193).

Pie de Cría: las cerdas gestantes presentan anorexia, depresión, fallas reproductivas, como repetición de calores, baja fertilidad durante meses (15 - 20%), alto número de lechones nacidos muertos (24%) y fetos momificados (5%), (173, 182, 187, 189, 190, 192, 193, 194)

ANATOMOPATOLOGIA

Se observa congestión meníngea, aumento de líquido cefalorraquídeo, hemorragias, edema en cerebelo, con petequias y friable, médula oblonga con petequias y edema, opacidad corneal, atrofia serosa de la grasa coronaria, corazón con edema y hemorragias en surco coronario, hilos de fibrina en peritoneo, tonsilas con edema, hemorragias y necrosis, cartílagos laringeos con equimosis y congestión, ganglios linfáticos edematosos, pulmones con edema, consolidación y abscesos, hepatización, pseudomembranas y hemorragias (139, 173, 182, 186, 189, 190, 193).

PATOLOGÍA CLÍNICA

No se han hecho estudios hemáticos sobre la enfermedad, actualmente se están usando técnicas de laboratorio como Inmunofluorescencia, Inhibición de la Hemoaglutinación, Inmunodifusión en Gel, ELISA, Seroneutralización, Microscopía Electrónica e Histopatología (139, 173, 182, 186, 188, 189, 190, 192, 193, 194).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cólera Porcino, pseudorrabia, enfermedad del edema, meningitis estreptocócica, intoxicación por sal, rinitis atrófica, leptospirosis, brucelosis (182, 186, 189, 192, 193, 194).

PESTE PORCINA AFRICANA

Es una enfermedad hiperaguda, muy contagiosa, que provoca una mortalidad bastante elevada en los porcinos, es causada por un virus DNA de la familia Iridoviridae (71, 111). En México esta enfermedad es exótica y representa un grave peligro para la porcicultura, es tan persistente en la población, que se tendría que sacrificar a todos los cerdos para erradicarla, en países como Africa y España es todavía enzootica, Francia, Italia y Cuba lograron erradicarla (25, 50, 111). Los cerdos salvajes (jabalíes) son reservorios de la enfermedad, la propagación se efectúa por medio de vectores como los ácaros, Ornithodoros moubata y el Haematophinus suis y la ingestión de alimentos contaminados (principalmente escamocha), (25, 111). La enfermedad es de rápida propagación, encontrándose al virus en la nasofaringe al principio de los signos, después vá a todos los órganos, se replica en gánglios linfáticos, se presenta una viremia entre 48 y 72 horas, se generaliza la enfermedad eliminando al virus por las excreciones nasofaríngeas, en las heces y en la orina (25, 111, 199), al igual que en el Cólera Porcino, el principal daño lo sufre el endotelio vascular originando hemorragias, exudados serosos, infarto local y edema (63, 111,199), el virus afecta los macrófagos y células del sistema retículo endotelial, se aprecia una linfopenia severa, por la destrucción de células de estos tejidos (25, 34, 50, 63, 65, 111).

SIGNOS CLINICOS

Los signos aparecen 5 a 10 días del período de incubación, el primer signo en manifestarse es fiebre intensa, después de 4 días la fiebre declina y aparecen manchas cianóticas en la piel, se observa depresión, anorexia, tendencia a agruparse, debilidad e incoordinación, en ciertos casos hay diarrea sanguinolenta, vómito y abortos, la muerte sobreviene a los 2 días de iniciados los signos, precedida de convulsiones (25, 50, 63, 111), la enfermedad puede manifestarse de manera hiperaguda, causando gran mortalidad, pero también puede haber casos subagudos o crónicos, permaneciendo los animales como portadores sanos hasta por 15 meses (25, 34, 50, 65, 111).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones macroscópicas son parecidas a las del Cólera Porcino, pero más severas aún, se observan hemorragias petequiales, bajo la superficie serosa de los ganglios linfáticos, subpericardícos y subendocárdicos, congestión mucosa en colon, edema y congestión pulmonar, en esta enfermedad son menos frecuentes las úlceras botonosas en ciego y colon e infartos esplénicos subcapsulares, siendo más frecuentes en el Cólera Porcino, lo mismo sucede con las hemorragias petequiales en corteza renal y vejiga (25, 50, 63, 111). Los casos crónicos manifiestan pericarditis, neumonía intersticial y linfadenitis, a nivel microscópico las lesiones tienen mucho valor diagnóstico, se observan lesiones en el endotelio vascular, cariorrexis de linfocitos, tanto en depósitos linfoides normales como en infiltraciones y órganos perenquimatosos, también se observa encefalitis (25, 63, 111, 199).

PATOLOGICA CLINICA

Se observa una leucopenia intensa, con neutrofilia y desviación a la izquierda, en casos crónicos se aprecia hipergamaglobulinemia, la cuenta eritrocítica, hemoglobina y el Volumen del Paquete Celular (VPC) generalmente están normales, eosinófilos, basófilos y monocitos también se alteran poco en casos hiperagudos (25, 34, 50, 59, 63, 65, 111).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cólera Porcino y salmonelosis, aflatoxicosis, parvovirus, pseudorrabia, enterovirus, adenovirus, citomegalovirus, gastroenteritis transmisible y diarrea epidémica porcina (25, 34, 63, 65, 111, 196).

ENFERMEDADES PARASITARIAS

ASCARIASIS

Es una enfermedad parasitaria, producida por la infestación del nemátodo Ascaris sumu, en estado adulto y formas larvianas (149). Esta enfermedad es de gran importancia económica ya que la distribución del nemátodo es cosmopolita y afecta el crecimiento y desarrollo de los cerdos jóvenes (150). En México este parásito causa graves problemas, por las lesiones que producen las larvas en su migración, por el hígado, corazón y pulmones, siendo causa de decomiso en los rastros (150). Su distribución en México es variada, encontrando mayor incidencia en los estados de Veracruz, Edo. de México, Durango, Michoacán y Guanajuato, donde todavía existen sistemas de producción rústicos que favorecen la prevalencia del parásito (149, 150). El cuadro clínico rara vez es detectado en cerdos adultos, pero éstos siempre llevan una carga ligera de parásitos, lo que hace que sean responsables de la contaminación del medio (149, 150). Los lechones y cerdos jóvenes son los más afectados por la ascariasis, con una mayor incidencia clínica entre los 2 y 5 meses de edad (25, 150, 199).

SIGNOS CLINICOS

Se hacen manifiestos en una notable reducción en el ritmo de crecimiento y disminución en la tasa de conversión alimenticia, otros signos dependen de la severidad de la infestación y el grado de desarrollo de los parásitos (25, 150, 199).

Los que manifiestan la enfermedad presentan trastornos pulmonares, con tos húmeda complicándose con neumonías de tipo secundario, todo este cuadro producido por la migración larvaria del parásito, los animales afectados pueden morir de 7 a 10 días de iniciados los signos (51, 150, 199). Si hay infecciones leves y repetidas encontramos fibrosis hepática variable y daño pulmonar que se manifiesta con estertores asmáticos, en la fase intestinal el parásito provoca diarreas de tipo mecánico, decaimiento y desnutrición, los animales pueden llegar a vomitar los parásitos, algunas ocasiones se aprecia ictericia, como consecuencia de la obstrucción de los canaliculos biliares con las larvas del parásito (25, 149, 150, 199). Los animales infestados son propensos a enfermedades como la Neumonía Enzootica y la influenza de los Cerdos, se cree que la vacunación de Cólera Porcino con virus vivo, es exacerbada por esta enfermedad (51, 150, 207).

ANATOMOPATOLOGIA

Se observan varios grados de neumonitis y bronquitis con presencia de los parásitos, se aprecia infiltración linfocitaria y hemorragia intra-alveolar, los cerdos que muestran ictericia, presentan los conductos biliares taponados con larvas del parásito, el hígado presenta perforaciones hemorrágicas y lesiones fibrosas comunmente llamadas "Manchas de Leche", el intestino también se encuentra lleno de ascaris mostrando una enteritis catarral subaguda o crónica, asociada con destrucción de la mucosa (51, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia normocítica normocrónica, 32 días post-infección, eosinofilia intensa y elevación de las enzimas Transaminasa Glutámica Oxalacética (TGO), Transaminasa Glutámica Pirúvica (TGP) y Aldolasa, que alcanzan su máximo al segundo o tercer día de infección, esto causado por la migración larvaria (25, 51, 149, 150, 199 , 207). Los recuentos de 1000 huevos o más por gramo de heces se consideran graves (149, 150). Pueden estar elevados los valores de bilirrubinas y Fosfatasa Alcalina Sérica (FAS), (51, 207).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Neumonía Enzoótica, neumonía por Pasteurella multocida, neumonía por Actinobacillus (Haemophilus), metastrongilosis, mycoplasmosis, salmonelosis, insuficiencia cardíaca (25, 51, 196, 199).

CISTICERCOSIS

La cisticercosis porcina es una enfermedad parasitaria, provocada por el Cisticercus cellulosae, que es una fase intermedia en el ciclo biológico de la Taenia solium, este es un céstodo que parasita a el hombre en su fase adulta, el cerdo se infecta al ingerir huevos de la tenia, formándose dentro del cerdo la etapa de cisticerco, el hombre es el huésped definitivo del ciclo biológico (1, 91, 147). Esta enfermedad es muy frecuente en nuestro país, entre 1980 y 1981 en 34 rastros del país se encontro el 1.5% de cisticercosis, en contraste sólo en el estado de México, se encontraron porcentajes desde un 6.38% hasta un 30.8% (1, 72). Las pérdidas económicas que produce son muy grandes, se calculó que en 1981 se perdieron 1000 millones de pesos por concepto del decomiso de carne de cerdo infectada con cisticercos (1, 72). La consecuencia más grave de esta enfermedad, es que el consumo de la carne infectada perpetua el ciclo vital de la tenia que afecta al hombre y provoca la cisticercosis en el mismo, siendo un problema de salud pública bastante grave (1, 72). Cuando el cerdo ingiere los huevos de la Taenia solium, eclosiona en el intestino un embrión llamado exacanto, este tiene una oncosfera que se activa en presencia de bilis y penetra a los vasos sanguíneos de la submucosa del intestino, pasa al hígado y de ahí a todo el organismo, los músculos estriados son el punto principal de localización, pero también va a pulmones, cerebro, riñón, ojos, corazón y epiplón (1, 91, 147).

SIGNOS CLINICOS

Los cisticercos ejercen poco o ningún efecto en los cerdos, se sabe de cerdos que contenían hasta 30000 cisticercos sin mostrar ninguna manifestación clínica, sólo en muy raras ocasiones los cerdos llegan a manifestar sensibilidad muy marcada en el hocico, parálisis de la lengua y convulsiones (72, 91).

ANATOMOPATOLOGIA

El parásito no causa lesiones aparentes, sólo se ve alojado en los tejidos sin cambios, los sitios de localización del parásito, más frecuentes son: músculos, ojos, lengua, diafragma, hígado, pulmón y riñón (91, 171). A nivel microscópico se observa una reacción inflamatoria en los tejidos adyacentes a la localización del parásito, formada por eosinófilos y anticuerpos específicos, sin mostrar daño alguno el tegumento del parásito (1, 6, 91, 171).

PATOLOGIA CLINICA

Los cerdos no muestran perfil hematológico en especial, se ha intentado su diagnóstico a nivel experimental usando la inmunoelectroforesis en sueros de cerdos infectados, la prueba reacciona a un antígeno, denominado antígeno B, pero la respuesta inmune es muy variable, ya que los anticuerpos reaccionan hasta con 8 antígenos diferentes, también se está usando experimentalmente la prueba de ELISA (147, 164).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial es muy difícil, la enfermedad es casi asintomática en el cerdo, su diagnóstico más frecuente se hace a nivel de rastro, esta enfermedad reviste mayor importancia en el terreno de la salud pública, pero por los cerdos que llegan a mostrar signos, se tendría que hacer principalmente con: meningitis por estreptococos, intoxicación por hierro, enfermedad de teschen, tremor congénito, pseudorrabia, enfermedad de talfán, mal- formaciones congénitas (1, 72, 73, 91, 196).

METASTRONGILOSIS

Esta es una enfermedad producida por el nemátodo Metastrongylus Apri (M. elongatus), el M. Pudendotectus y el M. salmi, siendo los dos primeros los más importantes en las neumonías de tipo parasitario en cerdos de nuestro país. La bronquitis verminosa que causa este parásito es muy difundida en los estados de Veracruz, Ciudad de México, Hidalgo y Tamaulipas (151,152).

Los parásitos se alojan en los bronquios y bronquiolos, generalmente partes profundas del árbol bronquial, los cerdos se infectan por vía oral al ingerir huevos embrionados del parásito que contaminan el medio, en realidad la infección se lleva a cabo al ingerir lombrices de tierra (Lumbricus Terrestris, L. rubellu, Helodrilus, Eisemia, Dendrobaena) infectadas con las larvas intermedias del metastrongilus (L1, L2 y L3). La L3 es liberada de la lombriz en el intestino delgado del cerdo, de ahí perfora la mucosa y vá por vía linfática a corazón derecho que la transporta a los pulmones, infestando alveolos, bronquios y bronquiolos, ahí se convierte en adulto, cuando el cerdo ingiere huevos embrionados, las larvas eclosionan pero no llegan a ser infectantes, muriendo en poco tiempo (51, 151, 152). Los lechones de 2 a 8 semanas son especialmente susceptibles, esta parasitosis sólo se presenta en granjas que tienen poca tecnificación, con pisos de tierra que son propicios para las lombrices, que cierran el ciclo vital de este parásito, la deficiencia de vitamina A, ascaris, virus y/o bacterias agravan notablemente la enfermedad (25, 51, 152, 199)

SIGNOS CLINICOS

Aparecen 10 días post infección y dependen de la cantidad de parásitos presentes, los cerdos presentan heces blandas, diarrea de color negruzco, los signos respiratorios dependen de la cantidad de larvas presentes en los pulmones, en infestaciones leves no hay signos muy notorios, en infestaciones mayores se observa tos ronca, con expulsión de moco de manera abundante, este moco generalmente es tragado, posteriormente las descargas mucosas se vuelven purulentas, los huevos del parásito se pueden recuperar de este moco, también se observa disnea, bronquitis crónica, estertores y ronquidos al respirar, los cerdos también muestran baja del apetito, pobre conversión alimenticia y pérdida de peso, la metastrongilosis generalmente se relaciona con infecciones secundarias por el virus de la influenza porcina, las larvas del parásito también pueden transmitir al Mycoplasma hyopneumoniae (25, 51, 152).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones se localizan principalmente en la parte posterior de los pulmones, borde ventral de los lóbulos diafragmáticos, en infestaciones masivas, invade incluso el borde dorsal del lóbulo pulmonar, encontramos enfisema de color blanco amarillento, que crepita a la palpación, bronquiolos taponados con los parásitos, nódulos pseudotuberculosos, que contienen en el centro larvas del parásito y gran cantidad de eosinófilos, a nivel microscópico se observan focos granulomatosos eosinofílicos y linfoides, macrófagos y células gigantes, también se observan larvas fagocitadas del parásito, los ganglios linfáticos presentan hipertrofia especialmente los mesentéricos y traqueobronquiales (25, 51, 151, 152, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Eosinofilia del 10 al 15% al inicio, hipergamaglobulinemia, experimentalmente se encuentra eosinofilia macrocítica (bandemia), la enfermedad es bien diagnóstica por Coproparasitoscopia e Inmunofluorescencia (51, 151, 152).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Neumonías por Ascaris summ, infecciones por Actinobacillus (haemophilus), mycoplasmosis, Streptococcus suis (51, 196).

TRICHURIASIS

Esta enfermedad parasitaria es producida por el nemátodo Trichuris suis, su distribución es bastante extensa en el mundo, de tal manera que granjas con sistemas deficientes, muy frecuentemente se ven afectadas, en México no es muy común esta enfermedad, pero no está exento de ella, llega a causar mortalidades considerables, sobretodo en cerdos en etapa de destete (25, 117, 150). El daño que causa este parásito está confinado al ciego y el colon, donde se aloja el extremo anterior del parásito, se establece en la mucosa, por sus hábitos hematófagos, el nemátodo se torna de color rojo grisáceo, apreciándose muy fácilmente en estos órganos, su acción irritativa promueve inflamación de la mucosa y enteritis catarral en ciego y colon, necrosis hemorrágica y edema de la mucosa, con formación de úlceras y nódulos, las infecciones severas dependen de la cantidad de parásitos y la asociación con infecciones bacterianas (85, 150).

SIGNOS CLINICOS

Los animales presentan anorexia, diarrea sanguinolenta y con moco, anemia, debilidad, emaciación, deshidratación, incoordinación y muerte, la morbilidad llega al 50% y la mortalidad puede llegar a un 15%, resultando más dañados los cerdos al destete (25, 117), cuando la infección no es muy severa, los signos se reducen a diarreas intermitentes, reducción de peso y anemia leve (150).

ANATOMOPATOLOGIA

Macroscópicamente se observa colitis tífilitis catarral, con edema y formación de nódulos, hasta una tífilitis ulcerativa severa, con cantidades variables de sangre en el lumen del ciego y del colon espiral, microscópicamente, hay infiltración celular en la lámina propia, dilatación de los capilares, hiperplasia de células caliciformes y formación de úlceras, en cortes histológicos se encuentran segmentos del nemátodo con infiltración linfocitaria y edema (117, 150).

PATOLOGIA CLINICA

Se aprecia anemia microcítica hipocrómica, hiperalbuminemia, reducción de la secreción de ácido clorhídrico y jugo gástrico (16, 20, 51, 89, 117, 148, 153), la enfermedad se puede diagnosticar también por Coproparasitoscopia, en base a los signos y la necropsia (25, 51, 117).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Disentería Porcina, infecciones por campylobacter, coccidiosis, salmonelosis, ileitis proliferativa hemorrágica, enteritis necrótica y antrax intestinal (25, 51, 117, 150, 196).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TRIQUENELOSIS

La Triquinelosis es una enfermedad parasitaria provocada por el nemátodo Trichinella spiralis, este parásito afecta a todos los mamíferos y a las aves, en especial a los carnívoros, los herbívoros llegan a infectarse accidentalmente (51, 91). En México es conocida por primera vez en el último cuarto del siglo XIX (160), los parásitos se alojan profundamente en la mucosa intestinal y las larvas se localizan como quistes en los músculos, principalmente en el diafragma, maseteros, lengua y músculos intercostales (51, 91, 160), este parásito tiene como peculiaridad, que puede usar a su huésped definitivo como huésped intermediario, machos y hembras se encuentran en los pliegues de las mucosas del huésped y entre las vellosidades, ahí copulan, las hembras penetran a los espacios donde producen gran cantidad de huevecillos por un período de 12 a 16 semanas, aunque algunas larvas eclosionan dentro de la hembra y salen como larvas viables, después van a la circulación linfática, pasan al ducto torácico y van al corazón derecho, después van a pulmones y pasan a corazón izquierdo, de ahí son distribuidas a todo el organismo, alojándose preferentemente en el tejido muscular, ahí se enquistan y crecen; aproximadamente 6 meses después comienzan a calcificarse, pero las larvas siguen viables por mucho tiempo, el ciclo se completa cuando la carne de cerdo es consumida, por esta razón es una zoonosis muy importante (51, 91, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los parásitos adultos causan enteritis y hemorragias, por su penetración en la mucosa intestinal, los cerdos sufren poco o casi nada por la infestación de este nemátodo, sólo algunos pueden llegar a presentar baja de peso, en realidad la enfermedad se aprecia cuando se realiza la inspección sanitaria a nivel de rastro, en el hombre los signos son muy drásticos, hay fiebre de tipo e intensidad variable, dolores musculares, cefalea frontal, edema bilateral intenso de párpados y en ocasiones en toda la cara, congestión conjuntival, leucocitosis y eosinofilia de más del 10%, también hay odinofagia y disfagia, congestión faríngea, erupción cutánea, parestesis e insomnio, diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómito (51, 91, 160).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones son escasas, se llega a apreciar enteritis hemorrágica, es necesario hacer otros cortes histológicos para apreciar las larvas enquistadas en los músculos, esto sólo se puede hacer con el triquinoscopio (51, 91), las larvas presentan un proceso degenerativo con infiltración de polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos, los eosinófilos son muy abundantes y en casos muy graves puede haber miositis eosinofílica (154).

PATOLOGIA CLINICA

Se aprecia eosinofilia intensa e hipergamaglobulinemia (19), la enfermedad es mejor diagnosticada por pruebas como ELISA, Inmunofluorescencia, Inmunoprecipitación, Inmunodifusión en Doble Gel, Ouchterlony y Triquinoscopia (9, 10, 18, 28, 51, 154, 161, 167, 168, 170).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es difícil establecerlo, la enfermedad no causa signos evidentes en el cerdo, en casos graves solo se tendría que hacer con entidades que afectan a los músculos (miositis eosinofílica) (196).

ENFERMEDADES MISCELANEAS

PTIRIASIS ROSEA

Es una enfermedad de etiología aún desconocida, pero presenta un componente genético gobernado por un gen dominante, se manifiesta principalmente en cerdos jóvenes, la raza Landrace es la más predispuesta, se cree que hay asociación de virus y ciertos hongos para que se pueda manifestar la enfermedad (24, 47, 197, 199).

SIGNOS CLINICOS

La enfermedad puede afectar a los cerdos de manera individual o a camadas completas entre las 2 y 4 semanas de edad, aparecen manchas hiperémicas en flancos, ingles y muslos, también algunos animales al inicio de la enfermedad pueden presentar diarrea, vómito e inapetencia, las lesiones se transforman en anillos rojizos de borde resaltado con el centro normal, al rededor de 2 meses, las manchas desaparecen totalmente, es muy característico de la enfermedad la ausencia de prurito, el problema real es el mal aspecto que tienen los animales en el momento de su venta, esto hace que su precio sea castigado (15, 24, 47, 197, 199).

ANATOMOPATOLOGIA

La enfermedad no presenta lesiones características, es transitória y autolimitante.

PATOLOGIA CLINICA

No se han realizado estudios sobre hematología, ni otras pruebas para su diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dermatitis eosinofílica, viruela porcina, paraqueratosis, tiña, sarna sarcóptica, dermatomicosis, erisipela porcina y dermatosis alérgicas (15, 24, 25, 47, 196).

SINDROME DEL ESTRES

Este síndrome se caracteriza por ser un complejo de varias enfermedades, íntimamente relacionadas por un gen recesivo autosomal, de expresión y penetrancia variable, las enfermedades que conforman este síndrome son: Hipertermia Maligna, Enf. del Músculo Exudativo Blando y Pálido y Necrosis de los Músculos Dorsales (24, 25, 199, 200).

SIGNOS CLINICOS

La hipertermia maligna se presenta en cerdos cuando son anestesiados con halotano, óxido nitroso, cloroformo, tiopental y succinilcolina, esta susceptibilidad es altamente heredable, el cerdo al ser anestesiado presenta hiperventilación, taquipnea, rigidez muscular con cianosis de la piel, taquicardia, rápido incremento de la temperatura (42 - 45 °C) y acidosis láctica, es característico el incremento de la enzima Creatinin Fosfo Cinasa (CPK), las razas más predispuestas son la Pietrain y Landrace (en especial razas con menor proporción de grasa corporal), los cerdos afectados responden anormalmente al estrés, en cerdos estrés-susceptibles, se ha identificado un gen autosomal, esto también se relaciona con la presencia de la enzima Fosfohexosa Isomerasa (PHI) en concentraciones elevadas y la presencia del grupo sanguíneo H, son factores que interactúan para que se presente la enfermedad (24, 25, 200).

En cerdos que son sometidos a un ejercicio excesivo y que son portadores del gen, se ha visto que sufren una excesiva liberación de catecolaminas estimulando la actividad del músculo y aumentando la glucogenólisis, causando agotamiento del ATP, con metabolismo anaerobio subsecuente, con producción de ácido láctico y un aumento en la producción de calor, provocando entonces hipertemia, en estos momentos se pueden encontrar muertes repetidas cuando el síndrome se manifiesta de manera aguda, aunado al manejo en ese momento (vacunación, transporte, cambio de local, etc.). Los cerdos manifiestan rigidez muscular, disnea, fiebre (hasta de 45° C o más), palidez y eritema cutáneo, colapso y muerte, esto puede durar de 4-6 minutos, el rigor mortis y la descomposición del cadáver puede verse más rápidamente (24, 25, 199, 200).

Las lesiones se aprecian en: vísceras congestionadas, aumento de líquido pericárdico, congestión y edema pulmonar, los músculos glúteo medio y bíceps femoral se encuentran pálidos y de consistencia blanda (25,199). Los cerdos Landrace muestran cierta susceptibilidad al problema de necrosis de músculos dorsales después de estados de tensión, esto dura aproximadamente dos semanas, manifestándose tumefacción y dolor en los músculos del lomo, con arqueamiento y flexión lateral de la espina dorsal, los animales muestran rebeldía para moverse; el músculo después de un tiempo se atrofia y el dolor desaparece al igual que la tumefacción, las crestas espinales son prominentes; todo esto es causado por la glucólisis excesiva; producción de ácido láctico y descenso en el PH muscular, los músculos afectados manifiestan más rápidamente el rigor mortis, tienen un PH menor de 6, la carne es de mala calidad y de mal sabor (24, 25, 199, 200).

ANATOMOPATOLOGIA

Lesiones: Edema parcial y colapso de los pulmones, rápida aparición del rigor mortis (15 minutos después de la muerte), exudación, blandura y palidez muscular, PH de los músculos con valor de 6 ó menos, microscópicamente se observa degeneración y regeneración de las fibras musculares, las lesiones musculares se deben a un acúmulo excesivo de la CPK sérica y ácido láctico (25, 199, 200).

PATOLOGIA CLINICA

PH Sanguíneo : se encuentra bajo, debido a que los niveles del ácido láctico se encuentran elevados (425mg/100 ml.), el PH desciende de 6.9 a 6 ó menos, el metabolismo del glucógeno se vuelve incontrolable, la velocidad de transformación de lactato, alanina y aspartato a CO₂ en el hígado de los cerdos que sufren la enfermedad, se reduce en un 61, 59 y 76% respectivamente (56) .

Electrolitos Plasmáticos: El fósforo se incrementa del 2.6 mg/100 ml a 3.2 mg/100 ml, aparentemente hay una aceleración desconocida de ATP en los cerdos susceptibles, los niveles de fosfato se incrementan, por esta causa, el potasio se eleva a 9.3 mEq/L, el calcio sanguíneo aumenta y el sodio sanguíneo baja en sus niveles (97) .

Enzimas Sanguíneas : Los niveles de Deshidrogenasa Láctica (DHL) aumentan, al igual que los de Aldolasa, pero sobretudo los niveles de Creatinin Fosfo Cinasa (CPK) se encuentran bastante elevados (110) , los valores encontrados estan en relación con las condiciones fisiológicas de los animales, también hay una variación diurna normal, los niveles de Tirosina se encuentran bajos, al igual que los de Dopamina urinaria, la Dopamina en núcleo caudado también se encuentra baja en sus niveles, resultando en una estimulación motora anormal. (14, 200).

Los valores hemáticos reportan una considerable baja de hemoglobina, elevación de los bicarbonatos y valores bajos de CO₂ (14, 200).

El diagnóstico también se realiza por : Exposición de cerdos al halotane, Valores de CPK , Raza del animal, necropsia, PH muscular y Detección del grupo sanguíneo H (14, 25, 199, 200) .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hipocalcemia, deficiencia de piridoxina, deficiencia de vitamina E y/o Selenio, deficiencia de tiamina, intoxicación por organofosforados, encefalomiелitis, salmonelosis septicémica e infecciones por Actinobacillus (Haemophilus). (24, 25, 196, 199, 200) .

SINDROME DE MASTITIS METRITIS AGALACTIA

Este síndrome es un complejo de padecimientos y se caracteriza por afectar a las cerdas sólo en la etapa de pos-parto y se diferencia de otras enfermedades parecidas, precisamente por presentarse en ese período y no en otras etapas del ciclo reproductivo (25, 64). La enfermedad es muy importante ya que cuando se presenta hay una gran mortalidad de lechones, por inanición e infecciones secundarias (64, 199). La etiología no se ha determinado con precisión, pero se ha visto que en base a observaciones clínicas y epidemiológicas, que las causas más comunes propuestas son: mastitis, metritis, sobrealimentación durante la preñez, deficiencias nutricionales y disfunciones endocrinológicas, infecciones, fallas en programas alimenticios, administración de antiperistálticos, condiciones estresantes, administración de corticosteroides, entidades patológicas como GET, Aujeszky y Retenciones Placentarias también intervienen factores hereditarios que promueven una secreción láctea reducida

(25, 64). En las causas infecciosas mas comunes, se encuentra en primer lugar a la E. coli, Klebsiella, Streptococcus B hemolítico y Streptococcus equisimilia, menos frecuentemente encontramos involucrados a los Actinobacillus, Actinomyces, Aerobacter, Clostridium, Corynebacterium, Enterobacter, Pseudomonas, Proteus, Mycoplasmas, Staphylococcus y Clamidas (64). En las causas endócrinas encontramos como primer causa el aumento de 17 B estradiol y cortisol, las dietas altas en carbohidratos durante la preñez favorecen la aparición de la enfermedad, también son muy comunes los defectos en las glándulas mamarias, los problemas de sanidad en la granja complican el problema (25, 64, 172) .

SIGNOS CLINICOS

Se observa inflamación de la glándula mamaria, agalactia, toxemia, constipación, algunos animales pueden llegar a presentar mastitis necrosante, anorexia, depresión, postración, temblores, cambio de actitud, se rehusan a dar de comer a los lechones, se muestran muy nerviosas, también hay descargas vaginales de color claro al principio y mucopurulenta después de un tiempo, con olor desagradable (172) .

PATOLOGIA CLINICA

Los eosinófilos circulantes tienden a sufrir depresión, lo que indica que la agalactia post-parto se asocia a un aumento de la función de las glándulas suprarrenales, entre la primera y las 24 horas después del parto, se presenta disminución transitoria en las cuentas de leucocíticas totales, predominando un aumento en los neutrófilos en banda y segmentados (127, 128), aunque generalmente, pocas horas después el número de leucocitos aumenta relativamente, predominando los neutrófilos segmentados con una disminución relativa de linfocitos, las cuentas eritrocíticas varían muy poco (107) .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Parvovirus, rotavirus, brucelosis, leptospirosis, síndrome del estrés, eperitrozoosis, gastroenteritis transmisible, deficiencia de vitamina E y Selenio, deficiencia de ácido pantoténico y riboflavina (198) .

ULCERAS GASTRICAS

Esta es una entidad patológica que causa ulceración en la porción esofágica del estómago, en animales mantenidos en condiciones intensivas de manejo, se manifiesta por producir muertes súbitas, en ocasiones se presenta en cuadros crónicos y subclínicos, en México se ha reportado en el 11.4% de los cerdos enviados al rastro (116) . Su etiología es variable, desde una predisposición genética hasta factores como estación del año, sexo, peleteado del alimento, enfermedades crónicas como el Cólera Porcino, Salmonelosis, GET, anorexias prolongadas, parasitosis, tóxicos, promotores del crecimiento, niveles bajos de vitamina E, cistina y metionina, administración de prednisolona y estres (24, 25, 116, 132) .

SIGNOS CLINICOS

Los animales más afectados son los que se encuentran en etapa de destete, se presentan varios cuadros clínicos: el cuadro sobre agudo, se caracteriza por muertes súbitas, después de estados de excitación y manejo, sólo manifiestan hemorragias masivas intragástricas, en el cuadro agudo, se manifiesta por anemia, polipnea, dolor gástrico, anorexia, vómito, heces sanguinolentas, hipotermia, al igual que en el cuadro agudo; el subagudo manifiesta los mismos signos, sólo con un período de mayor tiempo, en el cuadro crónico, hay melena, heces de color oscuro, anorexia, emaciación progresiva, anemia, diarreas intermitentes, los signos pueden durar hasta 60 días (24, 25, 55, 116, 132) .

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones (úlceras) se localizan en el área esofágica al rededor del cardias y cuerpo del estómago, hay engrosamiento del epitelio con color pardo amarillento, ulceraciones profundas, pasando por leves erosiones superficiales color pardo claro, las úlceras pueden estar cubiertas por material necrótico y sangre coagulada, las úlceras crónicas pueden aparecer como cráteres apoyados sobre el músculo liso, la cicatrización reduce la luz del esfínter del cardias, en cerdos muertos súbitamente se aprecia palidez, el estómago se encuentra distendido con sangre coagulada y los intestinos saturados de la misma, la hemorragia puede estar localizada en el borde o en el piso de una úlcera aguda o crónica; en casos extremos se observan úlceras con perforaciones, en ocasiones las úlceras llegan a cicatrizar, microscópicamente, se observa inflamación de la lámina propia, infiltración eosinofílica, células mononucleares y neutrófilos, fibrosis en úlceras crónicas, membranas fibronecróticas con bacterias (24, 25, 55, 89, 116, 132, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia microcítica progresiva, después de una hemoconcentración transitoria, a medida que la anemia avanza, los valores de hemoglobina bajan hasta 3.3 g/dl, los eritrocitos bajan hasta 1580000/microlitro, el Volumen del Paquete Celular (VPC) baja hasta un 12%, en casos crónicos se aprecia linfocitosis y neutropenia, el diagnóstico también se puede realizar por Endoscopia Fibróptica (84, 101, 102, 103, 132).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Disentería porcina, salmonelosis, intoxicación por cobre, síndrome hemorrágico intestinal, intoxicación por warfarina y síndrome de mastitis, metritis, agalactia (25, 132, 196, 199).

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

GLUCIDOS

HIPOGLICEMIA

Es un problema que surge como consecuencia de la restricción de alimentos en el recién nacido, acarreado la muerte de este (25, 199). Las causas del consumo insuficiente de leche se engloban a todas las que provoquen una falla lactacional de la madre y las que afecten al lechón mismo (congénitos, infecciosos etcétera). El lechón nace con glucógeno almacenado en el hígado, aproximadamente con 10 a 14 mg/100 g de tejidos, sus niveles de glucosa circulante son de aprox. 80 a 100 mg/ 100 ml de sangre (25, 199, 208). La fructosa es el azúcar fetal y esta presente en aproximadamente 50 a 60 mg/ 100 ml, cuando existe el problema la glucosa y la fructosa disminuyen rápidamente, la gluconeogénesis del lechón es ineficiente y sólo hasta los 7 días de edad puede llevarse a cabo eficazmente, cualquier deficiencia en el aporte de leche hará que las reservas de glucógeno hepático desaparezcan totalmente en poco tiempo (25, 199, 208). Los niveles de glucosa dependen estrictamente del aporte de leche al lechón, bajan rápido sin este aporte, cuando los niveles de glucosa bajan hasta 50 mg/ 100 ml de sangre, los signos de la hipoglucemia se hacen presentes (25, 199, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los lechones más afectados son los menores de 7 días de edad, muestran paso vacilante, apoyan la trompa en el piso, rehusan a moverse, los muy afectados se presentan en decúbito esternal, lateral y con convulsiones, taquicardia, hipotermia, temblores y apatía, los animales generalmente mueren a las 24 a 36 horas de iniciados los signos (25, 159, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

No se aprecian cambios en los animales muertos por esta enfermedad.

PATOLOGIA CLINICA

Los valores de glucosa en sangre y glucógeno hepático, se encuentran por debajo del normal, valores de 50 mg/100 ml de sangre, son ya patológicos e indicativos de la enfermedad (25, 159, 176, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Pseudorrabia, tremor congénito, meningitis por estreptococos, enfermedad de teschen y talfan, intoxicación por hierro y organofosforados y deficiencia de vitamina A (196).

MINERALES

ANEMIA FERROPRIVA

Es una enfermedad causada por la deficiencia del hierro, se presenta en cerdos criados en condiciones de confinamiento, con locales que tienen pisos de cemento y donde no tienen acceso a la tierra (25, 159, 199, 208). El lechón al nacer tiene una cantidad adecuada de hemoglobina, no así de hierro, sus reservas de hierro son de 50 mg, al nacer tiene 12 g. de hemoglobina por cada 100 ml. de sangre, durante los primeros 10 días de vida hay una declinación fisiológica de los valores de hemoglobina de hasta 8g/100 ml. de sangre, los lechones que son suplementados con cantidades adecuadas de hierro, quintuplican su cantidad de hemoglobina en este tiempo, los valores normales de hemoglobina en sangre son de 12 a 14 g/100 ml. de sangre, siempre y cuando haya una eritropoyesis activa, los requerimientos de hierro en esta etapa son de 15 mg/día, si no tiene un medio de extraer hierro o les es suplementado, desarrollan una anemia microcítica hipocrómica, bajando los niveles de hemoglobina hasta 8 g/100 ml. de sangre y a las 4 semanas de vida pueden bajar hasta 3 a 5 g/100 ml. de sangre (25, 159, 176, 199, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos comienzan a las 3 semanas de edad, para entonces pueden haber desarrollado una anemia grave, el crecimiento se deprime cuando los valores de hemoglobina caen a 7g/100 ml de sangre, los lechones se aprecian pálidos y peludos, esto es más evidente en cerdos gordos y de color claro, hay ictericia, mucosas pálidas, edema de la cabeza y patas, en ocasiones hay diarrea sin cambios en la coloración de las heces, hay letargo, disnea y marcado latido apical, algunos suelen morir espontáneamente y no todos los lechones muestran estos signos (25, 159, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Se observa edema muscular y pulmonar, el corazón se aprecia dilatado con hidropericardio; en hígado se observa hepatomegalia, también observamos esplenomegalia y sangre sin coagular (25, 159, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia microcítica hipocrómica con concentraciones de hemoglobina de menos de 7g/100 ml de sangre en la primera semana de edad; durante la 3a. semana de edad, los valores de hemoglobina pueden bajar hasta 4g/100 ml de sangre, los recuentos de eritrocitos se encuentran entre 3000000/ul y 5000000/ul en los cerdos afectados, los cambios más comunes en el eritrocito son la hipocromasia y microcitosis (25, 29, 176, 178, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Infecciones, por coccidias, clostridiasis, intoxicación por warfarina, úlceras gástricas, trichuriasis, eperitrozonosis y aflatoxicosis (25, 159, 196, 199, 208).

DEFICIENCIA DE COBRE

La falta del mineral en la dieta provoca ésta enfermedad, presenta pocos signos clínicos, siendo los más importantes la anemia y debilidad (25, 54, 178). El cobre forma parte de dos enzimas claves para el metabolismo aeróbico, la citocromo oxidasa y la superóxido dismutasa (antes conocida como eritrocuprina, hepatocuprina o cerebrocuprina), también forma parte de la enzima monoamino-oxidasa y de la tirosinasa (25, 29, 178). Los niveles hepáticos en bilis son de 4 ppm, estos niveles se acumulan desde el desarrollo embrionario, al nacer los niveles de cobre son de 40 a 100 ppm, la leche es deficiente en su contenido de cobre y en los cerdos lactantes, la única fuente de cobre son sus reservas hepáticas, al destete los niveles bajan hasta 4 ppm (178). Las funciones del cobre son: formación de los glóbulos rojos, favorece la absorción del hierro en intestino delgado, favorece la liberación del hierro del sistema retículo endotelial y de las células parenquimatosas del hígado, hacia la sangre, forma parte de la integridad estructural del hueso, participando como componente del colágeno, la elastina de la aorta y del resto del sistema cardiovascular; el cobre, el hierro y el zinc, están ligados íntimamente, una deficiencia de hierro y zinc, pueden favorecer una deficiencia de cobre hepático (25, 29, 199) .

SIGNOS CLINICOS

Los animales afectados por esta deficiencia, manifiestan arqueamiento en el tren posterior, fracturas espontáneas, taquicardia, hipertrofia cardíaca y anemia microcítica hipocrómica (176, 178, 208) .

ANATOMOPATOLOGIA

Se observan pocos cambios, eventualmente aparecen fracturas, hepatomegalia e hipertrófia cardíaca (178, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia microcítica hipocrómica y ligera leucopenia (25, 176, 178, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deficiencia de hierro, deficiencia de cianocobalamina, intoxicación por warfarina y úlceras gástricas (199, 208).

DEFICIENCIA DEL SELENIO

Esta enfermedad está relacionada con la alimentación de cerdos con vegetales, provenientes de suelos carentes de niveles adecuados de selenio, hace tiempo se le consideraba tóxico, ahora es uno de los minerales esenciales en la dieta de los cerdos (29, 178, 199). El selenio es componente de la enzima glutatión peroxidasa, responsable de la reducción del peróxido de hidrógeno corporal, cambiándolo a H₂O, esta enzima en este proceso se oxida a glutatión peroxidasa oxidada o reducida y protege a los lípidos de las membranas celulares y a otros componentes celulares del daño de la oxidación causado por el peróxido de hidrógeno y los hidroperóxidos de los ácidos grasos, también se sabe que el selenio interviene en procesos inmunológicos, síntesis de ubiquinonas y biosíntesis de ATP mitocondrial, interacciona con la vitamina E, evitando la formación de peróxidos de ácidos grasos, así los componentes celulares que son bajos en glutatión peroxidasa normalmente, no serán afectados por los peróxidos o por una deficiencia de selenio, por que están protegidos por la vitamina E, que también actúa como anti oxidante (29, 199, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los signos pueden presentar dos variantes, los relacionados con la deficiencia de selenio y vitamina E y los que son causados por una deficiencia de selenio pura (178). En la mayoría de casos encontramos necrosis hepática, falla cardíaca y muerte en animales que sólo sufren la carencia de selenio y cuando esta combinado el padecimiento con deficiencia de vitamina E, se aprecia distrofia muscular, disnea y enteritis (29,176, 178, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Los niveles de Glutation Peroxidasa se encuentran bajos, esto es muy indicativo de la enfermedad (25, 176, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con la deficiencia de vitamina E principalmente, síndrome del estres y tremor congénito (25, 176, 196, 199, 208).

DEFICIENCIA DE ZINC

(Paraqueratosis de los Cerdos)

Esta enfermedad es provocada por el uso de dietas altas en proteínas y carbohidratos de origen vegetal (pasta de soya o pasta de ajonjolí). La soya contiene ácido fítico que neutraliza la absorción del zinc, un alto contenido de calcio en la dieta, también favorece a esta condición, el crecimiento acelerado del animal combinado con niveles bajos de ácidos grasos no saturados y sumado a problemas diarréicos, son factores que agravan el problema (159, 178, 199).

SIGNOS CLINICOS

Los signos los manifiestan los cerdos de entre 2 y 4 meses de edad, provocando disminución en el ritmo de crecimiento, aparecen áreas eritematosas en las superficies del abdomen, cara interna de los muslos, flancos y en ocasiones en el dorso, estas lesiones evolucionan a papulas y posteriormente a costras, se extienden al lomo y a las extremidades, algunas lesiones se abren y exudan suero, complicándose con bacterias, el prurito no es una condición que se presente normalmente (25, 159, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones se limitan a la piel, apreciándose cambios no inflamatorios, queratinización incompleta del estrato córneo y engrosamiento irregular del mismo, también se observa hipertrofia de las glándulas sebáceas (25, 159, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Los niveles de zinc sérico se encuentran bajos al igual que los de calcio y Fosfatasa Alcalina Sérica (25, 199). también se aprecia linfopenia, hipoalbuminemia, elevación de alfa y gama globulinas, neutrofilia con bandemia (208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Sarna sarcóptica, epidermitis exudativa, piojos, ptiriasis rosea, viruela, necrosis de piel, erisipela (25, 196, 199, 208).

OSTEOMALACIA

Es una enfermedad metabólica producida por la deficiencia de calcio, se presenta en cerdas que tienen una alta producción de leche en el último período de lactación y que además tienen un número elevado de lechones, esto se complica cuando la dieta es deficiente en el aporte de calcio y fósforo (25, 199, 208). El calcio es formador de los componentes de la leche y se pierde cuando las cerdas están amamantando a los lechones, la pérdida del calcio también es provocada por un exceso de fósforo en la dieta, todo esto provoca fragilidad ósea, siendo los huesos más afectados como el fémur, huesos pélvicos y vértebras de la región lumbosacra (25, 178, 199, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los signos se traducen en fracturas espontáneas, imposibilidad para mover las patas traseras (se mantienen sentados como un perro), también suelen presentar parálisis del tren posterior y cojeras de intensidad variable (159, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Los animales presentan los valores del calcio en sangre por debajo de los límites normales, también se observa una elevación en la concentración de Fosfatasa Alcalina Sérica (25, 29, 178, 199, 208)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Osteomielitis, fracturas, tarsitis, artrosis deformans, brucela, necrosis del músculo blando, gabarro (25, 196, 199, 208)

RAQUITISMO

Es una enfermedad metabólica producida por la deficiencia de calcio, fósforo y vitamina D, es poco frecuente y sólo se manifiesta en cerdos jóvenes alimentados con dietas muy deficientes en algunos de los componentes básicos ya mencionados, los cerdos más afectados son los de 2 a 6 meses de edad (25, 159, 199, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los animales muestran anorexia, cojeras, articulaciones inflamadas, arqueamiento de las patas delanteras, xifosis, movimientos anormales de las mandíbulas, fiebre, rehusan a moverse y sobre todo el retraso en el crecimiento es muy marcado (25, 159, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones se observan más frecuentemente en los huesos largos, se aprecian blandos, fracturados y algunos con astillas, es frecuente encontrar fracturas en la cadera y en las costillas, con presencia de "Rosario Raquítico" en las uniones costocondrales (25, 159, 178, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Los valores normales de calcio son de 1.58 mg/100 ml. de sangre a 2.5 mg/100 ml. de sangre, los animales afectados muestran niveles bajos de calcio en la sangre, cuando la deficiencia no es el calcio y estan involucradas deficiencias de fósforo o vitamina D, los valores de calcio se encuentran normales (2.24 mg/100 ml. de sangre) (25, 176, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Artritis séptica, infecciones por Mycoplasma hyosynoviae, erisipela, bursitis, tarsitis, osteocondritis degenerativa (25, 159, 176, 196, 199, 208).

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

Esta deficiencia se considera poco común en explotaciones comerciales, pero si frecuente en cerdos de traspatio (25, 29, 178). Existen 3 tipos de compuestos que se engloban dentro del concepto vitamina A, estos son: el retinol o vitamina A alcohol, retinal o vitamina A aldehído y el ácido retinóico o vitamina A ácido (178). En los vegetales la vitamina A se encuentra como pigmentos conocidos como B- carotenos, precursores de la vitamina A en el intestino, la presencia de ácidos grasos no saturados en la dieta y el proceso de peleteado del alimento pueden originar la destrucción de la vitamina, reduciendo sus valores en la ración, una deficiencia de grasas en la dieta puede promover una mala absorción, la vitamina A necesita una porción de grasa suficiente para englobarla en la micela, también una falla hepática provoca una reducción de ácidos biliares que desencadenan una mala absorción de la vitamina, las funciones de la vitamina A son muy variadas e importantes, en la visión el retinol reacciona con la rodopsina, que al ser expuesta a la luz se convierte en transretinal y es posible su conversión en imágenes, es parte integral de los epitelios mucosos del aparato digestivo, respiratorio, genitourinario y ocular, mantiene la permeabilidad de la membranas y controla la presión del líquido cefalorraquídeo (25, 29, 178, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los signos se traducen en baja en la ganancia de peso, incoordinación, parálisis, xeroftalmia y fallas reproductivas como repetición de calores, abortos, retenciones fetales y momificaciones, los lechones nacidos de hembras que padecen la deficiencia, se muestran débiles, se postran, hay microftalmia, la mayoría mueren rápido o nacen muertos con presencia de ascitis, algunos muestran alteraciones teratológicas como malformaciones de cerebro, médula espinal, paladar hendido, microftalmia, anoftalmia y anomalías en la córnea (25, 29, 178, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones incluyen desmielinización de médula espinal, edema subcutáneo, líquido serofibrinoso saturando las cavidades, hígado gris-amarillento en los que mueren y en los moribundos se observa el hígado congestionado, también se observa hipoplasia cerebelar y defectos cardiacos (25, 29, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Los valores de vitamina A en el plasma normalmente son de 15 a 20 U.I./100 ml. de sangre (7 a 8 ug/100 ml.), la enfermedad se manifiesta cuando los valores de vitamina A bajan hasta 2 a 5 ug/100 ml. de sangre (4 a 10 U.I./100 ml.), también es frecuente observar un aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo, elevación de TGP sérica y el líquido ascítico se muestra con fibrina (25, 29, 176, 178, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hipoglicemia, pseudorrabia, tremor congénito, meningitis por streptococos, enfermedad de teschen y taifán, intoxicación por hierro y por sal, malformaciones congénitas, brucea, leptospirosis, toxoplasmosis (196).

DEFICIENCIA DE VITAMINA E (Tocoferol)

Esta enfermedad esta asociada a varios síndromes, como la hepatitis dietética, distrofia muscular nutricional (enfermedad del músculo blanco), enfermedad del corazón de mora, enfermedad de la grasa amarilla e infertilidad (25, 29, 199, 208). Sus funciones son muy importantes, actúa como antioxidante, participa en la respiración celular, tiene relación directa con el selenio y la vitamina A, anteriormente se le conocía como vitamina anti- infertilidad, pero se demostró que sólo en la rata, tiene efectos sobre la reproducción, en el hombre y en las demás especies no tiene tal efecto, cuando hay deficiencia de ésta (25, 178, 199, 208). Los valores bajos de la vitamina E son producidos por dietas deficientes en selenio, metionina, cistina y con elevadas concentraciones de grasas (178) .

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos de esta deficiencia, al parecer, son producto de la acción de la vitamina sobre el metabolismo energético, siendo los hepatocitos las células más afectadas, después las células musculares cardíacas y esqueléticas, encontramos que hay cerdos que mueren espontáneamente y presentan necrosis hepática y distrofia muscular, en lechones de 2 semanas de edad se observa letargo, cianosis, temblor muscular y en algunos casos anemia (25, 29, 178, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones se observan en músculo estriado, como líneas blancas en la superficie de estos (degeneración de Zenker), también se observa degeneración del músculo cardíaco (enfermedad del corazón de Mora), es una lesión muy característica, la grasa cambia a un color amarillo anormal, el hígado aparece pálido y con hemorragias, en casos crónicos donde también hay deficiencia de metionina y cistina, el hígado se aprecia amarillento con puntos rojizos, indicando signos de regeneración, otras lesiones menos frecuentes son: edema del tejido subcutáneo, edema pulmonar, hidropericardio y ascitis (25, 29, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Los animales afectados muestran una elevación de enzimas séricas, como la Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO), Creatinín fosfo Cinasa (CPK), Ornitina Carbamil Transferasa y Deshidrogenasa Láctica, leucositosis devida a neutrofilia, linfopenia, la hemoglobina y el Volumen del Paquete Celular (VPC) se encuentran bajos, generalmente el Volumen Corpuscular Medio (VCM) se encuentra normal (25, 29, 129, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con neumonías e insuficiencia cardiaca aguda, síndrome del estrés, edema, intoxicación por sal, úlcera gástrica, síndrome hemorrágico, vólvulo gástrico, falla cardiaca, salmonelosis sistémica, clostridiasis (196).

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

Es una deficiencia muy poco frecuente, en condiciones naturales los alimentos de origen vegetal contienen una gran cantidad de sustancias con actividad de vitamina K, en cerdos sólo se presenta cuando hay una intoxicación con venenos como la warfarina o cumarina, en cerdos mantenidos en pisos de alambre, donde no se pueda llevar a cabo la coprofagia, la administración prolongada de antibióticos mata a las bacterias responsables de la síntesis de vitamina K (como la sulfaquinoxalina), la presencia de micotoxinas en el alimento también causa una inactivación de la vitamina (25, 29, 178).

SIGNOS CLINICOS

Los signos se caracterizan por hemorragias generalizadas, provocando muertes repentinas, los animales presentan manchas rojizas debajo de la piel (hemorragias subcutáneas), dando la apariencia de piel azulosa (25, 29, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

En los animales se observa anemia normocítica normocrómica, aumento en el tiempo de protrombina y tromboplastina parcial (25, 176, 199).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Intoxicación con warfarina - cumarina, cólera porcino, erisipela, salmonelosis, síndrome del estrés (25, 29, 196, 208)

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

DEFICIENCIA DE TIAMINA (VITAMINA B1)

Esta deficiencia se encuentra rara vez en las explotaciones, se presenta cuando los animales son alimentados con grandes cantidades de carbohidratos expuestos al calor, como son los desperdicios de pastelería, también los coccidiostatos antagonizan la síntesis de vitamina B1 (25, 29, 199). La función de la tiamina es de ser carboxilasa (tiamina pirofosfato) en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, actúa con otras enzimas (NAD y Co. A) para convertir el ácido pirúvico en Acetil Coenzima A, los cereales y sus subproductos como la levadura de cerveza, son fuentes ricas en esta vitamina, siendo casi imposible encontrar deficiencias cuando se adicionan estos subproductos en la dieta (25, 29, 178, 199, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los animales presentan anorexia, vómito, debilidad y rigidez muscular, hipotermia, parálisis, baja en el ritmo de crecimiento, en animales de menos de 5 semanas se observan muertes por falla congestiva cardíaca (en condiciones experimentales), con presencia de cianosis de piel y mucosas (25, 29, 178, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones son escasas, pero se llega a observar necrosis focal múltiple en el miocardio, con flacidez y dilatación de las paredes, pero sin hipertrofia cardíaca (25, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Los animales manifiestan concentraciones de ácido pirúvico y ácido láctico elevados en sangre (25, 29, 176, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Encefalomielitis, deficiencia de riboflavina, intoxicación por levamisol, carbadox, organofosforados, cadmio, arsénico, gastroenteritis transmisible, diarrea epidémica, pseudorrabia, cólera, peste porcina africana, úlceras gástricas (196).

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA (VITAMINA B 2)

Esta deficiencia no es común, ya que las fuentes naturales de la vitamina son las plantas verdes, levaduras, leche en polvo, suero de leche, harina de pescado, harina de carne, vísceras y desperdicios de cervecería (29, 178). La función de esta vitamina es la de participar en funciones de óxido reducción anivel celular, forma parte de enzimas como la citocromo reductasa, xantina oxidasa, aminoácido-oxidasas, histaminasa y como parte de las coenzimas FMN y FAD (25, 29, 178, 208).

SIGNOS CLINICOS

Notable reducción en la ganancia de peso, miembros encorvados, piel engrosada con erupciones y exudado, alopecia, cambios oculares como opacidad y vascularización corneal, conjuntivitis, en lechones se observa alopecia, diarrea, colitis ulcerativa, inflamación de la mucosa anal y vómito, también observamos incoordinación, debilidad y sobrevivencia reducida en lechones que nacen de madres con deficiencias, en las cerdas suelen suceder irregularidades en el ciclo estral y anestros (25, 29, 176, 178, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Las concentraciones de Glutation Reductasa se encuentran disminuidas en los eritrocitos, también se observa anemia de tipo mormocítico (176, 199, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deficiencia de tiamina, úlceras gástricas, cólera, pseudorrabia, gastroenteritis transmisible, rotavirus, intoxicación por sal, levamisol, organofosforados y por hierro, deficiencia de vitamina A, de cobre, de magnesio, de ácido pantoténico y ojo azul (196).

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B 6)

Esta deficiencia también es poco frecuente, la vitamina se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza, encontrándose en grandes cantidades en la pasta de girasol, germen de trigo, harina de alfalfa, melaza de caña y harinas animales, los procesos a que son sometidos los alimentos, causan inactivación de la vitamina, pero no lo hacen en gran medida y por tanto no es causa de la deficiencia (178). A la vitamina se le encuentra en 3 formas: piridoxol, piridoxal y piridoxamina fosfato, que son coenzimas responsables de la descarboxilación, transaminación y desulfuración de los aminoácidos (29, 178).

SIGNOS CLINICOS

El signo más característico es la anemia, pero también se presentan convulsiones epileptiformes, retardo en el crecimiento y fallas en la reproducción (25, 29, 178, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Se observa infiltración adiposa en el hígado, hemosiderosis generalizada e hipoplasia de médula ósea (25, 29, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia microcítica hipocrómica, debido a la falta de síntesis de protoporfirinas, también se observa un aumento del hierro y disminución del cobre sanguíneos(25, 29, 176, 178, 208).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deficiencia de Vitamina A, brucelosis, leptospirosis, deficiencia de ácido pantoténico y riboflavina, intoxicación por hierro y sal, cólera, pseudorrabia, gastroenteritis transmisible y síndrome del estrés (196).

DEFICIENCIA DE CIANOCOBALAMINA (VITAMINA B 12)

Esta deficiencia se encuentra en cerdos alimentados con dietas que no incluyen subproductos de origen animal, siendo estos productos los únicos que la contienen, además de los de fermentación bacteriana. La presencia de cobalto en intestino delgado favorece a las bacterias para producir la vitamina B 12 y poder ser absorbida en el colon. La función de la vitamina B 12 se limita a la de coenzima, es indispensable para la acción de varias enzimas involucradas en el metabolismo de los carbohidratos, aminoácidos y ácidos nucleicos, también es esencial en el desarrollo y maduración normal de los eritrocitos (25, 29, 178, 208).

SIGNOS CLINICOS

Los signos de la deficiencia de esta vitamina son anemia, falta de crecimiento, los lechones que nacen con deficiencia de vitamina B 12 presentan incoordinación del tren posterior, anemia normocítica, hígado y glándula tiroides aumentada de tamaño, en cerdas se presenta abortos camadas pequeñas, fetos anormales y una producción láctea deficiente (25, 29, 178, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Cerdos grandes presentan anemia normocítica, al igual que los lechones nacidos de madres que sufren de la deficiencia (29, 176, 199, 208).

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO (FOLACINA)

Los cerdos son particularmente deficientes en la síntesis de ácido fólico, de tal manera que cualquier deficiencia de éste en la dieta, causa signos de la enfermedad (29, 178). Esta vitamina se encuentra ampliamente distribuida en distintos tipos de alimentos, esto hace que su deficiencia sea muy poco común (29, 178). La función de esta vitamina, es la de coenzima, en un gran número de reacciones enzimáticas, involucradas en el transporte de radicales de un sólo átomo de carbono (metilo, formilo e hidroximetilo), participa en el metabolismo intermediario de aminoácidos, purinas y pirimidinas, la administración de sulfas y otros antimicrobianos inhiben la síntesis de esta vitamina (29, 178).

SIGNOS CLINICOS

Los signos son más evidentes en las cuentas eritrocíticas y cuentas leucocitarias, encontramos una anemia de tipo macrocítico, leucopenia, trombocitopenia, presencia de neutrófilos viejos (desviación a la derecha) e hipoplasia de la médula ósea (25, 29, 178, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa anemia macrocítica aguda, leucopenia con presencia de neutrófilos hipersegmentados y trombocitopenia leve (25, 178, 208, 211).

DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO (NICOTINAMIDA)

Esta deficiencia se dá en cerdos que son alimentados con granos y con un bajo aporte de proteínas (el maíz tiene bajo contenido de triptófano, que es precursor del ácido nicotínico). El ácido nicotínico se encuentra distribuido en la naturaleza como tal, en las plantas y como nicotinamida en los tejidos animales, los subproductos como granos de destilería, levaduras de cerveza, harinas de carne y pescado son abundantes en esta vitamina, sus funciones son muy importantes, forma parte de dos coenzimas responsables de las reacciones de ácido reducción, estas enzimas son la NAD y la NADP, que participan en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, proteínas y en la síntesis de rodopsina (29, 178).

SIGNOS CLINICOS

Los signos principales son: reducción en el ritmo de crecimiento, anorexia, diarrea persistente, enteritis necrótica, dermatitis con la piel amarillenta y de aspecto sucio (25, 29, 199, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones incluyen hemorragias en pared gástrica y duodenal, congestión e inflamación de la mucosa del intestino delgado, una lesión característica son las úlceras en intestino grueso (25, 29, 199, 208).

DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO

Esta deficiencia está presente cuando se les alimenta a los animales con dietas bajas en carbohidratos deficientes en esta vitamina, al igual que los alimentados con maíz, harina de linaza, pasta de soya, cártamo y ajonjolí.

Las fuentes más ricas de esta vitamina son las levaduras, las partes aéreas de las plantas verdes y las harinas de origen animal, las funciones del ácido pantoténico son: formador del grupo prostético de la coenzima A, que es parte de las reacciones de acetilación en el metabolismo de carbohidratos, grasas, aminoácidos e indispensable para el inicio del ciclo de Krebs y la biosíntesis de esteroides (29, 178).

SIGNOS CLINICOS

Los principales signos son: falta de crecimiento, engrosamiento de la piel, alopecia, secreciones oculares color café, diarrea, cojera del tren posterior conocida como "paso de ganso" (25, 29, 208).

ANATOMOPATOLOGIA

En las lesiones se aprecian: edema intestinal, úlceras y abscesos en colon, degeneración en nervios periféricos y raíces ganglionares posteriores, también se presenta desmielinización de la médula espinal (25, 29, 178, 199, 208).

PATOLOGIA CLINICA

No se han hecho estudios sobre hematología en esta enfermedad

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cólera porcino, pseudorrabia, intoxicación por sal, deficiencia de vitamina A, calcio, fósforo, magnesio, niacina y riboflavina (196) .

INTOXICACIONES

INTOXICACION POR PLOMO

La intoxicación por plomo es conocida desde hace mucho tiempo (4000 años A.C.), hoy en día se han incrementado las intoxicaciones por este metal, siendo muy común en animales (214). De las especies domésticas, el cerdo por sus hábitos alimenticios es muy difícil que se intoxique, el perro es el que muestra más tendencia para sufrir de esta intoxicación al igual que el ganado (30, 136). Las fuentes de intoxicación por este metal, provienen en su mayoría de pinturas que lo contienen (casi en un 50 %), grasas y aceites de maquinaria, agua contaminada, pesticidas y vegetación con altos niveles de plomo, generalmente las granjas que se encuentran cerca de áreas fabriles, son las que más riesgos tienen de sufrir la toxicosis por plomo (31, 130). La vía de intoxicación más común es la vía oral, el problema para el veterinario es identificar la fuente que contiene al plomo, hay que tomar en cuenta, que las pinturas no todas lo contienen, así que el hecho de que los animales por cualquier razón hayan consumido pintura no asegura el diagnóstico (31, 130). Los niveles de plomo acumulados en el cuerpo a causa de una toxicosis crónica, son el resultado de exposiciones al metal en muy pequeñas cantidades (205), el plomo es relativamente insoluble, sólo el 1 ó 2 % del plomo consumido es absorbido en tracto digestivo, sin embargo una gran cantidad del absorbido es retenido en los tejidos blandos y depositado posteriormente en los huesos, compuestos como el tetraetileno de plomo son rápidamente absorbidos por la piel, por vía intramuscular, subcutánea y tracto respiratorio (99).

El plomo consumido pasa a la circulación en 48 a 72 horas, pero los niveles sanguíneos llegan a elevarse hasta 1 ó 2 meses después de la exposición (7). Esto es causado por la baja capacidad de excreción que tiene el organismo para eliminar el metal, causando la toxicidad crónica, el plomo se combina con los eritrocitos encontrándose en gran cantidad dentro de estos, más no sucede así en el plasma, la anemia es el primer signo por incrementarse la fragilidad del eritrocito, destruyéndose prematuramente y secundariamente a esto, el tejido óseo pierde capacidad de eritropoyesis, por ser depósito del metal, el Sistema Nervioso Central se ve afectado por decremento en el flujo sanguíneo, daño que resulta en edema y colapso de pequeños capilares, el Sistema Nervioso Periférico es dañado por la desmielinización que provoca el metal causando interferencias en la conducción del impulso nervioso, se observa parálisis laríngea, facial y bucal, en el riñón hay degeneración y necrosis de células tubulares, en la intoxicación aguda se presenta necrosis de la mucosa gastrointestinal y degeneración hepática, en animales jóvenes el plomo se acumula en la médula de los huesos largos, incrementando su densidad radiográfica, el plomo cruza la barrera placentaria y llega al hígado fetal, acumulándose en niveles tóxicos, provocando abortos, absorciones fetales y esterilidad (31), también causa ruptura de lisosomas liberando fosfatos ácidos que son indispensables para la producción de energía y síntesis protéica, afecta también la biosíntesis del heme, el efecto más importante del plomo es el bloqueo del metabolismo del ácido Amino Levulínico (ALA), provocando grandes cantidades de ácido Delta Amino Levulínico (Δ - ALA), apareciendo en el plasma y en la orina, la detección de niveles altos de éste isómero en orina son de gran valor diagnóstico (99). El plomo bloquea la incorporación del hierro a la molécula del grupo heme, además promueve una baja en la resistencia hacia infecciones bacterianas e inhibe la producción de anticuerpos (90).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos se dividen en dos grupos: los tipo gastroentérico y los de tipo nervioso, los primeros se manifiestan en anorexia, depresión, constipación seguida de diarrea, abdomen recogido y salivación excesiva, los signos nerviosos se manifiestan como ataxia, marcha en círculos, se golpean contra objetos, los ojos los mueven de manera rápida, desordenada y violenta, convulsiones y marcada excitación, los animales mueren después de iniciados estos signos (31, 214).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones que se aprecian en el cuadro agudo y subagudo son: gastritis, hígado con degeneración centro lobular, los hepatocitos presentan corpúsculos de inclusión acidofílicos intranucleares, riñones hiperémicos y hemorrágicos, en casos crónicos los riñones se aprecian con degeneración y fibrosis, en la histopatología la capsula glomerular se ve engrosada y con bandas de hialina, degeneración epitelial de los tubulos contorneados proximal y distal, también se observa necrosis y corpúsculos de inclusión acidofílicos intranucleares, las meninges se presentan hemorrágicas, fluido cerebro espinal aumentado, edema en cerebelo, tálamo y cerebro, frecuentemente se ven hemorragias en corazón y poliencefalomalacia (31, 39, 99). La línea gingival conocida como la línea de plomo, no es muy frecuente en todos los casos (99).

PATOLOGIA CLINICA

En orina aparecen grandes cantidades de ácido Delta Amino Levulínico (Δ - ALA) al igual que en la sangre (26), también se aprecia puntilleo basofílico en eritrocitos (99, 106), anemia microcítica hipocrómica (39, 99), acumulación de protoporfirina IX y hierro en eritrocitos y no en el hem (99), en orina se encuentran niveles altos de coproporfirina III (99).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deficiencias nutricionales, eperitrozoosis, intoxicación por sal, arsenico, organoclorados, organofosforados, mercurio, nitratos, nitritos, higromicina, estreptomycin y herbicidas (196).

INTOXICACION POR SAL

Esta enfermedad se presenta por un exceso de sal en la dieta en conjunto con la privación del consumo de agua en los animales (25, 36, 140, 199). El cloruro de sodio se utiliza en los animales en forma de iones de sodio y cloro, la intoxicación la produce el ion sodio principalmente, sin importar en gran medida el ion cloro, en la presentación de la enfermedad el agua desempeña un papel importante, no presentandose cuando su aporte es suficiente, el cuadro se desencadena cuando por cualquier causa el aporte del líquido se ve interrumpido, a esto hay que agregar la adición de sal en la dieta, el riñon se ve afectado en su capacidad para eliminar sustancias toxicas, debido a la falta de agua que es requerida para estos procesos de desecho, actuando como vehículo (25, 36, 140, 199). Los niveles de sodio en el plasma y líquido cefalorraquídeo son de entre 135 a 145 y 130 a 145 mEq/ L, respectivamente (140). Cuando se restringe el agua los niveles de sodio sanguíneo aumentan hasta 160 - 190 mEq/ L y las cantidades de sodio en el líquido cefalorraquídeo se elevan 150 - 185 mEq/L, con estas concentraciones de sodio se inhibe la glucólisis anaerobia, bajando la producción de energía, el transporte activo se disminuye y el paso de sodio del líquido cefalorraquídeo al plasma se ve imposibilitado, esto provoca edema en el tejido nervioso desencadenando el cuadro clínico, aunque esto no ha sido comprobado totalmente (25, 36, 140).

SIGNOS CLINICOS

Los signos dependen de muchas variables como condición climática, capacidad de excreción del individuo, niveles de sodio en la dieta y cantidad de agua disponible, los cerdos presentan vómito, poliuria, polidipsia y diarrea en cerdos que tienen acceso al agua, sin otros signos aparentes, en cerdos con restricción total de agua manifiestan anorexia, prurito, hiperestesia, convulsiones intermitentes epileptiformes, contracciones de la nariz, cabeza, orejas y miembros, salivación profusa y opistótonos, estos signos duran desde algunos minutos hasta varias horas (25, 136, 140)

ANATOMOPATOLOGIA

Los cambios incluyen deshidratación, úlceras en la mucosa intestinal, presencia de heces secas y enteritis, microscópicamente se observa infiltración eosinofílica en meninges y corteza cerebral, edema perivascular y pericelular en la sustancia blanca (25, 36, 140, 199).

PATOLOGIA CLINICA

Los valores de sodio se encuentran elevados en el suero sanguíneo, generalmente se observa leucocitosis debida a eosinofilia, en las etapas terminales de la enfermedad se observa eosinopenia, regularmente el Volumen del Paquete Celular (VPC) se encuentra elevado (25, 36, 52, 140, 199).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cólera porcino, enfermedad encefalítica viral, pseudorrabia, intoxicación por organoclorados, enfermedad del corazón de mora y del edema, ojo azul, deficiencias nutricionales, intox. por plomo, estricnina y arsénico (36, 140, 196).

LITERATURA CITADA

1. Acevedo, H.A. : Epidemiología y Control de la Cisticercosis Porcina en México en: Avances en Enfermedades del Cerdo, Edit. por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 521 - 528, AMVEC, México, D. F., 1985.
2. Aguirre, L. E; Alvarez, L. J. H y Zepeda, L. H. : Mecanismos de Patogenicidad de Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida Aislados en cerdos con Neumonía, XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 107, AMVEC, (1986).
3. Aguirre, L. E; Cabrera, M; Pérez, T. D; Mora, D. M y Montalvo, S.: Mecanismos de Patogenicidad de Bordetella bronchiseptica en Rinitis Atrófica., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 122, AMVEC, (1986).
4. Aguirre, L.E; Reyes, J.C; Aquino, A y Mora, D.M.: Bacterias Aerobias Asociadas a Neumonías en Cerdos., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 22, AMVEC, (1986).
5. Aikat, B.K and Dible, J.H.: The local and general effects of cultures and cultures-filtrates of Clostridium oedematiens, Cl. septicum, Cl. sporanges and Cl. histolyticum. J. Pathol: 79: 227, (1960).
6. Aluja, S.A y Vargas, L.: La Histología de la Cisticercosis Porcina., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 165, UNAM- SARH, (1986).
7. Allcroft, R.: Lead Poisoning in Cattle and Sheep. Vet. Rec 63: 583-590, (1951).
8. Arias, I.J.: Diagnóstico Diferencial del Cólera Porcino, en: Avances en Enfermedades del Cerdo, Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 99-100, AMVEC, México, D.F., 1985.
9. Arriaga, C; Velázquez, M.A; Sánchez, E; Blanco, M; Coral, R; Martínez A; Ortega, G y Morilla, A.: Estudio Preliminar sobre la Frecuencia de Trichinella spiralis en Cerdos de Traspatio utilizando la prueba de ELISA., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 192, AMVEC, (1986).
10. Arriaga, C; Velázquez, M.A.; Sánchez, F; Blanco, M; Martínez, A; Ortega, G y Morilla, A.: Determinación por la prueba de ELISA de la prevalencia de Trichinella spiralis en Cerdos de traspatio en algunos municipios de Michoacán y Veracruz., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D. F., 1986, 167, UNAM - SARH, (1986).
11. Avila, G.C.; Unzueta, B y Olguin, R.F.: Prueba Indirecta de Inmunofluorescencia para el Diagnóstico de Erisipela Porcina. Vet. Mex 3: 33-39, (1972)
12. Azuma, R; Hamaoka, T; Shioi, H; Tanji, T; Yamaguchi, H and Shiga, K.: Case Report of Necrotic Enteritis in Neonatal pigs caused by Clostridium Perfringens type C. Nippon Jyugaku Zaasshi 45:135, (1983).

13. Baker, W.L.: Septicemia in Swine. Vet. Med., **55**: 32-33, (1960).
14. Ball, R.A; Annis, C.L; Topel, G.P and Christian, L.L.: Clinical and Laboratory Diagnosis of the Porcine Stress Syndrome. Vet. Med. Small Anim. Clin. **68**: 1156 - 1159, (1973).
15. Barranca, T. J.: Dermatomycosis en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo, editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C.; 587-591, Litografía Cultural, México, D. F. , 1982.
16. Battle, E.G; Mc Lamb, R.D; Muse, K.E; Tally, S.D. and Vestal, T.J.: Pathophysiology of Swine Trichuriasis. Am. J. Vet. Res. **38**: 1075 - 1079, (1977).
17. Batty, L and Walker, P.D. Differentiation of Clostridium septicum and Clostridium chauvoei by The Use of Fluorescent-Labeled Antibodies. J.Pathol. **85**:517, (1963).
18. Bautista, G.C.R.: Diagnóstico Serológico de la Tríquinelosis Porcina en: Avances en Enfermedades del Cerdo, Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 587 - 589, AMVEC, México, D.F., 1985.
19. Beck, J.W and Anfinson, T.A.: Some Hestresponses of Miniature Pigs to Infection with Trichinella spiralis. J. Parasitol. **51**: 60-62, (1965).
20. Beer, R.J.S and Lean, I.J.: Clinical Trichuriasis produced Experimentally in Growing Pig. I.- Pathology of Infection, Vet. Rec. **93**: 189-195, (1973).
21. Beiers, P.R. and Simmons, G.C.: Botulism in Pigs. Aust. Vet. J. **43**: 270, (1967).
22. Benjamin, M.M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa, México, D.F., 1984.
23. Bergeland, M.E.: Clostridial Infections. in: Diseases of Swine. Edit. By Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C. and Scholl, E. 6th ed. 557 - 571, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1966.
24. Berruecos, V.J.M.: Problemas Hereditarios, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo, Editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C., 355 - 370, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
25. Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria, 5a. ed. Interamericana, México, D. F., 1982.
26. Blumenthal, S; Davidow, B; Harris, D and Oliver-Smith, F.: A Comparison between two Diagnostic test for Lead Poisoning. Am. J. Pub. Health. **62**: 1060 - 1064, (1972).
27. Bourne, F.J. and Kerry, J.B.: Clostridium oedematiens associated with Sudden death in the pig. Vet. Rec. **77**: 1483, (1965).
28. Bratnov, V; Stoianova-Za, I.L. and Likkova, N.: Diagnostic Value of the Allergy Test and Precipitation Reaction for the Intravital Diagnosis of Trichineliasis in Swine. Vet. Ned. Nauki. **14**: 24 - 35, (1977).
29. Bravo, F.: Vitaminas y Minerales, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C., 675 - 696, Litografía Cultural, México, D. F., 1982.

30. Buck, W.B.: Laboratory Toxicologic Test and their Interpretation. J. A.V.M.A. 155: 1928 - 1941, (1969).
31. Buck, W.B; Osweiler, D.G and Gelder, A.C.: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Kendall Hunt Publishing Company, Iowa State University, Ames Iowa, 1973.
32. Burgen, A.S.V.; Dickens, F and Zatman, L.J.: The Action of Botulinum Toxin on the Neuromuscular Junction. J. Physiol. 109:10, (1949).
33. Buxton, A and Fraser, A.: Animal Microbiology. Blackwell Sci. Publ. 1: 103 - 116, (1977).
34. Callis, J.J.; Dardín, H.A.; Ferris, H.D; Gay, G.J; Wilder, W.F. y Mason, J. Manual ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de ciertas Enfermedades de los Animales Domésticos. Comisión México-Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. México, D.F., 1982.
35. Campos, G.V.M.: Diagnóstico de Cólera Porcino por la Prueba de Inmunofluorescencia, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 101, AMVEC. México, D.F., 1985.
36. Carson, L.T.: Toxic Chemicals, Plants, Metals and Micotoxins, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 688 - 701, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
37. Celedón, Z.I.: Variaciones en la cuenta Leucocitaria de Cerdos Sanos Inoculados con la cepa China del Virus del Cólera. Tesis de Licenciatura para MVZ, UNAM. México, D. F., 1976.
38. Chang, K; Kurtz, H.J; Ward, G.E. and Gebhart, C.J.: Immunofluorescent demonstration of Campylobacter hyointestinalis and Campylobacter Sputorum Subspecies mucosalis in Swine Intestine with lesions of proliferative interitis. Am. J. Vet. Res. 45: 703 - 710, (1984).
39. Christian, R.G. and Tryphonas, E.: Lead Poisoning in Cattle; Brain Lesions and Hematologic Changes. A.J.V.B. 32: 203-216, (1971).
40. Ciprian, C.A; Badiola, S.I; Pujols, R.J; Caballero, C.S y Hernández, B.E.: Interacción entre el Virus de Aujeszky y Pasteurella, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 479 - 495, AMVEC, México, D. F., 1985.
41. Ciprian, C.A; Cruz, S.T; Lara, S.V; Mendoza, E.S; García, G.J; Camacho, M.J; De la Garza, M; Colmenares, V.G; López, R y Pijoan, A.C.: Interacción Mycoplasma hyopneumoniae - Pasteurella multocida en Cerdos Convencionales, Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D. F., 1986, 139 -142, UNAM - SARH, (1986).
42. Ciprian, C.A; Medina, A.G; Fuentes, R.M; pijoan, A.C; Torres, A.O; Colmenares, V.G y Camacho, M.J.: Serotipificación de Haemophilus pleuropneumoniae aislados de Cerdos en México. Vet. Mex. 19: 205 - 210, (1988).

43. Cisneros, M.I; Martínez, S.A; Zendejas, B.V. y Morilla, G.A.: Alteraciones en la Biometría Hemática y Subpoblaciones de Linfocitos en Cerdos Inoculados con Virus de Cólera Porcino Patógeno.. Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D. F., 1986, 150, UNAM - SARH, (1986).

44. Cisneros, I; Arriaga, C; Martínez, A y Morilla, A.: Alteraciones en Biometría Hemática, Subpoblaciones de Linfocitos y Suero Sanguíneo en Cerdos Inoculados con Virus del Cólera., XX Reunión Nacional de AMVEC, Mérida Yucatán 1985, 83, AMVEC, (1985).

45. Cisneros, I; Martínez, G.A; Urquiza, F y Morilla, G.A.: Comparación del efecto Inmunosupresor de una Cepa Patógena y una Vacuna de Cólera Porcino., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 6, AMVEC, (1986).

46. Cole, C.G.: Leucocyte Counts on the Blood of Normal Cholera Infected Recently Immunized Pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 81: 392 - 400, (1932).

47. Corcoran, C.J. Pityriasis Rosea in Pigs, Vet. Rec. 78: 1407 - 1409 (1964).

48. Correa, G.P.: Pseudorrabia, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 177 - 189, AMVEC, México, D.F., 1985.

49. Correa, G.P.: Cólera Porcino, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 373 - 385, Litografía Cultural, México, D. F., 1982.

50. Correa, G.P.: Peste Porcina Africana, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C., 387-395. Litografía Cultural, México, D. F., 1982.

51. Corwin, R.R; Di Marco, N.K; Mc Dowell, A.E and Pratt, S.E.: Internal Parasites, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 646 - 664, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

52. Cox, D.H and Pitts, J.C.: The Clinical Picture of salt Poisoning of Swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130: 176 - 177. (1957).

53. Cuevas, R.S; Stephano, H.A. y Morales, R.J.: Determinación de Anticuerpos contra el Virus de la Pseudorrabia (Enf. de Aujeszky) en Sueros contra el Cólera Porcino.. Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 159, UNAM - SARH, (1986).

54. Cunha, T.J.: Swine Feeding and Nutrition. Academic Press, NY, USA, 1977.

55. Curtin, T.M; Goetsch, G.D and Hollandbeck, R.: Clinical and Pathologic Characterization of Esophagogastric Ulcers in Swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 143: 854 - 860. (1983).

56. Darrah, P.S; Di Marco, N.N; Bletz, D.C and Topel, D.G. : Conversion of Alanine, Aspartate and Lactate a Glucose an CO2 in Liver of Stress Susceptible and Stress Resistant Pigs. J. Nut. 109: 1464, (1979).

57. Davis, J.W and Smbert, R.M.: Studies on Hemolytic E. coli associated with Edema Disease of Swine, III The Effect of Hemolytic E. coli Endotoxin on the Blood of Swine. Am. J. Vet. Res. 24: 324 - 328, (1963).

58. De Paz, V.D; Cuevas, R.S; Morales, R.J; Duron, J y Pedreira, M.: Epizootología de la Enfermedad de Aujeszky en 7 Municipios del estado de Jalisco., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 158, UNAM - SARH, (1986).

59. De Tray, D.E and Scott, G.R.: Blood Changes in Swine with African Swine Fever. Am. J. Vet. Res. **18**: 484-490. (1957).

60. Deyoe, L.B.: Brucellosis, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E, 6th ed. 599-606, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

61. Diaz, R.C.: Salmonelosis. Sint. Porc. **6**: 13-14, (1987).

62. Diaz, C; Gonzalez, E.M; Jimenez, E. Stephano, A: Aislamiento y Serotipificación de Haemophilus pleuropneumoniae recuperados de pulmones de cerdos con Pleuroneumonía en México, XXIII Congreso Anual de AMVEC, León Gto. 1988, 6-8, AMVEC, (1988).

63. Dinter, Z.: Peste Porcina Africana y Cólera Porcino, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H. A., 151-155, AMVEC, México, D.F., 1985.

64. El More, G.R. and Martin, E.C.: Mammary Glands, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R. H.C. and Scholl, E. 6th ed. 168-183, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

65. Enfermedades Exóticas de los Animales, su prevención, diagnóstico y control. Publicado por la Comisión México - Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa, México, D.F., 1984.

66. Esparza, B.H.: Patología y Diagnóstico del Cólera Porcino. Porcivama, **63**: 19-21, (1978)

67. Estrada, C.A; Morilla, G.A; Hernandez, J.P; Enriquez, E.C. y Navarrete M.A.R.: Evaluación de Diversos Métodos Empleados en el Diagnóstico de la Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos. Porcivama, **7**: 17-32, (1983).

68. Estrada, C.A; Morilla, G.A; y Ruiz-Navarrete, M.A.: Gastroenteritis Transmisibles, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramirez, N.R y Pijoan, A.C., 431-439, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.

69. Farrington, O.D.: Pneumonic Pasteurellosis, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C. and Scholl, E. 6th ed. 436-444. Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

70. Felix, S.J.N.: Haemophilus en Cerdos de México, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A. 455-459, AMVEC, México, D.F., 1985.

71. Fenner, F.: The Classification and Nomenclature of Viruses. Intervirology, **6**: 1-10, (1975-1976)
72. Flisser, A.: Cisticercosis Porcina, en: Avances en Enfermedades del Cerdo, Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, A., 517-519. AMVEC, México, D.F., 1985.
73. Flisser, A; Gonzalez, D; Rodríguez del Rosal, E; Aluja, A; Plancarte, A; Correa, D; Ostrosky, P y Montero, R. : Efecto Secuencial del Prazincuantal sobre la Larva de *Taenia solium* en Músculos y Ecófaló del Cerdo., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 166 , UNAM - SARH, (1986).
- 74.- Flores, C.R. y Ciprian, C.A.: Brucelosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramirez, N.R. y Pijoan, A.C., 539-544, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
75. Flores, C.R.: Disentería, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramirez, N.R. y Pijoan, A.C., 507-510, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
76. Flores, C.R.: Leptospirosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramirez, N.R. y Pijoan, A.C., 547-551, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
77. Fuentes, R.M y Pijoan, A.C.: Brotes Severos de Pleuroneumonía Abscedativa asociados con Diferentes Cepas de *Pasteurella multocida*, Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 145, UNAM-SARH, (1986).
78. Fuentes, R.M. y Pijoan, A.C.: Brotes Neumónicos de Campo Causados por *Pasteurella multocida* caracterizados con Pleuroneumonía Fibrinosa Abscedativa., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 117-121, AMVEC, (1986).
79. Fuentes, R.M.: Disentería Porcina. Sint. Porc., **2**: 34-37, (1987)
80. Fuentes, R.M.; Identificación y Serotipificación de *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* en Cerdos, II Congreso Nacional de Patología Clínica Veterinaria, México, D.F., 1988, 48, UNAM-SARH, (1988)
81. Garcia, M del C; Pijoan, A.C. y Fuentes, R.M.: Comparación del Efecto Citotóxico de la Toxina Termolábil de 5 Serotipos de *Haemophilus pleuropneumoniae* sobre Macrófagos Alveolares del Cerdo., XXI Reunión Nacional de AMVEC , Puebla - Tlaxcala 1986, 176-177, AMVEC, (1986).
82. Garcia, R.O.: Disentería Porcina, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P, y Stephano, H.A., 389-391, AMVEC, México, D.F., 1985.
83. Giles, J.,C.: Bordetellosis, In: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C. and Scholl, E. 6th ed. 444-469, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
84. Giovannelli, N.E.: Ulcera de Estómago. Vel. Porc., **8**: 55-56, (1987).

85. Gustafson, D.P.: Pseudorrabia, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C. and Scholl, E. 6th ed. 209-223, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
86. Gwatkin, R and L' Ewyer, C.: Rhinitis of Swine, XIV Haematology of Infected and Normal Pigs. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 24: 6-9, (1960).
87. Hanson, E.L and Tripathy, N.D.: Leptospirosis, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 591-599, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
88. Harris, D.L and Glock, R.D.: Swine Dysentery and Spirochetal Diseases, in: Diseases of Swine. edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 497-507, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
89. Hass, D.K and Collins, J.A.: Swine Whipworms: A Clinical Case. Vet. Med. Small Clin. 68: 1371-1375, (1973).
90. Hemphill, F.E; Kaerberle, M.L and Buck, B.W.: Lead Suppresion of Mouse Resistance to Salmonella typhimurium. Science 172: 1031-1032, (1971).
91. Herrera, D.: Parasitosis Sistémicas, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramirez, N.R y Pijoan, A.C., 619-628, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
92. Hurvell, B; Sördelind, D; Gunarsson, A y Annebäck, M.: El Uso de la Prueba de ELISA para el Muestreo Serológico de las Infecciones de Haemophilus pleuropneumoniae en Cerdos, en: Avances en Enfermedades de Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 471-473, AMVEC, México, D.F., 1985.
93. Iglesias, G y Pijoan, A.C.: Rinittis Atrófica, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramirez, N.R y Pijoan, A.C., 521-526, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
94. Jaartaveld, F.H.J; Janssens, F.T.M and Jobse, C.J.: Clostridium Infectie bij Biggen. Tijdschr. Diergeneeskd. 87: 768, (1982).
95. Jimenez, G.E; Díaz, R.C y Doporto, D.J.M.: Detección de Anticuerpos contra Leptospirosis de 4354 Sueros Porcinos. Vet. Mex. 17: 35-38, (1986).
96. Jimenez, G.E.A; Díaz, R.C y Doporto, D.J.M.: Distribución de la Leptospirosis del Cerdo en México, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 501-503, AMVEC, México, D.F., 1985.
97. Jones, E.N; Nelson, T.E; Anderson, I.L; Kerr, D.D and Burnap, T.K.: Malignant Hypertermia of Swine. Anesthesiology 38: 42, (1972).
98. Jubb, K.V; Kennedy, D.C and Palmer, N.C.: Pathology of Domestic Animals, 3th ed. vol. 2: 120-127, New York Academic Press, 1985.
99. Klaassen, D.C.: Los Metales Pesados y sus Antagonistas, en: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por Gilman, G.A; Goodman, S.L y Gilman, A. 6th ed. 1572-1593, Panamericana, México. D.F., 1982.

100. Korenfeld, L.K.: Estudio sobre la Frecuencia y Diagnóstico de la Rinitis Atrófica Porcina en Cerdos de Abasto, Porcivrama 61: 17-22, (1978).
101. Kowalczyk, T; Muggenburg, B.A; Smith, R.W; Olson, W.C and Morrissey, J.F.: Endoscopic Examination of the Swine's Stomach. Am. J.Vet. Res. 29: 729-736, (1968)
102. Kowalczyk, T; Muggenburg, B.A; Smith, R.W; Hoekstra, W.C; First, N.L. and Grimmer, R.: Stomach Ulcers in Farrowing Gilts. J. Am. Vet. Med. Assoc. 148: 52-62. (1966).
103. Larenaudie, B.: Le Syndrome de L' Ulcère Gastrosophagien Haemorrhagique du Porc. Encycl. Vet. Period. 21: 110-112, (1964).
104. Lee, K.M; Moro, M and Baker, J.A.: Transmissible Gastroenteritis in Pigs. Am. J. Vet. Res. 15: 364-372, (1954).
105. Lewis, P.A and Shope, R.E.: The Blood in Hog Cholera. J. Exp. Med. 50: 719, (1929).
106. Link, R.P and Pensinger, R.R.: Lead Toxicosis in Swine. Am. J.Vet. Res. 27: 759-763, (1966).
107. López, L.N.: Variaciones en la Cuenta Leucocitaria en Cerdas que sufren el Síndrome de Mastitis-Metritis-Agalactia. Tesis de Licenciatura para MVZ, UNAM, México, D.F., 1974.
108. López, V.M.D.: Patogenia, Epizootiología, Prevención y Control de la Disentería Porcina. Estudio Recapitulativo. Tesis de Licenciatura para MVZ, UNAM, México, D.F., 1984.
109. Love, R.J; Love, D.N and Edwards, M.J.: Proliferative haemorrhagic enteropathy in Pigs. Vet. Rec. 100: 65-68, (1977).
110. Mabry, J.W; Christian, L.L; Kuhlers, D.L and Rasmusen, B.A.: Prediction of Susceptibility to the Porcine Stress Syndrome. J. Hared. 74: 23-26, (1983).
111. Mac Daniel, A.H.: African Swine Fever, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 300-310, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
112. Maqueda, A.J.J.: Características Clínicas de la Enfermedad de Aujeszky, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 207-213, AMVEC, México, D.F., 1985.
113. Martell, D.M.: Aujeszky, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 419-426, Litografía Cultural, México, D. F., 1982.
114. Martell, D.M.: Consideraciones sobre la Enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia en México, en: Avances de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 163-165, AMVEC, México, D.F., 1985.
115. Martell, M.: Pasado, Presente y Futuro de la Enfermedad de Aujeszky en México, Porcivrama 61: 6-7, (1978)
116. Martínez, G. R.: Úlcera Gástrica. Sint. Porc. 6: 16-20, (1987).
117. Martínez, R.R.: Infección por Trichuris suis. Sint. Porc. 8: 15-17, (1987).

118. Martínez, S.A.G.: Gastroenteritis Transmisible Enzootica, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editada por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 365-369, AMVEC, México, D.F., 1985.
119. May, A.J and Whaler, B.C. The absorption of Clostridium botulinum type A Toxin from the Alimentary Canal. Br. J. Exp. Pathol. **39**: 307, (1958).
120. Meléndez, A.R.: Rinitis Atrófica del Cerdo causada por Bordetella bronchiseptica. Tesis de Licenciatura para MVZ, UNAM, México, D. F., 1981.
121. Mendoza, E.S, Colmenares, V.G; Alvarez de la Cuadra, J.J; Ciprian, C.A y Camacho, M.J.: Estudio sobre la Patogenia en Rinitis Atrófica., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 147, UNAM - SARH, (1986).
122. Mercado, S.: Aujeszy en México. Sint. Porc. **2**: 26-27, (1983).
123. Miranda, M.R.E; Valdivieso, G.A y De La Peña, M.A.: Aislamiento de Micoplasmas de Pulmones Neumónicos de Cerdo., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 144, UNAM - SARH, (1986).
124. Morilla, G.A.: Inmunosupresión de los Cerdos causada por el Virus del Cólera Porcino, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 73-76, AMVEC, México, D. F., 1985.
125. Morilla, G.A.: Aspectos Inmunológicos de la Enfermedad de Aujeszy, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 195-201, AMVEC, México, D. F., 1985.
126. Muylle, E and Dyaert, W.: Effect of Colitoxin on Some Blood Constituents of the Pig. Zentralbl. Veterinär. Med. **13**: 405-409, (1966).
127. Nachreiner, R.F and Ginther, D.J.: Porcine Agalactia: Hematologic, Serum Chemical and Clinical Changes During the Preceding Gestation. Am. J. Vet. Res. **33**: 799-809, (1972).
128. Nachreiner, R.F; Ginther, O.J; Ribelin, W.E and Carlson, I.H.: Pathologic and Endocrinologic Changes Associated with Porcine Agalactia. Am. J. Vet. Res. **32**: 1065-1075, (1971).
129. Nafstad, I.: Studies of Hematology and Bone Marrow Morphology In Vitamin E deficit Pigs. Pathol. Vet. **2**: 277-287, (1965).
130. National Academic of Sciences: Lead: Airbon Lead in Perspective Committee on Biologic Effects of Atmospheric Pollutants, Washington, D.C., 1972.
131. Nicolet, J.: Haemophilus Infections, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 426-436, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
132. O'Brien, J.J.: Gastric Ulcera, In: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 725-737, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

133. Ochoa, V.G y Ciprián, C.A.: Estreptococosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 565-568, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
134. Olguín, R.F.: Aislamiento del Virus de la Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos. Vet. Mex. 1: 11-16, (1970).
135. Olguín, R.F.: Respuesta Serológica de los Cerdos al Virus de la Gastroenteritis Transmisible. Vet. Mex. 5: 63-71, (1974).
136. Ortega de O.L.M.: Erisipela, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 559-564, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
137. Parra, F.A.D.: Brucelosis Porcina. ICA Informa. 20: 11-14, (1986).
138. Peristein, M.A and Attala, R.: Neurologic Sequelae of Plumbism in Children. Clin. Pediat. 5: 292-298, (1966).
139. Pérez, D.F; Stephano, H.A y Gay, G.M.: Estudio Histológico en Lechones Inoculados Experimentalmente con el Parámixovirus de Ojo Azul, en: XXIII Congreso Anual de AMVEC, León Guanajuato 1988, 20-24, AMVEC, (1988).
140. Pérez, H.A e Hitos, O.F.G.: Intoxicación por Sal, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 661-667, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
141. Pérez, M.J.A y Escalante, O.C. La prueba de ELISA en el diagnóstico de las enfermedades bacterianas, II Congreso Nacional de Patología Clínica Veterinaria, México, D.F., 1988, 18, UNAM - SARH, (1988).
142. Pijoan, A.C.: Escherichia coli, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo, Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 485-490, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
143. Pijoan, A.C y Ramírez, N.R.: Haemophilus, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 515-519, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
144. Pijoan, A.C.: Micoplasmosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C.: 527-531, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
145. Pijoan, A.C y Trigo, T.F.: Pasteurellosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 511-513, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
146. Pijoan, A.C.: Salmonellosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C., 491-493, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
147. Plancarte, A; Flisser, A and Larralde, C.: Fibronectin Like in Antigen B from the Cysticercus of Taenia solium. Cytobios. 36: 83-93, (1983).
148. Powers, K.G; Tood, A.C and Mc Nutt, S.H.: Experimental Infections of Swine with Trichuris suis. Am. J. Vet. Res. 21: 262-268, (1960).

149. Quiroz, R.H.: Ascariasis en Cerdos, en: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 392-398, Limusa, México, D.F., 1984.
150. Quiroz, R.H.: Parasitosis Gastrointestinales, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C., 597-608, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
151. Quiroz, R.H.: Metastrongilosis en Cerdos, en: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 536-541, Limusa, México, D.F., 1984.
152. Quiroz, R.H. Metastrongilosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo, Editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C., 611-618, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
153. Quiroz, R.H.: Tricuridosis, en: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 588-574, Limusa, México, D.F., 1984.
154. Quiroz, R.H.: Triquinelosis, en: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 574-581, Limusa, México, D.F., 1984.
155. Ramírez, N.R.: Algunos Aspectos Clínicos del Cólera Porcino, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 77-79, AMVEC, México, D.F., 1985.
156. Ramírez, N.R.: Diarreas del Cerdo producidas por Bacterias, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 339-352, AMVEC, México, D.F., 1985.
157. Ramírez, N.R.; Anaya, E.A; Correa, G.P; de Paz y O Mercado.: Dos Casos Atípicos de Pseudorabia en Cerdos., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla-Tlaxcala 1986, 197, AMVEC, (1986).
158. Ramírez, N.R.: Importancia de la Enfermedad de Aujeszky en México, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 167-178, AMVEC, México, D.F., 1985.
159. Ramírez, N.R.: Patología y Nutrición, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R. y Pijoan, A.C., 697-701, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
160. Ramírez, V.M.: La Triquinelosis en México, un Estudio retrospectivo, en: Avances en Enfermedades del Cerdo, Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 557-586, AMVEC, México, D.F., 1985.
161. Riemann, H.P; Behymer, D; Bermudez, H.R.M; Monge, N.F.J and Lozano, C.V.H.: Prevalencia de Anticuerpos de Enfermedades Infecciosas en Cerdos en el Valle de Mexicali, Baja California, México., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 146, UNAM-SARH, (1986).
162. Roberts, L; Lawson G.H.K and Rowland; A.C.: Porcine Intestinal Adenomatosis and its detection in a closed pig herd. Vet. Rec. 104: 366-368, (1979).

163. Rodríguez, H.G.A.: Epizootiología del Cólera Porcino en México, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 149-150, AMVEC, México, D.F., 1985.

164. Romero, C.E.: Frecuencia de Anticuerpos Séricos Anti-Cisticercus cellulosae por Inmunolectroforesis en Cerdos Sacrificados en el Rastro Municipal de Ecatepec. Tesis de Licenciatura para MVZ, UNAM, México, D.F., 1980.

165. Ross, F.R.: Mycoplasmal Diseases, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 469-484, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

166. Rowland, A.C and Lawson, G.H.K.: Intestinal Adenomatosis Complex (Porcine Proliferative Enteropathies), in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.O; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L. Penny, R.H. and Scholl, E. 6th ed. 547-556, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

167. Ruitenbergh, E.J; Steerenberg, P.A; Brosi, B.J.M and Buys, J.: Serodiagnosis of Trichinella spiralis Infections in Pigs by Enzimet Lynked Immunsorbent Assays. Bull. Who. 51: 108-109. (1974).

168. Ruitenbergh, E.J; Van Amstel, J.A; Brosi, B.J.M and Steerenberg, P.A. Mechanizzing the Enzyme Linked Immunosorbent Assays (ELISA) in Repressive Testing for Trichinella spiralis Infections in Fattening Pigs. Tijdschr. Diergeneesk. 102: 1021-1023, (1977).

169. Saif, J.L and Bohl.: transmissible gastroenteritis, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 255-274, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

170. Salazar, G.G.: Triquinelosis en Cerdos Sacrificados en 7 Municipios del Estado de Jalisco., XXI Reunión Nacional de AMVEC, Puebla - Tlaxcala 1986, 193-195, AMVEC. (1986).

171. Salderna - Berdeja, V.: Sitios de Predilección de Cisticercosis en Diversas Piezas de Carnicería en Cerdos Infestados Naturalmente. Tesis de Licenciatura para Biólogo, Fac. Ciencias, UNAM, México, D.F., 1985.

172. Samano, S.: Síndrome MMA. Metritis, Mastitis, Agalactia. Porcrama. 2: 25-29, (1972).

173. Sánchez, Ch. P.: Síndrome del Ojo Azul. MVZ Noticias. 5: 4:5, (1987).

174. Sanfor, E.S and Ross, F.R.: Streptococcal Diseases, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 607-617, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

175. Santillan, S.: La Enfermedad de Aujeszky. Sint. Porc. 4: 20-27, (1985)

176. Shalm, D.W; Jain, N.C y Carroll, E.J.: Hematología Veterinaria, Hemisferio Sur, Argentina, 1981.

177. Shimabukuro, T; Larios, G.F; Hamada, H; Ogawa, T y Miura, Y.: Detección de Anticuerpos contra algunos Virus en Porcinos., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 164, UNAM - SARH, (1986).
178. Shimada, A.: Fundamentos de Nutrición Animal Comparativa, Consultores en Producción Animal, México, D.F., 1983.
179. Sippel, W.L.: White Blood Cell count in Hog Cholera. Vet. Med. 47: 497-501, (1952).
180. Smith, L.D.S; Davis, J. W and Libke, KG. Experimentally induced botulism in weaning pigs. Am. J. Vet. Res. 32: 1327 (1971).
181. Söderling, D y Thatvelin, B.: Las Investigaciones Bacteriológicas como Base para la Vacunación en Hatos con Rinitis Atrófica, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 497-499, AMVEC, México, D.F., 1985.
182. Stephano, H.A y Gay, G.M.: Análisis de Copas del Virus del Síndrome del Ojo Azul Asociadas de 12 Brotes diferentes en Encefalitis y Opacidad de la Cornea en Cerdos., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 163, UNAM-SARH, (1986).
183. Stephano, H.A.: Diagnóstico de la Enfermedad de Aujeszky en el cerdo en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A. 203-205. AMVEC, México, D.F. 1985.
184. Stephano, H.A.: Diagnóstico de Enfermedades Entericas que cursan Diarrea. Porciviva. Vol. IX (104): 17-22, (1984).
185. Stephano, H.A. y Martínez, R.R.: Diagnóstico Diferencial de Enfermedades con Presencia de Sangre en Heces. Sintesis Porcina. 6: 8-12, (1987).
186. Stephano, H.A.: Diagnóstico Diferencial entre Aujeszky y Síndrome de Ojo Azul. Sint. Porc. 5: 41-48, (1986).
187. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Efecto del Virus del Síndrome del Ojo Azul en la Reproducción de la Cerda; XIX Congreso Nacional de AMVEC, Mazatlán Sinaloa 1984, 83-85, AMVEC, (1984).
188. Stephano, H.A y Gay, G.M.: El Síndrome del Ojo Azul en Cerdos en Granjas Engordadoras; XX Reunión Nacional de AMVEC, Merida Yucatán 1985, 71-74, AMVEC, (1985).
189. Stephano, H.A y Gay, G.M.: El Síndrome del Ojo Azul. Una Nueva Enfermedad Viral en Cerdos Asociada a un Paramixovirus. Vet. Mex. 17: 120-122, (1986).
190. Stephano, H.A; Gay, G.M and Ramírez, T.C.: Encephalomyelitis, Reproductive Failure and Corneal Opacity (Blue Eye) in Pigs, Associated with Paramyxovirus Infection. Vet. Rec. 2: 6-12, (1988).

191. Stephano, H.A.: Enteropatía Proliferativa Porcina en México, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 393-398, AMVEC, México, D.F., 1985.
192. Stephano, H.A, Doporto, D.J.M y Gay, G.M.: Estudio Epidemiológico en 2 Granjas Afectadas por el Síndrome del Ojo Azul., XX Reunión Nacional de AMVEC, Mérida Yucatán 1985, 79-82., AMVEC, (1985).
193. Stephano, H.A.: Ojo Azul. Vel. Mex. 17: 120-122, (1987).
194. Stephano, H.A y Gay, G.M.: Síndrome del Ojo Azul en Cerdos, en: Avances en Enfermedades del cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 299-311, AMVEC, México, D.F., 1985.
195. Sterne, M and Edwards, J.B.: Blackleg in Pigs caused by Clostridium Chauvoei. Vel. Rec. 67: 314, (1955).
196. Straw, B.E.: Differential Diagnosis of Swine Diseases, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H. C and Scholl, E. 6th ed. 214-242, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
197. Straw, B.E.: Genetic Influences on Liability to Acquired Disease In: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 717 - 724, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
198. Tapia, A.R; Felix, S.N y Castro, E.G.: Streptococcus de Origen Porcino. I Aislamiento, Identificación y Agrupación Serológica., Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F., 1986, 151, UNAM - SARH, (1986).
199. Taylor, D.J.: Enfermedades del Cerdo, 3a. ed. Manual Moderno, México, D.F., 1987.
200. Topel, G.D and Christian, L.L.: Porcine Stress Syndrome, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 737-746, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
201. Tortora, P.J.L.: Clostridiosis, en: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editado por Ramírez, N.R y Pijoan, A.C. 495-505, Litografía Cultural, México, D.F., 1982.
202. Trigo, T.E.: Patogénia de la Neumonía por Haemophilus, en: Avances en Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, A; Correa, P y Stephano, H.A., 461-463, AMVEC, México, D.F., 1985.
203. Valdéz, G.H.: Estudios Etiológicos de Rinitis Atrofica en Cerdos en México. Porcivama, 57: 23-26, (1978).
204. Van Dirschot, T.J.: Hog Cholera, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C. and Scholl, E. 6th ed. 289-300, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.

205. Vengris, V.E.: Personal Communication. Dept. of Vet. Microbiology, College of Vet. Med., Iowa State University, Ames Iowa, USA, 1972.
206. Walker, P.O; Murell, T.G.C and Nagy, L.K.: Scanning Electronmicroscopy of the jejunum in Enteritis necroticans. J. Med. Microbiol. 13: 445, (1980).
207. Weide, K.D and Twiehaus.: Hematological Studies of Normal Ascarid Infected and Hog Cholera Vaccinated Swine. Am. J. Vet. Res. 20: 562-567, (1959)
208. Whitehair, C.K and Miller, E.R.: Nutritional Deficiencies, In: Diseases of Swine. Edit by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 746-762, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
209. Wilcock, P.B.: Salmonellosis, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 508-520, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
210. Wilson, R.M.: Enteric Colibacillosis, in: Diseases of Swine. Edit by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 520-528, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
211. Wintrobe, M.M.: Clinical Hematology, 7th ed., Lea and Febiger, Philadelphia, USA, 1974.
212. Wise, P and Monday, B.L. Black Disease in a Pig. Aust. Vet. J. 40: 239, (1964).
213. Wood, R.L.: Erysipelas, in: Diseases of Swine. Edit. by Leman, A.D; Straw, B; Glock, D.R; Mengeling, W.L; Penny, R.H.C and Scholl, E. 6th ed. 571-583, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, 1986.
214. Zook, B.C; Carpenter, J.L and Leeds, E.B.: Lead Poisoning in Dogs. J.A.V.M.A. 155: 1329-1342, (1989).

ANEXO

*Valores hematológicos estandar en cerdos.

Serie eritrocítica

Hematocrito (Ht %).....	32 - 50
Hemoglobina (Hb g/dl).....	10 - 16
Eritrocitos (10^6 /ul).....	5 - 8
Volumen Corpuscular Medio (VCM fl).....	50 - 68
Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular...30 - 34	
Reticulocitos (%).....	0 - 1
Plaquetas (10^5 /ul).....	300 - 700
Proteínas Plasmáticas (g/dl).....	6 - 8
Fibrinógeno (mg/dl).....	1 - 5

Serie leucocítica

Leucocitos (mm^3).....	11000 - 22000
Neutrófilos (%).....	28 - 47
Bandas (%).....	0 - 4
Linfocitos (%).....	39 - 62
Monocitos (%).....	2 - 10
Eosinófilos (%).....	0.5 - 11
Basófilos (%).....	0 - 2

*tomado de Schalm, D.W: Hematología Veterinaria, 1981.

*Valores químicos séricos estandar en cerdos

Colesterol (mg/100ml).....	36 - 54
Ac. Úrico (mg/100ml).....	0 - 2
Albumina (g/100ml).....	3 - 4
Proteínas Totales (g/100ml).....	6.8 - 8
Globulina (g/100ml).....	4
TGP (u/ml).....	19 - 35
TGO (u/ml).....	17 - 45
Fosfatasa Alcalina Sérica (u/ml).....	1.5 - 1.8
Deshidrogenasa Láctica (UI/L).....	96 - 160
Deshidrogenasa del Sorbitol (IL/L).....	1.0 - 5.8
Creatinina (mg/ml).....	0.7 - 1.3
Bilirrubina Total (mg/100ml).....	0 - 0.6
Bilirrubina Indirecta (mg/100ml).....	0 - 0.3
Glucosa (mg/100ml).....	65 - 95
Vitamina A (ug/100ml).....	7 - 8
Vitamina E tocoferol (mg/100ml).....	160
Sodio (mEq/L).....	140 - 160
Potasio (mEq/L).....	4.9 - 7.1
Calcio (mEq/L).....	5.5 - 5.7
Magnesio (mEq/L).....	1.9 - 3.2
Cloruro (mEq/L).....	100 - 105
Fosfato (mEq/L).....	5.3 - 9.6
Cobre (mg/L).....	0.9 - 1.6

*tomado de Benjamin, M.M: Patología Clínica en Veterinaria, 1984.