



Manual de enfermedades del porcino. Suis

CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS

Autor: K. J. Schwartz.

Formato: 21 x 29,7 cm.

Número de páginas: 232.

Encuadernación: tapa rústica.

PVP: 18 €.

La obra *Manual sobre las enfermedades del ganado porcino*, publicada por Servet, es un compendio de las principales enfermedades del ganado porcino agrupadas según el agente causal. Cada enfermedad se describe de forma completa y directa, desde su incidencia, antecedentes, etiología, epidemiología, patogenicidad, síntomas clínicos, lesiones y diagnóstico, hasta el control de la patología, en el que se hace especial hincapié.

Este libro sirve como base a partir de la cual el técnico podrá evaluar todos los factores que influyen en la aparición de brotes de una enfermedad, como las prácticas de producción, alojamiento, medio ambiente, nutrición y genética. Asimismo, ha de tener en cuenta que en los sistemas de producción modernos con grandes poblaciones de animales, las enfermedades pueden presentarse de forma simultánea en forma de coinfecciones. En estos casos, los métodos de diagnóstico son más complejos y el control de la enfermedad o síndrome deberá incluir no solo una intervención específica sino también una modificación del medio ambiente y de las prácticas de producción.

Dirigido a veterinarios, estudiantes, profesores y profesionales del sector.

Manual de enfermedades del porcino. Suis

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. Sección I

Enfermedades causadas por bacterias, micoplasmas y espiroquetas

Actinobacillus pleuropneumoniae
(Pleuroneumonía porcina)

Actinobacillus suis

Carbunco

Rinitis atrófica

Brucelosis

Clostridium perfringens

Colibacilosis

Enfermedad de los edemas

Mal rojo (Erisipela porcina)

Epidermatitis exudativa (*Greasy pig disease*)

Haemophilus parasuis (Enfermedad de Glässer)

Leptospirosis

Neumonía enzoótica (Neumonía micoplásmica)

Pasterelosis neumónica

Enteritis proliferativa

Salmonelosis

Infecciones estreptocócicas

Disentería porcina y colitis por espiroquetas

Tuberculosis

2. Sección II

Enfermedades víricas

Infecciones por circovirus porcino

Encefalomiocarditis

Infecciones por enterovirus

Encefalomielititis hemaglutinante

Rinitis por cuerpos de inclusión

Influenza (Gripe porcina)

Parvovirus

Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)

Víruela

Enfermedad de Aujeszky (Pseudorrabia)

Enteritis por rotavirus

Gastroenteritis transmisible

Estomatitis vesicular

3. Sección III

Enfermedades parasitarias

Infestación por vermes redondos (Ascaridiasis)

Coccidiosis

Eperitrozoonosis

Infestación por vermes renales

Infestación por nematodos pulmonares (Metastrongilosis)

Sarna (Sarna sarcóptica)

Infestación por vermes nodulares (Oesofagostomiasis)

Infestación por piojos (Pediculosis)

Infestación por *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

Infestación por *Strongyloides ransomi*

Triquinosis

Infestación por *Trichuris suis* (Tricuriasis)

4. Sección IV

Deficiencias nutricionales

Deficiencia de yodo (bocio)

Anemia por deficiencia de hierro

Paraqueratosis

Raquitismo y osteoporosis

Deficiencia de vitamina E/selenio

5. Sección V Toxicosis y envenenamientos

Micotoxicosis

Aflatoxicosis

Ergotismo

Toxicosis por fumonisinas

Toxicosis por tricotecenos

Toxina T-2

Vomitoxina

Zearalenona (F-2)

Envenenamientos causados por plantas
y productos químicos

Envenenamiento por *Xantium*

Envenenamiento por fenilarsenicales
(arsenicales orgánicos)

Envenenamiento por amaranto

Envenenamiento por sal (privación de agua)

Toxicidad causada por gases

Amoniaco

Monóxido de carbono

Sulfuro de hidrógeno

6. Sección VI Miscelánea de lesiones, procesos y síndromes

Miscelánea de lesiones, procesos y síndromes

Atresia anal

Hematoma auricular

Cistitis y pielonefritis

Dermatitis vegetans

Osificación ectópica del mesenterio

Epiteliogénesis imperfecta

Síndrome hemorrágico intestinal

Hernias inguinal y umbilical

Hidronefrosis

Disgalactia posparto o Mastitis Metritis

Agalaxia (MMA)

Hipoglucemia en lechones neonatos

Megacolon

Mortalidad en cerdas

Osteocondrosis

Pitiriasis rosada

Síndrome de estrés porcino

Prolapsos

Dermatitis pustular

Rabia

Dermatofitosis o tiña

Úlceras en hombros de cerdas

Necrosis cutánea en lechones

Splayleg (spraddleleg)

Quemadura solar y fotosensibilización

Torsión y vólvulo

Síndrome vestibular

Virus *West Nile*

Ulceración del estómago no glandular (Úlceras
gástricas)

7. Sección VII Enfermedades víricas exóticas

Peste Porcina Africana

Encefalomiелitis por paramixovirus (*Blue Eye
Disease*)

Fiebre aftosa

Peste Porcina Clásica (Cólera; cólera porcino)

Encefalitis Japonesa B

Diarrea epidémica porcina

Exantema vesicular del porcino (*San Miguel
Sea Lion Viral Disease*)

8. Sección VIII

Tablas

Antihelmínticos y antiparasitarios para el ganado porcino

Artritis en cerdos jóvenes y agentes etiológicos asociados

Enfermedades diarreicas

Enfermedades diarreicas a varias edades

Lesiones asociadas con síntomas del Sistema Nervioso Central (SNC)

Enfermedades asociadas con hemorragias intestinales

Parásitos internos

Enfermedades relacionadas con *Mycoplasma*

Fallo reproductivo. Consideraciones cuando el índice de partos es bajo

Fallo reproductivo por causas infecciosas

Enfermedades respiratorias

Lesiones y enfermedades cutáneas

Enfermedades víricas vesiculares

9. Apéndice

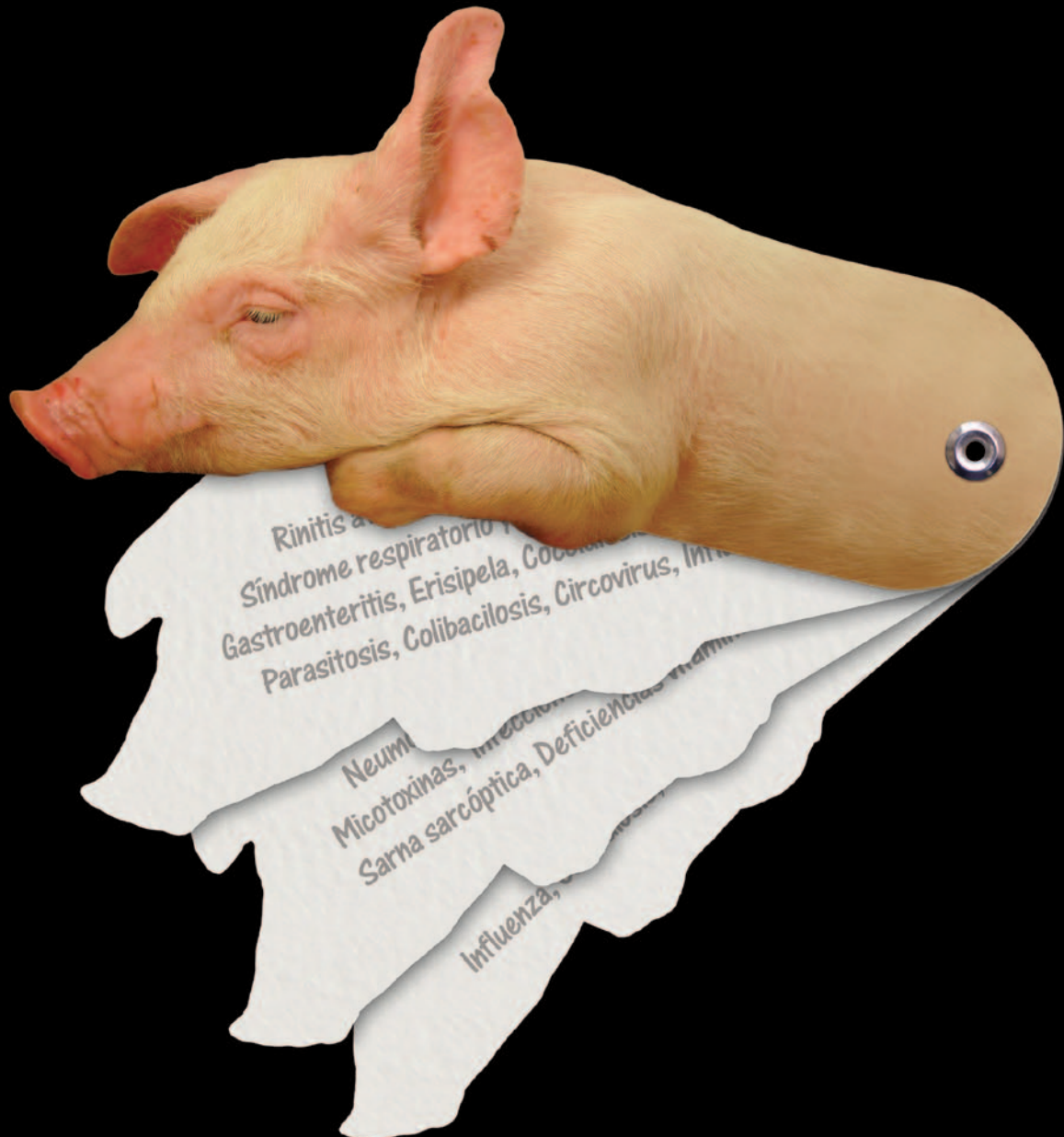
Abreviaturas y acrónimos

Terminología de la industria porcina

Índice alfabético

Manual de enfermedades del porcino

K. J. Schwartz



SUIS



Sección I

Enfermedades causadas por bacterias, micoplasmas y espiroquetas

Actinobacillus pleuropneumoniae

Este organismo causa una pleuroneumonía grave muy contagiosa, con frecuencia caracterizada por aparición repentina, curso clínico corto, y elevadas morbilidad y mortalidad.

Incidencia

La pleuroneumonía porcina (*Porcine pleuropneumonia*, PPN) está ampliamente distribuida por los principales países productores de porcino del mundo. Ha sido un importante problema en muchos países europeos, y es relativamente habitual en Estados Unidos, Canadá y Asia. La PPN es específica del cerdo. En rebaños sin contacto previo con el antígeno, la PPN afecta a todos los grupos de edad, pero es más común observarla en animales de entre 6 y 20 semanas de vida. *Actinobacillus suis* puede provocar síntomas y lesiones similares a *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), pero no es tan prevalente ni contagioso.

Antecedentes

En Estados Unidos, la PPN se describió por primera vez en 1957, informándose de brotes con cierta asiduidad en los años 60 y 70. La frecuencia de éstos aumentó con la industrialización de la producción porcina. La investigación sobre la enfermedad se ha visto favorecida, en gran medida, gracias a su reproducción en condiciones experimentales en cerdos infectados. Debido a las consecuencias económicas que causa la PPN, la mayoría de los productores se esfuerzan en eliminar la infección de los rebaños.

Etiología

El agente etiológico de la PPN es *Actinobacillus* (antes *Haemophilus*) *pleuropneumoniae*. El organismo es hemolítico, Gram-negativo, encapsulado, de forma cocobacilar, y hospedador-específico para el porcino. Las cepas varían en virulencia y patogenicidad. Existen, al menos, 12 serotipos reconocidos; cuatro de ellos (1, 3, 5, 7) son más habituales en Norteamérica. El organismo es sólo moderadamente resistente a las condiciones medioambientales. Secreta cuatro exotoxinas, ApxI, ApxII, ApxIII y ApxIV, llamadas en conjunto toxinas RTX, y produce abundantes endotoxinas. Las toxinas RTX son citotóxicas y/o hemolíticas. Varían entre los 12 serotipos. Los anticuerpos frente a las mismas tienen, probablemente, gran interés en la inmunidad protectora.

Actinobacillus suis está estrechamente relacionado con *A. pleuropneumoniae*, y algunas cepas producen una o más de las toxinas RTX. Los dos organismos presentan reacciones en cruzado en algunos test serológicos.

Epidemiología

Los cerdos que sobreviven a la PPN aguda suelen permanecer como portadores. También pueden actuar como portadores infectados de manera subclínica, provocando la aparición ocasional de brotes de enfermedad. La transmisión se produce, sobre todo, por contacto directo de APP a través de las secreciones nasales, aunque también es posible que sea aerógena, al menos en distancias cortas. El hacinamiento, una ventilación poco apropiada, la coinfección con otros patógenos respiratorios o un estrés poco habitual pueden facilitar la diseminación o precipitar la aparición de brotes. Los vectores pasivos, incluyendo botas y monos de trabajo, extienden el organismo, pero sólo son infecciosos durante un corto periodo de tiempo.

Patogenia

Las hemolisinas y toxinas producidas por APP son activas frente a las células endoteliales y los macrófagos de los alveolos pulmonares. Presumiblemente, pueden causar vasculitis en los pulmones y en otras localizaciones. La vasculitis precede a la trombosis y es seguida por infartación y secuestro pulmonar de los infartos. La muerte súbita puede producirse por shock endotóxico.

En el desarrollo de la patogenia están involucrados, probablemente, la resistencia del hospedador y varios grados de virulencia entre serotipos. En general, se consideran más virulentos los serotipos 1 y 5 que los 7 y 3, pero todos pueden causar enfermedad significativa, y cualquiera puede estar presente subclínicamente en las poblaciones porcinas.

Otros patógenos o factores medioambientales que afectan a los pulmones pueden influir en la aparición y curso de la enfermedad. La inmunidad callosal en los cerdos jóvenes influye en la resistencia a la infección, y permite el desarrollo gradual de la inmunidad activa en muchos de los cerdos de



Control

Muchos veterinarios con experiencia creen que la colibacilosis está relacionada, en gran medida, con problemas en el alojamiento y el manejo en el cual la enfermedad es secundaria. Existe información más detallada sobre estos dos aspectos. A continuación, se ofrecen unas breves directrices generales sobre la prevención y el tratamiento:

Hasta donde sea posible, el rebaño de reproductores debería proceder de una fuente única sin historia conocida de colibacilosis. Las reproductoras deberían aclimatarse en grupo durante 3-6 semanas antes de la cubrición y durante la gestación para que puedan desarrollar inmunidad frente a los patógenos autóctonos. Entonces pueden proporcionar anticuerpos adecuados en el calostro y en la leche.

Con frecuencia merece la pena estimular la inmunidad de las reproductoras por medio del uso de vacunas preparadas a partir de las fimbrias o las toxinas, o ambas. Las reproductoras preñadas suelen ser vacunadas dos veces con intervalos de 2-3 semanas antes del parto. Un análisis reciente del valor de la vacunación, basada en los datos obtenidos de una encuesta nacional del Sistema Nacional de Monitorización de la Salud Animal (*Nacional Animal Health Monitoring System*, NAHMS), predice que la vacunación con *E. coli* de las reproductoras sería coste-efectiva para los productores. Otro método de aumentar los anticuerpos calostrales es alimentar a las cerdas con residuos de la nave de maternidad durante el final de la gestación. Los residuos deberían incluir cualquier patógeno presente en dicho alojamiento para estimular la formación de anticuerpos frente a ellos. La vacunación oral de las reproductoras con *E. coli* virulentos cultivados en leche fue bastante útil antes del desarrollo de las vacunas inyectables comerciales.

Se recomienda la utilización del sistema todo dentro/todo fuera de los lechones en crecimiento. Los partos deberían tener lugar en una nave exhaustivamente limpiada y desinfectada entre partos. El aumento de patógenos puede minimizarse por un programa sanitario enérgico.

La nave de partos debería diseñarse para proporcionar un medio ambiente cómodo y seco tanto para madres como para lechones. Esto requiere menores temperaturas (alrededor de 21 °C) para las madres y áreas más calientes (alrededor de 32 °C) para los lechones pequeños. El estrés en estos últimos debería minimizarse.

Ya que todas las precauciones pueden fallar, debería estar disponible un sistema que trate a los lechones inmediatamente si los síntomas de la colibacilosis aparecen. Los antimicrobianos pueden administrarse a los neonatos por vía oral o parenteral. Los destetados pueden recibir antibióticos en el agua. Los datos de sensibilidad antimicrobiana son bastante útiles en la selección de un antibacteriano apropiado. A veces, se utilizan soluciones de electrolitos rehidratantes para ayudar a controlar la deshidratación. Varios productos pueden ayudar a la prevención de la colibacilosis posdestete. Las proteínas plasmáticas, el óxido de cinc, los ácidos orgánicos y los prebióticos son habitualmente utilizados.

Algunos cerdos son genéticamente resistentes a ciertas fimbrias de *E. coli* patógenos. La selección para la resistencia relacionada genéticamente puede, de modo eventual, ayudar al control de algunas formas de colibacilosis.

Enfermedad de los edemas

(Ver antes el capítulo de colibacilosis)

Enterotoxemia frecuentemente mortal que afecta a los cerdos recién destetados, y que está causada por algunos serotipos de *Escherichia coli*. Se caracteriza por la presencia de edema en ciertas localizaciones, muertes súbitas y, ocasionalmente, síntomas neurológicos relacionados con lesiones en el cerebro.

Incidencia

La enfermedad de los edemas (*Edema Disease*, ED) afecta principalmente a los cerdos recién destetados. Se produce más frecuentemente en países que practican el sistema de producción intensivo. La enfermedad afecta, de manera ocasional, a varios cerdos de una misma camada, aunque la incidencia en el rebaño es, generalmente, entre baja y moderada. En Estados Unidos, se considera que la enfermedad de los edemas es de incidencia esporádica y no se ha eliminado por las tecnologías modernas, pudiendo causar pérdidas considerables en los sistemas modernos de producción.

Antecedentes

La enfermedad de los edemas es una forma especial de colibacilosis, descrita por primera vez en 1938. Se informó de esta enfermedad de manera ocasional durante las dos décadas siguientes. Después de la segunda guerra mundial, la producción de porcino se intensificó y se introdujeron raciones mucho más nutritivas. A partir de entonces, la frecuencia de aparición de la ED aumentó. Mucha de la información presente sobre ella es el resultado de las investigaciones llevadas a cabo durante los últimos 25 años.

Etiología

La enfermedad de los edemas está causada por toxinas producidas en el intestino delgado por serogrupos patógenos de *Escherichia coli*. La mayoría tienen fimbrias tipo F18 o F4 (K88) y elaboran toxinas “shiga-like” (referidas también como SLT-IIe, StX2e, verotoxina, ED principal, neurotoxina o vasotoxina). Los receptores de los enterocitos a las fimbrias están determinados genéticamente y presentes de forma variable, dependiendo del genotipo y fenotipo del cerdo. StX2e purificado administrado intravenosamente a cerdos experimentales provoca enfermedad de los edemas típica. Otras formas de colibacilosis (diarrea) pueden estar causadas por algunos de los mismos tipos de fimbrias que causan ED, pero tienen una patoge-

nia distinta debido a la gran variedad de enterotoxinas que pueden elaborar.

Epidemiología

Debido a la aparición repetida, en ocasiones, de brotes de ED en las naves de transición, los serogrupos patógenos persisten probablemente en el ambiente de las naves de maternidad y/o de transición o son reintroducidos por las reproductoras portadoras.

Varios factores parecen influir en la bacteria causante de ED. Los receptores específicos de los enterocitos están en función del genotipo del cerdo. Algunos de ellos no aparecen hasta después del destete. Uno de estos factores puede ser la presencia de anticuerpos maternos en el calostro o en la leche. La nutrición juega un importante papel, ya que la incidencia de ED puede estar influenciada por el tipo de ración y el pienso. Las dietas de mucha proteína, ciertos constituyentes de la dieta y los rotavirus favorece la colonización en el intestino de *E. coli* enteropatógenos.

Patogenia

E. coli patógenos colonizan y proliferan en el intestino delgado mediante la adhesión mediada por fimbrias a las células epiteliales. Las enterotoxinas producidas por cepas patógenas median la enfermedad, con las StX2e dañando las arterias menores y las arteriolas. La angiopatía degenerativa conduce al incremento de la permeabilidad y acumulación de edema en varias localizaciones, más notablemente en el colon, estómago, intestino delgado, párpados y cerebro. El daño a los vasos cerebrales puede causar malacia en el tronco cerebral y ganglios basales, característica de la enfermedad subaguda con trastorno del sistema nervioso central. Elevadas dosis de StX2e provocan gastroenteritis hemorrágica aguda o muerte súbita.

Síntomas clínicos

La aparición de la enfermedad suele tener lugar alrededor de las dos semanas posteriores al destete.



hasta que los cerdos desarrollan inmunidad activa. Hay una deshidratación moderada. Pueden aparecer vómitos pero no son un síntoma principal. La morbilidad varía, pero la mortalidad es generalmente baja o nula cuando hay buenas condiciones de alojamiento y manejo. Los síntomas, la morbilidad y la mortalidad se incrementan si hay una enfermedad simultánea, un manejo poco adecuado, o exposición a temperaturas frías.

Lesiones

Los cerdos que mueren están deshidratados y pueden mostrar la zona perineal manchada de heces. La pared del intestino ha perdido grosor, no tiene tono y está bastante transparente. El intestino delgado y el colon contienen fluido gris o amarillo y residuos. Las lesiones microscópicas se presentan en gran medida en las vellosidades del yeyuno terminal y el íleon; el duodeno no está libre como en la TGE. La microscopía muestra atrofia en las vellosidades, que pueden estar fusionadas, así como hiperplasia epitelial en las criptas. La necrosis de los enterocitos api-

cales continúa en metaplasia escamosa y cuboidal según las lesiones se van resolviendo.

Diagnóstico

La historia, síntomas y lesiones macroscópicas son de utilidad pero no son diagnósticas. Existe una gran variedad de técnicas laboratoriales para establecer un diagnóstico consistente. La microscopía electrónica puede utilizarse para identificar viriones en el contenido intestinal o partículas víricas en las células epiteliales afectadas. La técnica de anticuerpos fluorescentes y la inmunohistoquímica muestran rotavirus en las células epiteliales. Con la microscopía óptica, las lesiones típicas de atrofia en las vellosidades y de hiperplasia glandular son útiles en el diagnóstico. A veces, los antígenos de los rotavirus en las muestras fecales o en el fluido intestinal pueden detectarse utilizando un test ELISA. La eliminación del virus es mucho mayor durante los estadios tempranos de la enfermedad, con lo que las muestras deberían obtenerse de cerdos infectados de forma aguda.

Control

No se han probado terapias específicas para prevenir la infección por rotavirus en lechones. Sin embargo, un manejo adecuado y una terapia de apoyo, con la inclusión de electrolitos en el agua de bebida, pueden ser importantes. Un entorno seco y cálido y una buena nutrición son factores importantes para reducir la gravedad de los brotes. Los antibióticos no son efectivos en las infecciones por rotavirus, pero pueden estar indicados para enfermedades bacterianas simultáneas.

El sistema todo dentro/todo fuera, junto con una limpieza y desinfección profundas entre partos, y un elevado estándar sanitario permiten reducir la exposición de los lechones a los rotavirus. Con un periodo más corto de partos es menos probable que los rotavirus se acumulen en las salas de partos. De modo similar, someter a toda la población de cerdos en transición al sistema todo dentro/todo fuera disminuirá la dosis y atenuará los efectos de las infecciones por rotavirus posdestete. Si los rotavirus son causa sistemática de diarrea en cerdos después del destete, se puede pensar en un manejo sanitario poco adecuado, justificándose la desinfección entre grupos de cerdos. Una de las más importantes prioridades para romper el ciclo de la enfermedad es disminuir la dosis por medio de una sanidad escrupulosa.

Existen vacunas vivas modificadas y muertas. Las madres pueden ser vacunadas a intervalos antes del parto para estimular en ellas la producción de anticuerpos en el calostro y la leche. Los anticuerpos deberían proteger a sus lechones hasta que éstos puedan desarrollar su propia inmunidad. Antes de los siguientes partos, o a veces después de los mismos, las madres suelen recibir dosis de recuerdo. Otra alternativa llevada a cabo por algunos productores es exponer a su rebaño de reproductores al *stock* residente, o a sus heces, antes de utilizarlos. De este modo, el rebaño adicionado desarrollará inmunidad frente a rotavirus autóctonos eliminados por los animales ya existentes. La mayoría de las vacunas frente a estos virus se combinan con otras para el control de diversas enfermedades diarreicas. Además, la mayoría de ellas están fabricadas sólo para controlar la infección por rotavirus de tipo A.

Gastroenteritis transmisible

La gastroenteritis transmisible (*Transmisible Gastroenteritis*, TGE) es una enfermedad vírica aguda y de difusión rápida, que afecta a los cerdos de todas las edades y se caracteriza por diarreas y vómitos. Es bastante habitual que provoque una elevada mortalidad en lechones de menos de dos semanas de vida, y que ésta vaya disminuyendo con la edad. Existe, asimismo, una forma endémica de la enfermedad, que se suele observar en rebaños que tienen una inmunidad parcial o una infección simultánea con coronavirus respiratorio porcino (PRCV), con síntomas menos graves y mortalidad más baja.

Incidencia

La gastroenteritis transmisible tiene lugar de forma natural sólo en el ganado porcino. Todos los grupos de edad pueden sufrir la infección si no han sido expuestos anteriormente al virus. La TGE se presenta durante todo el año, pero su incidencia suele ser mayor en los meses más fríos. Aparece en muchos países con elevada producción de porcino, pero no es muy frecuente en Europa.

Antecedentes

Ya en 1943 se describieron brotes en Estados Unidos que, probablemente, eran de TGE, aunque las primeras referencias se publicaron en 1946. Posteriormente, la enfermedad se identificó en muchos otros países.

Diversas encuestas serológicas indican que la TGE está muy extendida a lo largo de los estados del medio-oeste de los EE.UU. Aunque los brotes iniciales son agudos, actualmente persiste en algunos rebaños una forma endémica menos grave. La TGE provoca una elevada mortalidad en los neonatos y es muy temida por el productor.

En Europa, la TGE es bastante rara porque, presumiblemente, un mutante natural del virus de la TGE, el PRCV, estimula la inmunidad frente a la TGE. Sin embargo, sigue siendo bastante habitual en Estados Unidos a pesar de la presencia de PRCV.

Etiología

El agente etiológico de la TGE es un coronavirus (TGEV). La mayoría de los aislamientos son enteropáticos. El virus es lábil a alrededor de 22 °C, pero bastante estable cuando se congela. Un virus bastante relacionado, el PRCV, está presente en muchos países, entre ellos Estados Unidos. El coronavirus canino y los virus infecciosos causantes de peritonitis felina están relacionados con el TGEV.

El PRCV se obtiene a partir de una delección del gen S del TGEV. Pierde su tropismo por los ente-

rocitos y lo adquiere por los pulmones. Puede causar una leve enfermedad respiratoria en el cerdo, aunque la mayoría de las infecciones son subclínicas. Serológicamente, ambos virus presentan reacciones en cruzado, pero existen test para diferenciarlos. El TGEV puede destruirse por medio de muchos desinfectantes, por ejemplo, compuestos de yodo, componentes de amonio cuaternario, fenol e hipoclorito sódico.

Epidemiología

Los cerdos que sobreviven a la infección por TGE poseen anticuerpos frente a la enfermedad, pero algunos excretan virus por las heces o las secreciones nasales durante al menos dos semanas y, en algunos casos, durante más tiempo. El virus de la TGE ha sido aislado de homogeneizados intestinales y pulmonares hasta 104 días posinfección. Las cerdas infectadas pueden transmitir el virus a través de la leche o de las heces a los lechones. Aunque las heces son la mayor fuente de infección, el virus probablemente se disemina de forma aerógena, al menos en distancias cortas. Cuando se alimentan o cuando se realizan múltiples partos, es decir, cuando los cerdos de muchos orígenes son mezclados, los portadores suelen ser una fuente de exposición al virus de la TGE. Los perros, gatos, zorros, estorninos y moscas son otros animales conocidos por actuar como portadores mecánicos del virus a varias distancias y durante determinados periodos de tiempo.

El virus es lo suficientemente resistente como para que pueda transmitirse por vectores pasivos. Una vez introducido, puede persistir en los edificios, especialmente durante los meses más fríos. Cuando las instalaciones se vacían de animales durante los meses de verano, desaparece.

Al introducir el virus en un rebaño de cerdos sin exposición previa al antígeno, todos los grupos de edad se ven afectados y la enfermedad adquiere ca-



que se desarrollan en la piel de lechones jóvenes en crecimiento pueden estar relacionadas con la hipersensibilidad.

Síntomas clínicos

Los síntomas más habituales son el frotamiento y rascado frecuentes. Éstos suelen ser más acusados cuando la piel ha sido previamente calentada por el sol, presumiblemente por una mayor actividad de los ácaros. Los síntomas se observan, con frecuencia, en el material o en las instalaciones que han sufrido fricción por parte de los cerdos. A esto le sigue un menor índice de crecimiento, un uso poco eficiente del alimento y una baja productividad de las cerdas. Aunque la morbilidad es elevada, la mortalidad de la sarna por sí sola es poco importante.

Lesiones

Los lechones que han desarrollado hipersensibilidad presentan máculas o pápulas enrojecidas, especialmente sobre la cadera, flancos y abdomen. La sarna crónica suele afectar a relativamente pocos animales adultos del rebaño, que muestran menos prurito. Las lesiones varían en extensión y los casos avanzados pueden afectar a la piel de muchas partes del cuerpo. La parte posterior de las extremidades suele estar menos afectada que aquellas otras a las que los cerdos tienen mejor acceso. En algunos casos, las lesiones pueden estar restringidas a la

parte interior de las orejas donde las áreas hiperqueratinizadas tienen un color entre marrón y rojo.

Diagnóstico

Los síntomas y lesiones son indicativos de sarna. Frecuentemente, el prurito acusado ayuda a diferenciar la sarna de otras enfermedades de la piel. El diagnóstico puede confirmarse identificando los ácaros en raspados de la piel o en exudado obtenidos del canal auditivo externo. Los raspados de la superficie interna de la oreja suelen mostrar más parásitos que otras localizaciones. Los raspados suelen humedecerse con hidróxido de potasio al 10%, bajo un cubreobjetos y examinarse a baja potencia. Otra técnica sencilla es la de colocar el raspado sobre un trozo de papel negro durante unos minutos. A continuación, se eliminan las partículas superficiales con cuidado y se examina la zona colocada sobre el papel para observar ácaros pequeños y con poco color. La sarna debe diferenciarse de otras enfermedades como la paraqueratosis, dermatomicosis, fotosensibilización y eritema solar.

La inspección de las canales en el matadero puede ser útil, tanto para el diagnóstico como para la evaluación del control de la sarna. Se ha desarrollado un test ELISA para el diagnóstico serológico de la enfermedad, aunque su uso no está muy extendido en Estados Unidos. Para la preparación del antígeno se ha utilizado un ácaro sarcóptico de los zorros.

Control

Los programas de control deberían centrarse, sobre todo, en el rebaño de reproductores, que si está infestado disemina los ácaros a los lechones. Los animales de este rebaño más gravemente infestados deberían ser sacrificados. Todo este rebaño, incluyendo a los verracos, debería ser tratado con acaricidas, preferiblemente el mismo día. Actualmente, existen un gran número disponible. El tratamiento con muchos de los acaricidas en *spray* disponibles debería repetirse tres veces a intervalos semanales o siguiendo las pautas de uso del producto. Debería prestarse atención especial a la humedad del interior de las orejas. Las moléculas de avermectina permiten el control de muchos parásitos externos e internos. Ayudan a la erradicación de la sarna de las instalaciones, que debería ser el objetivo de todos los productores. Las pautas que marca cada producto deben seguirse cuidadosamente. Algunos requieren un tiempo de espera después de su uso. Ver la tabla de antihelmínticos y antiparasitarios de la página 203.

Para prevenir la reinfestación es necesario no añadir portadores infestados al rebaño. Si es imprescindible, deberían ser tratados antes de introducirse en el mismo. Las instalaciones contaminadas deberían ser limpiadas y desinfectadas con un acaricida o dejarlas libres durante 3-4 semanas, para que los ácaros puedan morir en este tiempo.

Infestación por vermes nodulares (Oesofagostomiasis)

Infestación del ganado porcino por parásitos del género *Oesophagostomum*.

Incidencia

Los vermes nodulares se encuentran por todo el mundo y, al menos históricamente, eran causa de enfermedad en cerdos, ovejas y vacas. Las especies que afectan a las ovejas y a las vacas no suponen una amenaza para los cerdos. Los vermes redondos, *Tricuris suis* y los vermes nodulares son los endoparásitos más habituales del ganado porcino. La parasitosis por vermes nodulares suele ocurrir en los cerdos que crecen en sistemas extensivos. También afecta a los criados en régimen intensivo, incluso a aquéllos que no están en contacto con la tierra. La infestación se puede producir en cualquier grupo de edad, pero los cerdos de más de tres meses son más vulnerables.

Antecedentes

Hace tiempo, la “piel” natural de las salchichas o chorizos se fabricaba a partir de los intestinos de cerdos a los que se les había quitado la mucosa. Los nódulos producidos por los vermes nodulares dificultaban la preparación de esta envoltura haciéndola, a veces, imposible. En la actualidad, raramente se utilizan las envolturas naturales.

Excepto por este problema, la parasitosis por vermes nodulares recibió poca atención hasta que se desarrollaron los métodos de producción porcina intensiva, y se realizó una ajustada estimación de pérdidas. En la actualidad, la infestación por vermes nodulares está mejor controlada y tiene menos importancia económica. Sin embargo, las lesiones producidas en el colon pueden ser un factor predisponente a la aparición de otras enfermedades en el intestino grueso.

Etiología

Hay cinco especies de *Oesophagostomum*. *O. dentatum* y *O. quadrispinulatum* son las responsables de la mayoría de las enfermedades del porcino en Estados Unidos. Las otras tres especies están, en gran medida, restringidas a los estados del sureste. Los vermes adultos tienen una longitud de 1-2 cm, cuerpos ligeramente curvados y son de color entre blanco y gris. Su ciclo vital es directo, aunque existen dos estadios no parasitarios que preceden a los parasitarios. Los huevos son modulados y con la

pared fina, de 70 por 40 μm . En condiciones favorables, las larvas en estadios no parasitarios pueden persistir en pastos hasta un año. Las larvas L_3 ingeridas atraviesan la mucosa del ciego y el colon, mudan a larvas L_4 y vuelven al lumen intestinal en 6-20 días. La patencia se alcanza en tres semanas después de la ingestión, pasando un gran número de huevos a las heces.

Epidemiología

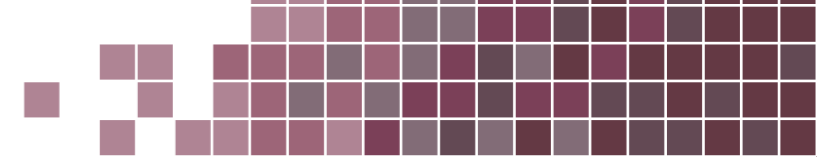
La supervivencia del parásito se ve favorecida por la capacidad de los estadios no parasitarios de la larva para sobrevivir en los pastos, y por el gran número de huevos puestos; además, por un aumento de su número en el periparto. El incremento continúa a lo largo del periodo de transición y casi asegura que algunos de los lechones se infestarán. Si se reservan para el rebaño de reproductores, el parásito infestará a sus lechones.

Aunque la ingestión de larvas L_3 de los pastos contaminados es la vía habitual de transmisión, la ingestión de ratas que contenían larvas enquistadas y la transmisión mecánica de las larvas por mosquitos también promueve la supervivencia del parásito. La introducción de animales infestados es un factor fundamental en la diseminación a los rebaños no infestados.

Patogenia

El tercer estadio larvario ingerido atraviesa la mucosa del ciego y el colon, causando hemorragias pequeñas e irritación de la misma. La mayoría de las larvas penetran hasta la base de la mucosa, donde se enquistan y destruyen parte de la muscular adyacente. Los parásitos residen tanto en la mucosa como en la submucosa. Algunas larvas penetran mucho más profundamente, incluso llegando a la serosa donde pueden desarrollarse adhesiones.

Las larvas de la pared intestinal estimulan una fuerte reacción inflamatoria, y el hospedador hace un esfuerzo para eliminarlas. Invasiones repetidas pueden, probablemente, provocar hipersensibilidad que contribuye a dicha reacción. Con frecuencia, se termina en un edema inflamatorio con engrosamiento de la mucosa y trombosis de los vasos linfáticos. Aunque muchos de los parásitos mudan



Envenenamiento por amaranto

Los cerdos a los que se les permite el acceso repentino a pastos o lotes que contienen amaranto (*Amaranthus retroflexus*) pueden envenenarse. La mayoría de los envenenamientos tienen lugar a finales de verano u otoño. Los síntomas aparecen en 5-10 días. Éstos incluyen temblor, debilidad, descoordinación, extremidades dobladas hacia delante y parálisis casi total de las extremidades posteriores. La morbilidad es variable. La mortalidad puede ser elevada (75-80%) en cerdos que muestran síntomas.

Las lesiones son las asociadas con la nefrosis aguda y el fallo cardíaco. Hay un acusado edema perirrenal. Los riñones tienen un tamaño normal pero pueden aparecer blanquecinos. Otras lesiones incluyen ascitis, hidrotórax y edema de la pared del cuerpo ventral. Los casos más duraderos tienen nefritis crónica y fibrosa. Las lesiones microscópicas en los riñones de los cerdos afectados de forma aguda incluyen necrosis de los túbulos contorneados proximal y distal, con numerosos cilindros en los mismos. Además, muchos glomérulos están atróficos y tienen la cápsula de Bowman distendida y con filtrado. El diagnóstico suele hacerse después de identificar las plantas, y determinar un acceso repentino a las mismas, y la aparición de síntomas clínicos y lesiones renales bastante típicas. El tóxico principal no se conoce. No existe tratamiento aceptado de forma global. Sería necesario limitar el acceso de los cerdos a las plantas inmediatamente, pero pueden desarrollarse nuevos casos hasta durante 10 días.

Envenenamiento por sal (Privación de agua; toxicosis por el ión sodio)

El envenenamiento por sal puede presentarse en cerdos como consecuencia de la privación de agua o por la ingestión repentina de demasiada sal. El primer caso puede suceder en cerdos que consumen un nivel apropiado de sal. Es más probable si el nivel de sal en el pienso ha sido excesivo. Los

síntomas suelen precipitarse o empeorar al permitir a los cerdos el acceso repentino y sin límite al agua. La falta de agua puede deberse a la congelación de la fuente de origen, al taponamiento de los bebederos o al incorrecto cierre de las válvulas. Los operarios no son siempre claros a la hora de admitir errores. El envenenamiento se presenta tras un prolongado periodo sin acceso al agua, seguido de un acceso ilimitado.

Los cerdos pueden sufrir envenenamiento por sal al ingerir un exceso de agua salada procedente de desbordamientos posteriores a tormentas repentinas, sal preparada para otros animales o suero salino.

Los síntomas son los asociados con alteraciones del sistema nervioso central debido a edema cerebral agudo, pudiendo afectar a muchos cerdos de un rebaño. Los síntomas incluyen un modo de caminar sin rumbo, ceguera, sordera y presión en la cabeza. Los cerdos afectados presentan, en ocasiones, “postura de perro sentado”, levantan el hocico lentamente hacia arriba y hacia atrás, y se caen lateralmente tras agitar las extremidades. Pueden levantarse de nuevo y continuar su camino.

El diagnóstico asociado con la privación de agua puede ser sugerido por la historia, síntomas, y niveles elevados de sodio en el suero o el fluido cerebroespinal. Puede no haber lesiones macroscópicas o limitarse a las de gastroenteritis. Ésta es más probable en cerdos que consumen agua salada y suele acompañarse de diarrea. Una ayuda diagnóstica útil pero no infalible es la observación microscópica de la formación de un borde (“cuffing”) perivascular cerebral y meníngeo. También, aunque es menos fiable, puede haber polioencefalomalacia subcortical laminar o necrosis. El envenenamiento por sal debe diferenciarse de otras enfermedades que afectan al encéfalo.

Los cerdos que no tienen acceso a agua o que están afectados deberían volver a disponer de ésta de manera progresiva, dando sólo pequeñas cantidades de agua a intervalos frecuentes. Esto puede evitar muertes. Los cerdos que muestran síntomas clínicos suelen morir a pesar del tratamiento.

Toxicidad causadas por gases

Cinco gases (amoníaco, dióxido de carbono, monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno y metano) están asociados con el alojamiento del ganado porcino, especialmente con el intensivo. Los tres primeros pueden provocar mortalidad más fácilmente. El amoníaco (NH_3) y el sulfuro de hidrógeno (H_2S) resultan, en gran medida, de la descomposición de los excrementos de los cerdos. El dióxido de carbono (CO_2) puede causar muerte pero es, quizás, una amenaza menor que el monóxido de carbono (CO), ya que este último es más pesado que el aire, y generalmente se acumula en fosas de purines en las áreas de trabajo. El metano (CH_4) puede ser explosivo. Los cinco gases son amenazas potenciales para los cerdos y las personas, pero las toxicidades por amoníaco, monóxido de carbono y sulfuro de hidrógeno son mucho más habituales, y por ello se describen a continuación.

Amoníaco

El amoníaco (NH_3) se forma por la descomposición de los residuos animales y está presente, en mayor o menor medida, en la mayoría de las instalaciones animales. El olor puede detectarse a concentraciones de unas 10 ppm, las cuales tienen poco efecto. Sin embargo, cuando la concentración alcanza las 50 ppm o más, el NH_3 puede actuar como irritante de las membranas mucosas oculares, vías nasales y pulmones, causando descarga ocular y nasal, y respiración superficial. Las concentraciones de NH_3 que irritan las membranas mucosas de los trabajadores tienen, probablemente, un efecto similar en los animales que están expuestos de manera continua.

Investigaciones en el ganado porcino sugieren que las concentraciones tóxicas de NH_3 (más de 50-100 ppm) reducen el índice de crecimiento y la depuración bacteriana de los pulmones, exacerbando las lesiones de los cornetes nasales en cerdos infectados con *Bordetella bronchiseptica* y pueden influir en el curso de las enfermedades infecciosas.

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) tiene una mayor afinidad por la hemoglobina que el oxígeno, desplazando de modo efectivo a éste de la sangre. Se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, reduce el intercambio de oxígeno y puede causar la muerte. El CO se produce por

la combustión de cualquier fuel carbonáceo, pero la mayoría de los envenenamientos tienen lugar debido a un inapropiado ajuste de calefacciones o calderas. Si se observa un funcionamiento incorrecto de las calefacciones se debe dar la alerta sobre la posibilidad de envenenamiento. En cerdas que se encuentran casi a término, un elevado nivel de abortos y de mortalidad neonatal se asocian con envenenamiento por CO . Las cerdas pueden no mostrar otros síntomas. Los lechones afectados generalmente no presentan lesiones, excepto el color de su sangre y tejidos entre rosa y rojo fuerte debido a la carboxihemoglobina. La sangre de los lechones y fetos afectados por envenenamiento por CO suele caracterizarse por un color “rojo cereza”. La concentración de carboxihemoglobina en fluidos torácicos fetales o sangre de un cerdo afectado puede utilizarse para confirmar este tipo de envenenamiento.

Sulfuro de hidrógeno

El gas del sulfuro de hidrógeno (H_2S) inhalado a niveles tóxicos es peligroso y, a veces, fatal para los cerdos y para las personas. El peligro de las elevadas concentraciones (>100 ppm) de H_2S debería ser reconocido, respetado y evitado, pero el bajo nivel habitual del gas en los sistemas intensivos (<0,2 ppm) no es tóxico y tiene pocas consecuencias. Un “olor a cloacas” detectable para los seres humanos desde 0,1 hasta 5 ppm es, a veces, molesto pero no tóxico. Los niveles desde 10 hasta 100 ppm pueden causar irritación ocular y respiratoria. Las personas no pueden detectar el olor del H_2S a niveles mayores de 150-200 ppm debido a que se produce parálisis olfatoria. Los niveles superiores a 200 ppm afectan al sistema nervioso, produciéndose colapso inmediato y parálisis respiratoria cuando son mayores de 1.000 ppm.

El H_2S , más pesado que el aire, se acumula en fosas de purines en las instalaciones en sistemas intensivos. El H_2S está, en gran medida, retenido o soluble en los residuos líquidos y por debajo del nivel tóxico en el aire hasta que éstos se agitan antes o durante el vaciamiento de las fosas. Entonces, se liberan niveles elevados de H_2S . Si se inhala a elevadas concentraciones, este gas puede causar intoxicación sistémica fatal de los cerdos o las personas expuestas por la supresión directa del centro respiratorio del cerebro. Niveles altos paralizan el sentido del ol-

Sección VII

Enfermedades víricas exóticas



Peste Porcina Africana

Enfermedad vírica muy contagiosa, con síntomas, lesiones y otras características que recuerdan a la peste porcina clásica, enfermedad exótica en Estados Unidos.

Incidencia

La Peste Porcina Africana (PPA) afecta de modo natural a cerdos salvajes y domésticos (Suidae). En la actualidad, no existe en el hemisferio oeste. Es endémica en varios países africanos y estuvo presente en Europa en el pasado. La distribución entre países cambia dependiendo de nuevas infecciones, reinfecciones y del éxito de los programas de erradicación.

Antecedentes

La Peste Porcina Africana se describió por primera vez en África en 1921. Pronto se hizo endémica en ocho países africanos. En 1957, la enfermedad apareció en Portugal, primer país no africano que sufrió la infección. Tras un periodo de 28 años, la PPA se diseminó a ocho países europeos, Brasil, Cuba, Haití y la República Dominicana. En algunos países, la aparición repetida de brotes ha sido desalentadora a pesar de los esfuerzos de eliminación realizados. En muchos otros países, estos esfuerzos han tenido un gran éxito. La mayoría de los programas de erradicación se han caracterizado por la discriminación de las importaciones de cerdos y de carne de ganado porcino, así como por las pérdidas por sacrificio. Varias características de la PPA, así como el elevado coste de estos programas, hacen de la erradicación mundial un hecho improbable. Nunca ha habido un brote de PPA en Estados Unidos, aunque sí lo ha habido varias veces en las islas del Caribe.

Etiología

La PPA está causada por un virus ADN clasificado provisionalmente dentro del género Iridovirus. La virulencia de las cepas varía de forma acusada. El virus es muy complejo y la mayoría de los cerdos son incapaces de producir anticuerpos frente al mismo. En consecuencia, no existen vacunas efectivas. Crece fácilmente en varios sistemas de cultivos celulares. El virus de la PPA es excepcionalmente resistente en el entorno, pero puede inactivarse por la acción de muchos desinfectantes.

Epidemiología

El virus se introduce en una explotación, con frecuencia a través de residuos alimentarios sin cocinar que contienen sobras de carne de cerdo infectada. Estos residuos suelen proceder de aviones o barcos internacionales. El virus de la PPA persiste en la carne de cerdo durante largos periodos de tiempo. Una vez que se ha introducido, el contacto directo o indirecto de cerdos sanos con él conlleva la aparición de brotes. Si se hace un seguimiento de muchos de éstos se puede llegar a dar con los cerdos infectados. Tanto los infectados como los que se recuperan eliminan el virus, lo que provoca una mayor diseminación de la enfermedad. La transmisión suele ser a través de las secreciones oronasales. En muchos países infectados endémicamente, varias especies de garrapatas blandas (predominantemente, del género *Ornithodoros*) actúan como reservorios y vectores. En África, se establece un ciclo de infección inaparente entre pulgas y verracos, facoceros y una especie de cerdo salvaje (*Portamochoerus porcus, bush pig*). El virus de la PPA se transmite transovariamente en algunos ácaros y persiste en sucesivas generaciones. La dificultad en la erradicación de estos parásitos interfiere con la de la PPA. En Estados Unidos existen ácaros con un potencial similar.

Patogenia

La infección principal suele comenzar en las tonsilas y en los nódulos linfáticos mandibulares. A continuación, el virus se extiende por la linfa y sangre hasta otras zonas de replicación secundarias (médula ósea, pulmón, bazo y riñón). Alrededor de una semana después de la infección comienza una viremia persistente. Las principales células diana del virus son los monocitos, macrófagos, células del sistema retículo-endotelial, células endoteliales y plaquetas. La destrucción de las células procesadoras de antígenos en los nódulos linfáticos, bazo y médula ósea parece interferir con la formación de anticuerpos protectores. La destrucción de las células endoteliales y el daño vascular son los responsables de la aparición de hemorragias, edema y tra-