GRUPO BLR

COMPENDIO
DE ENFERMEDADES PORCINAS

ISBN: 978-9907-802-35-1

Ángel Roberto Sánchez Quinche

2026

COMPENDIO DE ENFERMEDADES PORCINAS

Ángel Roberto Sánchez Quinche

AUTOR



Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Sánchez, A. (2026) Compendio de enfermedades porcinas. Grupo Editorial BLR.

© Ángel Roberto Sánchez Quinche

Compendio de enfermedades porcinas

ISBN: 978-9907-802-35-1

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

FILIACIÓN DEL AUTOR

Ángel Roberto Sánchez Quinche

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: arsanchez@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3582-1656

PREFACIO

La industria porcina actual se encuentra en una constante búsqueda de eficiencia productiva y de excelencia en la sanidad animal, es el cerdo, por su fisiología y los sistemas de producción intensiva, que resulta susceptible a una amplia gama de agentes etiológicos que pueden mermar piaras completas, comprometiendo no solo la rentabilidad de la granja, sino también la seguridad alimentaria y la salud pública por los potenciales riesgos zoonóticos. Ante este panorama, la necesidad de un recurso actualizado, riguroso, accesible y de fácil comprensión se vuelve imperativo para aquellos que enfrentan en su labor diaria la complejidad de la patología porcina, es así que éste compendio de Enfermedades Porcinas busca suplir de alguna manera esa necesidad.

Es así que, el objetivo de esta obra es servir como una guía práctica para la identificación, diagnóstico diferencial, prevención y control de las patologías más relevantes que afectan a las poblaciones porcinas a nivel regional y mundial. Se busca capacitar al lector para que:

1. Comprenda la etiología de las principales enfermedades.

2. Desarrolle una capacidad de razonamiento clínico que conduzca a un diagnóstico diferencial y preciso a nivel de campo.

3. Implemente estrategias de bioseguridad y prevención efectiva y sostenible.

La información se ha organizado de manera lógica y funcional para facilitar la consulta rápida en situaciones de campo, el compendio se

divide en 3 secciones principales, agrupando las enfermedades orgánicas, infecciosas y parasitarias del ganado porcino.

Este compendio no es solo una recopilación de datos; es una herramienta de aprendizaje diseñada para el profesional activo, debido a que cada unidad está estructurado con un formato conciso, lo que permite una visión general inmediata, además, se hace un uso de imágenes de alta calidad que permiten un entendimiento más adecuado de los signos y síntomas; se incluyen pautas de acción inmediata ante enfermedades de declaración obligatoria o alto impacto económico y, énfasis en uso estratégico de antimicrobianos, programas de vacunación basados en el riesgo y medidas de manejo y control para reducir el estrés y mejorar la resistencia de los animales.

Confiamos en que este compendio sea un recurso de cabecera en su escritorio o en su práctica sanitaria de campo, asistiendo en la noble tarea de mantener la salud y el bienestar de las granjas porcinas.

ÍNDICE

PREFACIO……i
ÍNDICE……iii
ÍNDICE DE FIGURAS……viii
CAPÍTULO I……14
1. ENFERMEDADES ORGÁNICAS DEL PORCINO……14
1.1 Síndrome de Disgalactia Posparto (SDPP)……15
1.2 Enfermedades que afectan al sistema nervioso……18
1.3 Deficiencia de minerales……19
1.4 Deficiencia de calcio (Ca) o fósforo (P)……20
1.5 Deficiencia de magnesio……22
1.5.1 Administración parenteral (casos agudos o graves):……24
1.6 Deficiencia de cobre……24
1.6.1 Deficiencia de vitamina B6……26
1.6.2 Deficiencia de B5……28
1.7 Intoxicación por rodenticidas anticoagulantes……30
1.8 Enfermedades cutáneas orgánicas……34
1.8.1 Dermatofitosis porcina……35
1.9 Enfermedad sistémica porcina……38
1.9.1 Enfermedad del corazón de mora……38
1.9.2 Trombocitopenia purpurea……45
1.9.3 Intoxicación por nitritos/nitratos……48

1.9.4 Intoxicación por monóxido de carbono..... 51

1.9.5 Envenenamiento por sal 56

1.10 Preguntas de comprensión del Capitulo I..... 61

CAPÍTULO II 62

2. ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL PORCINO 62

2.1 Enfermedades que afectan a la reproducción..... 63

2.1.1 Parvovirosis porcina y síndrome de smedi 63

2.2 Síndrome de smedi..... 66

2.2.1 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)..... 68

2.3 Prevención y control 72

2.3.1 Brucelosis porcina..... 73

2.3.2 Leptospirosis porcina 79

2.3.3 Síndrome de la cerda sucia..... 84

2.4 Factores predisponentes 87

2.5 Enfermedades que afectan el sistema nervioso..... 93

2.5.1 Enfermedades producidas por herpesvirus: enfermedad de aujeszky ……..93

2.5.2 Estreptococias porcinas..... 97

2.5.3 Enfermedad de glässer 100

2.5.4 Enfermedad de los edemas..... 103

2.5.5 Enfermedades nerviosas producidas por picornavirus..... 105

2.6 Enfermedades que afectan al sistema respiratorio 107

2.6.1 Micoplasmosis del cerdo (neumonía enzoótica) 107
2.6.2 Gripe porcina 109
2.6.3 Rinitis atrófica 112
2.6.4 Rinitis con cuerpo de inclusión 114
2.6.5 Rinitis necrótica 115
2.6.6 Pleuroneumonía porcina 118
2.6.7 Neumonía por salmonella 120
2.7 Enfermedades entéricas 122
2.7.1 Diarreas neonatales producidas por e. coli 122
2.7.2 Colibacilosis posdestete 124
2.7.3 Clostridiosis 125
2.7.4 Diarreas producidas por rotavirus 128
2.7.5 Diarrea epidémica porcina 133
2.7.6 Gastroenteritis transmisible 140
2.7.7 Disentería porcina 147
2.7.8 Espiroquetosis intestinal porcina 149
2.7.9 Enteropatía proliferativa porcina 155
2.7.10 Salmonelosis porcina 159
2.8 Enfermedades cutáneas 163
2.8.1 Epidermis exudativa 163
2.9 Erisipela porcina (mal rojo) 166
2.9.1 Enfermedades vesiculares 172

2.9.2 Fiebre aftosa 173
2.9.3 Estomatitis vesicular 174
2.9.4 Enfermedad vesicular porcina 175
2.9.5 Exantema vesicular del cerdo 176
2.10 Enfermedades sistémicas 178
2.10.1 Peste porcina africana 178
2.10.2 Peste porcina clásica (PPC) 181
2.10.3 Circovirosis porcina 185
2.11 Preguntas de comprensión del capítulo II 189
CAPÍTULO III 190
3. ENFERMEDADES PARASITARIAS 190
3.1 Ascariosis 191
3.1.1 Coccidiosis 196
3.1.2 Criptosporidiosis 199
3.1.3 Hyostrongilosis 200
3.1.4 Metastrongilosis 203
3.2 Prevención 205
3.2.1 Toxoplasmosis 205
3.2.2 Trichurosis 207
3.3 Triquinosis 208
3.3.1 Sarna sarcóptica 210
3.3.2 Infestación por piojos 213

3.3.3 Cisticercosis 215

3.4 Preguntas de comprensión del capítulo III 218

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 219

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Traumatismo del pezón (2).....16
Figura 2. Mastitis uniglandular (2).....17
Figura 3. Cojera en cerdos jóvenes y deformación en huesos largos (11). 22
Figura 4. Síntomas de Tetania (14). 23
Figura 5. Parálisis del tercio posterior (17). 26
Figura 6. Lechón con presencia de crisis epileptorales (20). 27
Figura 7. Síndrome de Splay Leg (23). 29
Figura 8. Intoxicación por Warfarina en cerdo (31) 32
Figura 9. Necropsia en cerdo intoxicado por Warfarina (cuadro hemorrágico general) (31). 32
Figura 10. Lesiones en la piel de un lechón causado por Microsporum nanum (39). 37
Figura 11. Hemorragias del miocardio y las lesiones distróficas (áreas pálidas) (45). 42
Figura 12. Cavidad torácica abierta de un lechón de 7 semanas de edad. Se observa el saco pericárdico abultado y lleno de líquido, y los pulmones edematosos y congestivos (45). 42
Figura 13. Con el saco pericárdico abierto, se observa los depósitos de fibrina y las hemorragias del miocardio, (45). 43
Figura 14. Hemorragias cutáneas con hematomas (49). 47
Figura 16. La necropsia revela una coloración oscura en la sangre sin otras alteraciones notables en los órganos (52). 50
Figura 17. Tira reactiva para la detección de nitritos (52). 50
Figura 18. Animales apáticos, delgados y prácticamente el consumo de pienso es nulo (56).....52

Figura 19. Incoordinación y aturdimiento (61).....59
Figura 20. Fallo reproductivo (2).....63
Figura 21. Fetos después de la infección experimental con dos cepas de PPV (3).....66
Figura 22. Fallo reproductivo causado por PCV2 (5).....67
Figura 23. Feto momificado de gran tamaño (7).....71
Figura 24. Lechón nacido débil (7).....71
Figura 25. Programas de control (7).....73
Figura 26. Brucelosis Porina (14).....77
Figura 27. Abortos (15).....77
Figura 28. Orquitis Unilateral (15).....78
Figura 29. Las lesiones cutáneas provocadas por las peleas constituyen una de las principales vías de entrada de las leptospiras. (20).....80
Figura 30. Una vez alcanza el torrente sanguíneo, la Leptospira llega a distintos tejidos siendo el riñón el órgano diana de la enfermedad (20).....81
Figura 31. Aborto en último tercio de gestación, fetos con hemorragias cutáneas y con inicio de momificación, lechones muertos pálidos e ictéricos (24).....82
Figura 32. Descargas vulvares (29).....85
Figura 33. Agentes bacterianos y otros que desencadenan la enfermedad (30).....86
Figura 34. Humedad excesiva y uso inadecuado de charcas (32)..87
Figura 35. Ecografía: zonas de dilatación uterina con endometritis (28).....91
Figura 36. Fetos momificados (36).....95

Figura 37. Meningitis, cerdo (40). 98
Figura 38. a. Lechón infectado por G. parasuis que presenta manifestaciones nerviosas junto con signos de septicemia. b. Presencia de líquido en la cavidad peritoneal del mismo animal ilustrado en la figura anterior (7). 101
Figura 39. a. Signos neurológicos evidentes en un lechón con enfermedad clínica. b. Presencia de líquido ascítico en la cavidad abdominal de un cerdo con enfermedad de Glässer (7). 101
Figura 40. a. Pericarditis de tipo fibrinoso con depósito de fibrina sobre el pericardio. b. Acúmulos de fibrina visibles en el parénquima hepático (7). 102
Figura 41. A Lesión compatible con meningitis purulenta en un lechón que presenta signos nerviosos; fotografía cedida por Micros Veterinaria, León. B. Pleuritis fibrinosa localizada en los lóbulos craneales pulmonares de un cerdo con sintomatología respiratoria (7). 102
Figura 42. Edema subcutáneo (43). 104
Figura 43. Edema del mesenterio del colon espiral (43). 104
Figura 44. Signos neurológicos (47). 106
Figura 45. Lesiones pulmonares características (49). 108
Figura 46. Poliserositis (52). 111
Figura 47. Corte transversal del cráneo a nivel del 1er premolar superior, la imagen de la izquierda corresponde a un cerdo con rinitis atrófica, a la derecha una morfología normal de los cornetes nasales (53). 113
Figura 48. Histopatología de tejido nasal, se observa que las células epiteliales de las glándulas nasales presentan un aumento de tamaño

y contienen prominentes cuerpos de inclusión intranucleares (56). 115
Figura 49. Rinitis necrótica (60). 117
Figura 50. Los primeros indicativos de infección son la muerte con hemorragia nasal y la cianosis ventral, de las orejas y cola (64). 119
Figura 51. Presentación septicémica de una infección causada por Salmonella choleraesuis, caracterizada por la coloración azulada de las extremidades, las orejas y los flancos (67). 121
Figura 52. Diarreas en lechones destetados (71). 124
Figura 53. C. perfringens tipo C: enteritis hemorrágica (72)..... 127
Figura 54. Lechones afectados por diarrea neonatal asociada a Rotavirus (76)..... 128
Figura 55. Epidemiología y fisiopatología de la infección por rotavirus porcino (76)..... 130
Figura 56. Atrofia de vellosidades causada por rotavirus (80).... 132
Figura 57. Lechones afectados, presentando decaimiento e incluso mortalidad de hasta el 100% (85). 137
Figura 58. Vellosidades intestinales notablemente disminuidas, y la proporción entre la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas pasa de un valor normal de 3:1 a aproximadamente 1:1 (85). 137
Figura 59. Epitelios del Intestino delgado a) epitelio normal, b) epitelio afectado por el VGET (90). 142
Figura 60. Transmisión directa e indirecta del VGET (7). 143
Figura 61. Vómitos y diarreas como signo de GET (90) 144
Figura 62. Diarrea Hemorrágica (96). 148

Figura 63. Cerdos con pérdida de peso y el aspecto de heces con la presencia de espiroquetosis intestinal (7). 151
Figura 64. Aspecto del colón en cerdo con espiroquetosis intestinal (7). 152
Figura 65. Histopatología de colón de cerdo con espiroquetosis intestinal (94). 153
Figura 66. Forma entérica aguda con diarrea acuosa y amarillenta (118). 161
Figura 67. Úlceras botonosas en la válvula ileocecal, características de casos de enteritis crónica causada por Salmonella (118). 161
Figura 68. Lesiones costrosas por Epidermitis Exudativa (124). 165
Figura 69. Artritis paralizante e irreversible en cerdo en crecimiento (135). 170
Figura 70. Eritemas cutáneos en forma romboidea (136). 170
Figura 71. Presencia de vesículas a nivel del rodete coronario (144). 174
Figura 72. Desprendimiento de la pezuña que puede traer como consecuencia una infección secundaria (145). 175
Figura 73. Vesículas en la parte superior del hocico al igual que las demás enfermedades vesiculares (147). 177
Figura 74. Signos clínicos característicos de la Peste Porcina Africana (151). 180
Figura 75. Signos característicos de la Peste Porcina Clásica (152). 184
Figura 76. Coinfección de PCV2 y PPV en reproductoras se asocia con incremento de lechones momificados y mortinatos (153). 186

Figura 77. En más del 40% de las secciones de piel de cerdos con Epidermitis Exudativa, se demostró infección concurrente de PCV2 y PPV junto con Staphylococcus hyicus (153)..... 187
Figura 78. Ciclo biológico de Ascaris suum en cerdos (3)..... 193
Figura 79. Imágenes que muestran lesiones hepáticas, enteritis, ictericia, hepatitis causada por el nematodo Ascaris suum en cerdos, incluyendo las machas de leche en el hígado y parásitos intestinales que se pueden observar en la necropsia. (3)..... 194
Figura 80. Diarrea en lechón por coccidiosis (8)..... 197
Figura 81. Lechón tosiendo (bronconeumonía parasitaria) producida por los estados larvarios de Metastrongylus spp. en al pulmón (16). 203
Figura 82. Pulmón enfisematoso por la presencia de adultos de Metastrongylus spp. (izquierda), lesiones nodulares granulomatosas en la cara ventral de los lóbulos diafragmáticos del pulmón (derecha) (16). 204
Figura 83. Transmisión del parásito (17). 206
Figura 84. Infestaciones por Trichuris suis (21). 208
Figura 85. Transmisión de Triquinosis (23)..... 209
Figura 86. Lesiones localizadas en orejas provocadas por S. scabiei var. suis (26). 211
Figura 87. Cerdo infestado por piojos (29). 214
Figura 88. Quiste de Cysticercus cellulosae de aproxima-damente 2 centímetros en hígado (33). 216

CAPÍTULO I

1. ENFERMEDADES ORGÁNICAS DEL PORCINO

Las enfermedades orgánicas del porcino se definen como alteraciones que afectan el funcionamiento normal de órganos y sistemas del cuerpo de los porcinos, como el sistema respiratorio, digestivo, reproductivo y circulatorio, estas pueden ser causadas por factores ambientales, deficiencias nutricionales o problemas de manejo, y pueden incidir significativamente en la salud, el crecimiento y la productividad de los animales.

En el primer capítulo, nos enfocaremos en ampliar nuestro conocimiento sobre las enfermedades orgánicas del porcino, siendo esto un complemento útil que nos permite resoluciones de problemas patológicos, y con ello encontrar soluciones óptimas para diferentes situaciones del quehacer diario.

Las enfermedades orgánicas porcinas pueden desencadenar pérdidas económicas muy graves, a veces resultan de descuidos ya sea en la alimentación, manejo y ambiente, factores que influyen en uno o varios sistemas del organismo animal, que muchas de las veces provocan el colapso parcial o total en los animales, incrementando los costos de producción de la piara.

La prevención juega un papel importante, para ser eficientes, por lo que conociendo estas patologías se busca reducir al mínimo su incidencia en la producción porcina y con ello lograr los mejores rendimientos productivos - económicos y mantener la sanidad de los animales. Es

recomendable familiarizarse con esta primera presentación de enfermedades, entender los conceptos básicos y con ello aprovecharlo al máximo en el trabajo diario.

Objetivo de aprendizaje

Mostrar de manera clara y sencilla las Enfermedades orgánicas del porcino.

1.1 Síndrome de Disgalactia Posparto (SDPP)

Agente etiológico: es un síndrome multifactorial y complejo, sin agente etiológico único, interactúan factores de manejo, estrés, nutrición y disfunciones metabólicas, sin embargo, las infecciones bacterianas oportunistas juegan un papel crucial como factores desencadenantes o de complicación de la patología. Los principales microorganismos implicados son bacterias gramnegativas, especialmente *Escherichia coli*, y en menor medida *Klebsiella* spp. y *Enterobacter aerogenes*, estas bacterias normalmente habitan en el tracto digestivo, urogenital o en el ambiente, y se aprovechan de las alteraciones sistémicas del posparto para proliferar (1).

Patogenia: Factores como el estrés por confinamiento, una dieta inadecuada (exceso de energía preparto, deficiencia de fibra), deshidratación y falta de ejercicio conducen a un estreñimiento severo. Este estreñimiento aumenta la presión intraabdominal, compromete el flujo sanguíneo a los órganos pélvicos y favorece la proliferación de bacterias gramnegativas en el intestino, con la consiguiente absorción de endotoxinas (LPS) (1).

Síntomas y Signos: Los signos clínicos suelen aparecer dentro de las primeras 24 a 48 horas después del parto y se manifiestan tanto en la cerda como en sus lechones, en la reproductora lo más evidente es la hipertermia (fiebre superior a 39.5 °C), acompañada de anorexia completa o parcial, letargo y postración, además pueden observarse signos locales como mamas duras, enrojecidas y calientes (mastitis, Figura 1 y 2), o descarga vaginal anormal (metritis). A menudo, la ubre está llena pero la leche no fluye, en la camada, como consecuencia directa del hambre: los lechones se muestran inquietos, chillan constantemente y pasan largos periodos intentando mamar sin lograr saciarse, con el tiempo, se vuelven débiles, apáticos, se agrupan en las zonas calientes y presentan un rápido deterioro por deshidratación e hipoglucemia, conduciendo a un aumento drástico de la mortalidad perinatal, por inanición, aplastamiento o diarreas secundarias (2).



Figura 1. Traumatismo del pezón (2).



Figura 2. Mastitis uniglandular (2)

Tratamiento: El tratamiento es sintomático, antibióticos, oxitocina, cabertocina, AINE, agentes beta-bloqueantes adrenérgicos, fluidoterapia oral, lactoreemplazantes en los lechones, empleo de madres nodrizas, etc.; el empleo de antiinflamatorios en SDPP permite reducir los efectos de las endotoxinas bacterianas, así como también las acciones antipiréticas, antiinflamatorias y analgésicas de los AINEs (aspirina, flunixin meglumina, ketoprofeno, meloxicam, salicilatos, paracetamol, butilescopolamina, ácido tolfenámico, metamizol, etc.) reducen la alteración mamaria, uterina y la cistitis, su efecto es más precoz y rápido que el de los antibióticos sobre la hipertermia y el apetito, y favorecen la vuelta a la normalidad en la ingestión de líquidos, lo que permite mantener la lactación de forma normal. *El solo hecho de suprimir el dolor ejerce un efecto beneficioso sobre la ulterior pérdida de la lactación* (2).

Prevención: Esta es la estrategia más efectiva y se centra en el manejo integral del periparto. Incluye una nutrición adecuada con dietas altas en fibra para prevenir el estreñimiento, un manejo ambiental que minimice

el estrés (evitar hacinamiento, proporcionar material de anidación), y una higiene estricta en las salas de parto con un sistema "todo dentro/todo fuera". La vigilancia activa de las cerdas recién paridas y la capacitación del personal son esenciales para la detección temprana. Se desaconseja el uso rutinario de medicamentos preventivos si no se corrigen primero los factores de manejo subyacentes (1).

1.2 Enfermedades que afectan al sistema nervioso

El sistema nervioso en los porcinos, igual que en otros mamíferos, está estructurada por el sistema nervioso central donde encontramos el cerebro y médula espinal, el sistema periférico y sistema autónomo, quienes son responsables de ejecutar acciones involuntarias y voluntarias. La producción porcina enfrenta desafíos diariamente debido a que no sólo se enfrenta a enfermedades infecciosas, también se enfrenta a procesos tóxicos que afectan directa o indirectamente al sistema nervioso. Si bien es conocido, que las principales enfermedades nerviosas pueden darse en el cerdo son pocas, la mayoría de las manifestaciones neurológicas de estas enfermedades incluyen temblores, parálisis y convulsiones que ciertamente están relacionadas a intoxicaciones y deficiencias nutricionales como vitamínicas o minerales (3).

Entre las enfermedades más comunes que se pueden presentar en las granjas está la intoxicación por sal, que se desarrolla por la mala administración de agua a los porcinos, intoxicación por órganos fosforados y carbamatos por el uso inadecuado de herbicidas o insecticidas, intoxicación es por plomo, la cual está estrechamente

relacionada a la ingestión de baterías, pinturas u otras fuentes del entorno y finalmente tenemos la intoxicación por micotoxinas que generalmente se encuentran en los piensos que no son correctamente almacenados (4) (5).

Este grupo de diversos tipos de intoxicaciones y deficiencias nutricionales son un reto para el productor en cuanto al manejo y diagnóstico, lo cual suma importancia el conocimiento y detección temprana de las mismas mediante signos neurológicos y posibles factores que predisponen a este tipo de intoxicaciones en las granjas (6) (7).

1.3 Deficiencia de minerales

Los trastornos del sistema nervioso en cerdos asociados con deficiencias minerales se producen cuando la dieta es insuficiente en elementos como cobre, magnesio, calcio o selenio, lo que afecta la conducción nerviosa, la función muscular y diversos procesos enzimáticos, estas deficiencias pueden manifestarse con signos de ataxia, paresia de las extremidades posteriores, temblores, hiperexcitabilidad, convulsiones o cambios de comportamiento, dependiendo del mineral limitado y de la edad del animal, una revisión de los micronutrientes en las dietas describe, por ejemplo, cómo una deficiencia de cobre causa trastornos en el sistema nervioso central, con ataxia y nistagmo, vinculándolos con cambios en enzimas clave de la mielinización y en el metabolismo energético (8).

1.4 Deficiencia de calcio (Ca) o fósforo (P)

El calcio y el fósforo son minerales clave en la fisiología del cerdo: la mayor parte del Ca y aproximadamente el 60 % del P corporal se depositan en el tejido óseo en forma de hidroxiapatita y también participan en las señales de contracción muscular y los procesos metabólicos (9).

Agente etiológico: La deficiencia de calcio o fósforo

Patogenia: La patogenia de la deficiencia de Ca y/o P en los cerdos puede resumirse en varios mecanismos integrados:

- **Absorción intestinal y regulación hormonal**

La homeostasis del P y Ca inorgánicos incluye niveles de hormona paratiroidea (PTH), 1,25-dihidroxivitamina D ($1,25(OH)_2D$) y Pi (fosfato inorgánico) en el intestino delgado, los riñones y los huesos (3). Cuando la ingesta de P o Ca es insuficiente, la PTH y la vitamina D aumentan para movilizar las reservas óseas, aumentar la absorción intestinal y disminuir la excreción renal (10).

- **Desmineralización ósea y alteración del remodelado**

La deficiencia de calcio o fósforo reduce la disponibilidad de hidroxiapatita para la formación ósea, lo que provoca un aumento de la resorción ósea y una reducción de la densidad mineral ósea. En lechones en crecimiento, se manifiesta como raquitismo (deformidades, curvatura de huesos largos, cojera), pero en hembras adultas o machos en engorde, puede provocar osteomalacia, fracturas y parálisis posterior (11).

- **Consecuencias funcionales y de crecimiento**

Por un lado, un hueso deformado o debilitado afecta la movilidad, el acceso al alimento y al agua, comprometiendo la ganancia de peso diaria y la conversión alimenticia (6).

- **Manifestaciones clínicas y cambios morfológicos**

Los signos clínicos típicos incluyen retraso del crecimiento, cojera, curvatura de huesos largos, desplazamiento articular, fracturas espontáneas, parálisis de las extremidades traseras, baja producción de leche y problemas reproductivos en los cerdos (11).

Síntomas:

- **Cerdos jóvenes:** Deformación y curvatura de huesos largos, así como cojera (Figura 3).
- **Cerdos mayores:** Fracturas y parálisis posterior (debidas a fracturas en la región lumbar).
- **Cerdos lactantes o destetados tardíamente:** Parálisis de las vértebras posteriores al final de la lactancia o después del destete si la dieta presenta deficiencia de calcio o fósforo.
- **Hiperestesia**

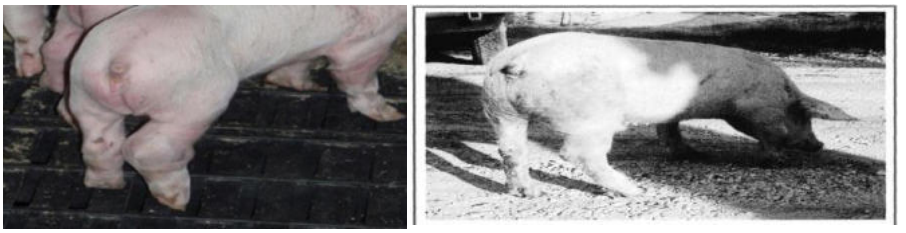


Figura 3. Cojera en cerdos jóvenes y deformación en huesos largos (11).

Diagnóstico: Basado en síntomas clínicos y complementado con rayos X y pruebas bioquímicas séricas (11).

Tratamiento: El tratamiento incluye abordar los desequilibrios dietéticos y proporcionar una exposición adecuada a la luz solar. Puede añadir calcio y fósforo a su dieta para aportar un 0,75 % y un 0,65 %, respectivamente (12).

1.5 Deficiencia de magnesio

Agente etiológico: Deficiencia de magnesio, mientras que el calcio activa la contracción muscular, el magnesio contrarresta ese efecto permitiendo que los músculos se relajen de nuevo (11).

Patogenia: La deficiencia de magnesio causa hipomagnesemia debido a que este mineral participa en la estabilización de la membrana celular, la transmisión neuromuscular y más de 300 reacciones enzimáticas, además de tener efecto en el metabolismo del calcio y el potasio; cuando la ingesta de Mg es baja o existen antagonismos dietéticos (exceso de K, Ca, P o fitato), la absorción intestinal disminuye, los riñones no pueden compensar, reduciendo así las concentraciones séricas de Mg, esto aumenta la excitabilidad neuromuscular, permitiendo una mayor afluencia de calcio a las células, lo que desencadena temblores,

hiperirritabilidad, alteración del equilibrio y, en casos graves tetania, en estudios experimentales se ha observado acidosis metabólica, aumento de lactato y triglicéridos, y cambios en la temperatura corporal (13).

Además, la deficiencia de magnesio afecta la función muscular y ósea, ya que este mineral es un componente estructural del tejido esquelético y regula las enzimas implicadas en el metabolismo energético, la privación prolongada reduce la mineralización ósea y perjudica la conversión alimenticia, lo que afecta el crecimiento y la respuesta al estrés de los cerdos, siendo que, en los períodos de alta demanda (destete, crecimiento rápido o lactancia), la deficiencia se torna más grave, debido a, que el animal carece de reservas adecuadas para poder mantener la homeostasis, esto es más grave aún, cuando existe un desequilibrio de otros minerales o una dieta con baja biodisponibilidad de magnesio (14).

Síntomas: Algunos signos observados en caso de deficiencia incluyen hiperirritabilidad, espasmos musculares, postración, dificultad para ponerse de pie, pérdida del equilibrio y tetania (Figura 4), seguida de muerte (14).



Figura 4. Síntomas de Tetania (14).

Diagnóstico: Basado en los síntomas clínicos.

Tratamiento: El tratamiento para la deficiencia de magnesio en conejillos de indias implica la administración de suplementos de magnesio, como sulfato de magnesio, directamente o a través del alimento o el agua potable (15).

1.5.1 Administración parenteral (casos agudos o graves):

- **Sulfato de magnesio ($mgso_4$ al 25%)**
- Dosis: 0,1 a 0,2 ml/kg peso vivo por vía intramuscular (IM) o bien 1–2 ml/10 kg IM o subcutánea (SC).
- En cerdos adultos (por ejemplo, 100 kg): 10–20 ml IM (16).

1.6 Deficiencia de cobre

Agente etiológico: Deficiencia de cobre

Patogenia: La deficiencia de cobre en cerdos comienza cuando la dieta contiene una cantidad insuficiente de cobre o cuando los antagonistas (exceso de zinc, hierro, molibdeno y calcio) reducen su absorción intestinal. Inicialmente, los niveles de cobre en el hígado disminuyen, lo que provoca una reducción de la actividad de las enzimas cupríferas, especialmente la ceruloplasmina, necesaria para la movilización y oxidación del hierro, esto provoca anemia nutricional (microcítica, hipocrómica), retraso del crecimiento, cuerpo lúteo y debilidad generalizada (11).

A nivel del sistema nervioso central, la deficiencia de cobre disminuye la actividad de enzimas como el citocromo c oxidasa y otras metaloenzimas mitocondriales, lo que provoca degeneración de la sustancia blanca (axonopatía), tambien se han descrito casos de ataxia, paresia posterior, nistagmo horizontal, temblores y, finalmente, decúbito supino y muerte asociados a la desmielinización y la degeneración de los axones en la médula espinal y el cerebelo (2).

Síntomas:

- Ataxia
- Parálisis del tercio posterior (Figura 5).
- Paraplegia

La deficiencia de cobre puede provocar un aumento del colesterol total en sangre, un aumento del colesterol LDL, una disminución del colesterol HDL, intolerancia a la glucosa e hiperuricemia, también se observa un aumento del grosor del músculo liso en la pared arterial y la aparición de células esponjosas, cambios anatómicos indicativos de aterosclerosis, otras posibles consecuencias incluyen el engrosamiento de las válvulas cardíacas, la rotura de la aorta, el agrandamiento del corazón, la trombosis arterial y el infarto de miocardio, además se han observado hipertensión arterial, anomalías electrocardiográficas y alteración del metabolismo de las prostaglandinas (17).



Figura 5. Parálisis del tercio posterior (17).

Diagnóstico: Basado en los signos clínicos y pruebas de laboratorio.

Tratamiento: El tratamiento consiste en mantener niveles adecuados de cobre en la dieta y suplementar si es necesario, las cerdas gestantes deben recibir 10 ppm y las lactantes, 20 ppm (17).

1.6.1 Deficiencia de vitamina B6

Agente etiológico: Deficiencia de vitamina B6

Patogenia: La deficiencia de piridoxina en cerdos reduce la disponibilidad de la coenzima piridoxal-5-fosfato, que participa en el metabolismo de aminoácidos, carbohidratos y lípidos, así como en la transulfuración de metionina y la conversión de triptófano a niacina, por ejemplo, los niveles de homocisteína son elevados en animales alimentados con una dieta deficitaria, lo que indica un deterioro del metabolismo del azufre (18).

Estos cambios bioquímicos dan lugar a fenómenos clínicos como reducción del crecimiento, reducción de la retención de nitrógeno,

reducción de la proliferación de linfocitos y, en algunos casos, neuropatías con degeneración de las fibras nerviosas (19).

Signos:

- Hiperexcitabilidad
- Ataxia
- Crisis epileptiformes (Figura 6)

Así como también síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, dermatitis y anemia (20).



Figura 6. Lechón con presencia de crisis epileptorales (20).

Diagnóstico

- **Clínico:** basado en los signos descritos (principalmente neurológicos + retraso del crecimiento).
- **Diagnóstico diferencial:** descartar deficiencias de otras vitaminas del complejo B (niacina, B12, tiamina), intoxicación o enfermedades neurológicas (20).

Tratamiento:

Suplementación inmediata de piridoxina (B6):

- Vía oral o parenteral, según la gravedad.
- Dosis terapéutica: 4-10 mg/kg por vía intramuscular o subcutánea (repetir según la respuesta clínica).
- Ajustes dietéticos: incluir fuentes ricas en vitamina B6 (harina integral, soja, levadura, subproductos animales) (20).

1.6.2 Deficiencia de B5

Etiología: deficiencia de vitamina B5

Patogenia: La vitamina B5 es esencial porque forma la coenzima A (CoA), necesaria para la producción de energía y la síntesis de ácidos grasos, colesterol y acetilcolina, si la ingesta es baja, los niveles tisulares de CoA disminuyen, lo que altera el metabolismo energético y provoca debilidad, retraso del crecimiento y daño a tejidos de alta demanda como son el músculo, el hígado y el sistema nervioso; la integridad de la membrana celular se ve afectada por la reducción de la síntesis de lípidos (21).

A medida que la deficiencia progresa, aparecen signos neuromusculares y cutáneos característicos: marcha en paso de ganso, ataxia, indigestión, anorexia y dermatitis periorbitaria, estos efectos se deben a la reducción de la síntesis de acetilcolina y al deterioro del transporte axonal, además de un debilitamiento del epitelio intestinal debido a la deficiencia de

fosfolípidos, la fertilidad también puede disminuir debido a la alteración de la síntesis hormonal (22).

Signos:

- Incoordinación
- Retraso en el crecimiento

Los signos neurológicos incluyen actividad anormal de las extremidades posteriores; el animal muestra signos de hipermetría, conocida como marcha de ganso, al caminar, las patas traseras se elevan (estiran) hasta alcanzar una posición extendida hacia adelante "Figura 7" (23).



Figura 7. Síndrome de Splay Leg (23).

Diagnóstico

Clínico*:* basado en la marcha anormal, retraso del crecimiento y signos digestivos.

Tratamiento

Suplementación directa con ácido pantoténico (B5):

- Lechones: 10-20 mg/kg de alimento.
- Cerdos adultos: 20-40 mg/kg de alimento.

- En casos graves, se puede utilizar ácido pantoténico cálcico inyectable.

Ajuste dietético: asegurar la inclusión de harina de pescado, subproductos lácteos, levadura y cereales integrales (24).

1.7 Intoxicación por rodenticidas anticoagulantes

Agente etiológico: Radica en la ingesta de Rodenticidas Anticoagulantes (RA), los cuales se emplean comúnmente para el control de plagas en entornos ganaderos, Estos compuestos se dividen en dos grupos principales, basándose en su potencial tóxico y vida media, los de Primera Generación (FGARs), como la Warfarina (Figura 8, 9), exigen un consumo continuo para alcanzar la dosis letal, mientras que los de Segunda Generación (SGARs) ejemplificados por el brodifacum y la bromadiolona que son considerablemente más potentes y de acción prolongada, debido a su elevada toxicidad y persistencia, estos últimos son responsables de la mayoría de los casos clínicos serios en porcinos (25).

Patogenia: De la intoxicación es uniforme para todos los RA, centrándose en el bloqueo del ciclo de la vitamina K en el hígado, el mecanismo clave consiste en la inhibición enzimática de la Vitamina K Epóxido Reductasa, al interrumpir esta vía metabólica, el organismo es incapaz de regenerar la vitamina K activa (K1), esencial para la gamma-carboxilación postraduccional de los factores de coagulación II, VII, IX y X (26).

Esta deficiencia resulta en la liberación de proteínas de coagulación inactivas, lo que conduce a una diátesis hemorrágica crítica, el factor VII, al poseer la vida media más corta, es el primero en agotarse, lo que se refleja tempranamente en un aumento del tiempo de protrombina (TP) (27).

Signos y síntomas: Las manifestaciones clínicas en los cerdos se derivan directamente de la hemorragia interna y la subsiguiente anemia, debido a que los factores de coagulación deben agotarse primero, los síntomas suelen manifestarse varios días después de la exposición (28).

El cuadro clínico es inespecífico pero grave, destacando la palidez visible en las mucosas (un indicador de anemia aguda), debilidad y letargo (29). El sangrado puede ser evidente externamente a través de epistaxis (hemorragias nasales), hematomas en la piel o heces sanguinolentas (melena o diarrea hemorrágica) (30). Con frecuencia, la hemorragia en articulaciones (hemartrosis) y grandes masas musculares causa cojeras y dolor severo. Las hemorragias en cavidades internas, como el tórax o el abdomen, pueden provocar dificultad respiratoria (disnea) y shock hipovolémico (27).

Lesiones: Los hallazgos post-mortem son concluyentes, la necropsia revela un síndrome hemorrágico generalizado, el cadáver presenta palidez y signos de anemia, con petequias y equimosis dispersas en las superficies de los órganos y el tejido subcutáneo (29). El signo más revelador es la acumulación de sangre no coagulada o coagulada en las grandes cavidades corporales (hemoabdomen y hemotórax), lo que constituye la causa directa de la muerte, adicionalmente, se observan

hematomas extensos en músculos y articulaciones (hemartrosis), corroborando el fallo sistémico de la hemostasia (28).



Figura 8. Intoxicación por Warfarina en cerdo (31)



Figura 9. Necropsia en cerdo intoxicado por Warfarina (cuadro hemorrágico general) (31).

Diagnóstico: El primer paso crucial es la anamnesis detallada, buscando evidencia de la ingestión de cebos o el acceso a roedores envenenados (29). Clínicamente, la presencia de sangrado no traumático y anemia debe levantar una alta sospecha. La prueba confirmatoria clave en el laboratorio es la medición del Tiempo de Protrombina (TP), que estará notablemente prolongado debido al rápido agotamiento del Factor VII, adicionalmente, el Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT) puede ser evaluado, el cual también se eleva a medida que los otros factores

dependientes de la vitamina K (II, IX y X) disminuyen, el diagnóstico etiológico definitivo se establece mediante la detección química del compuesto anticoagulante en muestras biológicas como suero, hígado o heces; es fundamental realizar el diagnóstico diferencial para excluir otras coagulopatías, como la CID o deficiencias congénitas de coagulación (32).

Tratamiento: El antídoto de elección es la Vitamina K1 (Fitomenadiona). Farmacológicamente, esta vitamina actúa como un cofactor esencial para la carboxilación de los factores de coagulación deficientes (33). En la práctica veterinaria, la dosificación oral es preferida para los porcinos, ya que es más segura y mejora la absorción, en casos de hemorragia masiva o shock hemorrágico, la transfusión de plasma fresco congelado (PFC) o sangre completa es una medida crítica, pues proporciona una fuente inmediata de todos los factores de coagulación activos para detener la hemorragia (34). La duración del tratamiento con Vitamina K1 depende de la vida media del rodenticida ingerido, extendiéndose a varias semanas si se trata de super-warfarinas (33). Se debe administrar 3 ml de vitamina K vía intramuscular por 3 días a todos los animales del corral que este más afectado y a los del corral contiguo donde se han observado diarreas, posterior a ese tiempo, se continuará con una dosis de 2 ml de vitamina K durante 8 días (31).

Prevención y control: La prevención se logra al eliminar el acceso de los cerdos al tóxico, esto incluye el almacenamiento seguro de los cebos fuera de su alcance y la utilización exclusiva de estaciones de cebo diseñadas para roedores que impidan la manipulación por parte de los cerdos, un aspecto crítico en la prevención de la intoxicación secundaria

es la rápida y segura eliminación de todos los roedores muertos que hayan consumido el veneno; en entornos de riesgo, se recomienda el monitoreo de los cerdos susceptibles para una detección subclínica, permitiendo una intervención temprana (35).

1.8 Enfermedades cutáneas orgánicas

Las afecciones dermatológicas en los porcinos constituyen un conjunto de trastornos que comprometen la integridad y el funcionamiento de la piel, considerada el órgano de mayor extensión y la principal barrera frente a los agentes externos, estas patologías presentan orígenes diversos, aunque suelen clasificarse en dos categorías fundamentales: por un lado, las de naturaleza orgánica, asociadas a agentes infecciosos como bacterias, virus u hongos; y por otro, aquellas derivadas de factores ambientales o externos, entre las que se incluyen las lesiones provocadas por parásitos ectodérmicos; como garrapatas o piojos, así como los daños mecánicos originados por traumatismos o condiciones ambientales adversas (36).

Distinguir entre ambas categorías resulta indispensable para emitir un diagnóstico preciso y diseñar un plan de intervención eficaz, las enfermedades de origen orgánico exigen tratamientos dirigidos a eliminar o controlar patógenos específicos, lo que generalmente implica el uso de antimicrobianos y la implementación de programas de vacunación; en contraste, las alteraciones cutáneas de origen ambiental requieren medidas orientadas a la higiene, el manejo del hospedador y la adecuada gestión de las condiciones del entorno, esta clasificación permite optimizar los recursos disponibles y favorece la mejoría del estado sanitario de la explotación porcina (37).

La piel cumple funciones esenciales en la protección frente a agentes físicos, químicos y biológicos, además de intervenir en procesos inmunológicos y en la regulación térmica. Un tegumento sano se refleja en animales más productivos y con menor predisposición a padecer enfermedades secundarias. Por el contrario, las lesiones dérmicas comprometen el bienestar, incrementan el riesgo de infecciones sistémicas y pueden generar pérdidas económicas relevantes, ya sea por la disminución del crecimiento, el incremento en el uso de fármacos o los rechazos y devaluaciones de la canal en la cadena de producción (38).

Dentro de las enfermedades cutáneas de origen orgánico que afectan a los cerdos se agrupa un conjunto de trastornos provocados principalmente por la acción de bacterias, virus y hongos, los cuales comprometen tanto la piel como los tejidos adyacentes, repercutiendo de forma directa en la salud y el rendimiento productivo de los animales (38).

1.8.1 Dermatofitosis porcina

Agente Etiológico: Causada principalmente por especies de *Trichophyton* y *Microsporum*, provoca lesiones circulares, alopecia y prurito de intensidad variable, aunque tiende a resolverse espontáneamente, puede favorecer infecciones bacterianas secundarias; su control se basa en la higiene, el manejo ambiental y el uso de antifúngicos tópicos (36).

Patogenia: Se basa en la capacidad de hongos queratinofílicos, principalmente *Microsporum nanum*, de colonizar el estrato córneo de

la piel y otros tejidos ricos en queratina. Las artroconidias presentes en el ambiente (cama, paredes, suelo, utensilios) o en animales portadores se adhieren al estrato córneo y, con la ayuda de enzimas queratinasas, proteasas y lipasas, degradan la queratina y comienzan a invadir de forma **ectotrix** la superficie del pelo y la capa más externa de la epidermis, donde se multiplican, esta proliferación fúngica desencadena una respuesta inflamatoria local mediada por la inmunidad celular del hospedador, generando las típicas lesiones circulares descamativas, con bordes activos y centro más claro (39).

Síntomas: La dermatofitosis (tiña, ringworm) suele ser causada por *Microsporum nanum* (Figura 10), o por dermatofitos del complejo *Trichophyton mentagrophytes*, se observan máculas o pápulas que progresan a lesiones circulares ("en anillo") con descamación o coloración parda, que se extienden de forma centrífuga; en muchos animales adultos son subclínicas o levemente pruriginosas, pero en lechones y cerdos en crecimiento pueden ser más evidentes y extensas (15).

Diagnóstico: Se basa en la combinación de lesiones clínicas típicas y pruebas micológicas, se toman raspados de piel, pelos o costras de la periferia de la lesión y se realizan: examen directo con hidróxido de potasio (KOH), cultivo en medios específicos para dermatofitos (DTM, Sabouraud), y, en algunos casos, identificación por PCR o secuenciación para diferenciar *Microsporum* de *Trichophyton*, así mismo, en brotes o casos dudosos, el laboratorio confirma especie y descarta otras dermatosis similares como "false ringworm" (pityriasis rosea porcina) (36).



Figura 10. Lesiones en la piel de un lechón causado por Microsporum nanum (39).

Tratamiento: En muchos casos la dermatofitosis porcina es **autolimitante**, es decir, cura sola si se mejora el manejo y las condiciones ambientales, sin embargo, para acortar el curso y reducir el riesgo zoonótico se recomiendan baños o lavados tópicos con fungicidas (por ejemplo, enilconazol u otros productos autorizados en porcino) y tratamiento de infecciones bacterianas secundarias si las hay, el empleo de antifúngicos sistémicos en animales de producción suele ser limitado por costo, tiempos de retiro y registros (15). **Prevención:** Se basa en romper el ciclo ambiental del hongo: buena higiene de las instalaciones, reducción de humedad, evitar hacinamiento y mejorar la ventilación, es clave limpiar y desinfectar corrales, cepillar y desinfectar superficies rugosas, controlar roedores, gatos y contacto con bovinos infectados, ya que pueden actuar como reservorios, el aislamiento de animales afectados durante la fase activa y la educación del personal son importantes para reducir la diseminación y el riesgo zoonótico en los trabajadores (15).

1.9 Enfermedad sistémica porcina

1.9.1 Enfermedad del corazón de mora

La llamada enfermedad "corazón de mora" (Mulberry Heart Disease, MHD) constituye un trastorno agudo que afecta principalmente a lechones y animales jóvenes, caracterizándose por provocar muertes repentinas en individuos que, en muchos casos, parecían encontrarse clínicamente normales horas antes del deceso, desde el punto de vista anatomopatológico, esta condición se distingue por la presencia de hemorragias extensas, áreas de necrosis dentro del tejido miocárdico y acumulación de líquido en el saco pericárdico o en la cavidad pleural, tradicionalmente, se ha relacionado este síndrome con la deficiencia de vitamina E y/o selenio, sin embargo, la evidencia científica más reciente ha demostrado que no todos los animales con MHD presentan niveles bajos de estos micronutrientes, lo que obliga a considerar una etiología multifactorial; entre los factores secundarios que podrían influir se incluyen dietas compuestas por grasas oxidadas, altos niveles de PUFA (ácidos grasos poliinsaturados), presencia de micotoxinas, situaciones de estrés metabólico y otros elementos que contribuyen a la predisposición del miocardio al daño oxidativo, es por ello que, la comprensión integral de esta enfermedad requiere no solo el enfoque nutricional clásico, sino también un abordaje que contemple la calidad del alimento, la fisiología oxidativa y los posibles desencadenantes ambientales (40).

Agente etiológico: A diferencia de enfermedades infecciosas que se atribuyen a un microorganismo específico, la MHD no se asocia a un agente etiológico único, en lugar de ello, se la ha vinculado

predominantemente con la deficiencia dietaria de vitamina E y selenio, nutrientes esenciales para la protección antioxidante de los tejidos, el concepto de microangiopatía dietética propuesto por Harding explica cómo el déficit de estos componentes altera la integridad de los vasos sanguíneos y del tejido miocárdico, no obstante, estudios más recientes han evidenciado la existencia de animales afectados que presentan concentraciones tisulares de vitamina E y Se dentro de los valores fisiológicos normales, lo que refuerza la hipótesis de que la etiología no es exclusivamente nutricional; de esta manera, entran en consideración otros factores como la oxidación de lípidos en el alimento, el exceso de ácidos grasos poliinsaturados, interacciones minerales desfavorables, problemas asociados con la suplementación de hierro, en los primeros días de vida, ya que la suplementación parenteral alta de hierro (p. ej. hierro dextrano) puede provocar estrés oxidativo hepático y sistémico en lechones, incrementando la peroxidación lipídica y consumiendo reservas antioxidantes vitamina E y selenio y la posible participación de toxinas ambientales o estrés fisiológico severo, por lo tanto, la etiología de MHD puede describirse como múltiple, compleja y dependiente de la interacción entre el estado antioxidante del animal y los factores dietéticos o de manejo (41).

Patogenia (mecanismos): El mecanismo fisiopatológico más aceptado para explicar el desarrollo de MHD se centra en el estrés oxidativo que afecta al miocardio, la insuficiencia de vitamina E, un antioxidante liposoluble esencial, junto con la carencia de selenio, elemento fundamental del glutatión peroxidasa, favorece la acumulación de radicales libres y la peroxidación de los lípidos que constituyen las membranas celulares, este proceso deteriora la estructura de los

cardiomiocitos y del endotelio vascular, desencadenando microangiopatía, hemorragias intersticiales, necrosis del tejido miocárdico y formación de trombos capilares; el riesgo aumenta considerablemente cuando la dieta incluye grandes cantidades de PUFA o grasas oxidadas, ya que estos compuestos son extremadamente susceptibles a la peroxidación, así mismo, la exposición a micotoxinas o a niveles excesivos de determinados minerales, así como interacciones antagonistas entre nutrientes esenciales, puede precipitar el daño oxidativo, algunos experimentos clásicos lograron reproducir las lesiones características de MHD mediante la administración de dietas deficientes en vitamina E y selenio, demostrando el rol central de la falta de estos micronutrientes en la patogenia (42).

Signos clínicos: Los signos clínicos de MHD suelen ser poco específicos o incluso inexistentes, lo que contribuye a que la enfermedad se manifieste con muertes repentinas, especialmente en lechones recién destetados o en etapa de transición, en algunos casos aislados, pueden observarse manifestaciones como letargia, respiración rápida o signos asociados a insuficiencia respiratoria poco antes de la muerte, no obstante, la mayoría de los animales afectados fallece de manera súbita sin síntomas anticipatorios claros; durante la necropsia, los hallazgos macroscópicos incluyen acumulación de líquido seroso o serosanguinolento en el pericardio (Figura 12), a veces acompañado de hebras de fibrina (Figura 13), así como hemorragias puntiformes o extensas en la superficie del epicardio y dentro del miocardio (Figura 11), la necrosis del tejido cardíaco es otro hallazgo constante, muchas veces, en cuadros graves relacionados con deficiencia nutricional severa, pueden observarse lesiones hepáticas compatibles con hepatosis

dietética, lo que indica un impacto sistémico de la carencia antioxidante (43).

Diagnóstico: El diagnóstico de MHD se basa principalmente en los hallazgos post-mortem, ya que las características macroscópicas y la histopatología del miocardio permiten una identificación relativamente precisa del síndrome, en el análisis microscópico se destacan hemorragias intersticiales, necrosis de cardiomiocitos y trombosis en capilares, complementariamente, los ensayos bioquímicos de tejidos y sangre permiten determinar las concentraciones de vitamina E (α-tocoferol) y selenio, lo cual puede apoyar la hipótesis de un origen nutricional, sin embargo, valores dentro de la normalidad no excluyen la presencia de MHD, como se ha demostrado en diferentes estudios de casos documentados, además, existen otros componentes fundamentales del diagnóstico, como la exclusión de enfermedades infecciosas que pueden causar lesiones similares, como PRRSV, PCV2, septicemias bacterianas o agentes tóxicos; las investigaciones dirigidas a identificar virus en corazones afectados no han establecido una relación clara entre agentes virales y MHD (Shen, 2011), además, es necesario evaluar exhaustivamente el alimento y su manejo, revisando niveles de micronutrientes, la calidad de las grasas, el grado de oxidación lipídica, la posible contaminación por micotoxinas y el historial de suplementación, así como prácticas de administración de hierro en animales jóvenes (44).



Figura 11. Hemorragias del miocardio y las lesiones distróficas (áreas pálidas) (45).

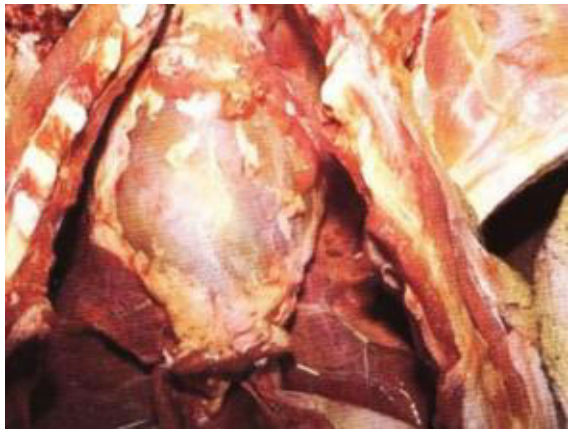


Figura 12. Cavidad torácica abierta de un lechón de 7 semanas de edad. Se observa el saco pericárdico abultado y lleno de líquido, y los pulmones edematosos y congestivos (45).



Figura 13. Con el saco pericárdico abierto, se observa los depósitos de fibrina y las hemorragias del miocardio, (45).

Tratamiento y medidas de control / prevención: El tratamiento directo de los animales afectados es limitado, ya que la muerte suele ocurrir de forma súbita, reduciendo significativamente las oportunidades de intervención terapéutica, en los pocos casos en que se identifican signos tempranos, se ha reportado el uso de vitamina E y selenio por vía inyectable, junto con soporte general, aunque su eficacia real es variable, debido a ello, la prevención se convierte en la estrategia esencial; la calidad de las grasas y aceites empleados en la alimentación porcina es un factor crítico en la prevención de MHD, los lípidos ricos en ácidos grasos poliinsaturados tienen una elevada tendencia a oxidarse cuando están expuestos a calor, luz, oxígeno o metales durante su procesamiento o almacenamiento, la oxidación de lípidos disminuye su valor energético y genera compuestos tóxicos, incluyendo hidroperóxidos, aldehídos, cetonas e hidrocarburos que comprometen el bienestar, el crecimiento y el equilibrio oxidativo de los cerdos, debido a que no existe un único método analítico capaz de evaluar completamente el estado oxidativo de una grasa, se recomienda utilizar

múltiples pruebas de calidad lipídica y evitar estrictamente la inclusión de grasas oxidadas o fuentes con niveles muy elevados de PUFA sin una suplementación adecuada de antioxidantes, lo cual constituye un pilar esencial en la formulación de dietas seguras (46).

De igual forma, es importante controlar la presencia de micotoxinas, asegurar condiciones adecuadas de almacenamiento del grano y evitar concentraciones excesivas de ciertos minerales como el azufre que puedan interferir con la absorción o metabolismo del selenio, en situaciones con recurrencia de casos, es prudente realizar un monitoreo regular de los niveles de vitamina E y Se en piensos y tejidos (41).

El aporte de Vitamina E — inyección intramuscular (IM): Estudios fundamentales han documentado la eficacia de dosis entre 68 IU y 200 IU de α-tocoferol por vía intramuscular para prevenir signos asociados a deficiencia en lechones. En particular evaluaron protocolos con 200 IU IM y otros regímenes con dosis menores, comprobando que la combinación de vitamina E con selenio mejora la prevención de lesiones. La administración suele consistir en una dosis única destinada a elevar rápidamente las reservas tisulares, aunque algunos estudios contemplan aplicaciones adicionales en reproductoras periparto o en lechones al nacimiento (47).

Selenio — inyección intramuscular (IM): En estudios controlados realizados con lechones neonatos, se utilizaron dosis que oscilaron entre 0.25 a 1.5 mg de Se/cerdo por vía IM, según lo reportado por Van Vleet y colaboradores, estas dosis se administraron durante los primeros días de vida y, en ciertos protocolos, se repitieron al destete, los mejores

resultados preventivos y con menor riesgo de efectos adversos se observaron con dosis intermedias (0.25–1.0 mg), de acuerdo con los cálculos incluidos en estos estudios, estas cantidades equivalen aproximadamente a 0.06–0.72 mg Se/kg, dependiendo del peso del animal al momento de la administración (48).

1.9.2 Trombocitopenia purpurea

Es un síndrome caracterizado por una destrucción marcada de las plaquetas, las cuales son eliminadas al estar recubiertas por anticuerpos que reconocen antígenos presentes en su membrana, esta enfermedad aparece exclusivamente en lechones, manifestándose alrededor del día 3 de vida o entre los 14 y 30 días, y su incidencia es baja, afectando a menos del 1% de los animales, se trata de un trastorno inmunomediado que compromete tanto la formación de las plaquetas como su maduración y función (49).

Etiología: Cuando una cerda es cubierta varias veces por el mismo verraco que posee un tipo de plaquetas distinto al de ella, la hembra puede desarrollar una respuesta inmunitaria contra los antígenos plaquetarios del macho que también están presentes en los fetos, esta situación ocurre con relativa frecuencia en apareamientos entre verracos Large White y cerdas Landrace, los lechones lactantes resultan afectados al consumir, a través del calostro, las isoaglutininas producidas por la madre, las cuales desencadenan la enfermedad. (49).

Patogenia: El efecto tóxico en los lechones aparece en dos etapas bien definidas:

Primera etapa; *s*e manifiesta durante los primeros días de vida, alrededor del día 3, y ocurre debido a la ingestión directa de los anticuerpos provenientes de la madre.

Segunda etapa; comienza desde la segunda semana, aproximadamente entre los días 7 y 30, y está relacionada con la degeneración de los megacariocitos.

Por lo general, todos los lechones de la camada desarrollan la enfermedad simultáneamente, y los que presentan los signos con mayor intensidad suelen ser los más vigorosos, ya que son quienes consumieron más cantidad de calostro (49).

Sintomatología

- La sintomatología cursa sin fiebre
- Mucosas pálidas
- Ictericia
- Hemorragias tipo sufusiones en piel sobre todo en abdomen (Figura 14)
- Cianosis en las orejas (49).



Figura 14. Hemorragias cutáneas con hematomas (49).

Diagnóstico: Durante la necropsia se observan hemorragias petequiales distribuidas de manera generalizada, presentes en múltiples órganos y tejidos, incluyendo:

- La glotis
- El miocardio
- Las superficies pleural y peritoneal
- La curvatura mayor del estómago
- La cadena de ganglios linfáticos
- El intestino
- La vejiga urinaria
- El pâncreas (49).

Tratamiento: No hay un tratamiento específico disponible, como medida para disminuir la mortalidad y las complicaciones asociadas, se aconseja implementar de manera temprana la adopción cruzada (49).

1.9.3 Intoxicación por nitritos/nitratos

Epidemiología: La intoxicación por nitritos y nitratos en cerdos se presenta con mayor frecuencia en explotaciones con deficiencias en el control de la calidad del agua y los alimentos suministrados, se ha identificado que el agua de bebida contaminada, especialmente cuando se almacena en depósitos con materia orgánica en descomposición o sistemas de distribución inadecuados, constituye una fuente habitual de exposición, adicionalmente, la fertilización excesiva de cultivos, la presencia de vegetales inmaduros y restos orgánicos en descomposición favorecen la conversión bacteriana de nitratos en nitritos, incrementando el riesgo tóxico (50).

Fisiopatología: La intoxicación se produce principalmente por la transformación microbiana de nitratos ingeridos en nitritos dentro del tracto gastrointestinal, el nitrito absorbido rápidamente en la circulación sanguínea se une a la hemoglobina, formando metahemoglobina, incapaz de transportar oxígeno de manera efectiva, esta alteración provoca hipoxia tisular significativa, y en situaciones severas, puede derivar en falla multiorgánica y muerte súbita del animal afectado (51).

Manifestaciones clínicas: En cuadros agudos, los animales presentan temblores, debilidad generalizada, dificultad respiratoria, cianosis de mucosas, convulsiones y muerte súbita, reflejando la rápida instauración de hipoxia, los casos crónicos o subclínicos se caracterizan por anorexia,

retraso en el crecimiento, pérdida de peso y disminución de la productividad, impactando de manera indirecta la eficiencia sanitaria y económica de la explotación (52) (50).



Figura 15. Cerdos muertos, se observa la coloración llamativa de las extremidades (52).

Lesiones / Hallazgos post mortem: Los hallazgos post mortem típicos incluyen sangre con tonalidad marrón chocolate (Figura 16), debido a la presencia de metahemoglobina, junto con cianosis evidente en mucosas, se observan además congestión y hemorragias petequiales en órganos internos, indicadores de daño vascular y estrés circulatorio intenso, reflejando la severidad de la intoxicación y la hipoxia generalizada (50).



Figura 15. La necropsia revela una coloración oscura en la sangre sin otras alteraciones notables en los órganos (52).

Diagnóstico: Se fundamenta en la historia clínica, identificando la ingestión de agua o alimentos con posibles niveles elevados de nitritos o nitratos, la presencia de signos clínicos compatibles con hipoxia, como disnea y cianosis, refuerza la sospecha; la confirmación se obtiene mediante análisis de agua y alimentos (Figura 17), junto con la detección de metahemoglobina en sangre, marcador específico de intoxicación por estos compuestos (53).

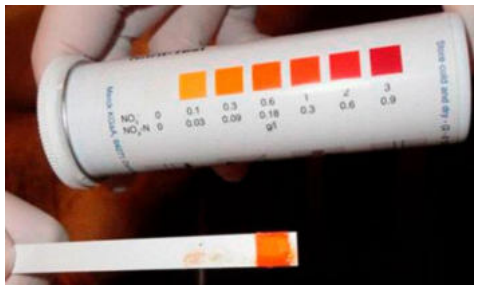


Figura 16. Tira reactiva para la detección de nitritos (52).

Tratamiento: El manejo de la intoxicación aguda por nitritos se centra en la administración intravenosa de azul de metileno, que reduce la metahemoglobina a hemoglobina funcional. Se complementa con oxigenoterapia para mejorar la oxigenación tisular y medidas de soporte general, es fundamental eliminar de inmediato la fuente de intoxicación para prevenir nuevas exposiciones y evitar recurrencias (53).

Prevención y control: La prevención requiere un control riguroso de la calidad del agua de bebida, evitando niveles peligrosos de nitratos y nitritos, Se recomienda no suministrar restos de vegetales fertilizados o en mal estado y monitorear constantemente los alimentos balanceados y subproductos agrícolas destinados al consumo de los cerdos, estas medidas contribuyen a mantener la salud del rebaño y reducir pérdidas productivas (53).

1.9.4 Intoxicación por monóxido de carbono

Entre los principales agentes sanguíneos o asfixiantes inhalados de mayor relevancia que interfieren con el suministro y uso del oxígeno en los tejidos se encuentra el monóxido de carbono (54). En porcinos, esta intoxicación suele presentarse en parideras o salas de maternidad que utilizan calentadores de gas en mal estado y donde la ventilación es deficiente, lo que tiene como resultado un aumento en la incidencia de mortinatos, también puede acumularse debido a la descomposición de las heces, especialmente en las salas de engorde con suelo de rejilla, se han registrado que concentraciones cercanas a 50 ppm son frecuentes en instalaciones con ventilación inadecuada, mientras que niveles alrededor de 250 ppm ya interfieren con la oxigenación sanguínea tanto

en animales como en humanos al promover la formación de carboxihemoglobina en lugar de oxihemoglobina, lo que reduce de manera significativa el transporte de oxígeno en la sangre y se relaciona con un incremento marcado en el número de lechones nacidos muertos, esta mortalidad perinatal se debe a que los fetos porcinos son más sensibles a la acción del CO que la cerda adulta por lo que desarrollan hipoxia más rápido (55).



Figura 17. Animales apáticos, delgados y prácticamente el consumo de pienso es nulo (56).

Etiología y mecanismo de acción: El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro e insípido que se origina cuando la combustión de cualquier combustible carbonoso no se completa; en la mayoría de los casos de intoxicación en granjas esto ocurre por fallas en el funcionamiento de los calentadores, evidentes cuando la llama se vuelve amarilla en lugar de azul, su toxicidad se debe a su marcada afinidad por la hemoglobina, que supera ampliamente a la del oxígeno entre 200 a 250 veces más, provocando que el CO desplace al oxígeno de la sangre y de lugar a la formación de carboxihemoglobina, reduciendo

drásticamente la capacidad sanguínea de transporte de oxígeno, este proceso conduce a hipoxia tisular y muerte celular; los fetos y neonatos muestran mayor vulnerabilidad, lo que explica la elevada frecuencia de mortinatos durante episodios de toxicidad en granjas porcinas, al evaluar animales en estas condiciones es importante considerar que niveles similares de monóxido de carbono pueden representar un riesgo equivalente para las personas, por otro lado, la mioglobina, como la hemoglobina también representa un sitio de unión potencial para el CO convirtiéndose en un reservorio extravascular que afecta la gravedad de esta intoxicación ya que prolonga la vida media de la carboxihemoglobina y contribuye a fenómenos de rebote tras la suspensión de la oxigenoterapia (56).

Signos clínicos: Las manifestaciones clínicas varían según la severidad de la intoxicación y depende tanto de la concentración del gas como del tiempo de exposición, en las cerdas puede observarse una coloración oscurecida de las mucosas, respiración dificultosa o jadeo, letargo, debilidad, problemas de coordinación motora, pudiendo llegar a muerte súbita cuando la intoxicación es intensa, en los lechones afectados el signo distintivo es el nacimiento de crías muertas con mucosas y tejidos teñidos de un color rojo brillante muy vivo, consecuencia de la elevada saturación de carboxihemoglobina en su sangre, por lo cual no desarrollan la colocación azulada típica de la falta de oxígeno (cianosis), en exposiciones agudas pueden aparecer signos neurológicos como incoordinación, temblores, convulsiones y colapso, un incremento abrupto de lechones débiles (Figura 18) o mortalidad neonatal constituyen un indicador temprano de intoxicación o exposición al CO en la piara (57).

Lesiones: Los hallazgos en necropsia suelen ser bastante característicos y permiten orientar el diagnóstico; en animales intoxicados incluyen sangre, músculos y vísceras con un tono rojo cereza brillante debido a la carboxihemoglobina, mientras que los pulmones frecuentemente muestran congestión y edema junto con presencia de espuma teñida de rojo en tráquea y bronquios, en fetos y neonatos intoxicados también se han descrito lesiones compatibles con leucoencefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragias multifocales y proliferación gliovascular, además de acumulación de líquido pleural con aspecto serosanguinolento (58).

Diagnóstico: El diagnóstico de la intoxicación por CO se establece a partir de la historia clínica y epidemiológica, especialmente cuando se observa un aumento súbito en los casos de mortinatos en salas de partos con calefactores de gas y ventilación deficiente, la confirmación puede realizarse mediante la determinación de niveles de carboxihemoglobina en sangre o en líquido torácico fetal, es importante considerar que un oxímetro de pulso convencional (que mide la saturación de oxígeno) no es fiable en caso de intoxicación por CO ya que no distinguen entre oxihemoglobina y carboxihemoglobina; en cambio, un oxímetro de CO (que mide la capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno) sí lo es (55).

Tratamiento: Consiste en retirar inmediatamente a los animales del área contaminada y mejorar la ventilación de la zona, la administración de oxígeno al 100 % es la principal medida terapéutica, ya que permite desplazar el CO de la hemoglobina, en casos graves, la oxigenoterapia hiperbárica es una alternativa eficaz, aunque su aplicación en la práctica

pecuaria es limitada, los estudios experimentales han demostrado que la vida media en la sangre de la carboxihemoglobina es de 4-6 horas, que responde a un modelo bicompartimental, lo que significa que su eliminación ocurre en dos fases: una rápida (cuando el oxígeno desplaza al CO de la hemoglobina circulante) y otra lenta (cuando el CO se libera de depósitos como la mioglobina muscular), esto implica que tratamientos menores a seis horas resultan insuficientes para revertir la intoxicación y existe riesgo de rebote (59).

Prevención: La prevención de la intoxicación por CO se centra en el mantenimiento adecuado de los sistemas de calefacción, motores y otros equipos de combustión, así como en asegurar una adecuada ventilación dentro de las instalaciones, así como también, se recomienda implementar sistemas de monitoreo ambiental para detectar incrementos en las concentraciones de CO, se ha reportado que corregir fallas en calefacción y ventilación puede disminuir notablemente la incidencia de natimortos, reduciendo de un 28 a 6,7 % en un caso documentado, lo que evidencia la eficacia de estas medidas preventivas (59).

Delvau et al (59) menciona que, en cuanto al tratamiento, la administración de oxígeno al 100 % sigue siendo la estrategia principal, ya que acelera la eliminación del CO de la hemoglobina, sin embargo, investigaciones recientes demuestran que la eliminación del CO sigue un modelo bicompartimental, lo que implica la necesidad de terapias prolongadas para evitar fenómenos de rebote, la oxigenoterapia hiperbárica se ha señalado como un recurso eficaz en medicina humana, aunque su aplicación en el ámbito pecuario es limitada debido a los costos y requerimientos logísticos, en consecuencia, la prevención

adquiere un papel central: el correcto mantenimiento de sistemas de calefacción y ventilación, así como el monitoreo ambiental, que han demostrado reducir de manera significativa la incidencia de mortinatos en granjas porcinas.

1.9.5 Envenenamiento por sal

Agente Etológico: Intoxicación por cloruro de sodio en la dieta, es común en cerdos de todas las edades y se presenta cuando los animales tienen acceso restringido o nulo al agua de bebida, la falta de acceso provoca que los niveles normales de sal en el alimento se vuelvan tóxicos, causando una deshidratación y acumulación de sodio en la sangre (hipernatremia), llevando al daño cerebral y a la muerte del animal (60).

La sal puede ser tóxica cuando los cerdos la comen en exceso, en alimentos muy salados o con niveles normales (0.25 al 1 %) y no se les suministra suficiente agua o se les suspende totalmente, en el cerebro, se concentra en el líquido cefalorraquídeo y causa en pocos minutos trastornos nerviosos caracterizados por ataques convulsivos con etapas de descanso, ceguera y vueltas en círculos; algunos cerdos pueden morir súbitamente, aunque la mayoría lo hacen entre los 2 o 3 días de iniciados los síntomas (60).

La intoxicación en esta especie puede originarse después de:

a) Ingestión de alimentos salados sin que el animal tenga agua para calmar de inmediato la sed.

b) Cuando al pasar las horas del consumo del alimento salado se le suministra agua y el animal bebe en exceso, esto acelera el daño cerebral y la aparición de los síntomas.

c) Después de restringir o eliminar en consumo de agua por algunas horas, siendo inevitable después de 24 horas de restricción, en condiciones rústicas o semi rústicas la intoxicación se presenta con regularidad en cerdos alimentados con suero lácteo sobre todo al mezclarlo con desperdicios de cocina, el proceso puede darse en cerdos de todas las edades (60).

Síntomas Clínicos: Varían según la gravedad del caso, algunas veces los signos se presentan de inmediato (curso sobreagudo), esto es más frecuente en cerdos que ingieren grandes cantidades de sal los cuales, caen de lado moviendo sus patas como si corrieran (movimientos de carrera o pedaleos); así permanecen algunas horas hasta que se quedan quietos e insensibles, es decir no responden a golpes ni a sonidos y con hipotermia, morir al poco rato, la forma aguda es propia de animales que demoran más en manifestar los síntomas (entre 1 y 5 días), los cuales tienden a mostrar la forma típica de la enfermedad (61).

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

- Comienzan con aumento de la sed, síntoma a veces difícil de distinguir.

- Picazón en el cuerpo (prurito).
- Estreñimientos.
- A medida que avanza la intoxicación, aparece ceguera por lo que tropiezan con los objetos o entre ellos.
- No responden a los estímulos externos, no oyen los ruidos y no chillan cuando se les agarra o golpea.
- Caminan sin rumbo, pierden el apetito y no toman agua.
- Algunos empujan su cabeza contra objetos fijos como paredes, árboles, etc.
- Otros caminan dando vueltas en círculos o dan vueltas alrededor de una pata o mano que mantienen fijas en el suelo.
- Mas tarde aparecen con ataques convulsivos intermitentes que se repiten cada 5 a 7 minutos (Figura 19), los ataques comienzan al caer de ancas (posición de perro sentado) y contraer hacia un lado el hocico, seguido de contracciones temblorosas del cuello hacia un lado hasta caer de lado temblándole todo el cuerpo con la cabeza estirada hacia arriba (opistótomo) manteniendo estas convulsiones durante unos segundos o combinándolas con movimientos de carrera que cesan al poco rato, quedan tranquilos por unos minutos para repetir la sintomatología de nuevo, hay cerdos que después de las crisis convulsivas se incorporan y deambulan sin cesar hasta repetir las convulsiones (61).



Figura 18. Incoordinación y aturdimiento (61).

Diagnóstico: Los síntomas descritos junto a los antecedentes del caso; tales como el consumo de alimentos salados con el insuficiente consumo de agua o interrupción completa del consumo del agua, así como el consumo de alimentos con concentraciones normales de sal pero de consumo irregular del agua, nos harán sospechar de la enfermedad, puede llevarse muestras de sangre para análisis de química sanguínea en busca de niveles de sodio en suero (niveles aceptables 160 mEq/ lt.); para el diagnóstico definitivo puede analizarse el cerebro en un laboratorio y buscar lesiones histopatológicas en el microscopio, caracterizadas por infiltración de eosinófilos alrededor de los vasos cerebrales y meníngeos (meningoencefalomielitis eosinofílica) y en algunos casos ausencia de tejido nervioso en áreas del cerebro (poliencefalomalasia), la enfermedad puede confundirse con la forma encefálica del cólera porcino o con otras encefalitis infecciosas del cerdo, en los casos en que no puedan verificarse debidamente los antecedentes o los síntomas clínicos se recomienda la diferenciación mediante el envío de muestras al laboratorio; los animales enfermos pueden sacrificarse y consumir sus carnes (61).

Tratamiento: No se conocen tratamientos específicos para curar la enfermedad, se han visto casos de animales que han manifestado crisis convulsiva y se han recuperado espontáneamente al poco tiempo, se estima que la mitad de los animales que desarrollan los síntomas mueren, una vez demostrada la privación de agua en el grupo, la restauración del consumo deberá ser gradual, la administración de betametasona 2mg/Kg puede ser útil para el tratamiento de sostén, además, dentro de las medidas indicadas para evitar la enfermedad (60).

Prevención

- Suministrar agua fresca y limpia en cantidades suficientes en todo momento
- Revisar periódicamente las instalaciones de bebederos para detectar fallas
- Mezclar y dosificar correctamente la sal en los alimentos
- Limitar el consumo de alimentos salados
- Realizar análisis periódicos del contenido de sal en las raciones (61).

1.10 Preguntas de comprensión del Capitulo I



1. **¿Cuál es la ventaja de formular la ración alimenticia?**
2. **¿Por qué es importante analizar el agua de bebida de los animales?**
3. **¿Por qué es importante determinar la cantidad de gases presentes en la granja porcina?**

CAPÍTULO II

2. ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL PORCINO

La industria porcina a nivel mundial enfrenta una amplia variedad de enfermedades infecciosas, tanto virales como bacterianas, que comprometen la salud animal y la estabilidad económica del sector, entre las principales patologías de alto interés sanitario y científico destacan el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS), la Peste Porcina Africana (PPA), la Peste Porcina Clásica (PPC) y el Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2), aunque difieren en su etiología y manifestaciones clínicas, todas representan un importante desafío para la producción porcina a nivel global, debido a su capacidad de propagación, su impacto productivo y la complejidad de su control (1).

Comprender las principales enfermedades infecciosas porcinas, el origen, sus signos, mecanismos de trasmisión, son de gran ayuda a la hora de diseñar estrategias para su control. En el siguiente capítulo se explicarán las enfermedades que afectan a los sistemas respiratorio, reproductivo, digestivo, cutáneo, nervioso y sistemático del cerdo. Este enfoque no solo permitirá delinear el enfoque actual, también propondrá herramientas prácticas para el diagnóstico, prevención y el control sanitario para las granjas actuales.

En el capítulo 2, nos enfocaremos en ampliar el conocimiento sobre las enfermedades infecciosas del porcino, lo que permitirá la toma de decisiones puntuales y evitar los posibles brotes epidémicos de alta morbilidad y mortalidad que presentan las mismas.

Las enfermedades infecciosas porcinas pueden desencadenar pérdidas económicas muy graves, que dependen del agente etiológico, siendo los más agresivos los víricos sin dejar a un lado a los bacterianos, o la combinación de ambos, pues algunas tienen un tiempo de incubación acelerado y que pueden provocar el colapso total en los animales, incrementando las pérdidas económicas que estas dejan normalmente en una granja.

La prevención toma un rol importante, debido a que estas patologías tienen mucha incidencia en la producción porcina y merman los rendimientos productivos - económicos. Los calendarios básicos vacunales apropiados para la zona juegan un papel importante en el mantenimiento de la sanidad porcina.

Objetivo de aprendizaje

Conocer las principales Enfermedades Infecciosas del porcinos.

2.1 Enfermedades que afectan a la reproducción

2.1.1 Parvovirosis porcina y síndrome de smedi



Figura 19. Fallo reproductivo (2).

El parvovirus porcino (PPV) es un agente viral, responsable de fallas reproductivas (Figura 19) en la producción porcina, afecta especialmente a las hembras gestantes y produce pérdidas embrionarias, infertilidad aparente, momificación fetal y disminución del número de lechones nacidos vivos, no provoca signos visibles en cerdas adultas, lo que dificulta la detección temprana y favorece su transmisión dentro del hato, es por ello que, es considerado uno de los virus más económicamente importantes en medicina veterinaria porcina y constituye un desafío constante para la bioseguridad de las granjas (2).

Etiología: El PPV es un virus ADN de cadena simple, de muy pequeño tamaño y no envuelto, perteneciente a la familia *Parvoviridae*, género *Protoparvovirus*, esta estructura le otorga una alta resistencia en el ambiente, ya que puede permanecer viable durante meses en superficies contaminadas, restos orgánicos o instalaciones mal desinfectadas, es así que, se transmite principalmente por vía oronasal y presenta tropismo por tejidos embrionarios y placentarios, además de tener capacidad para atravesar la placenta y afectar al feto, sobre todo entre los días 30 y 70 de gestación, etapa en que el sistema inmune fetal aún no se encuentra completamente desarrollado (2).

Signos clínicos: Las cerdas adultas suelen ser portadoras asintomáticas. Los signos clínicos se observan durante la gestación y dependen del momento de infección: (3).

- **Antes de los 30 días**: reabsorción embrionaria e infertilidad aparente.

- **Entre 30 y 70 días**: aparición de fetos momificados de distintos tamaños, uno de los signos más característicos del PPV.

- **Después de los 70 días**: los fetos pueden defenderse parcialmente y nacer vivos, débiles o con inmunidad activa (3).

Diagnóstico: Se basa en la combinación de hallazgos clínicos, registros reproductivos y pruebas laboratoriales, la evidencia más característica es la presencia de fetos momificados de distintos tamaños, para la confirmación se emplea principalmente la PCR para detectar el ADN viral en tejidos fetales, así como también ELISA para detección de anticuerpos y análisis serológico del hato, la inmunofluorescencia puede emplearse en tejidos placentarios recientes y los tejidos más adecuados para muestreo son pulmón, bazo, hígado y fluidos fetales (3).

Tratamiento: No existe tratamiento específico, una vez que ocurre la infección dentro del útero, el daño es irreversible, por ello, el enfoque clínico debe basarse en el control sanitario del hato, selección de hembras reproductoras y manejo adecuado de registros reproductivos (3).

Prevención: Es un punto clave, se debe realizar vacunación preventiva en primerizas antes del primer servicio, con refuerzos según el ciclo productivo, además, las medidas de bioseguridad deben incluir control del ingreso de animales, análisis del semen de verracos, limpieza y desinfección con productos viricidas efectivos y monitoreo de registros reproductivos, es así que, un correcto manejo reproductivo permite reducir significativamente las pérdidas y evitar fallas durante la gestación (4).



Figura 20. Fetos después de la infección experimental con dos cepas de PPV (3).

2.2 Síndrome de smedi

El síndrome SMEDI no corresponde a una sola enfermedad, sino a un conjunto de fallas reproductivas causadas principalmente por el parvovirus porcino, aunque pueden intervenir otros virus como circovirus y enterovirus. El nombre SMEDI deriva de las siglas en inglés: Stillbirth, Mummification, Embryonic Death, Infertility, las cuales representan las manifestaciones clínicas más frecuentes del cuadro. Este síndrome tiene gran impacto en la eficiencia productiva y se manifiesta por la disminución general del desempeño reproductivo del hato (5).

Etiología: Aunque el PPV es el principal agente del síndrome SMEDI, este cuadro puede presentarse por la acción conjunta de más de un virus, y también se ve favorecido por fallas de manejo reproductivo o falta de vacunación, los agentes virales pueden infectar a la cerda en distintos momentos de la gestación y generar muerte embrionaria temprana, fetos momificados o nacidos muertos, causando grandes pérdidas en el sistema productivo (6).

Signos clínicos: Los signos del síndrome SMEDI involucran principalmente:

- Infertilidad y retornos al celo frecuentes.
- Disminución del tamaño de camada.
- Fetos momificados de diferentes tamaños.
- Nacidos muertos.
- Muerte embrionaria temprana (no visible externamente).
- Largas distancias entre servicios.
- Aumento del porcentaje de lechones débiles o inviables (5).



Figura 21. Fallo reproductivo causado por PCV2 (5).

Diagnóstico: Se debe analizar el rendimiento reproductivo del hato (Figura 21), el número de camadas afectadas, tamaño de camada, historial de abortos y presencia de momificaciones, la necropsia fetal es fundamental para orientar el diagnóstico; las pruebas laboratoriales recomendadas son PCR, serología ELISA y análisis histopatológico, así

mismo, la combinación de resultados clínicos y laboratoriales es la base para confirmar el síndrome SMEDI (6).

Tratamiento: No existe tratamiento específico, ya que se trata de un síndrome reproductivo y no de una enfermedad única, la intervención debe centrarse en la corrección del manejo reproductivo, mejora sanitaria del hato e identificación de lotes reproductivos problemáticos (3).

Prevención: La medida más efectiva es la vacunación contra PPV, control de hembras nulíparas antes del primer servicio, bioseguridad, desinfección utilizando productos viricidas específicos, control del semen utilizado y evaluación constante de los indicadores reproductivos; la correcta aplicación de protocolos sanitarios adecuados y una buena inmunización permiten reducir significativamente la aparición de este síndrome en las granjas productivas (4).

2.2.1 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)

Es una enfermedad infectocontagiosa de naturaleza vírica, caracterizada por provocar falla reproductiva en animales adultos y procesos respiratorios en animales en crecimiento, ya sea lactantes o destetados (7).

Etiología: Es un virus de ARN en el cual presenta dos genotipos, el 1 el cual está presente en Europa y el 2 que está presente en Norteamérica, tiene una gran variabilidad, de tal manera que se dificulta el desarrollo de vacunas efectivas, el genotipo 2 tiene una variante más severa, la cual está presente en Asia (8).

Transmisión: *Directa*, ocurre mediante orina, leche, calostro, y materia fecal de animales infectados; *indirecta*, a través del alimento, agujas, fómites, botas, ropa, mano de los operarios, vehículos utilizados para el mismo transporte, insectos (7).

Tiempos de transmisión:

- Adultos son capaces de excretar hasta 86 días después de la infección

- Cerdos destetados: albergan el virus durante 157 días

- Los lechones también pueden nacer virémicos y transmitir el virus durante 112 días después de la infección, viéndose afectado el desarrollo posterior al destete (7).

Patogenia: Ingresa vía oronasal, sus primeras replicaciones van a ser en macrófagos del pulmón, el virus se va a replicar a las 12 a 24 horas posinfección, se va a distribuir por todo el organismo llegando a pulmones y tejido linfático, en los cuales son los lugares preferentes, en el pulmón va a haber una destrucción de macrófagos alveolares e inflamación, justificando la aparición de neumonía intersticial, el virus va a permanecer durante meses en tejido linfoide, excretándose por las diferentes vías de transmisión, esta distribución termina alcanzando el aparato reproductor (7).

En hembras, atraviesa la barrera placentaria, el virus se va a replicar produciendo daño en la placenta, provocando muerte en fetos en desarrollo, en machos, el virus se va a replicar en espermátidas, células

masculinas y maduras, y espermatozoides, causando apoptosis alterando la calidad espermática (8).

Lesiones:

Cerdas reproductoras

- Abortos tardíos
- Partos prematuros
- Aumento de lechones nacidos muertos
- Aumento de fetos momificados de gran tamaño (Figura 4)
- Nacimiento de lechones débiles (Figura 5): Elevada mortalidad durante la lactancia.

Animales en crecimiento

- Fiebre y signos sistémicos moderados
- Aparición de estornudos, tos y secreciones oculares
- Dificultad respiratoria, taquipnea, ocasionalmente disnea
- Aumento de infecciones respiratorias
- Aumento de enfermedades causadas por agentes patógenos: diarreas posdestete, estreptococias, enfermedades de glasser.

Verracos

- Apatía e inapetencia transitoria
- Alteración de a la calidad espermática
- Disminuye porcentaje de espermatozoides móviles
- Aumento de las morfoanomalías: deformaciones en los espermatozoides
- Ocasionalmente infertilidad
- Infecciones pueden ser asintomáticas (7).



Figura 22. Feto momificado de gran tamaño (7).



Figura 23. Lechón nacido débil (7).

Diagnóstico

- Serología: ELISA: mide anticuerpos contra el PRRS

- RT-PCR: Mas frecuente. detecta el ARN viral para confirmar la presencia del virus, la prueba convierte el ARN del virus en ADN mediante una enzima llamada transcriptasa inversa, luego, la técnica de PCR amplifica miles o millones de veces ese ADN para poder detectarlo y cuantificarlo, esto permite un diagnóstico rápido y seguro, incluso antes de que aparezcan síntomas evidentes.

- Muestras de fluidos orales (7).

2.3 Prevención y control

La prevención de la infección es la primera medida de control, saber si los animales jóvenes que van a reemplazar a los adultos reproductores (las hembras y verracos de reposición) están libres o infectados por el SRRP, cuando llega un nuevo grupo de animales (nuevo lote) a una granja, por ejemplo, hembras o verracos de reposición, es necesario mantenerlos separados (aislados) del resto del hato durante un tiempo determinado (periodo de aclimatación) antes de juntarlos con los demás, compra de reproductores y semen libres del virus del SRRP, higienización de los vehículos de transporte y protocolos más estrictos de movimiento de fómites y de personal, se han autorizado varias vacunas comerciales vivas modificadas. (8).

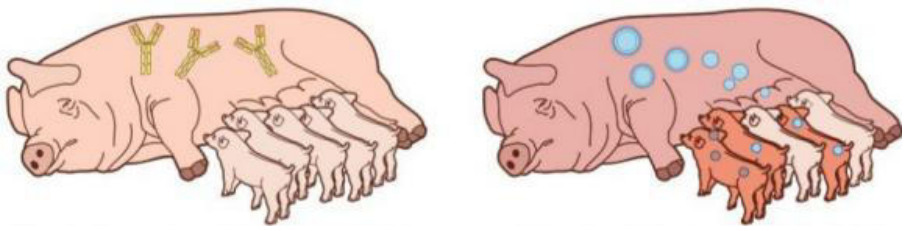


Figura 24. Programas de control (7).

Tratamiento: No existe tratamiento específico, se basa en control, prevención y reducción de los impactos mediante la bioseguridad, uso de vacunas, aplicación de antibióticos para infecciones secundarias, realizar el soporte a los lechones con suplementos; los intentos de reducir la fiebre utilizando empleando aspirina o estimulantes del apetito (vitaminas del complejo B) tienen poco efecto, así mismo, se ha documentado la utilización de antibióticos (Ceftiofur) o bacterinas autógenas con el fin de reducir los efectos de los microorganismos patógenos oportunistas, sin embargo, los resultados no son concluyentes (8).

2.3.1 Brucelosis porcina

La brucelosis porcina es una enfermedad causada por bacterias del género *Brucella (Figura 7),* de gran importancia económica y con distribución mundial, está asociada a pérdidas reproductivas en los cerdos, y representa un riesgo para la salud pública por su capacidad zoonótica de causar la enfermedad en humanos, por lo que muchos países poseen programas regulatorios para manejar la brucelosis porcina (10).

Etiología: La causa principal de brucelosis en los cerdos es la *Brucella suis,* un cocobacilo o un bacilo corto Gram negativo, intracelular facultativo, con menor frecuencia se pueden encontrar otras especies de *Brucella* como *B. abortus* y *B. melitensis*, que pueden ocasionar la infección, pero con menor proporción (11).

Transmisión: Las principales fuentes de infección son animales enfermos y portadores que expulsan la bacteria en la orina, excrementos, leche y semen, pero también se consideran como fuentes de contagio los fetos, placentas y los líquidos procedentes de abortos, debido a que las secreciones vaginales pueden contener grandes cantidades de la bacteria hasta 30 días después del parto o aborto, además, el agua, los alimentos contaminados, las instalaciones, equipos y utensilios contaminados con material infeccioso puede actuar como foco de contagio (12).

Patogenia: La infección por *Brucella suis* comienza por la invasión del sistema reticuloendotelial, seguido de una fase crónica que puede localizarse en huesos, articulaciones, placenta e hígado, así como en ganglios linfáticos mandibulares, gastrohepáticos, iliaco interno y el suprafaríngeo; si el contagio fue a través de la monta o servicio se puede presentar abortos tempranos con un retorno al celo de 5 a 8 semanas, si la gestación ya está avanzada en las camadas pueden nacer fetos momificados, mortinatos o lechones muy débiles, además de presentar exudados vaginales sanguinolentos, endometritis, mientras que en el macho puede mostrarse inflamación testicular, orquitis y atrofia testicular (13).

Signos clínicos: Los signos pueden variar en la presentación y gravedad, a continuación, se muestran los signos más característicos en las diferentes etapas y género:

En cerdas

- Abortos en cualquier fase de la gestación (Figura 8)
- Infertilidad temporal o permanente
- Anormalidad en los estros
- Descargas purulentas vulvares u ocasionalmente con sangre
- Repeticiones de celo tardías
- Tamaño de la camada disminuído
- Mortinatos y lechones débiles (7).

En verracos

- Inflamación y dolor en los testículos (orquitis), generalmente unilateral (Figura 9)
- Esterilidad
- Liberación asintomática de *B. suis* a través del semen
- En lechones lactantes
- Parálisis de las extremidades posteriores

Signos generales:

- Bacteriemia, que puede persistir hasta 90 días
- Cojeras
- Fiebre
- Debilidad y fatiga
- Pérdida de apetito
- Dolor articular y muscular
- Sudoración profusa

Otros signos:

- Espondilitis
- Formación de abscesos en órganos como bazo, hígado y nódulos linfáticos
- Artritis, cuando la bacteria se instala en las articulaciones (11).



Figura 25. Brucelosis Porina (14).



Figura 26. Abortos (15).



Figura 27. Orquitis Unilateral (15).

Lesiones: Las lesiones varían según el género y la edad de los animales, en hembras podemos encontrar placentas engrosadas, edematosas y turbias cubiertas con exudados opaco y con pus, las matrices de las cerdas sacrificadas pueden mostrar un aumento de grosor en las paredes del útero, una mucosa edematosa, con hemorragias y focos de necrosis, en los fetos recién abortados podremos observar un líquido rojizo en la cavidad abdominal, una gastritis catarral, bazo aumentado de tamaño y el hígado con focos de necrosis, en los machos enteros se puede observar tumoraciones amarillentas de 1 a 2 cm en los testículos, que tienen consistencia quebradiza, además, en ambos sexos podemos encontrar artritis purulenta y osteomielitis (12).

Diagnóstico: Puede establecerse mediante la observación clínica y diagnóstico laboratorial, clínicamente la enfermedad suele manifestarse como un problema en la piara y no como signos individuales, caracterizado por un fracaso reproductivo en las hembras, orquitis en los machos, cojeras artritis o parálisis, en el diagnóstico laboratorial se

pueden realizar aislamientos bacterianos que es conocido como el método definitivo para confirmar la infección, además se puede realizar pruebas serológicas y PCR (11).

Tratamiento: No tiene tratamiento curativo y no se recomienda un tratamiento paliativo con antibióticos ya que se puede convertir al animal afectado en un portador crónico de la infección por mucho tiempo (12).

Prevención y Control: La prevención de la enfermedad se basa en adquirir animales de producciones libres de brucelosis, o someter los animales a pruebas y mantenerlos en cuarentena para poderlos ingresar a la producción, para evitar una interacción directa, no existe vacuna para esta enfermedad, ni recomendaciones para el tratamiento, por lo que el control de la enfermedad es la identificación y la eliminación de los animales infectados (16).

2.3.2 Leptospirosis porcina

Etiología: Son bacterias de forma helicoidal que presentan extremos curvos en forma de gancho, se caracterizan por ser móviles, aerobias y capaces de crecer en cultivo, con dimensiones que varían entre 6 y 20 micras de longitud y cerca de 0.1 micras de diámetro; a nivel mundial, estas bacterias pueden infectar a alrededor de 160 especies diferentes de mamíferos, cada serovar suele tener uno o varios hospedadores preferentes, aunque una misma especie animal puede albergar distintos serovares (17).

Los cerdos funcionan como huéspedes de mantenimiento, lo que significa que pueden mantenerse infectados y servir como fuente de contagio para otros cerdos, especialmente frente a los serovares *Pomona* y su variante estrechamente relacionada *Kennewicki* y *Bratislava* de *Leptospira interrogans, t*radicionalmente, Pomona ha sido el serovar más relevante por su impacto en problemas reproductivos en la especie porcina y por su importancia en la transmisión a los humanos (18).

Transmisión: La principal vía de contagio proviene de animales portadores que dispersan la bacteria al contaminar el ambiente, incluyendo el forraje, el agua de consumo y el alimento, a través de orina infectada, restos fetales de abortos y secreciones uterinas, este mecanismo ambiental constituye la forma habitual mediante la cual todas las leptospiras pueden propagarse tanto dentro de la misma especie como entre distintas especies animales (19).



Figura 28. Las lesiones cutáneas provocadas por las peleas constituyen una de las principales vías de entrada de las leptospiras. (20).

Un recién nacido infectado que sobrevive puede mantener y eliminar la bacteria durante varias semanas después del parto, en el caso de los toros, las leptospiras pueden estar presentes en el semen, lo que abre la posibilidad, aunque es poco común de que la infección se transmita por monta natural o inseminación artificial, en los verracos, no se ha documentado evidencia que indique transmisión por vía coital (21).

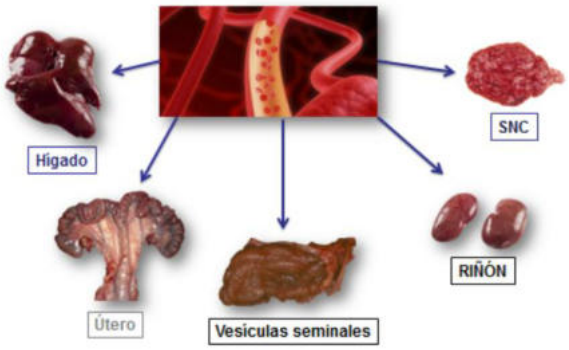


Figura 29. Una vez alcanza el torrente sanguíneo, la Leptospira llega a distintos tejidos siendo el riñón el órgano diana de la enfermedad (20).

Signos clínicos

Forma subclínica, con mayor frecuencia se observan en cerdos adultos que viven en libertad, estos animales pueden albergar la bacteria en los riñones u otros tejidos, sin mostrar signos evidentes de enfermedad, a pesar de parecer sanos, continúan excretando grandes cantidades de leptospiras a través de la orina, contribuyendo así a la propagación del agente infeccioso (22).

Forma aguda, es más habitual en lechones y animales jóvenes. Los signos incluyen fiebre elevada alrededor de 40 °C, coloración

amarillenta en mucosas por ictericia, petequias o manchas hemorrágicas en la piel, marcada depresión, pérdida del apetito y diarrea, asociándose a una mortalidad significativa, en algunos individuos pueden desarrollar alteraciones neurológicas, tales como debilidad en las extremidades posteriores, temblores, rigidez muscular, espasmos o desplazamientos en círculos (23).

Forma crónica, suele presentarse en cerdos jóvenes o adultos que han estado infectados por un periodo prolongado y que, pese a recibir tratamiento, no logran recuperarse por completo, convirtiéndose en portadores y diseminadores del agente, en cerdas reproductoras, la leptospirosis se manifiesta principalmente con abortos en el último tercio de la gestación, nacimiento de lechones débiles que mueren poco después o aparición de mortinatos, también son frecuentes los fetos momificados o con signos de maceración (Figura 12), además de la suspensión de la producción láctea tras el parto, otro problema habitual es la infertilidad, evidenciada por la incapacidad de quedar gestantes nuevamente, incluso cuando las hembras presentan celo normal y son cubiertas por el macho (20).



Figura 30. Aborto en último tercio de gestación, fetos con hemorragias cutáneas y con inicio de momificación, lechones muertos pálidos e ictéricos (24).

Diagnóstico: La leptospirosis puede confirmarse mediante cultivo, detección de antígenos, identificación de material genético o pruebas serológicas. La presencia de la bacteria depende del estado clínico del animal. En los cuadros agudos, Leptospira suele hallarse en la sangre, la leche, y en líquidos como el cefalorraquídeo, torácico o peritoneal. En las infecciones crónicas, la bacteria puede detectarse ocasionalmente en la orina (24).

Las técnicas directas diagnostican la leptospirosis mediante la detección de la bacteria o sus componentes en tejidos o fluidos, utilizando métodos como microscopía de campo oscuro, tinciones especiales, inmunofluorescencia, inmunoperoxidasa, cultivos, PCR y sondas de ADN, donde un resultado positivo en animales con signos clínicos confirma la enfermedad. Las técnicas indirectas evalúan la respuesta inmunitaria, siendo el MAT la prueba más usada: un título mayor a 1:400 o un aumento de cuatro veces entre muestras aguda y de convalecencia es diagnóstico; sin embargo, los anticuerpos aparecen desde la segunda semana y pueden disminuir si hubo tratamiento temprano; métodos más recientes como ELISA, hemaglutinación indirecta y aglutinación con látex permiten obtener resultados más rápidos (24).

Tratamiento: El tratamiento puede realizarse con penicilina y sus derivados, especialmente en animales con cuadros agudos, mientras que los abortos y el estado de portador pueden prevenirse mediante estreptomicina (25 mg/kg en dosis única) o tratamientos de tres a cinco días. La administración una semana antes de la monta y dos semanas antes del parto ha demostrado reducir significativamente los problemas

reproductivos. También es útil emplear tetraciclina en el alimento o el agua a razón de 800 g/tonelada. No obstante, la medida más efectiva para mantener la enfermedad bajo control es la vacunación periódica y sistemática del hato porcino (25).

Prevención: El control de la leptospirosis requiere combinar vacunación, tratamientos médicos y mejoras en el manejo sanitario. El uso de bacterinas es una práctica común en hatos reproductores y contribuye a disminuir tanto la frecuencia de infecciones como la aparición de abortos; sin embargo, estas vacunas no eliminan la infección renal, y su eficacia depende de que incluyan los serotipos relevantes presentes en la zona, dado que la inmunidad es específica (26).

Las instalaciones deben diseñarse y manejarse de manera que se evite la contaminación del alimento y del agua con orina, así como el contacto directo con esta o su acumulación en el entorno. Además, se recomienda implementar un programa efectivo de control de roedores y otros pequeños mamíferos, ya que estos pueden introducir serotipos de Leptospira y otros agentes patógenos que incrementan el riesgo de infección en la granja (27).

2.3.3 Síndrome de la cerda sucia

El término “síndrome de la cerda sucia” se usa para describir el cuadro clínico en el que las cerdas presentan descargas vulvares “Figura 13”(vaginal, cervical, uterina) tras el parto o en el periodo reproductivo, y suelen tener variaciones en cantidad, consistencia, color, olor e intervalo entre ellas, asociado a metritis, endometritis y fallo

reproductivo, que suele ser repetición de celo o infertilidad, es multifactorial y aclarando que no todas las descargas vulvares son patológicas, hay algunas que se consideran normales, como las del celo, las del periodo post cubrición o post inseminación, las de la gestación, parto (loquios), y en su mayoría suele ser de poca cantidad, una consistencia mucosa y pegajosa, color transparente y no se percibe un olor fétido (28).



Figura 31. Descargas vulvares (29).

Etiología: Es bacteriana predominantemente y suele ser polimicrobiana. Los patógenos comúnmente implicados en metritis/endometritis porcinas incluyen *Escherichia coli, Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes, Actinobacillus spp*., entre otros. Además, factores de la explotación como la higiene, manejo o parto difícil, suelen favorecer a la colonización de dichas bacterias (30).

GÉRMENES AISLADOS DE INFECCIONES GENITO-URINARIAS		
Gram +	**Gram -**	**Otros**
Streptococcus spp	*E. coli*	PRRS
S. epidermidis	*Klepsiella pneumoniae*	Micotoxinas
C. pyogenes	*P. mirabilis*	Parvovirus
C. perfingers	*Leptospira spp*	
Act. Pyogenes	*Brucella suis*	
Enf. faecalis	*Achromobacter xylosoxidans*	
Eubacterium suis		

Figura 32. Agentes bacterianos y otros que desencadenan la enfermedad (30).

Históricamente, la bacteria *Eubacterium suis* (anteriormente clasificada como Corynebacterium) fue el microorganismo más asociado a brotes de infecciones urinarias (cistitis y pielonefritis) y problemas reproductivos (endometritis). El autor Alexander lo identificó como uno de los principales factores de infertilidad en las cerdas durante el periodo de 1974 a 1994, describe un escenario de manejo que favorece la infección en las hembras (31).

- *Comportamiento Apático:* Las cerdas que viven en sistemas de confinamiento o con suelos de slats (enrejados) se vuelven letárgicas y reducen su actividad, limitándose a levantarse solo una vez al día para comer y beber.

- *Higiene Deficiente:* Al defecar y orinar acostadas, se produce una retención prolongada de la orina en la vejiga.

La baja ingesta de agua junto con la retención urinaria crea el ambiente ideal para el desarrollo de cistitis (infección de la vejiga), desde esta, la infección puede ascender y, aunque a veces causa nefritis (infección renal), el resultado más frecuente es una infección ascendente que afecta el aparato reproductor (30).

2.4 Factores predisponentes



Figura 33. Humedad excesiva y uso inadecuado de charcas (32).

La presentación de descargas puede estar influenciada por varios factores, entre los que se encuentran:

- Factores de manejo y reproductivos:

Lesiones ocurridas durante la monta natural o inseminación artificial.

Inseminación o monta fuera de celo (estro).

Exceso de servicios, un número excesivo de montas o inseminaciones (incluso 3 servicios en algunos casos) puede ser un factor causal.

Introducción de cuerpos extraños, usar elementos contaminados o introducir material tras la monta o el parto (como pipetas, catéteres, o lavados vaginales).

- Factores relacionados con el parto y el posparto:

Distocia.

Braceado de hembras sin higiene adecuada.

Persistencia de restos placentarios o fetos en el útero.

Ausencia de lactancia, provoca un retraso en la involución uterina.

Lactaciones muy cortas (12 a 18 días), no permiten una correcta involución uterina antes del destete.

- Factores fisiológicos y de instalaciones:

Canal cervical muy abierto en hembras de edad avanzada (más de 6 partos), eso facilita la entrada a muchas bacterias.

La presencia de infecciones virales que actúan como predisponentes de una posterior infección bacteriana.

Reflujo de orina, ocurre principalmente en granjas con malas instalaciones y en jaulas de gestación donde la orina puede acumularse y entrar el tracto genial.

pH alcalino de la orina, se observa en hembras recién destetadas, un pH urinario elevado favorece la proliferación de ciertas bacterias como *Eubacterium suis* (30).

Signos clínicos: Según Orozco estos son los signos presentes en las granjas porcinas (33):

Secreciones vulvares, representan una manifestación frecuente y permiten identificar alteraciones que comprometen la salud reproductiva de la cerda, ya que pueden adoptar una apariencia mucosa o purulenta y muestran variaciones en cantidad, color y olor que orientan sobre la evolución del proceso patológico y el grado de infección involucrado en el tracto reproductivo femenino, convirtiéndose en un indicador esencial para la evaluación clínica adecuada.

Alteraciones reproductivas, suelen convertirse en un motivo de consulta constante debido a que incluyen repeticiones de celo, fallos de fertilidad y pérdidas embrionarias tempranas, circunstancias que afectan el rendimiento productivo y comprometen la eficiencia del sistema reproductivo, lo cual exige un análisis cuidadoso de los antecedentes, del manejo y del estado sanitario para identificar los factores que interfieren con la correcta concepción y el mantenimiento de la gestación.

Signos sistémicos, aparecen en cuadros más avanzados y reflejan un compromiso general del organismo, ya que la cerda puede manifestar fiebre, falta de apetito, reducción en la producción de leche, inflamación mamaria y un marcado estado de decaimiento que evidencia el impacto del proceso infeccioso sobre su condición fisiológica, elementos que permiten valorar la gravedad del cuadro y la necesidad de una intervención oportuna, en las cerdas nulíparas o primerizas, el cuadro puede expresarse mediante dificultades para integrarse al ciclo

reproductivo, situación que retrasa el inicio productivo del animal y que revela la presencia de trastornos que impiden la correcta maduración y funcionamiento del aparato reproductor, aspecto que debe ser atendido con criterios técnicos para evitar pérdidas en la eficiencia del plantel y garantizar la adecuada incorporación de estas hembras al sistema de producción.

Diagnóstico: puede resultar complejo, ya que muchas de las infecciones uterinas (Figura 15), asociadas son subclínicas y no siempre presentan signos externos evidentes, es por ello, se requiere un enfoque diagnóstico que incluya (34)**.**

- **Exploración clínica**: constituye el primer paso para orientar el diagnóstico debido a que permite evaluar de manera directa la vulva, caracterizar el tipo de secreción presente y revisar antecedentes reproductivos como partos recientes o posibles retenciones placentarias, elementos que ofrecen información decisiva sobre la evolución del cuadro y la probabilidad de que exista un proceso infeccioso activo en el tracto reproductivo.

- **Citología vagino-cervical:** junto con la toma de muestras para cultivo bacteriano y antibiograma, representan procedimientos indispensables, debido a que la afección suele tener una etiología polimicrobiana y niveles variables de resistencia bacteriana, por lo que la identificación precisa de los agentes involucrados y la determinación del antimicrobiano adecuado, siendo esta una medida esencial para establecer un tratamiento efectivo y evitar complicaciones posteriores.

- **Ultrasonografía transabdominal o transrectal**: permite valorar el contenido uterino mediante la visualización de acumulación de líquido, irregularidades en el lumen o engrosamientos endometriales que indican inflamación, lo que aporta una perspectiva diagnóstica objetiva y facilita estimar la magnitud del problema, además de diferenciar entre procesos agudos, crónicos o asociados a alteraciones reproductivas previas.



Figura 34. Ecografía: zonas de dilatación uterina con endometritis (28).

- **Pruebas complementarias**: como el hemograma y la evaluación de parámetros inflamatorios adquieren relevancia cuando se sospecha compromiso sistémico, ya que evidencian el grado de respuesta orgánica y contribuyen a determinar la severidad del proceso, mientras que las técnicas de PCR o serología se reservan para situaciones en las que exista sospecha fundada de un agente etiológico particular que requiera confirmación específica para orientar las decisiones terapéuticas.

Tratamiento: es difícil de tratar y, sobre todo, cara, a veces incosteable, por lo que la mayoría de los autores coinciden en la posibilidad del

descarte hembras y machos positivos, sin embargo, se pueden aplicar tratamientos locales, parentales y orales (35):

Antibióticos sistémicos: elegir según cultivo/antibiograma, en la práctica se usan β-lactámicos, ampicilina/aminopenicilinas, combinación con aminoglucósidos o macrólidos según sensibilidad, se aconseja evitar tratamientos empíricos prolongados sin soporte microbiológico.

Antiinflamatorios/antipiréticos (AINEs): para controlar dolor y fiebre y mejorar recuperación y consumo.

Soporte: fluidoterapia si está deshidratada o con signos sistémicos se debe mejorar el estado nutricional.

Terapias uterinas locales: en algunos protocolos se usan lavados uterinos o aplicaciones intrauterinas (depende de la gravedad y normativa), pero su uso debe ser crítico y con conocimiento, ya que puede diseminar infección si no se hace correctamente.

Hormonas: uso de prostaglandinas u oxitócicos (PGF2α, oxitocina) en determinados casos para favorecer la limpieza uterina o expulsión de detritos, según evaluación clínica.

Prevención y control en granja: Se recomienda las siguientes acciones (28):

- ***Higiene del área de parto****:* limpieza y desinfección entre partos, camas secas, manejo del flujo de animales (Todo dentro/todo fuera, cuando sea posible).

- ***Manejo del parto**:* supervisión del parto para reducir distocias; manejo rápido de retención placentaria; evitar manipulación innecesaria.

- ***Nutrición**:* evitar dietas con bajo contenido de fibra preparto que favorezcan estreñimiento; manejo de raciones y agua para facilitar tránsito intestinal.

- ***Reducción de la presión de infección**:* controlar portadores, reducir fuentes ambientales (excrementos, suelos húmedos), control de vectores y roedores.

- ***Política de animales**:* eliminar o segregar multíparas crónicas que mantienen infección; revisar incorporación de nulíparas (sincronización y aclimatación).

- ***Protocolos sanitarios**:* bioseguridad, vigilancia reproductiva y protocolos de diagnóstico temprano (muestreo para cultivos cuando aparecen casos).

- ***Vacunación**:* no existe vacuna específica universal para "cerda sucia" (por ser multifactorial); vacunar frente a patógenos específicos según riesgo y programa sanitario de la explotación.

2.5 Enfermedades que afectan el sistema nervioso

2.5.1 Enfermedades producidas por herpesvirus: enfermedad de aujeszky

Agente etiológico: El virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) afecta a todas las edades de los cerdos, presentando cuadros clínicos típicos y

observables en lechones de maternidad, la enfermedad de Aujeszky, también conocida como pseudorabia, está causada por el herpesvirus porcino de tipo 1, miembro de la subfamilia *Alphaherpesvirinae* y de la familia *Herpesviridae* (36).

Signos síntomas:

Cerdas:

- Tos
- Fiebre
- Signos nerviosos
- Fallo reproductivo
- Abortos
- Lechones momificados (Figura 16)
- Mortinatos
- Camadas débiles al nacimiento

Lechones

- Signos nerviosos
- Incoordinación
- Estornudos
- Tos

- Alta mortalidad
- Lechones poco viables

Destetados y en crecimiento

- Fiebre
- Estornudos
- Tos
- Neumonía
- Signos nerviosos que incluyen incoordinación y convulsiones.
- Algunas cepas del virus pueden causar enfermedad respiratoria grave y otra rinitis grave.
- Mortalidad generalmente baja (37)



Figura 35. Fetos momificados (36).

Diagnóstico: Se realiza mediante pruebas de laboratorio, incluyendo la detección del virus en tonsilas y cerebro, aislamiento del virus en cultivos celulares o conejos, y pruebas serológicas como la seroneutralización, ELISA indirecto o la prueba de anticuerpos fluorescentes, Estas pruebas permiten estimar la prevalencia de la enfermedad y decidir las medidas a tomar para su control (37).

Tratamiento: No hay tratamiento específico, pero se dispone de vacunas muy eficaces (37).

Prevención:

- Establecer protocolos sanitarios para las personas que ingresan.
- Lavar y desinfectar los vehículos
- Utilizar tapetes sanitarios en las entradas y en cada sección.
- Revisar diariamente la piara para detectar cerdos con signos clínicos.
- No movilizar cerdos enfermos o muertos, deben ser aislados o en su caso dispuestos sanitariamente.
- Realizar diariamente lavado y desinfección de las instalaciones, materiales y equipos.
- Considerar los periodos de vacío sanitario.
- Implementar procedimientos para el control de fauna silvestre y eliminación de fauna nociva (36).

2.5.2 Estreptococias porcinas

Agente etiológico: Las estreptococias porcinas están producidas por especies del género *Streptococcus*, siendo preponderante la especie *Streptococcus suis*, se trata de un coco grampositivo, anaerobio facultativo, inmóvil, que produce hemólisis en medios de cultivo suplementados con sangre, siendo alfahemolítico en sangre de cordero (hemólisis leve) y betahemolítico (hemólisis fuerte) en sangre de caballo, no obstante, si las placas se incuban durante tiempos superiores a los habituales, la alfahemólisis se intensifica (38).

Signos síntomas

- Sugieren septicemia y/o infección sistémica.
- Lechones jóvenes: decúbito lateral, movimientos de natación.
- Cerdos mayores: ataxia, opistótonos, incoordinación, temblores, convulsiones, ceguera, sordera.
- Poliartritis: articulaciones inflamadas y cojera.
- Algunos brotes: signos respiratorios por neumonía.
- Morbilidad y mortalidad variables, afectadas por tratamiento.
- *S. suis* y *Pasteurella multocida* son ubicuos y contribuyen frecuentemente a la neumonía (38).

Lesiones:

- Enrojecimiento de la piel y leve agrandamiento de ganglios linfáticos.
- Meningitis fibrinopurulenta visible como opacidad de leptomeninges (Figura 17).
- Septicemia: agrandamiento ligero del bazo, hemorragias petequiales en riñones u otros órganos.
- Poliartritis, articulaciones agrandadas con líquido sinovial turbio.
- Neumonía secundaria con patrón broncogénico.
- Poliserositis común.
- Casos crónicos: endocarditis (válvula mitral), miocarditis y pericarditis fibrinopurulenta (39).



Figura 36. Meningitis, cerdo (40).

Diagnóstico: Es presuntivo de infección por *Streptococcus suis* se basa en la historia clínica, los signos, la edad de los animales y las lesiones

visibles, mientras que la confirmación se realiza mediante aislamiento y serotipificación del agente, evaluación histológica de los tejidos afectados y la identificación bioquímica rutinaria usando espectrometría de masas MALDI-TOF (39).

Tratamiento:

El tratamiento de *Streptococcus suis* requiere aislamiento de la bacteria y realización de un antibiograma; los betalactámicos, como la amoxicilina (20 mg/kg), son generalmente los de elección, siempre combinados con antiinflamatorios corticosteroides e hidratación, el tratamiento grupal en agua solo se recomienda de forma preventiva en animales sin signos clínicos, evitando betalactámicos por su inestabilidad, y el florfenicol puede ser una alternativa eficaz, pero con precaución debido a su bajo margen de seguridad (38).

Prevención: Se basa en controlar los factores predisponentes, como mantener temperatura, humedad y ventilación adecuadas, reducir el estrés social y controlar la densidad de animales; limitar la circulación de virus inmunomoduladores como PRRSV y PCV2, que aumentan la incidencia de *S. suis*; aplicar medicaciones antibióticas estratégicas en la edad de riesgo, considerando el riesgo de resistencias y recordando que no eliminan el estado de portador; y, aunque se han desarrollado vacunas, su eficacia es limitada, por lo que actualmente no se consideran una herramienta confiable para el control efectivo (39).

2.5.3 Enfermedad de glässer

Agente etiológico: El agente causal es *Glaesserella parasuis anteriormente conocida como Haemophilus parasuis*, es una pequeña bacteria pleomórfica gramnegativa de la familia *Pasteurellaceae* que necesita la suplementación del factor V (NAD) pero no del factor X (hemina) para su crecimiento (41).

Signos síntomas

- Fiebre elevada.
- Apatía.
- Anorexia
- Respiración abdominal.
- Disnea.
- Tos intensa.
- Dolor en tórax y abdomen.
- Articulaciones hinchadas.
- Cojeras.
- Temblores.
- Incoordinación.
- Decúbito lateral.

- Cianosis.
- Bajo rendimiento.
- Pelaje áspero (42).

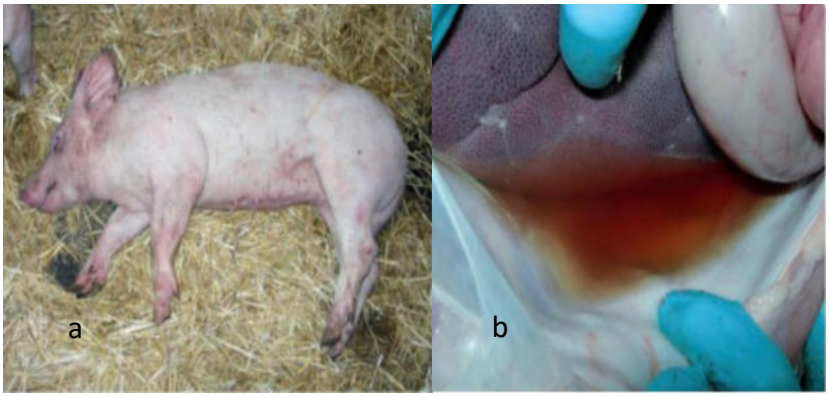


Figura 37. a. Lechón infectado por G. parasuis que presenta manifestaciones nerviosas junto con signos de septicemia. b. Presencia de líquido en la cavidad peritoneal del mismo animal ilustrado en la figura anterior (7).

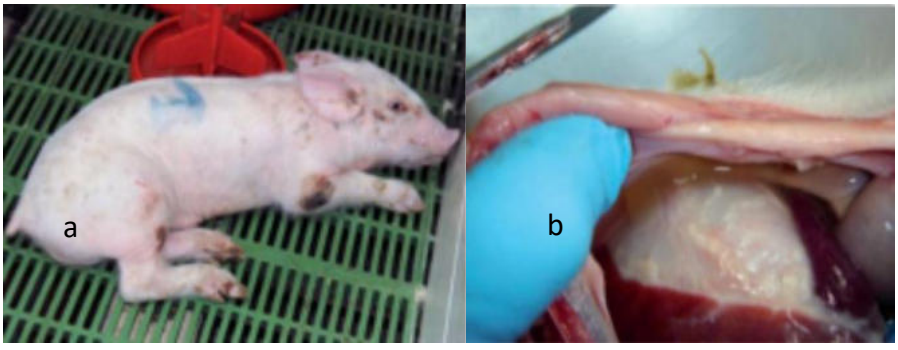


Figura 38. a. Signos neurológicos evidentes en un lechón con enfermedad clínica. b. Presencia de líquido ascítico en la cavidad abdominal de un cerdo con enfermedad de Glässer (7).

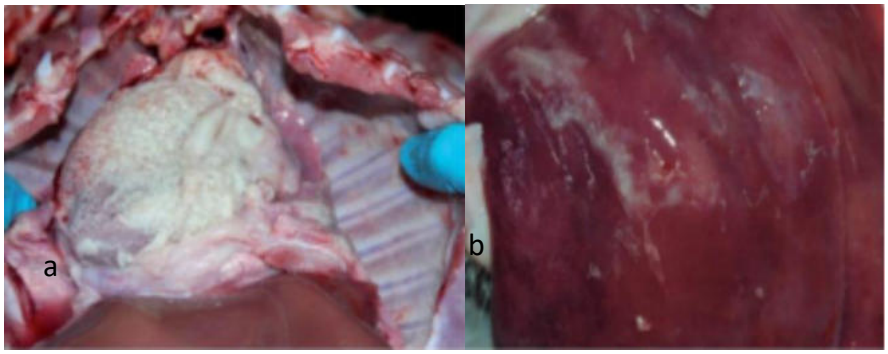


Figura 39. a. Pericarditis de tipo fibrinoso con depósito de fibrina sobre el pericardio. b. Acúmulos de fibrina visibles en el parénquima hepático (7).

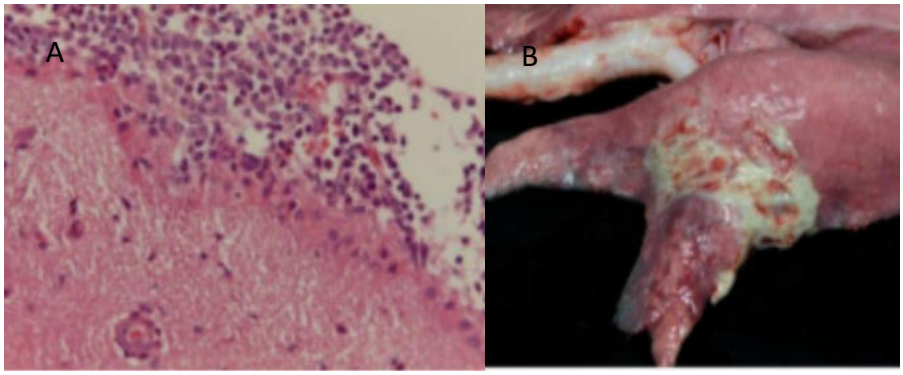


Figura 40. A Lesión compatible con meningitis purulenta en un lechón que presenta signos nerviosos; fotografía cedida por Micros Veterinaria, León. B. Pleuritis fibrinosa localizada en los lóbulos craneales pulmonares de un cerdo con sintomatología respiratoria (7).

Diagnóstico: Se basa en la observación de signos clínicos y lesiones compatibles, junto con la detección de *G. parasuis* en los cerdos afectados mediante aislamiento o a través de métodos moleculares como la PCR (7).

Tratamiento: Puede tratarse eficazmente con penicilinas sintéticas y otros antimicrobianos como ceftiofur, ampicilina, enrofloxacino,

eritromicina, tiamulina, tilmicosina, florfenicol y sulfamidas potenciadas, ademas deben ser individuales y parenterales, abarcando a todos los cerdos afectados, y se desaconseja el uso preventivo para evitar la resistencia antimicrobiana (42).

Prevención: Las infecciones por "*Haemophilus parasuis"* se pueden prevenir mediante vacunas que consideren la diversidad de serovariedades y calendarios de vacunación adecuados, complementadas con medidas de manejo como reducir otros patógenos, unificar la edad de destete y el flujo de cerdos, evitar mezclas entre fases de producción e implementar aislamiento y aclimatación de cerdas de reposición (42).

2.5.4 Enfermedad de los edemas

Agente etiológico: La enfermedad de los edemas (también llamada edema del vientre o intestinal) afecta a cerdos de 5 días a 2 semanas de edad y se caracteriza por acumulación de edema en párpados, frente, paredes del estómago y mesenterio, es causada por la toxina SLTII v producida por cuatro serotipos específicos de *Escherichia coli*: 0138:K81:NM, 039:K12:H1, 0141:K85a,b:H4 y 041:K85a,c:H4 (43).

Signos síntomas: La enfermedad de los edemas puede presentarse como muerte hiperaguda sin signos, afectación del SNC (ataxia, parálisis, postración) y edema facial con malestar general, en formas subclínicas, los cerdos parecen normales pero presentan lesiones vasculares y menor crecimiento, mientras que la forma crónica dura días o semanas y se caracteriza por falta de crecimiento, movimientos circulares, torsión de la cabeza y atrofia muscular, generalmente ocurre 1-2 semanas después

del destete, afecta a los animales más sanos, con morbilidad del 30-40 % y mortalidad del 90 %, presentando edema periocular, hinchazón de frente y submandibular, disnea y anorexia (44)



Figura 41. Edema subcutáneo (43).

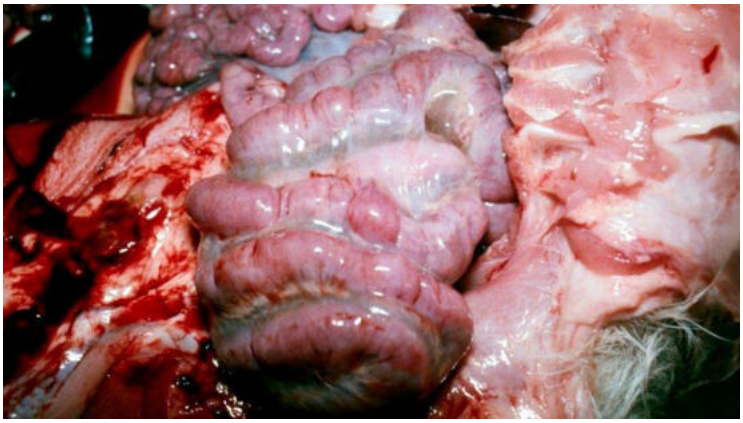


Figura 42. Edema del mesenterio del colon espiral (43).

Diagnóstico: Se diagnostica con facilidad durante un brote típico por la presencia de signos clínicos y lesiones características, aunque es más difícil en casos aislados o en edades atípicas, el diagnóstico definitivo requiere aislamiento y caracterización de *E. coli*, generalmente a partir del intestino delgado y colon, aunque en formas subagudas o crónicas el

microorganismo puede no estar presente, la PCR de los genes F18 y Stx2e confirma que la cepa hemolítica aislada corresponde a la enfermedad, y el serotipado permite monitorear la persistencia de tipos específicos en la granja, aunque las fimbrias F18 no se expresan fácilmente en cultivo, sus genes se detectan mediante PCR (45).

Tratamiento: No se dispone de medicina específica para curar la enfermedad, aunque se aconsejan el empleo de antibióticos, antihistamínicos y diuréticos, siempre con resultados variables (44).

Prevención: El control de la enfermedad es muy difícil, la restricción de la ración de alimento puede ser útil después del destete, las vacunas no han tenido los resultados esperados (43).

2.5.5 Enfermedades nerviosas producidas por picornavirus

Agente etiológico: Son virus de ARN monocatenario positivo, de 30 nm, con simetría icosaédrica sin envoltura, cuyo genoma codifica entre 3 y 4 proteínas estructurales y varias proteínas no estructurales, los picornavirus porcinos se dividen en cinco grandes grupos:

- Teschovirus.
- Senecavirus
- Cardiovirus
- Sapelovirus
- Picornavirus entéricos porcinos (46).

Signos síntomas: La patogenicidad de los picornavirus teschovirus es variable, produciendo generalmente signos neurológicos (Figura 24) como ataxia y paresia en animales en crecimiento, en el caso del virus de la encefalomiocarditis, puede causar miocarditis y encefalitis, aunque lo más frecuente es la muerte súbita por fallo cardíaco agudo y necrosis en el miocardio, las lesiones incluyen encefalitis no supurativa, gliosis y neuronofagia (47).



Figura 43. Signos neurológicos (47).

Diagnóstico: Se basa en signos clínicos típicos y ausencia de lesiones macroscópicas, con confirmación mediante lesiones microscópicas en el SNC, serología pareada (títulos ascendentes), aislamiento viral, inmunofluorescencia o PCR. Es importante diferenciar estas infecciones de otras enfermedades del SNC, ya que muchas cepas no patógenas se encuentran rutinariamente en cerdos sanos o enfermos, y la detección en tejido nervioso es más diagnóstica que en suero o tejidos entéricos (46).

Tratamiento: No existe tratamiento específico, se puede ayudar con terapia de soporte (46).

Prevención: No existen vacunas para esta enfermedad, por lo que la prevención se basa en medidas higiénico-sanitarias, como sistemas todos dentro – todos fuera, limpieza y desinfección estrictas entre lotes, sin embargo, estas medidas son limitadas, ya que las hembras reproductoras pueden actuar como portadoras, el virus persiste en el ambiente y los roedores contribuyen a su diseminación (47).

2.6 Enfermedades que afectan al sistema respiratorio

2.6.1 Micoplasmosis del cerdo (neumonía enzoótica)

Agente etiológico: Es causada por *Mycoplasma hyopneumoniae*, un microorganismo bacteriano que carece de pared celular, este patógeno es altamente prevalente en poblaciones de cerdos alrededor del mundo y forma parte del complejo respiratorio porcino, pues daña el epitelio ciliado de las vías respiratorias inferiores produciendo consolidación del tejido pulmonar (48).

Signos y síntomas: La enfermedad suele aparecer clínicamente en cerdos después de las 7–12 semanas de vida, se caracteriza sobre todo por una enfermedad respiratoria crónica con tos prolongada y no productiva, y dificultad grave para respirar, puede presentarse como neumonía aguda o crónica (Figura 25) y se asocia con una alta morbilidad, pero baja mortalidad en ausencia de coinfecciones, el grado de mortalidad puede variar si existen otras enfermedades respiratorias concomitantes (49).

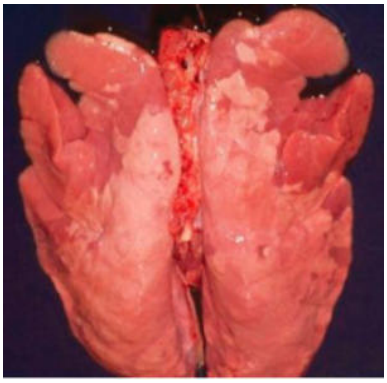


Figura 44. Lesiones pulmonares características (49).

Diagnóstico: Se basa en los signos clínicos y hallazgos post-mortem, incluida la necropsia y, a veces, histología de lesiones pulmonares, puesto que estos métodos no siempre son específicos, puede ser necesario confirmar la presencia del agente con pruebas de laboratorio como ELISA, serología, examen microscópico de improntas de pulmón, inmunofluorescencia, PCR y, finalmente, cultivo e identificación de *M. hyopneumoniae*, la PCR es considerada el método más sensible, así mismo es importante diferenciar de otras infecciones respiratorias porcinas (gripe, PRRS, Glässer, entre otras) (48).

Tratamiento: Se basa principalmente en el uso de antibióticos para reducir la severidad de la infección, en algunas situaciones puede ser necesario medicar el alimento (por ejemplo, cuando hay crecimientos variables o una proporción significativa de animales que necesita tratamiento individual); en brotes agudos o en granjas donde la enfermedad es endémica, también puede considerarse la administración de antibióticos inyectables en los animales más afectados (48).

Control y prevención: La estrategia de control y prevención combina medidas farmacológicas y de manejo, la vacunación con vacunas inactivadas contra *M. hyopneumoniae* es muy efectiva si se administra a los lechones de forma temprana (antes de las 5 semanas de vida) y en momentos sin exposición a otros patógenos como PRRS, la medicación estratégica (en alimento, agua o inyectable) durante periodos de riesgo también ayuda, además, medidas de manejo como buena ventilación, separación de grupos por edades, bioseguridad estricta y evitar mezclas de animales reducen la transmisión y el impacto de la enfermedad (49).

2.6.2 Gripe porcina

La gripe porcina, causada principalmente por el virus de la influenza A (IAV) en cerdos, representa un desafío significativo tanto para la salud animal como humana debido a su capacidad de cruzar barreras de especie y originar pandemias, la diversidad genética y antigénica de los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 en cerdos, junto con la frecuente reasociación genética, facilita la emergencia de variantes con potencial zoonótico y pandémico (50).

Epidemiología y dinámica de transmisión: La influenza porcina es endémica en poblaciones porcinas globales, con transmisión eficiente por contacto directo, secreciones nasales y aerosoles, los brotes en cerdos pueden causar pérdidas económicas sustanciales y, ocasionalmente, infecciones humanas, especialmente en trabajadores del sector porcino y en contextos de agricultura de traspatio, donde la interacción humano-cerdo-ave es frecuente, la transmisión inversa (de

humanos a cerdos) también contribuye a la diversidad viral y al establecimiento de nuevas líneas en cerdos (51).

Patogenia y características virológicas: El virus de la gripe porcina puede replicarse en el tracto respiratorio superior e inferior de los mamíferos, mostrando mayor patogenicidad y replicación en comparación con cepas estacionales humanas, como se evidenció en modelos animales (hurones y ratones), algunas variantes, como la H1N1pdm09 y los genotipos G4 y 1C, han adquirido adaptaciones que les permiten infectar células humanas eficientemente y transmitirse por vía aérea, incluso en presencia de inmunidad previa a cepas estacionales (52).

Riesgo pandémico y vigilancia: La capacidad de los cerdos para actuar como "vasos de mezcla" facilita la generación de virus reasortantes con potencial pandémico, la emergencia de variantes como la H1N1pdm09 en 2009 y la reciente expansión de virus 1C y G4 en Eurasia subrayan la importancia de la vigilancia sistemática en poblaciones porcinas y humanas, especialmente en trabajadores expuestos, la limitada reactividad cruzada de las vacunas humanas actuales frente a estas variantes incrementa el riesgo de eventos pandémicos (51).

Manifestaciones clínicas principales: Los signos clásicos incluyen fiebre súbita (a menudo >40°C), tos, estornudos, disnea (dificultad respiratoria), taquipnea, descarga nasal serosa o mucopurulenta, anorexia y letargo, en casos severos o con coinfecciones, se observa neumonía aguda, consolidación pulmonar (Figura 26), y ocasionalmente diarrea o abortos en cerdas gestantes, así mismo, la recuperación suele

ser rápida (5-7 días) si no hay infecciones bacterianas secundarias, pero la coinfección puede agravar la sintomatología y aumentar la mortalidad (50).



Figura 45. Poliserositis (52).

Variabilidad según coinfecciones: La coinfección con otros patógenos respiratorios (PRRSV, *Streptococcus suis, Pasteurella multocida*, coronavirus respiratorio porcino) puede intensificar los signos clínicos, prolongar la fiebre, aumentar la severidad de la neumonía y retardar el crecimiento, en coinfecciones, se reportan signos adicionales como artritis, edema facial y mayor letargia. Sin embargo, la gravedad depende de la secuencia y combinación de agentes infecciosos (52).

Lesiones y hallazgos patológicos: Las lesiones típicas incluyen neumonía proliferativa y necrotizante, consolidación pulmonar, congestión, necrosis y engrosamiento de los septos alveolares, se observa infiltración de macrófagos y proliferación de neumocitos tipo II. En coinfecciones, las lesiones pulmonares son más extensas y severas (52).

Tratamiento: La influenza porcina, causada por el Virus de la influenza A en cerdos (VIA-porcino), no cuenta con un tratamiento viral

específico eficaz en producción animal; por ello, el manejo sanitario se basa en cuidados de soporte, control de infecciones secundarias e implementación de medidas de bioseguridad, en brotes agudos, los antibióticos de amplio espectro pueden emplearse para prevenir o tratar neumonías bacterianas secundarias, responsables de gran parte de la morbilidad y pérdidas productivas, mientras que antipiréticos y buen manejo ambiental ayudan a aliviar los signos clínicos, complementariamente, la estrategia preventiva más efectiva es la vacunación sistemática (cerdas gestantes y lechones) junto con prácticas estrictas de "todo dentro–todo fuera", control de movimientos y medidas de bioseguridad, lo que reduce la diseminación del virus y atenúa la gravedad de las infecciones (51).

Estrategias de control y vacunación: El control de la influenza porcina se basa en la vacunación, aunque la eficacia de las vacunas tradicionales es limitada frente a cepas heterólogas y en presencia de anticuerpos maternales, se están explorando nuevas tecnologías vacunales, como vectores de ARN, vacunas vivas modificadas y recombinantes, pero aún no han alcanzado el mercado global, además de que, la bioseguridad y la vigilancia activa son esenciales para mitigar el riesgo de emergencia y transmisión de nuevas variantes (50).

2.6.3 Rinitis atrófica

Agente etiológico: Se distingue entre rinitis atrófica no progresiva, causada por *Bordetella bronchiseptica*, y rinitis atrófica progresiva, producida por cepas toxigénicas de *Pasteurella multocida* tipo A o D, la

primera es leve y transitoria, mientras que la segunda provoca atrofia ósea severa y retraso en el crecimiento (53).

Signos y síntomas: Los signos aparecen entre las 3 y 14 semanas de edad, incluyen estornudos, tos, secreciones nasales mucopurulentas o hemorragias nasales, inflamación de conductos lagrimales, manchas rojas debajo de los ojos, desviación de la jeta y alteraciones en el desarrollo del hueso nasal. En casos graves, se observa retraso en el crecimiento y aumento en el índice de conversión (54).



Figura 46. Corte transversal del cráneo a nivel del 1er premolar superior, la imagen de la izquierda corresponde a un cerdo con rinitis atrófica, a la derecha una morfología normal de los cornetes nasales (53).

Diagnóstico: Se basa en la observación de signos clínicos y lesiones características, la confirmación requiere aislamiento de cepas toxigénicas de *P. multocida* y diferenciación de otras rinitis como la necrótica, las técnicas como ELISA o PCR pueden determinar la toxigenicidad de las cepas (55).

Tratamiento: Incluye administración de antibióticos como sulfonamidas, tetraciclinas y fluoroquinolonas para controlar brotes agudos o prevenir la enfermedad en condiciones de alto riesgo, la selección del antibiótico depende de la sensibilidad bacteriana, especialmente para *B. bronchiseptica* (56).

Prevención:

Se basa en programas de vacunación sistemática de cerdas y lechones con bacterinas y toxoides combinados, así como vacunas intranasales atenuadas de *B. bronchiseptica*, complementariamente, se implementan medidas de bioseguridad, manejo por lotes y mantenimiento de buenas condiciones ambientales (54).

2.6.4 Rinitis con cuerpo de inclusión

Agente etiológico: Provocada por citomegalovirus porcino (PCMV), un herpesvirus que afecta la mucosa nasal de los lechones y puede causar infecciones reproductivas graves en cerdas gestantes, incluyendo fetos momificados y nacidos muertos (57).

Signos y síntomas: En lechones y destetados, se observan estornudos leves y, ocasionalmente, hemorragia nasal, en cerdas infectadas por primera vez al final de la gestación se pueden producir abortos, fetos momificados, mortinatos, lechones débiles, inapetencia, fiebre ligera y hemorragia nasal (54).

Diagnóstico: Se confirma mediante histopatología, detectando inclusiones intranucleares basófilas, así como pruebas serológicas (ELISA o inmunofluorescencia indirecta) y PCR en hisopos nasales, es

necesario diferenciar el PCMV de otras enfermedades reproductivas como parvovirus porcino o PRRS (58).

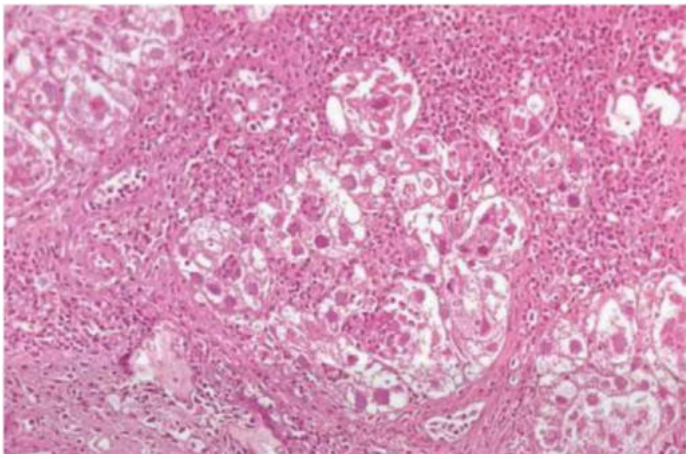


Figura 47. Histopatología de tejido nasal, se observa que las células epiteliales de las glándulas nasales presentan un aumento de tamaño y contienen prominentes cuerpos de inclusión intranucleares (56).

Tratamiento: No existe tratamiento específico, las infecciones secundarias pueden controlarse con antimicrobianos, se recomienda aislamiento de animales en el periodo de mayor riesgo, evitar estrés y mantener manejo integral de salas de partos y destetes (57).

Prevención: Se centra en mantener piaras libres mediante aislamiento, control ambiental adecuado, manejo cuidadoso de cerdas y lechones, y medidas de bioseguridad estrictas (54).

2.6.5 Rinitis necrótica

Es una enfermedad respiratoria grave en cerdos, caracterizada por la inflamación y necrosis de las cavidades nasales, esta patología es de gran relevancia en la producción porcina debido a su impacto en la salud

animal y el rendimiento productivo, especialmente cuando afecta a los lechones y cerdos jóvenes, además, provoca alteraciones permanentes en las estructuras nasales, lo que puede resultar en deformidades faciales y problemas respiratorios crónicos (59).

Agente causal: Es la bacteria *Pasteurella multocida*, gramnegativa que forma parte de la flora normal de las vías respiratorias de los cerdos, sin embargo, la enfermedad se desarrolla cuando hay un sobrecrecimiento de esta, generalmente debido a factores predisponentes como el estrés, infecciones virales previas (como la gripe porcina), o condiciones ambientales inadecuadas, esta produce una potente toxina que daña la mucosa nasal, favoreciendo la necrosis de los tejidos y la invasión de otras bacterias secundarias (60).

Signos y síntomas: Los cerdos afectados por la rinitis necrótica (Figura 29) presentan signos respiratorios característicos, entre los más comunes se incluyen secreción nasal mucopurulenta (de color amarillo a verdoso), dificultad respiratoria y estornudos frecuentes, también pueden presentar fiebre, depresión y pérdida de apetito, lo que conduce a una disminución en la tasa de crecimiento, en los casos más graves, puede observarse una deformidad facial debido a la necrosis de los huesos nasales, lo que provoca una alteración en la estructura del rostro del cerdo, especialmente en los lechones (60).

Diagnóstico: Se realiza a partir de los signos clínicos y se confirma mediante pruebas microbiológicas, el cultivo de muestras nasales puede identificar *Pasteurella multocida* como agente causal, además, se pueden realizar pruebas de PCR para detectar el material genético de la

bacteria, en algunos casos, la histopatología de los tejidos afectados revela la necrosis de la mucosa nasal, lo que confirma el diagnóstico (59).



Figura 48. Rinitis necrótica (60).

Tratamiento: Se enfoca en controlar la infección bacteriana y reducir los efectos de la necrosis. Los antibióticos de amplio espectro, como la penicilina o cefalosporinas, son efectivos para eliminar *Pasteurella multocida* y otras bacterias secundarias. Además, se pueden administrar antiinflamatorios para reducir la inflamación y aliviar los síntomas respiratorios. En casos graves, pueden ser necesarios tratamientos quirúrgicos para corregir las deformidades faciales (59).

Prevención: La prevención de la rinitis necrótica se basa en mejorar las condiciones de manejo y ambiente en la granja, es fundamental reducir el estrés en los animales, mantener una adecuada ventilación y bioseguridad, y prevenir infecciones virales previas, así mismo, la vacunación contra enfermedades respiratorias como la gripe porcina puede disminuir el riesgo de infecciones concurrentes que favorecen la aparición de rinitis necrótica, además, la

implementación de un programa de manejo sanitario adecuado y el control de la densidad animal son esenciales para evitar brotes (60).

2.6.6 Pleuroneumonía porcina

Agente etiológico: Causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, bacteria gramnegativa, inmóvil y encapsulada, con más de 15 serotipos patógenos, los cerdos portadores juegan un papel importante en la transmisión (61).

Signos y síntomas: Puede presentarse en forma hiperaguda, aguda o crónica, en los casos hiperagudos los animales desarrollan fiebre muy alta, apatía y falta de apetito, pudiendo fallecer en tan solo seis horas tras la infección, la presentación aguda se caracteriza por fiebre, enrojecimiento de la piel, resistencia a ponerse de pie, disminución del consumo de alimento y agua, dificultad respiratoria y tos, a medida que la enfermedad avanza, los animales presentan una disnea intensa, acompañada de respiración con la boca abierta y, en algunos casos, la aparición de una secreción espumosa y con sangre en la boca y las fosas nasales "Figura 30" (62). De forma temprana puede notarse cianosis periférica en las extremidades y, cuando se instala la insuficiencia circulatoria, la cianosis se vuelve generalizada, una vez superada esta etapa, algunos animales evolucionan hacia un estado crónico, marcado por febrícula o ausencia de fiebre, tos espontánea o esporádica, inapetencia y un crecimiento corporal deficiente (63).



Figura 49. Los primeros indicativos de infección son la muerte con hemorragia nasal y la cianosis ventral, de las orejas y cola (64).

Diagnóstico: Incluye PCR, ELISA (Apx IV, LPS) y aislamiento bacteriológico con serotipificación y genotipificación (65).

Tratamiento: Se basa en antibióticos inyectables y, posteriormente, en medicación en el agua o el alimento para controlar el patógeno y proteger a los animales expuestos, su manejo es difícil debido a la rápida aparición y persistencia de la enfermedad; los antibióticos más utilizados incluyen ceftiofur, tilmicosina, tetraciclinas, penicilinas sintéticas, tilosina y sulfamidas (66).

Prevención:

Incluye controles serológicos en reproductores, manejo por lotes, sistema todo dentro/todo fuera, condiciones ambientales y sanitarias óptimas, reducción de factores estresantes y programas de vacunación

específicos según serotipos presentes (65). Además, medidas como el destete precoz segregado, ventilación adecuada y la compra de reemplazos libres de *A. pleuropneumoniae*; en casos complejos puede requerirse vacío sanitario, así mismo, debido a los programas de erradicación, la pleuroneumonía es hoy poco frecuente en sistemas modernos de producción porcina (66)

2.6.7 Neumonía por salmonella

La neumonía por Salmonella es una enfermedad respiratoria que afecta a los cerdos, causada por bacterias del género *Salmonella*, aunque *Salmonella* es más conocida por su relación con enfermedades gastrointestinales, en los cerdos, esta bacteria puede invadir las vías respiratorias y causar neumonía, especialmente en animales jóvenes o en situaciones de estrés o inmunosupresión (12).

Agente causal: Es principalmente la bacteria *Salmonella entérica,* particularmente serotipos como *S. choleraesuis* y *S. typhimurium.* Estas bacterias pueden invadir el tracto respiratorio superior y los pulmones, causando infecciones graves, la infección a menudo se asocia con condiciones de hacinamiento, malas prácticas de manejo y un sistema inmunológico debilitado en los animales (7).

Signos y síntomas: Los signos clínicos de la neumonía por Salmonella incluyen fiebre alta, dificultad para respirar, tos, y secreción nasal mucopurulenta, también se puede presentar depresión y pérdida de apetito, lo que resulta en una disminución en la tasa de crecimiento y desarrollo, en algunos casos, la infección puede ser subclínica, lo que dificulta la detección en etapas tempranas, en casos graves, se pueden

observar signos de shock septicémico, como temblores, debilidad generalizada y en algunos casos, muerte súbita (7).



Figura 50. Presentación septicémica de una infección causada por Salmonella choleraesuis, caracterizada por la coloración azulada de las extremidades, las orejas y los flancos (67).

Diagnóstico: Se basa en la observación clínica y la identificación de la bacteria en muestras de tejidos respiratorios, el cultivo bacteriano de muestras de secreción nasal, tejidos pulmonares o sangre puede confirmar la presencia de *Salmonella*, además, la PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) es una herramienta eficaz para detectar material genético de la bacteria en muestras clínicas, así mismo, en casos de neumonía grave, las necropsias pueden revelar características típicas de la enfermedad, como necrosis en los pulmones y otros órganos internos (68).

Tratamiento: Generalmente involucra el uso de antibióticos, como la ampicilina, cefalosporinas o fluoroquinolonas son efectivos, pero el tratamiento debe ser administrado temprano para ser eficaz, además, los antiinflamatorios pueden ser utilizados para reducir la fiebre y la inflamación en las vías respiratorias, siendo importante monitorizar a

los cerdos afectados para prevenir infecciones secundarias y complicaciones (67).

Prevención: Se basa en una adecuada bioseguridad y gestión ambiental, mantener un ambiente limpio, con una adecuada ventilación, control de la densidad animal y minimizar el estrés son factores clave para reducir el riesgo de infección, además, el uso de vacunas contra *Salmonella* en áreas endémicas puede ser eficaz para reducir la incidencia de la enfermedad, las buenas prácticas de manejo, como la limpieza regular de las instalaciones y el aislamiento de animales infectados, son fundamentales para controlar la propagación de la bacteria (7).

2.7 Enfermedades entéricas

2.7.1 Diarreas neonatales producidas por e. coli

Agente etiológico: La enfermedad es causada por *Escherichia coli* enteropatógenas (K88, K99, 897P y F41), las cuales se desarrollan en el intestino sin invadir otros tejidos, a diferencia de otras cepas de *E. coli*, estas pueden multiplicarse en el intestino delgado, especialmente en el yeyuno y el íleon, donde producen enterotoxinas que alteran el funcionamiento normal de las células intestinales, provocando acumulación excesiva de agua y electrolitos en la luz intestinal, lo que resulta en diarrea y deshidratación grave (69).

Signos y síntomas: La enfermedad puede manifestarse de distintas formas según la edad del lechón, incluyendo una forma septicémica caracterizada por muerte súbita sin signos previos, depresión marcada, temblores y convulsiones; una forma entérica o diarrea neonatal en

lechones de 0 a 4 días, con diarrea amarilla pálida, acuosa y profusa, que provoca deshidratación, acidosis, debilidad y muerte, pudiendo incluso ocurrir el fallecimiento antes de que aparezca la diarrea; diarrea en lechones lactantes de 10 a 20 días, con heces acuosas grisáceas, retraso en el crecimiento, desnutrición, pelaje áspero, fiebre ocasional y afectación parcial de la camada; y finalmente diarrea postdestete, que aparece pocos días después del cambio de dieta, caracterizada por diarrea acuosa gris o parduzca, decaimiento, fiebre en algunos casos y una duración variable que puede ser transitoria o persistente (69).

Diagnóstico: Observación de los signos clínicos, se pueden enviar muestras de heces de animales enfermos (coprocultivos), así mismo enviar animales completos o partes de hígado con vesícula, bazo, intestino delgado con ganglios, sangre de corazón, raspados intestinales para el aislamiento y la identificación del agente causal (69).

Tratamiento y prevención: *E. coli* ha desarrollado resistencia a muchos antibióticos, por lo que se recomienda realizar un antibiograma para identificar el fármaco más efectivo, entre los antibióticos comúnmente utilizados se incluyen ampicilina, amoxicilina, estreptomicina, neomicina, trimetoprima-sulfamidas, cloranfenicol, furazolidona y trisulfa “trimetoprima y sulfametoxazol “ (69).

El manejo adecuado de la temperatura y ventilación es fundamental, manteniendo un ambiente confortable para las cerdas (18 °C) y los lechones (30–32 °C), ya que el confort de los lechones tras el nacimiento influye en la ingesta de calostro y en su inmunidad, es esencial limpiar y desinfectar regularmente instalaciones y materiales, controlar la

calidad del agua de bebida y asear a las cerdas antes de entrar en maternidad; en los lechones, se debe permitir un período de 12–48 h tras el nacimiento para asegurar una ingesta adecuada de calostro, limitar la mezcla de animales de diferente estatus, realizar adopciones según la paridad y no combinar lechones de bandas distintas (70).

2.7.2 Colibacilosis posdestete

Agente Etiológico: Es una enfermedad bacteriana causada por cepas patógenas de la bacteria *E. coli*, las cepas más comunes asociadas a la colibacilosis posdestete son la F4 (K88) y la F18 (7).



Figura 51.1 Diarreas en lechones destetados (71).

Diagnóstico: Se basa en una combinación de factores, considerando que *E. coli* es un comensal habitual del tracto digestivo de los cerdos, e incluye la evaluación de los signos clínicos como diarrea acuosa grave (Figura 32) y deshidratación que puede conducir a muerte súbita, los hallazgos de necropsia caracterizados por olor fétido y distensión de las asas intestinales con contenido amarillento o mucoide, y la confirmación de laboratorio mediante el aislamiento de *E. coli* a partir de muestras de heces o intestino, complementado con pruebas de genotipado por PCR para la detección de genes de virulencia como fimbrias y enterotoxinas (7).

Tratamiento: Se basa en el uso de antibióticos y en la corrección de la deshidratación, debiendo centrarse la terapia antimicrobiana en un antibiograma para seleccionar el fármaco más eficaz debido a la creciente resistencia bacteriana; entre los antibióticos comúnmente utilizados se incluyen amoxicilina/ácido clavulánico, fluoroquinolonas, ceftiofur y trimetoprim, y además es fundamental la administración de electrolitos por vía oral para combatir la deshidratación y la acidosis (7).

Prevención: Es multifactorial y se centra en el manejo, la nutrición y la inmunidad de los cerdos, en cuanto al manejo e higiene, es fundamental mantener una bioseguridad rigurosa que incluya la limpieza y desinfección de las instalaciones entre lotes, evitar el estrés del destete, mantener una temperatura adecuada y garantizar la disponibilidad de agua y alimento de calidad, desde el punto de vista nutricional, un pienso de alta calidad y una transición alimenticia adecuada ayudan a reducir el riesgo de enfermedad, y la suplementación con óxido de zinc ha demostrado ser eficaz para controlar la diarrea posdestete, finalmente, la vacunación de cerdas gestantes y lechones con vacunas específicas para *E. coli* (cepas vivas atenuadas) es una medida preventiva efectiva para disminuir la mortalidad y la excreción bacteriana (7).

2.7.3 Clostridiosis

Agente etiológico: La diarrea infecciosa de alta mortalidad afecta principalmente a lechones de 1 a 5 días, aunque puede presentarse hasta las tres semanas de vida, es causada por *Clostridium perfringens* (Figura 33) tipo C y A, una bacteria Gram-positiva capaz de permanecer en el ambiente como vegetativa o en forma de espora, siendo estas resistentes

a la congelación y ebullición y viables por hasta un año, produce exotoxinas altamente letales y necrosantes que provocan disentería con escasa respuesta a los antibióticos (69).

Signos y síntomas

- Diarrea hemorrágica o marrón con fragmentos de tejido y moco.
- Debilidad y movimientos incoordinados.
- Muerte rápida en pocas horas o semanas, incluso sin signos clínicos previos.
- Hipotermia, con temperatura corporal de 35 °C o menos.
- Cambios de coloración en la piel del abdomen.
- Deshidratación.
- Pérdida de peso rápida.
- Diarreas intermitentes en casos crónicos, heces grisáceas y mucosas.
- Zona perineal manchada por heces.
- Deterioro progresivo en lechones crónicos, que puede llevar al sacrificio.

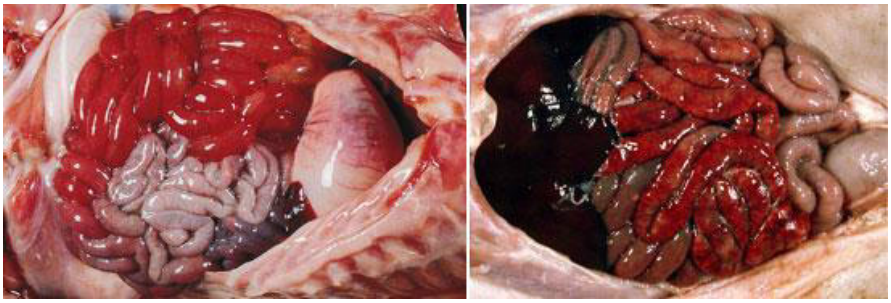


Figura 52. 2C. perfringens tipo C: enteritis hemorrágica (72).

Diagnóstico: Se sospecha la enfermedad en lechones recién nacidos con diarrea sanguinolenta, alta mortalidad y escasa respuesta a antibióticos, acompañada de lesiones hemorrágicas en el yeyuno e íleon, para confirmar el diagnóstico, se pueden enviar muestras intestinales al laboratorio para identificar el microorganismo y sus toxinas (69).

Tratamiento y prevención: El tratamiento en las enteritis causadas por *Clostridium* tipo C es muy poco eficaz, tratamientos preventivos en las cerdas lactantes con ampicilina o amoxicilina ayudan para a reducir la infección de los lechones, también se pueden emplear las cefalosporinas de forma preventiva administrándoselos por vía oral a los lechones durante los tres primeros días de vida; en *Clostridium* tipo A, puede emplearse penicilinas y derivados, aunque las cefalosporinas tienen una gran eficacia, así mismo, en *C. difficile*, se han empleado la tilosina y la virginiamicina en el pienso de las cerdas lactantes como profilácticos; en definitiva, para el tratamiento de los lechones afectados se emplean las penicilinas, la tilosina, la tilmicosina, las tetraciclinas, la eritromicina y las cefalosporinas (73).

La prevención se basa en la profilaxis, ya que los tratamientos en animales clínicamente afectados son poco efectivos, se puede usar antitoxina equina en lechones sin inmunidad y, aunque se han empleado antibióticos como ampicilina o amoxicilina, su uso puede generar resistencia; la vacunación de cerdas gestantes con toxoide tipo C mejora la inmunidad del hato y garantiza protección a los lechones a través del calostro (74).

2.7.4 Diarreas producidas por rotavirus

El rotavirus es un virus extendido mundialmente en cerdos caracterizado por su alta persistencia ambiental y resistencia a desinfectantes, existen cuatro serotipos (A, B, C, E), si bien el virus está presente en casi todas las granjas (con una seroconversión cercana al 100% en adultos), la exposición no siempre causa enfermedad, de hecho, se estima que solo entre el 10% y el 15% de las diarreas en cerdos (Figura 34) son iniciadas por una infección primaria de rotavirus (75).



Figura 53. Lechones afectados por diarrea neonatal asociada a Rotavirus (76).

Etiología: Es un virus de la familia *Reoviridae*, tiene la capacidad de infectar el tracto gastrointestinal, específicamente el intestino delgado, destruyen los enterocitos vellosos del intestino delgado, causando atrofia de las vellosidades, malabsorción y diarrea osmótica, especialmente en el yeyuno e íleon (7)..

Transmisión: fecal - Oral (alta resistencia ambiental) (7).

Epidemiologia: La infección por rotavirus es extremadamente común en las explotaciones porcinas, circulando de forma habitual en la mayoría de las granjas de tamaño significativo, la transmisión ocurre principalmente por la vía fecal-oral, los cerdos infectados excretan el virus en las heces durante un periodo que puede ir desde pocos días hasta dos semanas, contaminando el ambiente, la alta supervivencia del virus en el entorno y su baja dosis infectante facilitan su propagación, además, las propias reproductoras pueden ser una fuente importante de infección, ya que una proporción considerable, excreta el virus al momento del parto, incluso sin mostrar signos clínicos de diarrea; el rotavirus A se detecta con mayor frecuencia en lechones entre la tercera y quinta semana de vida, mientras que el tipo C es más prevalente durante la primera semana, así mismo, la distribución de los serotipos circulantes varía geográficamente y a lo largo del tiempo, por lo que conocer esta distribución es fundamental para plantear estrategias de control vacunal (77).

Patogenia: Tras la ingestión oral, los rotavirus infectan a los enterocitos maduros de las vellosidades del intestino delgado, principalmente en el yeyuno e íleon, la replicación viral causa la degeneración, lisis y

desprendimiento de estas células, lo que conduce a un acortamiento de las vellosidades intestinales, esto resulta en una capacidad de digestión y absorción limitada, provocando diarrea por malabsorción, la presencia de material no digerido en el intestino empeora el cuadro clínico, adicionalmente, una proteína no estructural del virus, la NSP4, actúa como una enterotoxina que induce diarrea y altera la permeabilidad de la membrana del enterocito, también se ha sugerido que la activación del sistema nervioso entérico puede jugar un papel en la patogenia (7).

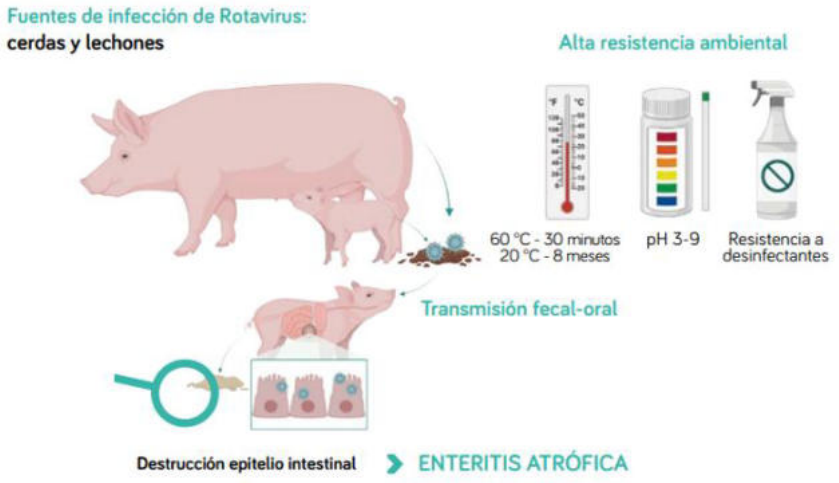


Figura 54. Epidemiología y fisiopatología de la infección por rotavirus porcino (76).

Signos y síntomas

Cerdas

- Diarrea transitoria o subclínica.

Lechones lactantes

- Diarrea profusa y acuosa en animales jóvenes.

- La atrofia de las vellosidades (Figura 35) es una característica muy frecuente con deshidratación y malabsorción.
- La diarrea persiste durante 3-4 días.
- Los cerdos parecen tener el abdomen hundido.
- Ojos hundidos por la deshidratación.
- La piel alrededor del recto está húmeda.

Transición y cebo

- Diarrea variable, la enfermedad pierde importancia con la edad, sin embargo, si hay presentes cepas patogénicas de *E. coli* puede producirse una enfermedad grave con elevada mortalidad.
- Deshidratación.
- La diarrea suele durar 3-4 días.
- Ojos hundidos por la deshidratación (78).

Diagnóstico de laboratorio

- La patología macroscópica (adelgazamiento intestinal) es un indicio, pero puede estar ausente en casos leves.
- La histopatología confirma el daño en las vellosidades, pero no prueba que la causa sea el rotavirus.

- La inmunohistoquímica (IHC) es muy específica, ya que detecta el virus en el tejido dañado, vinculándolo directamente con la lesión, sin embargo, solo es positiva durante la fase aguda de la infección.

- PCR es la más sensible para detectar y diferenciar los grupos de rotavirus (A, B, C) en heces, pero un resultado negativo puede deberse a una toma de muestra tardía.

- El aislamiento viral confirma virus viable, pero es técnicamente difícil y no detecta todos los grupos (como B y C).

- ELISA serológico solo indica exposición previa (infección o vacuna), no una infección activa, por lo que su utilidad para diagnosticar un brote actual es muy limitada (79).

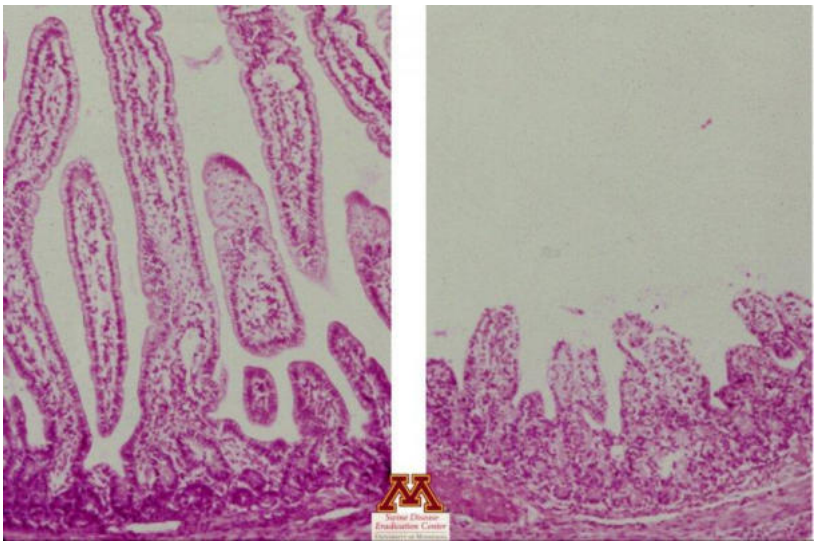


Figura 355. Atrofia de vellosidades causada por rotavirus (80).

Tratamiento

- No existe un tratamiento especifico
- Uso de electrolitos prevenir la deshidratación- dextrosa/ glicina
- El uso de antibióticos solo será cuando se presente una infección bacteriana simultanea como sulfato de apramicina, amoxicilina en casos de *E. coli* y Colibacilos (7).

Control y prevención: El manejo se centra en medidas de soporte, como proporcionar un ambiente cálido y seco y soluciones electrolíticas para combatir la deshidratación, la estrategia principal se basa en potenciar la inmunidad de las reproductoras para asegurar una buena transferencia de anticuerpos calostrales a los lechones, y en reducir la carga viral ambiental, esto se logra con un diseño adecuado de las instalaciones que facilite la limpieza, la aplicación estricta de protocolos de desinfección, y el control de la temperatura en la maternidad, de otra forma, la exposición controlada de las cerdas a los rotavirus presentes en la granja (feedback) puede ayudar a estimular su inmunidad, aunque existen vacunas comerciales en algunos países como Estados Unidos, en otros no están disponibles, también es importante recordar que la inmunidad frente a rotavirus es específica de serotipo y de corta duración, por lo que cualquier vacuna debe incluir los tipos prevalentes en la región para ser eficaz (81).

2.7.5 Diarrea epidémica porcina

La diarrea epidémica porcina (DEP), también denominada síndrome de la diarrea epidémica porcina, es una enfermedad viral no zoonótica causada por un coronavirus entérico que afecta a cerdos de todas las

edades, aunque presenta mayor severidad en lechones neonatos, donde la morbilidad y mortalidad pueden alcanzar el 100%, se caracteriza clínicamente por diarrea acuosa profusa, vómito, anorexia, deshidratación y rápida pérdida de peso, manifestaciones que pueden confundirse con otras gastroenteritis virales porcinas, la transmisión ocurre principalmente por vía fecal-oral, lo que favorece su rápida diseminación dentro del rebaño, aunque la enfermedad fue identificada inicialmente en 1971, su reemergencia en países previamente libres ha incrementado su importancia sanitaria (82).

Etiología: Es un coronavirus entérico envuelto, compuesto por ARN de cadena positiva, clasificado dentro del género *Alphacoronavirus* de la familia *Coronaviridae*, no exhibe inmunidad cruzada con otros coronavirus entéricos porcinos, incluido el agente etiológico de la gastroenteritis transmisible (GET), lo que implica una respuesta inmunitaria específica frente a cada patógeno (83).

Susceptibilidad y resistencia: El virus es susceptible a formalina al 1%, carbonato de sodio al 4%, solventes lipídicos, iodóforos en ácido fosfórico al 1% y a hidróxido de sodio al 2%, puede persistir en el ambiente durante periodos prolongados, dependiendo de la temperatura y la humedad relativa, permanece viable al menos 28 días en estiércol a 4°C; hasta 7 días a 25°C en alimentos secos contaminados con material fecal; alrededor de 14 días a 25°C en piensos con alta humedad y, por lo menos, 28 días en mezclas de alimentos húmedos a 25°C, pierde infectividad a temperaturas superiores a 60°C., mantiene estabilidad a pH 6.5–7.5 a 37°C y en un rango de pH 5–9 cuando se encuentra a 4°C (82).

Huéspedes: Los cerdos domésticos constituyen los únicos huéspedes conocidos del virus de la DEP, y hasta el momento no se ha confirmado su presencia en poblaciones de suidos silvestres, no posee carácter zoonótico y, por tanto, no representa un riesgo para la salud humana ni compromete la inocuidad de los productos de origen porcino (83).

Transmisión: Directa, ocurre principalmente mediante la ingestión de heces contaminadas con el virus. la indirecta se produce a través de fómites y vehículos contaminados, incluyendo camiones de transporte de alimentos, vehículos de servicio, personal, equipos y diversos objetos contaminados con material fecal, entre ellos los piensos, se ha planteado la sospecha de que ciertos productos derivados de sangre porcina contaminada, como el plasma secado por aspersión incorporado en dietas para lechones, podrían actuar como posibles vehículos de diseminación; no obstante, diversos estudios experimentales indican que el plasma porcino atomizado no representa una fuente de infección siempre que se adopten adecuadas prácticas de producción y medidas estrictas de bioseguridad, además, los vehículos contaminados utilizados para el transporte de cerdos han sido identificados como uno de los principales agentes de transmisión de la enfermedad (84).

Periodo de incubación: Varía entre 1 y 4 días, la fase de infectividad puede extenderse entre 6 y 35 días posteriores a la aparición de los signos clínicos iniciales, en estudios experimentales, se ha detectado viremia en cerdos infectados con el virus de la DEP durante múltiples días, especialmente en animales de 2 a 4 semanas de edad (84).

Patogénesis: La vía de infección oral conduce a la replicación del virus en los enterocitos del epitelio del intestino delgado y en las células de las vellosidades intestinales, provocando degeneración celular y subsecuente atrofia de las vellosidades, estos daños histopatológicos son responsables de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, destacándose la diarrea acuosa profusa característica de la DEP (83).

Signos y síntomas: La presentación clínica de la infección por el virus de la DEP en cerdos puede variar en gravedad y, en muchos casos, no distinguirse de otras etiologías de diarrea, los signos clínicos dependen de la edad, exposiciones previas, estatus inmunológico, presencia de infecciones secundarias y otros factores; entre los principales se incluyen:

- Diarrea acuosa y vómito.
- Deshidratación y acidosis metabólica.
- Decaimiento y anorexia.
- Morbilidad: hasta el 100%

Mortalidad (según edad):

- Cerdos lactantes: hasta el 100% (Figura 36).
- Lechones >10 días: <10%.
- Cerdos adultos y de engorde: <5% (82).



Figura 56.4 Lechones afectados, presentando decaimiento e incluso mortalidad de hasta el 100% (85).

Lesiones post morten; las observaciones post-mortem en cerdos afectados por DEP en su forma aguda son comparables a las de la gastroenteritis transmisible (GET) e incluyen adelgazamiento del intestino, especialmente del intestino delgado, presencia de leche no digerida en el estómago y contenido intestinal de carácter acuoso (86).

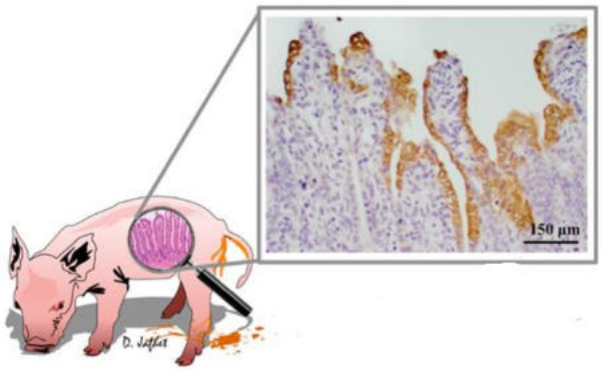


Figura 57. Vellosidades intestinales notablemente disminuidas, y la proporción entre la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas pasa de un valor normal de 3:1 a aproximadamente 1:1 (85).

Diagnóstico diferencial: No se distingue de otras enfermedades gastroentéricas de los cerdos causadas por la gastroenteritis transmisible, rotavirus, por bacterias (*Clostridium spp., E. coli, Salmonella spp., Brachyspira spp., Lawsonia intracellularis*, etc.) o por parásitos (*Isospora suis, Cryptosporidium spp*., nematodes, etc.), por lo tanto, las pruebas de laboratorio de confirmación permiten obtener un diagnóstico definitivo (86).

Diagnóstico de laboratorio:

Muestras:

- Heces frescas.
- Fluidos orales.
- Intestino delgado.
- Suero sanguíneo, utilizado para la detección de anticuerpos.

Pruebas diagnósticas:

- RT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa.
- Detección de antígenos: mediante técnica inmunoenzimática (ELISA).
- Inmunohistoquímica (IHQ).
- Aislamiento viral: difícil debido a las características del virus (87).

Tratamiento: No se dispone de un tratamiento antiviral específico, por lo que la terapéutica se centra únicamente en el manejo sintomático de la diarrea, en la prevención y control de posibles infecciones secundarias, se puede administrar:

- Solución oral rehidratante: glucosa, cloruro de sodio, cloruro de potasio, bicarbonato, agua tibia
- Solución Ringer lactato o Hartmann VI, Sc (DSH grave >10%)
- Antibióticos en caso de signos sistémicos: amoxicilina, ceftiofur, enrofloxacina
- Probioticos: (*Lactobacillus spp., Bacillus subtilis*)
- Complejo B + vitamina C

La mayoría de los cerdos en crecimiento se recupera de forma espontánea en un período de 7 a 10 días, siempre que no se presenten infecciones secundarias que compliquen la evolución clínica (82).

Prevención y control:

- Vacunación.
- Bioseguridad estricta, especialmente al incorporar cerdos de estatus sanitario desconocido.
- Control de movimientos: regulación de los desplazamientos de animales, materiales y personal dentro de la explotación,

desinfección de vehículos y equipos, y correcta disposición de cadáveres y estiércol.

- Programas de alta bioseguridad: la implementación y mantenimiento de estas medidas han demostrado ser eficaces para controlar la DEP en regiones endémicas, destacando la práctica de 'todo dentro, todo fuera' como estrategia para interrumpir el ciclo de transmisión dentro de la granja (87).

2.7.6 Gastroenteritis transmisible

La gastroenteritis transmisible porcina (GETP) es una enfermedad producida por un virus, con una presentación aguda, posee una rápida propagación en la piara, puede afectar a los cerdos de engorde, remplazo y reproductores, sin embargo, su mayor agresividad es en los neonatos menores de dos semanas de edad, su principal característica es la aparición de diarrea y vómitos, está enfermedad es causada por el virus de la gastroenteritis transmisible porcina (VGET), un virus que pertenece a la familia *Coronaviridae*, la mortalidad es alta en los lechones neonatos y la misma disminuye con la edad, se conoce que existe una forma endémica de esta enfermedad, la cual es debido a que existe en la piara una inmunidad parcial o están ocurriendo infecciones concurrentes por el virus del coronavirus respiratorio porcino (CVRP), donde los signos son menos graves y la mortalidad es mucho menor (88).

El VGET al igual que el virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP) pertenecen a los *Alphacoronavirus*, entre ellos no hay ninguna relación antigénica, sin embargo, al contrario del VDEP, el VGET si se encuentra

relacionado con otros coronavirus de este género, tanto los que afectan al cerdo como a otras especies, un claro ejemplo de esto es que CVRP guarda una relación y se puede decir que este último es una variación que muto del VGET donde el gen que codifica la proteína S sufre una pérdida de nucleótidos y da lugar a una proteína S de menor tamaño y causa que el tropismo del virus pase de entérico a respiratorio (7).

Patogenia

El virus ingresa por la vía oral y su objetivo es atacar al intestino delgado, específicamente de dirige a atacar al epitelio y multiplicándose rápidamente en los lechones recién nacidos, con mayor intensidad que en los animales que tienen mayor edad, luego se produce una destrucción del epitelio y en las vellosidades intestinales (figura 38) se observa distintas formas de degeneración y empiezan a aparecer células epiteliales inmaduras, como resultado hay un marcado atrofiamiento de las vellosidades, afectando con preferencia al yeyuno y de forma ligera al íleon, con dificultad de ser observado en el duodeno, esto debido a la presencia de las sale biliares, con la marcada atrofia en las vellosidades, presentando células epiteliales inmaduras lo que conlleva poca actividad de las enzimas propias de los procesos digestivos y de absorción, en este proceso, los componentes de la leche materna que es ingerida por los neonatos no se hidroliza, por tanto, no se absorbe; por lo que se empieza a producir elevación de la presión osmótica en el contenido intestinal lo que causa que en el tejido intersticial se produzca un robo de agua y por consecuencia el aumento de líquido en los intestinos, esta gran cantidad de líquido no se va a poder absorber en el intestino grueso, como

consecuencia se va a producir diarrea, deshidratación, desequilibrio electrolítico y posteriormente la muerte (89).

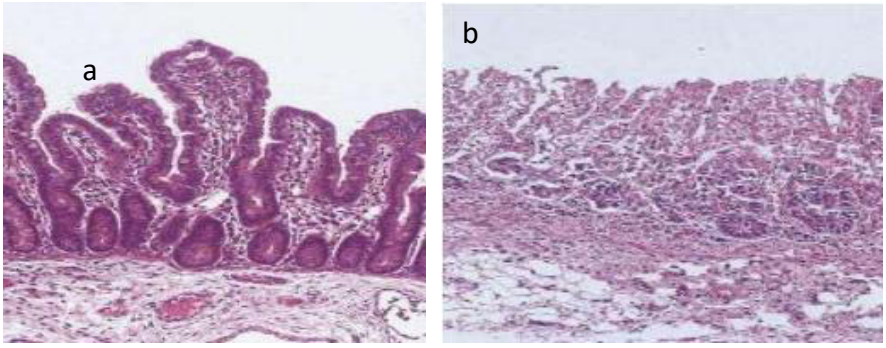


Figura 58.5 Epitelios del Intestino delgado a) epitelio normal, b) epitelio afectado por el VGET (90).

Transmisión: Una de las características principales que tienen este coronavirus que provoca la GET es ser susceptible a temperaturas altas y la luz solar, por lo que en zonas tropicales son escasos los brotes que puedan presentar el VGET, sin embargo, si el clima es frio puede mantenerse activo por varios días o semanas, por ello en sectores donde existe invierno o bajas temperaturas en épocas distintas del año se observara brotes de la enfermedad (91).

La transmisión del virus se realiza de forma directa o indirecta (Figura 39), la forma directa es por interacción con animales infectados, la vía con mayor frecuencia es la feca-oral, pudiendo ser también por el vómito que se produce como signo, sin embargo, existe posibilidad de infección por vía nasal o aerógena si existe una distancia menor a un metro, a esta se suma también por el consumo de leche de una madre infectada con presentación subclínica, en la forma indirecta puede ser por el consumo

de alimento contaminado, por acción de vectores biológicos y mecánicos, y por acción de fómites como botas o vehículos o ropa (90).

La transmisión respiratoria aparece en adultos seguida por excreción en las secreciones nasales y también en la leche después de 24 horas de infección, lo que provoca una rápida transmisión a los cerditos lactantes, los cuales excretan grandes cantidades de virus a partir del segundo día de la infección, apareciendo después en las heces fecales (7).

Al tener semejanza y relación con los coronavirus que afectan a otras especies, estas se vuelven reservorios, y al ser un virus de RNA mono catenario posee mayor facilidad para mutar, se ha encontrado que en animales como perros, gatos, aves y zorros el virus puede estar presente sin realizar alteraciones, por ser exclusivamente causante de enfermedad en cerdos, sin embargo, en estudios realizados por Haelterman en 1962 y por Reynolds y Garwes en 1979, se evidencio que perros presentaban enfermedad subclínica y que mediante las heces transmitieron la enfermedad en cerdos sanos, en aves se ha podido evidenciar que pájaros como estorninos pueden transmitir la enfermedad en granjas aledañas (89).



Figura 59. Transmisión directa e indirecta del VGET (7).

Cuadro Clínico: El período de incubación que tiene el virus es muy rápido, una ventana de entre 24 y 48 horas; el proceso empieza con la presencia de vómitos y diarreas repentinas (Figura 40), aunque en algunos cerditos se ha observado que continúan mamando hasta horas antes de que se presente la muerte, la diarrea que se presenta es profusa, las heces empiezan siendo oscuras con un color amarillo grisáceo, en ellas se puede presentar restos de leche sin digerir y con un olor muy fétido; puede presentar fiebre, sin embargo, en la mayoría de los casos la temperatura va a estar dentro del rango fisiológico o se observara hipotermia (7).



Figura 60. Vómitos y diarreas como signo de GET (90)

Los animales afectados por la enfermedad van a presentar una muy marcada deshidratación con una acidosis metabólica, además de hipoglicemia, por la combinación de un metabolismo deficiente de la glucosa, intrínseca al cerdo neonato y sumándose la mala absorción por la atrofia causada a las vellosidades, factores desencadenantes de la elevada mortalidad que se va a observar. Se tendrá adicional la presencia de pelaje erizado, emanación progresiva, poca conversión, con ganancias diarias muy por debajo de lo normal. (89)

En cerdos adultos o mayores de 5 meses los síntomas son discretos con relación a los jóvenes neonatos y esto se puede deber al incremento en la capacidad proliferativa de las células que se encuentran en las criptas, sobre todo por la rápida regeneración de la atrofia causada a las vellosidades, las cerdas, presentaran adicionalmente hipogalactia o agalactia que tiene repercusión directa en la salud de los lechones y, por último, como producto del proceso de descamación los animales demostraran una sed excesiva. (91)

Los indicadores que se presentan establecen que va a existir una morbilidad que puede llegar al 100% en muchos brotes y la mortalidad puede encontrarse entre el 25 al 100 % esto dependiendo de la edad de los animales afectados, recordando que este parámetro es inversamente proporcional, lo que me quiere decir que a una menor edad se va a producir una moralidad del 100% mientras que en cerdos de mayor edad la mortalidad será baja o incluso nula, en los animales mayores a las cuatro semanas las muertes por afectación del virus son raras y solo se podrán producir por complicación de enfermedades secundarias, los adultos afectados se recuperarán entre los 7 y los 10 días (7).

Diagnóstico: La observación clínica, pues no hay enfermedades entéricas que se contagien tan rápido y causen alta mortalidad en lechones lactantes a excepción de la diarrea epidémica porcina, el diagnóstico final se lo debe realizar en el laboratorio, se puede usar un test de inmunofluorescencia, PCR en las heces (92).

Tratamiento: No existe un tratamiento antiviral específico para TGEV, por lo que el manejo es de soporte paliativo e intensivo, se empezará con

la rehidratación oral y en una forma agresiva para lechones, si no se puede realizar de forma oral se deberá administrar la hidratación en forma parenteral (90).

Al no existir antiviral que pueda ayudar para detener la enfermedad, se debe utilizar un manejo técnico adecuado donde destaque una buena alimentación, exista un control adecuado que pueda proteger de las infecciones secundarias, estas deberán ser tratadas con antibióticos de amplio espectro (89).

Como parte importante en el tratamiento preventivo y curativo, se debe hacer uso de la desinfección y la limpieza de los lugares donde se encuentren los lechones afectados, y/o el área donde se encuentren los adultos que puedan presentar ciertos síntomas (91).

Prevención: Se debe establecer medidas que den como resultados una buena bioseguridad, la cual va a contemplar que exista un correcto control de entrada de animales, cuando ingresen a la granja animales nuevos deben pasar por el área de cuarentena, que la alimentación sea controlada, manteniendo vigilado el manejo higiénico de agua y comederos para evitar contaminación, para esto debe existir una desinfección eficaz con compuestos viricidas (pueden ser desinfectantes basados en yodo, amonio cuaternario, peróxidos), además, realizar un control del ambiente, lo que significa que existan pisos secos, una correcta ventilación, y que se eviten la existencia de humedad persistente, si ya existió un brote en la granja o si el área o sector donde se ha establecido la granja ha presentado este tipo de enfermedad, se debe validar la vacunación, haciendo la inclusión en el calendario

vacunal de reproductoras y posterior en lechones previo al destete y, por último, siempre realizar una vigilancia continua, si es el caso de un brote realizar el diagnóstico temprano y por último la segregación de animales infectados (89).

2.7.7 Disentería porcina

Ha sido vinculada tradicionalmente con la infección causada por *Brachyspira hyodysenteriae*, no obstante, se ha confirmado que otras dos especies, *B. hampsonii* y *B. suanatina*, también actúan como agentes causales de esta enfermedad, estas tres espiroquetas se caracterizan por generar una marcada hemólisis beta al cultivarse en agar sangre bajo condiciones anaeróbicas. El contagio ocurre por vía fecal-oral, siendo las principales fuentes de infección las heces de animales enfermos, el agua contaminada de lagunas y los vehículos utilizados para el transporte, tras su ingestión, las bacterias se multiplican en el intestino grueso, donde provocan degeneración e inflamación de la mucosa superficial, aumento de la producción de moco por las células epiteliales y hemorragias multifocales en la superficie mucosa; la alteración de la función de absorción de la mucosa impide la recuperación de las secreciones endógenas, lo que finalmente conduce al desarrollo de diarrea (93).

Agente etiológico: *Brachyspira hyodysenteriae* es una bacteria gramnegativa, anaerobia, de motilidad activa y con forma helicoidal, perteneciente a la familia ***Brachyspiraceae*** dentro del filo *Spirochaetes*, esta espiroqueta se localiza en el moco del lumen y de las criptas del ciego y colon de los cerdos, donde provoca lesiones en los enterocitos,

la ausencia de herramientas genéticas eficientes y las dificultades para manipular su material genético han limitado la caracterización de los factores de virulencia y de los mecanismos metabólicos que le permiten establecerse y sobrevivir en el tracto intestinal porcino (94).

Síntomas: Los cerdos afectados por disentería porcina suelen mostrar un comportamiento decaído, se ven deprimidos, pierden el apetito y presentan los flancos hundidos o planos, la deshidratación es un hallazgo frecuente, las heces pueden ser desde blandas hasta completamente líquidas, y suelen contener sangre (Figura 41), moco e incluso material necrótico del intestino en los casos más severos, además de emitir un olor fuerte y característico; el curso clínico se extiende por varios días, iniciándose con fiebre que puede alcanzar los 41 °C, además puede presentar anorexia (95).



Figura 61. Diarrea Hemorrágica (96).

Diagnóstico: Se establece mediante la combinación de la evaluación clínica, los hallazgos patológicos y las pruebas de laboratorio, clínicamente, la enfermedad se manifiesta con diarrea acompañada de sangre y abundante moco, en la necropsia, las lesiones se limitan al

intestino grueso, donde se observan alteraciones características, la confirmación diagnóstica se obtiene a través del aislamiento bacteriano en medios selectivos, donde se identifica una espiroqueta fuertemente betahemolítica, y mediante la detección molecular del agente en heces empleando técnicas de PCR (97).

Tratamiento y control: Se fundamenta en el uso de antimicrobianos, complementado con estrictos programas de limpieza, desinfección y control de vectores que reduzcan la carga infectiva dentro de la granja, aunque no hay vacunas comerciales disponibles, es posible utilizar autovacunas como apoyo adicional en las estrategias de control de la enfermedad (98). Los fármacos usados:

- Tilosina 20 mg/kg p.v.
- Doxiciclina 10 mg/kg p.v./día que se administran por vía oral (en el agua) o inyectable.
- Lincosamidas: en alimento, a razón de 733 g/Tm durante 3 semanas; en el agua de bebida a razón de 0.56 g/10 kg de peso vivo por día, con un máximo 10 días (98).

2.7.8 Espiroquetosis intestinal porcina

La espiroquetosis intestinal porcina es una enfermedad entérica que afecta principalmente a cerdos jóvenes en fase de transición o cebo, se caracteriza por cuadros de diarrea moderada, pérdida de peso y disminución del rendimiento productivo, aunque suele ser un proceso de curso leve y autolimitado, representa un problema sanitario importante

debido al retraso en el crecimiento y a la alteración de la conversión alimenticia (99).

Etiología: La espiroquetosis intestinal es provocada por *Brachyspira pilosicoli*, una bacteria helicoidal, móvil y gramnegativa que pertenece al género *Brachyspira*. Se diferencia de otras especies del mismo género, como *B. hyodysenteriae* o *B. hampsonii*, por producir un cuadro clínico más leve y por presentar una hemólisis débil en cultivo, es un microorganismo anaerobio con cierta tolerancia al oxígeno, lo que le permite sobrevivir en ambientes húmedos o contaminados con materia orgánica, la transmisión se da principalmente por la vía fecal–oral, tanto por contacto directo entre animales como por exposición a agua contaminada, fómites, roedores y aves silvestres, además, *B. pilosicoli* posee un amplio rango de hospedadores, incluido el ser humano, lo cual destaca su importancia zoonótica (100).

Patogenia: El proceso infeccioso inicia cuando el cerdo ingiere heces contaminadas con la bacteria, una vez en el tracto digestivo, *B. pilosicoli* alcanza el colon y se adhiere al borde apical de los enterocitos mediante uno de sus extremos, formando la característica estructura conocida como “falso borde en cepillo”, esta colonización genera una alteración de las microvellosidades intestinales, reduciendo la superficie de absorción y provocando diarrea por mala reabsorción de agua y electrolitos, histológicamente se observa una colitis moderada, con infiltración de células inflamatorias y aumento en la profundidad de las criptas, factores como el estrés, hacinamiento, dietas granuladas, mala higiene y coinfecciones con patógenos como *Lawsonia intracellularis* o

Salmonella entérica pueden intensificar la presentación clínica y favorecer la colonización bacteriana (7).

Sintomatología: Se puede observar diarrea moderada, sin sangre ni fibrina visible, las heces con consistencia tipo "cemento húmedo" o acuosa, además de la pérdida de peso y disminución del apetito, con la observación de los flancos hundidos "Figura 42", además de Morbilidad del 30–60 %, una mortalidad muy baja o nula, las lesiones se limitan al intestino grueso, principalmente el colon. (7).



Figura 62. Cerdos con pérdida de peso y el aspecto de heces con la presencia de espiroquetosis intestinal (7).

En necropsia:

Macroscópicamente*, el c*olon flácido (Figura 43), con serosa edematosa y el contenido intestinal más líquido y blando.



Figura 63. Aspecto del colón en cerdo con espiroquetosis intestinal (7).

Microscópicamente, *c*olitis moderada, con aumento de la profundidad de las criptas y edema, existe una infiltración de células inflamatorias en la lámina propia, así mismo, la presencia característica de espiroquetas adheridas al borde apical de los enterocitos, formando un "falso borde en cepillo" (Figura 44), en fases avanzadas, puede observarse invasión de criptas y lámina propia con respuesta inflamatoria, además, en la mayoría de los casos, la diarrea se resuelve espontáneamente entre 2 y 14 días (7).

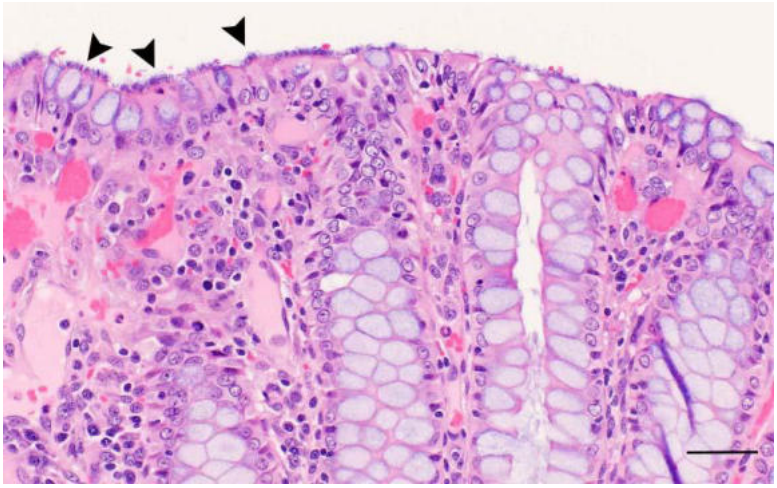


Figura 64. Histopatología de colón de cerdo con espiroquetosis intestinal (94).

Diagnóstico: No existen signos clínicos patognomónicos, por lo que es necesario confirmar la presencia del agente, el diagnóstico definitivo requiere la identificación de *B. pilosicoli* mediante métodos laboratoriales, ya que no existen signos clínicos patognomónicos, el cultivo anaerobio selectivo demuestra colonias con hemólisis débil tras varios días de incubación, la microscopía de contraste de fases permite observar espiroquetas móviles en muestras fecales frescas, sin embargo, la técnica más precisa es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que permite la detección directa del agente y la diferenciación entre especies del género *Brachyspira*, la histopatología también es útil, especialmente por la observación del "falso borde en cepillo", debido a la presencia de cepas resistentes, es recomendable realizar un antibiograma cuando se logra el aislamiento del microorganismo (7).

Tratamiento: Se basa en el uso de antimicrobianos eficaces contra *B. pilosicoli*, los fármacos más empleados incluyen tiamulina y valnemulina (pleuromutilinas), lincomicina (lincosamida), tilvalosina

(macrólido) y doxiciclina (tetraciclina), su administración suele realizarse en el agua de bebida para asegurar uniformidad en el consumo, en casos más severos o con coinfecciones, puede ser necesario recurrir a vía parenteral, se han documentado resistencias, especialmente a tilosina y ocasionalmente a tiamulina, por lo que el análisis de sensibilidad es fundamental para una elección apropiada del antibiótico (7).

Prevención y control: La prevención de la espiroquetosis intestinal se basa principalmente en medidas estrictas de bioseguridad, debido a que no existen vacunas comerciales contra *B. pilosicoli*, es fundamental mantener instalaciones limpias, reducir la exposición a fuentes contaminadas y mejorar las condiciones de manejo para limitar la transmisión del agente, además, el control de vectores y la correcta gestión de lotes disminuyen significativamente la diseminación.

Principales Medidas de prevención y control:

- Implementar el sistema "todo dentro – todo fuera" para evitar la mezcla de animales y disminuir la transmisión entre grupos.
- Realizar limpieza y desinfección profunda de corrales, equipos y superficies entre lotes.
- Controlar la presencia de roedores, aves silvestres e insectos, ya que actúan como reservorios.
- Garantizar agua de buena calidad y evitar fuentes contaminadas.

- Mantener un manejo nutricional adecuado, evitando dietas excesivamente granuladas que favorecen la proliferación del agente.

- Reducir el estrés, hacinamiento y mala ventilación, fortaleciendo el sistema inmunitario y disminuyendo la susceptibilidad (101).

2.7.9 Enteropatía proliferativa porcina

La enfermedad afecta principalmente a cerdos jóvenes sometidos a situaciones de estrés, especialmente durante el reagrupamiento en las etapas de recría y engorde, generalmente presenta baja morbilidad y mortalidad en las formas no hemorrágicas, mientras que en las formas hemorrágicas estas pueden alcanzar entre el 10 % y el 50 %, también se caracteriza por inflamación e hiperplasia del íleon, yeyuno, ciego y colon, pudiendo cursar de forma leve, autolimitante o subclínica, aunque en algunos casos se manifiesta como diarrea persistente, enteritis hemorrágica o enteritis necrótica severa, es conocida como enteropatía hemorrágica, adenomatosis porcina, ileítis o "intestino de manguera de jardín", y es causada por *Lawsonia intracellularis*, una bacteria anaerobia intracelular obligada, aunque la aparición de signos clínicos puede requerir la participación de bacterias secundarias, la lesión principal es el engrosamiento de la pared del intestino delgado por hiperplasia de las criptas, afectando principalmente el yeyuno y el íleon (102).

Etiología: Es provocada por *Lawsonia intracellularis*, una bacteria de tipo bacilo, gramnegativa, pequeña y que vive dentro de las células, el microorganismo solo se ha separado en cultivos celulares, y todos los

esfuerzos para difundirlo a medios que no contienen células han sido infructuosos, las bacterias pueden observarse en el citoplasma apical de los enterocitos proliferativos en los cerdos infectados, la replicación bacteriana se lleva a cabo de manera autónoma en el citoplasma de los enterocitos, y una parte de estas bacterias se transfiere a cada célula hija durante la mitosis, las células que se infectan no llegan a madurar y siguen replicándose, lo que origina una enteropatía proliferativa, la mayor parte de los cerdos se recuperará de la infección con el tiempo, y probablemente la inmunidad celular sea relevante para resolver la enfermedad (103).

Epidemiología: La infección por *Lawsonia intracellularis* se ha identificado en varias especies animales, siendo el cerdo el principal hospedador, aunque el rango de animales susceptibles parece ser amplio; sin embargo, no está claro si estas especies actúan como vectores hacia los cerdos, en esta especie, la transmisión ocurre exclusivamente por vía fecal-oral, ya que los animales infectados eliminan la bacteria en las heces durante períodos prolongados, lo que facilita el contagio a través de material contaminado y su permanencia en el ambiente y en las instalaciones, la introducción de cerdos portadores asintomáticos es la principal vía de ingreso de la bacteria a granjas libres, donde suele establecerse como una infección enzoótica debido a su resistencia ambiental y a la transmisión de cerdas portadoras a sus lechones desde edades tempranas, lo que explica que el destete temprano no sea efectivo; la infección suele cursar sin signos clínicos, con períodos de incubación y eliminación prolongados, pudiendo durar meses, y la transmisión entre animales puede ocurrir incluso sin contacto

directo, especialmente en situaciones de estrés, sin que todos los cerdos del grupo se infecten simultáneamente (104).

Patogenia: *Lawsonia intracellularis* invade las células epiteliales del intestino y se mantiene dentro de ellas, cuando los enterocitos se dividen, cada célula hija conserva parte de la bacteria, lo que impide que estas células maduren correctamente, esto provoca la lesión típica "una proliferación anormal de enterocitos inmaduros", aún no está claro si la bacteria aumenta la velocidad de multiplicación celular, retrasa la maduración o hace ambas cosas al mismo tiempo, al observar la lesión al microscopio, los microorganismos suelen encontrarse en la parte superior de las células epiteliales de las criptas intestinales, las respuestas del tejido a la bacteria incluyen alargamiento de las criptas, aumento del número de células epiteliales (hiperplasia), degeneración y muerte de enterocitos, reducción de células caliciformes y una reacción inflamatoria en la zona afectada, otros aspectos del proceso de la enfermedad siguen sin estar totalmente definidos, las variaciones en los signos clínicos podrían estar relacionadas con distintas fases del desarrollo de la lesión o con diferentes respuestas del animal a la infección, además, factores predisponentes, el estrés y la presencia de microorganismos saprófitos también pueden influir; el animal desarrolla anticuerpos alrededor de dos semanas después de infectarse, aunque las lesiones intestinales pueden tardar tres o cuatro semanas en aparecer, debido a que la bacteria vive protegida dentro de las células, es probable que el organismo necesite una respuesta inmunitaria celular para eliminarla, de esta manera, la curación de las lesiones suele empezar aproximadamente cuatro semanas después de la infección (105).

Signos clínicos: La enteropatía proliferativa porcina (EPP) presenta gran variabilidad en sus nombres, lesiones y signos clínicos, lo que ha generado confusión, ya que sus manifestaciones dependen de la edad del cerdo y del tipo de lesión, y además puede confundirse con el síndrome del intestino hemorrágico, el cual no está relacionado con esta enfermedad, puede presentarse de forma aguda, subaguda o crónica; los casos agudos ocurren principalmente en cerdos en engorde final o animales jóvenes para reproducción y se caracterizan por diarrea hemorrágica, palidez, debilidad y muerte súbita, mientras que las formas subagudas y crónicas son más frecuentes en animales en crecimiento y se manifiestan con diarrea intermitente, pérdida de peso y retraso en el crecimiento, existen formas hemorrágicas y no hemorrágicas, siendo esta última la más común, y pueden presentarse como enteritis necrótica, ileítis regional o adenomatosis intestinal porcina, la mortalidad suele ser baja, pero la enfermedad afecta significativamente el rendimiento productivo, especialmente en su forma inaparente, debido a la disminución en la absorción de nutrientes (106) (107).

Diagnóstico: Se confirma principalmente mediante el examen histológico, que revela la proliferación típica de las criptas de la mucosa intestinal, Lawsonia *intracellularis*, un pequeño bacilo curvado similar al *Campylobacter*, puede identificarse mediante tinciones de plata o técnicas de inmunohistoquímica, además, las pruebas de PCR permiten detectar el material genético del agente en muestras fecales o colectivas, como líquidos orales, sin embargo, dado que este microorganismo suele estar presente de forma endémica en la mayoría de las granjas porcinas, su simple detección no siempre tiene valor diagnóstico por sí solo (108).

Tratamiento y Prevención: Puede emplearse penicilina, eritromicina, difloxacina, virginiamicina, clortetraciclina, tiamulina y tilosina debido a que son compuestos eficaces para el agente (69).

La vacunación de los animales es un punto clave para reducir los efectos nocivos de la enfermedad, realizar estrictos protocolos de limpieza y desinfección, correcto diagnóstico para la implementación de un tratamiento y herramientas de prevención adecuadas (109).

2.7.10 Salmonelosis porcina

Es una enterobacteriosis causada por diferentes serovares de *Salmonella spp.,* a nivel mundial, se considera la segunda zoonosis bacteriana alimentaria más importante en humanos después de Campylobacter, en la Unión Europea, el cerdo y sus productos derivaron el 11,6 % de los brotes fuertes de salmonelosis humana en 2023, en América Latina y Asia, la prevalencia en matadero sigue siendo elevada, oscilando entre 20 y 60 % de portadores asintomáticos en linfonódulos mesentéricos (110).

Se considera una enfermedad bacteriana que afecta tanto a lechones como a cerdos de engorde, y es importante no solo por sus repercusiones productivas, sino también por su impacto en salud pública, ya que es una zoonosis de relevancia alimentaria (111).

Agente etiológico y epidemiología: El género Salmonella comprende dos especies: *Salmonella entérica* y *Salmonella bongori,* la especie *S. entérica* se subdivide a su vez en seis subespecies: *enterica* (I), *salamae* (II), *arizonae* (IIIa), *diarizonae* (IIIb), *houtenae* (IV) e *indica* (VI) (112),

actualmente se reconocen más de 2600 serovares distintos, identificados cada uno por una combinación única de antígenos somáticos (O), flagelares (H) y, mientras que *S. bongori* se asocia principalmente a reptiles y otros animales de sangre fría, así como a fuentes ambientales, la subespecie *S. enterica* subsp. entérica (I) tiene como reservorio principal a los animales homeotermos (de sangre caliente), en cuyo tracto gastrointestinal el microorganismo puede colonizar y persistir, frecuentemente de forma asintomática (114).

Los serotipos más comunes en cerdos son *Salmonella Typhimurium*, *Salmonella Choleraesuis* y *Salmonella Derby* (115).

La transmisión ocurre principalmente por vía orofecal, a través de alimento, agua o camas contaminadas, pero estudios recientes destacan el papel de vectores mecánicos (roedores, aves silvestres, insectos), los animales portadores subclínicos juegan un papel clave, porque eliminan la bacteria sin mostrar signos, los serovares predominantes han cambiado en los últimos años, aunque *S. Choleraesuis* sigue siendo el patotipo más virulento para el cerdo, su frecuencia ha disminuido en países con programas de control, mientras que *S. Typhimurium* (incluyendo la variante monofásica y S. Derby son los más aislados en granja y matadero (116).

Formas clínicas: ***Forma entérica*** (Figura 45), predomina en lechones post-destete (3-12 semanas), cuyo cuadro típico presenta diarrea acuosa o mucohemorrágica, fiebre (40-41 °C), deshidratación y mortalidad 5-20 %, la variante monofásica de *S. typhimurium* es la más frecuente; ***forma septicémica***, casi exclusiva de *S. choleraesuis*, el cuadro típico

contempla fiebre alta (>41,5 °C), anorexia, cianosis acral, conocida como “blue ear disease”, petequias, neumonía intersticial y muerte súbita en 24-48 h., la letalidad >70 % sin tratamiento; ***forma crónica*** con poliartritis, necrosis cutánea o neumonía son cada vez menos frecuentes gracias a la vacunación (117).



Figura 65. Forma entérica aguda con diarrea acuosa y amarillenta (118).



Figura 66. Úlceras botonosas en la válvula ileocecal, características de casos de enteritis crónica causada por Salmonella (118).

Diagnóstico: Presuntivo se basa en clínica y epidemiología, la confirmación requiere aislamiento e identificación o PCR en tiempo real, en programas de monitoreo nacionales (Dinamarca, Alemania, Países Bajos) se emplea serología ELISA en carne (meat-juice) o sangre con antígenos O de los grupos B y C1, la detección de portadores asintomáticos mediante cultivo de linfonodos ileocecales en matadero sigue siendo el estándar oro para categorizar granjas (119).

Tratamiento y control: Se utilizan antibióticos, pero siempre guiados por antibiograma debido a la creciente resistencia de Salmonella, para mantener mejor control, podemos tomar en cuenta:

- Acidificantes orgánicos (ácido fórmico, láctico, propiónico) → reducción de 2-3 puntos en la carga gástrica.

- Probióticos multicepa (*Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Lactobacillus* spp.) → disminución significativa de excreción.

- Vacunas: la única vacuna viva atenuada comercial contra *S. choleraesuis* (SC-54 Δlon/cpxR) sigue siendo eficaz, las vacunas inactivadas autólogos o contra *S. typhimurium* reducen excreción, pero no eliminan portadores.

- Bioseguridad con el sistema "All in-All out", limpieza/desinfección con ácidos peracéticos y control de roedores (120).

Importancia zoonótica y seguridad alimentaria: En 2023, el cerdo fue fuente del 18,5 % de los casos confirmados de salmonelosis humana en la UE cuando se identificó el vehículo, los serovares monofásicos *S. typhimurium* son actualmente la segunda causa mundial de salmonelosis humana multirresistente, el control en granja y matadero (duchas lácticas, limpieza de cuchillos, separación de líneas sucias/limpias) puede reducir la prevalencia en canal hasta 80 % (121).

2.8 Enfermedades cutáneas

2.8.1 Epidermis exudativa

Agente etiológico: *Staphylococcus hyicus* provoca la epidermitis exudativa o «Enfermedad del cerdo mugriento», síndrome visto en lechones de 7 días a 10 semanas.

Signos y síntomas:

Cerdas

- Raro**.**

Lechones lactantes

- Los lechones gravemente afectados mueren.
- Lesiones localizadas en los flancos y detrás de las orejas, suelen empezar como áreas pequeñas, oscuras, localizadas alrededor de la cara o en las extremidades.
- Grandes áreas de piel se arrugan y descaman, al tacto grasiento (Figura 46).

- En casos más graves la piel ennegrece debido a la necrosis y los lechones mueren.
- Si la cerda pasa inmunidad a los lechones se observa una enfermedad más localizada, con pequeñas lesiones circunscritas de aproximadamente 5-10 mm de diámetro que no se extienden.

Transición y cebo

- Normalmente empiezan a los 3 días después del destete con áreas de infección localizadas de color marrón alrededor de la cabeza o las patas, donde la piel ha sido dañada, se puede ulcerar.
- La piel a lo largo de los flancos, el vientre y entre las patas cambia a color marrón gradualmente incluyendo todo el cuerpo.
- Grandes áreas de piel se arrugan y descaman.
- Progresa hasta una textura grasienta y en casos graves se vuelven negras.
- En lechoneras puede afectar hasta un 15% de la población.
- La deshidratación es frecuente (123)**.**



Figura 67. Lesiones costrosas por Epidermitis Exudativa (124).

Diagnóstico: Generalmente, el diagnóstico presuntivo fundamentado en los signos clínicos es suficiente, aunque en casos específicos puede recurrirse al cultivo bacteriano de las lesiones para confirmar el diagnóstico o para obtener el aislamiento necesario en la elaboración de una vacuna autógena (125).

Tratamiento y prevención: Los antibióticos β-lactámicos sistémicos son comúnmente usados para el tratamiento de la epidermitis exudativa en cerdos, ya sea en el alimento, agua o por vía parenteral, otros antibióticos usados y que pueden ser buenas opciones son, enrofloxacina, sulfametoxazol/trimetoprim y lincomicina, se pueden utilizar soluciones antisépticas en toda la superficie del cuerpo para matar a las bacterias localmente como la novobiocina en aceite mineral, clorhexidina o yodo diluido, la administración de electrolitos como

terapia de apoyo en los lechones es muy importante para evitar la deshidratación grave en estos (125).

La lactancia cruzada de los lechones puede proporcionar cierta protección pasiva, las vacunas autógenas que utilizan cepas aisladas del grupo afectado pueden ser útiles en casos de enfermedad prolongada, el manejo de los cerdos y la limpieza de las instalaciones, mantener un control adecuado de la temperatura y humedad de los ambientes (125)

2.9 Erisipela porcina (mal rojo)

Es una enfermedad infecciosa de curso variable (hiperagudo, agudo, subagudo y crónico) que afecta principalmente a cerdos en crecimiento y adultos, produciendo fiebre, muerte súbita, lesiones cutáneas en "piel de diamante", artritis y endocarditis; tiene impacto económico fuerte por mortalidad, retraso en la ganancia de peso, decomisos y pérdida reproductiva, se estima que hasta el 50 % de los cerdos en sistemas intensivos pueden ser portadores subclínicos en tonsilas, lo que explica por qué la enfermedad persiste a pesar de la vacunación y del tratamiento antibiótico (127).

Etiología: *Erysipelothrix rhusiopathiae* es un bacilo delgado, grampositivo, no esporulado, microaerófilo, capaz de adoptar formas cortas (lisas) o filamentosas (rugosas) y muy resistente en el ambiente, donde sobrevive semanas en suelos, camas, purines, carne y subproductos animales, se han descrito más de 26–30 serotipos; sin embargo, en cerdos de producción los más frecuentes y virulentos son los serotipos 1a, 1b y 2, responsables de la mayoría de los brotes clínicos, mientras que otros serotipos se asocian con cepas saprófitas o

de baja patogenicidad, la bacteria coloniza preferentemente tonsilas y tejido linfoide, desde donde se elimina por heces y secreciones oronasales, constituyendo una fuente constante de infección para otros cerdos en la piara (128).

Epidemiología: En términos globales, la erisipela porcina está distribuida en prácticamente todas las regiones productoras de cerdo y se considera una enfermedad endémica en muchos países, con brotes que reaparecen allí donde se relajan los programas de vacunación o la bioseguridad, los estudios epidemiológicos señalan que entre el 30 % y el 50 % de los cerdos de engorde clínicamente sanos pueden portar *E. rhusiopathiae* en tonsilas, siendo estos portadores crónicos el principal reservorio dentro de las granjas; factores predisponentes como estrés térmico, mala nutrición, inmunosupresión, parasitismos y cambios bruscos de manejo favorecen la transición de la infección subclínica a cuadros clínicos agudos o crónicos (129).

En América Latina la erisipela se considera una enfermedad reemergente de importancia en sistemas intensivos y semi-intensivos, con reportes recientes de brotes en Brasil, Colombia, Perú y México, particularmente en granjas con fallas de vacunación, alta densidad y deficiencias de bioseguridad, en la región se describen mortalidades de 10–30 % en cuadros agudos, junto con elevada frecuencia de formas crónicas con artritis y endocarditis que generan decomisos y pérdidas en planta de faena; la falta de programas sistemáticos de vacunación, el uso irregular de antibióticos y la presencia de roedores y aves sin control actúan como factores que mantienen el agente en los sistemas productivos latinoamericanos (130).

Patogenia: Tras la entrada por vía oral (ingesta de alimento, agua o material contaminado) o a través de micro lesiones cutáneas, *E. rhusiopathiae* coloniza tonsilas y tejido linfoide asociado al tracto digestivo y desde allí invade el torrente sanguíneo, desencadenando una bacteriemia, en la fase aguda la bacteria se multiplica en el endotelio vascular y produce una vasculitis con trombosis y micro infartos en múltiples órganos, especialmente en piel, riñón, corazón y articulaciones; la lesión vascular y los trombos en los vasos dérmicos explican las clásicas áreas eritematosas romboidales (piel de diamante) y las zonas cianóticas que pueden progresar a necrosis cutánea (131).

Cuando la infección se cronifica, la persistencia de bacterias o antígenos en articulaciones y válvulas cardíacas induce una respuesta inflamatoria proliferativa, en articulaciones se desarrolla una sinovitis villosa con exudación de fibrina, formación de pannus y posterior erosión del cartílago articular, que culmina en fibrosis y anquilosis; en el corazón se produce endocarditis valvular vegetante, sobre todo en la válvula mitral, con vegetaciones fibrinosas que pueden embolizar y originar infartos en bazo, riñón u otros órganos, estos procesos crónicos explican la cojera permanente, el mal estado corporal y la muerte súbita por fallo cardíaco en cerdos aparentemente recuperados de la fase aguda (132).

Signos y síntomas: En la *forma hiperaguda*, especialmente en cerdos en crecimiento y reproductores, el cuadro puede limitarse a muerte súbita de animales "aparentemente sanos", con fiebre previa poco observada en campo, en la *forma aguda típica*, los cerdos presentan fiebre alta (40.5–42 °C), depresión marcada, anorexia, postración, piel enrojecida o cianótica en orejas, hocico, abdomen ventral y

extremidades, y, en muchos casos, aparecen las lesiones cutáneas solevantadas, rojizas a violáceas, de contornos romboidales (Figura 48), que son muy sugestivas de erisipela, las articulaciones pueden estar dolorosas, los animales se levantan con dificultad y prefieren permanecer echados; en hembras gestantes puede haber abortos o reabsorciones embrionarias durante o poco después del episodio febril (133).

Las formas subagudas y crónicas se caracterizan por signos menos espectaculares, pero de fuerte impacto productivo, como cojeras intermitentes o permanentes, articulaciones carpo-tarsales agrandadas y rígidas (Figura 47), reducción en la ganancia de peso y, en reproductoras, repeticiones de celo, fallos de fertilidad y camadas pequeñas, algunos animales presentan lesiones cutáneas cicatriciales, áreas de piel seca y necrótica, o secuestros en cola y puntas de orejas; otros pueden manifestar disnea de esfuerzo o intolerancia al ejercicio, asociadas a la endocarditis valvular, este patrón de cojeras y baja productividad en cerdos adultos, en ausencia de otros agentes evidentes, es altamente compatible con erisipela crónica en piaras de producción (134).



Figura 68. Artritis paralizante e irreversible en cerdo en crecimiento (135).



Figura 69.6 Eritemas cutáneos en forma romboidea (136).

Diagnóstico: En campo, la combinación de fiebre alta, depresión, cojeras dolorosas y la presencia de lesiones cutáneas romboidales permite establecer un diagnóstico presuntivo sólido de erisipela porcina, especialmente cuando varios animales del mismo lote están afectados y

responden rápidamente al tratamiento con penicilina, sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere demostrar el agente o sus componentes mediante laboratorio: el aislamiento bacteriano a partir de bazo, hígado, riñón, ganglios, sangre o líquido articular sigue siendo el "gold standard" y suele lograrse en 24–48 horas en casos agudos, en situaciones donde el cultivo es difícil (casos crónicos, animales tratados) se recomiendan técnicas complementarias como inmunohistoquímica, PCR sobre tejidos o fluidos, y ELISA para la detección de anticuerpos, que permiten caracterizar mejor el estado de la infección a nivel de animal y de lote (128).

Diagnósticos diferenciales: En los cuadros hiperagudos y agudos con fiebre alta, cianosis, muerte súbita y lesiones de septicemia, la erisipela debe diferenciarse de otras enfermedades sistémicas del cerdo como la peste porcina clásica, la peste porcina africana y la septicemia por *Salmonella choleraesuis* o infecciones graves por *Streptococcus suis*, que pueden compartir hemorragias generalizadas y mortalidad elevada. Cuando predominan las lesiones cutáneas, es necesario distinguir la "piel de diamante" de otras dermatitis urticariales o de las lesiones cutáneas por *Actinobacillus suis*; mientras que, en los cuadros crónicos con artritis y endocarditis, deben considerarse diferenciales como la enfermedad de Glässer y otras poliartritis bacterianas, la integración de la historia de vacunación, necropsias sistemáticas y pruebas de laboratorio es clave para separar la erisipela de estas entidades, muchas de ellas de declaración obligatoria (137).

Tratamiento: Antibiótico de elección: penicilina G (20,000–40,000 UI/kg IM cada 12–24h durante 3–5 días), alternativas: ampicilina,

oxitetraciclina, cefalosporinas, clindamicina, hidratación, los animales tratados temprano mejoran en 24–36 h., en casos crónicos con artritis o endocarditis, el tratamiento rara vez es efectivo por lo que se recomienda el sacrificio (138).

Prevención y control: *E. rhusiopathiae* es sensible a la penicilina, lo ideal es tratar a los cerdos afectados a intervalos de 12 horas durante un mínimo de 3 días, aunque puede ser necesario un tratamiento de mayor duración para resolver las infecciones graves, pero la ampicilina y el ceftiofur también producen resultados satisfactorios en los casos agudos, las tetraciclinas administradas en el alimento o el agua pueden ser útiles. La fiebre asociada con infecciones agudas puede tratarse mediante la administración de AINE como el flunixin meglumina o mediante la administración de aspirina en el agua, como medidas preventivas se debe llevar un control ambiental adecuado, un buen manejo del animal, control de plagas, usar vacunas disponibles y tener esquemas de vacunación adecuadas (140).

2.9.1 Enfermedades vesiculares

La enfermedad vesicular del cerdo (EVC) fue reconocida por primera vez en 1966 en Italia, desde entonces se presenta con cierta regularidad en diversos países de Europa y en Hong Kong, aunque no existen indicios de que su ocurrencia constituya de por si un perjuicio importante a la producción porcina, su sintomatología clínica, idéntica a la fiebre aftosa, hace imprescindible el estudio y reconocimiento de la EVC como factor de interferencia en los programas de prevención y control de la fiebre aftosa, por otra parte, los países libres de la

enfermedad están adoptando medidas restrictivas en el comercio de productos porcinos procedentes de los países en los cuales está presente la EVC (141).

Teniendo en cuenta el riesgo potencial permanente de introducción de la EVC en las Américas, el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (CPFA) ha preparado este manual con el fin de orientar a los servicios veterinarios del Continente sobre su epidemiología, distribución mundial y normas técnicas recomendadas para su prevención, diagnóstico y control (142).

2.9.2 Fiebre aftosa

Agente causal: El virus de la fiebre aftosa pertenece al género *Aphthovirus* dentro de la familia *Picornaviridae*.

Signos y síntomas: Los animales infectados muestran cojera leve y palidez alrededor del rodete coronario, pueden desarrollar fiebre de hasta 41,5 °C, letárgia, falta de apetito y tendencia a agruparse, además, desarrollan vesículas en el rodete coronario y el talón del pie (Figura 49), en los dedos accesorios, hocico, mandíbula y la lengua (143).



Figura 70.7 Presencia de vesículas a nivel del rodete coronario (144).

Diagnóstico: Prueba de RT-PCR, serología o aislamiento del virus.

Tratamiento: No hay tratamiento disponible, pero se recomienda la vacunación.

Prevención: El control de la enfermedad consiste en el sacrificio de los animales infectados además del control obligatorio de movimiento de animales y con eso detener su propagación (143).

2.9.3 Estomatitis vesicular

Agente causal: Género *Vesiculovirus* de la familia *Rhabdoviridae*.

Signos y síntomas: Salivación, vesículas (ampollas), lesiones en el pie y cojeras (Figura 50), puede presentar reducción en el ritmo de crecimiento, fiebre alta, los signos clínicos son similares a los que presenta la fiebre aftosa, con la diferencia de que sólo una pequeña porción de cerdos presenta vesículas, de mortalidad baja y con una recuperación en una o dos semanas (142).



Figura 71.8 Desprendimiento de la pezuña que puede traer como consecuencia una infección secundaria (145).

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la presencia de signos clínicos típicos y en la detección de anticuerpos con pruebas serológicas, como el ELISA competitivo.

Tratamiento: Tratamiento sintomático como la limpieza de las lesiones con antisépticos suaves puede evitar infecciones bacterianas secundarias

Prevención: No hay vacunas comerciales, salvo excepciones en algunas regiones endémicas de América Central y del Sur, por lo que, en casos de brotes, se debe aplicar aislamiento de animales enfermos, aplicar cuarentena y control de movimientos de los cerdos, así como protocolos de bioseguridad con énfasis en desinfección de vehículos y fómites (143).

2.9.4 Enfermedad vesicular porcina

Agente causal: Enterovirus de la familia *Picornaviridae*.

Signos y síntomas: Se caracteriza por el desarrollo de vesículas y erosiones en las patas y alrededor de la boca, los cerdos pueden presentar temporalmente renguera o tener una disminución del apetito durante unos días, con una ligera pérdida de peso, el cual se recupera en poco tiempo; fiebre de hasta 41°C, con una duración de dos a tres días, se han reportado signos neurológicos, pero son poco frecuentes; los síntomas pueden incluir temblores, marcha vacilante y convulsiones rítmicas de los miembros (146).

Diagnóstico: Se confirma mediante pruebas de laboratorio de muestras de epitelio, heces o suero de los animales afectados. La detección del virus se realiza mediante el ELISA de detección de antígenos, el aislamiento viral o la RT-PCR.

Tratamiento: No hay tratamiento.

Prevención: Cualquier sospecha de brote debe notificarse a las autoridades competentes, según corresponda, en caso de presentarse EVP, el control se realiza mediante medidas de bioseguridad, incluyendo restricciones al movimiento de cerdos, la desinfección de instalaciones, camiones y equipos debe ser exhaustiva, los desinfectantes más eficaces son los álcalis fuertes, aunque se pueden utilizar hipocloritos o yodóforos que contienen ácido cuando no hay material orgánico presente (146).

2.9.5 Exantema vesicular del cerdo

Agente causal: género *Vesivirus*, de la familia *Caliciviridae*.

Signos y síntomas: La mortalidad es baja, pero se pueden producir algunas muertes en lechones lactantes, salivación, inapetencia, vesículas alrededor de la boca, nariz, lengua y pies, los animales en crecimiento pueden debilitarse (148).



Figura 72. Vesículas en la parte superior del hocico al igual que las demás enfermedades vesiculares (147).

Diagnóstico: Prueba de RT-PCR, serología o aislamiento del virus.

Tratamiento: No existen vacunas disponibles comercialmente, por lo que las medidas se centran en la prevención y bioseguridad, si se sospecha de un brote de una enfermedad vesicular similar (como la estomatitis vesicular), el tratamiento es principalmente sintomático, incluyendo el cuidado de las lesiones, dieta blanda, y medidas de bioseguridad para evitar la propagación (148).

Prevención: El control se realiza mediante medidas de bioseguridad, incluyendo restricciones al movimiento de cerdos, la desinfección de instalaciones, camiones y equipos (148).

2.10 Enfermedades sistémicas

2.10.1 Peste porcina africana

La peste porcina africana (PPA) es una enfermedad viral de gran relevancia en los cerdos y, desde 2007, se ha transformado en una seria amenaza para la producción porcina a nivel mundial, el virus causante, conocido como virus de la peste porcina africana (VPPA), circula con frecuencia en el África subsahariana, región donde se considera que tuvo su origen en los facóqueros comunes, para luego establecerse como un patógeno habitual en los cerdos domésticos, las cepas pueden variar ampliamente: algunas son altamente letales y llegan a causar la muerte de casi todo el hato, mientras que otras presentan una virulencia menor, produciendo cuadros clínicos más leves y poco específicos, lo que dificulta su identificación como peste porcina africana (150).

Agente Causal: Es un virus envuelto que pertenece al género *Asfivirus*, de la familia *Asfarviridae*, se dice que existen más de 20 genotipos del VPPA provenientes de los ciclos de vida silvestres de África y algunos en cerdos domesticados, algunas de las especies susceptibles son: cerdos domésticos, facóquero y potamóqueros de río (149).

Transmisión: La transmisión puede ser con o sin garrapata, a través de membranas mucosas, los cerdos eliminan el virus en secreciones y excreciones, mediante fluido oronasal, orina, heces; puede ocurrir una contaminación masiva si no se limpia el sitio donde se realizar necropsias, por el derrame excesivo de sangre contaminada, las garrapatas que transmiten la enfermedad pertenecen al género *Ornithodoros*, específicamente las *moubata* y *erraticus*, que pueden

vivir hasta por 5 años, manteniendo dentro de ellas el virus, también intervienen los piojos del género *Haematopinus s*uis y las moscas de establo del género *Stomoxys calcitrans* (150).

Signos clínicos: Los signos clínicos que presenta la enfermedad se dividen en (149):

- ***Hiperagudos:*** Muerte súbita del animal.
- ***Agudos:*** Fiebre alta, anorexia, letargo, eritema, debilidad, diarreas mucoides, signos respiratorios, postración, cianosis en orejas, cola, patas o jamones, 7 a 10 días después, la muerte (Figura 52).
- ***Subagudos:*** Similar pero menos grave, abortos, petequias.
- ***Crónicos:*** Fiebre baja intermitente, pérdida de apetito, depresión, tos, ulceras.



Figura 73.9 Signos clínicos característicos de la Peste Porcina Africana (151).

Diagnóstico:

- PCR
- Inmunofluorescencia
- Elisa

Las muestras clínicas generalmente incluyen sangre de animales y tejidos vivos, especialmente bazo, riñón, amígdalas, ganglios linfáticos, hígado, corazón y pulmón (149).

Tratamiento: No existe vacunación preventiva contra esta enfermedad y tampoco un tratamiento curativo, lo único válido es la eliminación de los animales afectados (149).

Prevención:

- Medidas de Bioseguridad
- Desinfección con hipoclorito de sodio, ácido cítrico, amonio cuaternario y algunos compuestos de yodo, experimentalmente, se demostró que el ácido cítrico al 2% funciona muy bien en zonas porosas.
- Hervir residuos alimenticios al menos por 30 minutos, carnes no procesadas calentar minimo a 70 °C.
- Reducir número de Jabalíes, ya que a mayor densidad el virus permanecerá en los animales (149).

2.10.2 Peste porcina clásica (PPC)

Agente etiológico: Es una enfermedad sistémica y de notificación obligatoria en la mayoría de los países del mundo, es un *Pestivirus*, de la familia *Flaviviridae*, virus altamente contagioso que afecta principalmente a los cerdos domésticos y silvestres; endémico en algunas regiones; afecta la producción por su alto índice de mortalidad y su rápida transmisión (7).

Signos clínicos (7):

Lechones lactantes

- Vómitos.
- Diarrea.
- Incoordinación.
- Conjuntivitis.
- Fiebre alta.
- Muerte súbita.
- Malformaciones.
- Lechones muy débiles al nacimiento (temblores congénitos).

Cerdas

- Inapetencia.
- Fiebre alta.
- Abortos.
- Aumento de nacidos muertos.
- Aumento de lechones momificados.
- Convulsiones.
- Incoordinación.
- Diarrea.

- Fallo reproductivo general.
- Decoloración azul de la piel.

Transición y cebo

- Cerdos abatidos - cabeza baja.
- Inapetencia.
- Diarrea.
- Descargas oculares.
- Fiebre alta persistente.
- Signos nerviosos.
- Convulsiones.
- Incoordinación.
- Decoloración azul de la piel (Figura 53).
- Alta mortalidad.



Figura 74.10 Signos característicos de la Peste Porcina Clásica (152).

Diagnóstico: Se basa en la observación clínica de fiebre, letargia y signos hemorrágicos, complementado con pruebas laboratoriales que incluyen PCR para la detección rápida del material genético viral, pruebas serológicas para identificar anticuerpos en suero y estudios de histopatología que revelan lesiones hemorrágicas y cambios específicos en órganos como el bazo y los ganglios linfáticos (7).

Tratamiento: No existe tratamiento específico; el manejo de los animales infectados incluye su sacrificio y la eliminación segura de sus restos, mientras que las medidas de contención consisten en aislar los casos sospechosos y controlar de inmediato los brotes para evitar su propagación (7).

Prevención: La vacunación es una estrategia clave en regiones endémicas para reducir el riesgo de brotes, acompañada de un control riguroso de bioseguridad que incluye la aplicación estricta del principio "todo dentro-todo fuera" y la desinfección de instalaciones, restricciones en el movimiento y transporte de cerdos entre granjas, así como la

implementación de cuarentenas para animales nuevos o sospechosos; la supervisión y vigilancia constantes son fundamentales para la detección temprana y evitar la diseminación de la enfermedad (7).

2.10.3 Circovirosis porcina

Agente etiológico: El *Circovirus porcino tipo 2 (PCV2)* es un virus pequeño, sin envoltura y muy resistente, lo que le otorga gran estabilidad ambiental y dificulta su eliminación, está presente a nivel mundial y se asocia con diversos síndromes en cerdos, como el síndrome multisistémico de desgaste posdestete (PMWS), enteritis y problemas reproductivos, causando una mortalidad cercana al 100% en los animales afectados (7).

Signos clínicos (7):

Cerdas

- Abortos (Figura 54)
- Fallo reproductivo general.

Transición y cebo

- Aumento del tamaño de los nódulos linfáticos periféricos, notorio entre las patas traseras.
- A veces presencia de diarrea.
- Disnea por neumonía intersticial, además de incoordinación.

- Índice de mortalidad post destete de hasta el 6-10%, aunque puede llegar hasta el 20%, en animales mayores la mortalidad puede llegar al 10%.

- Aparición de manchas extensas, grasientas, color marrón, rojo-morado, ligeramente en relieve, de diferentes tamaños y formas en el pecho, abdomen, muslos y patas delanteras, se observa que a mayores manchas extensas en la piel los animales mueren (Figura 55).

- Cerdos deprimidos, pueden tener fiebre, no tienen ganas de moverse, pierden peso.

- Enfermedad lenta y progresiva con un alto índice de mortalidad.

- Empieza alrededor de las 6-8 semanas de vida, los destetados pierden peso y presentan emaciación, su pelaje áspero y piel pálida y a veces amarillenta.

- Muerte súbita**.**



Figura 75. Coinfección de PCV2 y PPV en reproductoras se asocia con incremento de lechones momificados y mortinatos (153).



Figura 76.11 En más del 40% de las secciones de piel de cerdos con Epidermitis Exudativa, se demostró infección concurrente de PCV2 y PPV junto con Staphylococcus hyicus (153).

Diagnóstico: Se basa en la observación clínica de síntomas como pérdida de peso, dificultades respiratorias y linfadenopatía, complementado con pruebas laboratoriales que incluyen PCR para la detección de ADN viral de PCV2 en tejidos afectados, histopatología que revela inflamación en órganos linfáticos y presencia de inclusiones virales, e inmunohistoquímica para la identificación directa del virus en muestras de tejido (7).

Tratamiento: No existe un tratamiento específico, el manejo se centra en tratamientos de soporte, como el uso de antibióticos para controlar infecciones bacterianas secundarias, junto con mejorar las condiciones de alojamiento, reducir el estrés y controlar el ambiente para fortalecer el sistema inmunológico de los cerdos (7).

Prevención: La vacunación es una de las principales estrategias preventivas en lechones y reproductores para reducir la incidencia y gravedad del PCV2, complementada con un control estricto de

bioseguridad que incluye la aplicación del principio "todo dentro-todo fuera", limpieza y desinfección rigurosa de las instalaciones, control del movimiento de animales y cuarentena para los recién llegados, además, se recomienda supervisión continua mediante monitoreo de signos clínicos y pruebas diagnósticas regulares para la detección temprana y el control efectivo de brotes, así como el manejo de enfermedades concurrentes como la neumonía enzoótica y el PRRS (7).

2.11 Preguntas de comprensión del capítulo II



1. **¿Cómo realiza un diagnóstico diferencial entre las distintas enfermedades vesiculares?**
2. **¿Cuáles son las enfermedades infecciosas de origen bacteriano más agresivas y de alta morbilidad?**

CAPÍTULO III

3. ENFERMEDADES PARASITARIAS

Las enfermedades parasitarias del cerdo constituyen un grupo de que pueden localizarse en diferentes órganos y tejidos del animal, afectando su salud, bienestar y productividad, estas enfermedades tienen una gran importancia en la producción debido a las pérdidas económicas que generan por disminución del crecimiento, menor eficiencia alimenticia, reducción de la capacidad reproductiva y aumento de los costos sanitarios, además de su impacto en la producción animal, algunas enfermedades parasitarias presentan importancia en salud pública debido a su potencial zoonótico, por esta razón, el conocimiento de su etiología, signos y síntomas diagnóstico, prevención y control constituye una competencia fundamental para los estudiantes y profesionales de las ciencias veterinarias y agropecuarias.

En la tercer y último capítulo, se dará prioridad a las principales enfermedades parasitarias del porcino, que merman la condición de los animales e influyen directamente en el rendimiento productivo de los animales, siendo esta una guía para resolver problemas y encontrar soluciones óptimas para satisfacer al productor.

Las enfermedades parasitarias porcinas desencadenan pérdidas económicas y resultan en un aumento de los manejos que se implementan en granjas para evitar su presencia, y que influyan en el desarrollo adecuado o productivo del organismo animal, dando como resultado el incremento de los costos de producción.

Siempre la prevención será más económica que el tratamiento de la patología parasitaria, aquí el manejo y la bioseguridad reducen al mínimo la incidencia de las mismas y mantienen la sanidad de los animales, al final lo que se busca aprovechar al máximo este conocimiento en el trabajo diario.

Objetivo de aprendizaje

Diferenciar de manera clara y sencilla las Enfermedades Parasitarias del porcino.

3.1 Ascariosis

Definición y Etiología: Es una enfermedad parasitaria causada por *Ascaris suum*, un nematodo que habita el intestino delgado de los cerdos, los machos tienen una longitud de hasta 25 cm y las hembras de 40 cm., son blanquecinos y bastante gruesos, las hembras producen de 200 000 a 1 millón de huevos /día, aunque se excretan intermitentemente; en condiciones óptimas, pueden desarrollarse hasta la fase infectante L3 en 3-4 semanas; en zonas templadas, los huevos permanecen inactivos (invierno <10-15 °C.) y se reactivan cuando aumenta la temperatura en primavera, una de las características es que los huevos son muy resistentes a los agentes químicos, sin embargo, se ven afectados por condiciones de baja humedad, calor o luz solar directa, siendo que, en condiciones óptimas, pueden sobrevivir durante 6-9 años; si se ingieren los huevos, las larvas eclosionan en el intestino, migran a través la pared intestinal y entran en la circulación portal (1).

Transmisión: Los huevos se excretan aproximadamente a las 6-7 semanas después de la infestación, teniendo una esperanza de vida es de aproximadamente 6-9 meses, sirviendo como hospedadores las lombrices de tierra y los escarabajos peloteros (1).

La transmisión de *Ascaris suum* ocurre principalmente por vía fecal-oral, los cerdos ingieren los huevos infectantes presentes en el ambiente, ocasionalmente pueden los huevos ser ingeridos por humanos, en áreas rurales donde se utiliza estiércol de cerdo como abono, representando así un riesgo zoonótico (2).

Ciclo biológico (Figura 77): Tras la eclosión de los huevos en el intestino delgado, las larvas penetran la mucosa intestinal y acceden a la circulación portal, lo que les permite llegar al hígado, durante esta fase migratoria generan lesiones importantes en los tejidos, posteriormente, son transportadas por el torrente sanguíneo hasta los pulmones, donde atraviesan los capilares y ascienden desde los alvéolos hacia la tráquea, una vez que alcanzan la faringe, son nuevamente deglutidas y regresan al intestino delgado, sitio en el que completan su desarrollo hasta convertirse en parásitos adultos; el período de prepatencia de *Ascaris suum* varía entre 40 y 70 días, dependiendo principalmente de la edad del hospedador. (3).

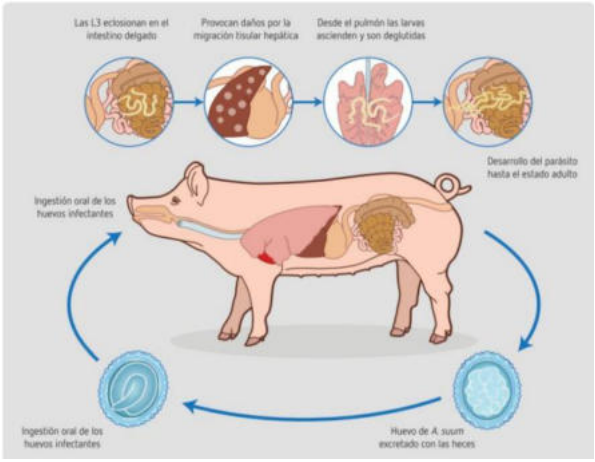


Figura 77. Ciclo biológico de Ascaris suum en cerdos (3).

Signos y Síntomas: La mayoría de los cerdos infectados no presentan síntomas clínicos evidentes, sin embargo, en infecciones severas, especialmente en animales jóvenes, pueden observarse disnea o tos crónica, pérdida de peso o bajo rendimiento en el crecimiento, hepatitis focal, conocida como "manchas de leche" detectables en el hígado durante el sacrificio, en algunos casos se presenta ictericia y también pueden encontrarse lesiones pulmonares que pueden predisponer a infecciones bacterianas secundarias, diarrea sin sangre o moco, deshidratación (4).

Lesiones: Las migraciones larvarias a través del hígado producen inicialmente lesiones características de una hepatitis intersticial eosinofílica multifocal, estas alteraciones se originan por la necrosis por coagulación de los hepatocitos, especialmente en las zonas cercanas a las venas centrolobulillares, posteriormente, durante el proceso de reparación tisular, se desarrolla una respuesta fibroblástica que transforma estas lesiones en áreas blanquecinas conocidas como

"manchas de leche", en muchos casos, las larvas quedan retenidas dentro de dichas lesiones y son rodeadas por una reacción inflamatoria granulomatosa, la eosinofilia suele observarse con mayor frecuencia en cerdos adultos que en lechones recién nacidos; sin embargo, las manchas de leche pueden presentarse en animales de cualquier edad, en conjunto, estas alteraciones hepáticas pueden ocasionar, en determinadas circunstancias, un aumento del tamaño del hígado o hepatomegalia “Figura 78” (5).



Figura 78. Imágenes que muestran lesiones hepáticas, enteritis, ictericia, hepatitis causada por el nematodo Ascaris suum en cerdos, incluyendo las machas de leche en el hígado y parásitos intestinales que se pueden observar en la necropsia. (3).

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo basado en los signos clínicos no suele ser posible porque en la mayoría de las ocasiones las infecciones son subclínicas y rara vez se observan la muerte de animales afectados que permita detectar lesiones en la necropsia, no obstante, cuando se

producen casos de infecciones masivas, los signos clínicos, las lesiones y la observación de los parásitos en el intestino delgado de los animales muertos por oclusión intestinal permitirán sospechar de un caso de ascaridiasis (3).

Tratamiento: Existen antihelmínticos disponibles a distintas dosis y con diferentes vías de administración, Aminas (piperazinas sustituidas): Sales de piperazina, Imidazotiazoles Levamisol, Benzimidazoles: Fenbendazol, Flubendazol, Oxibendazol, Probenzimidazoles: Febantel, Endectocidas macrólidos (Avermectinas): Ivermectina, Doramectina (6).

Prevención: La prevención de la ascaridiasis porcina requiere un enfoque integral que combine medidas sanitarias y control químico: Implementar programas de desparasitación periódica en los animales, mejorar las prácticas de manejo y limpieza en las instalaciones porcinas, evitar el uso de estiércol de cerdo sin tratar como fertilizante en cultivos, educar a los trabajadores sobre la importancia de la higiene personal y el uso de equipo de protección (2).

Efecto sobre el reproductor

- Aplicación de tratamientos dos veces al año: el objetivo de este tipo de programas es reducir la contaminación en la granja y casi siempre se administran tratamientos orales habitualmente con benzimidazoles, este sistema se suele aplicar también en los verracos (3).

- Aplicación del antiparasitario una o dos semanas antes del parto: en este caso el objetivo es evitar la infección de los lechones en la sala de parto a partir de las heces contaminadas de la madre y conseguir, si el resto de las medidas de manejo e higiene de la granja lo permiten, tener un flujo negativo de animales, para ello se suelen utilizar tratamientos orales, normalmente con benzimidazoles, solos o combinados con la aplicación de avermectinas (3).

- Tratamiento de las cerdas de renovación al llegar a la granja y antes de entrar en producción (3).

3.1.1 Coccidiosis

Etiología: Es causada por unos pequeños parásitos que se multiplican dentro de las células hospedadoras, principalmente del tracto digestivo, existen tres tipos: *Eimeria*, *Isospora* y *Cryptosporidium*, siendo *Isospora suis* la más patógena, es una enfermedad frecuente en lechones lactantes, aunque ocasionalmente se puede presentar en crecimiento y acabado y en verracos cuando se trasladan a corrales infectados (7).

Signos Clínicos:

Lechones lactantes

- Presencia de diarrea, sobre todo en las fases tempranas (Figura 3).

- En fases tardías las heces varían en consistencia y color, de amarillo a verde grisáceo, o con sangre.

- Deshidratación.

Transición y cebo

- Crecimiento lento.
- Heces pastosas.
- A veces heces con sangre.



Figura 79. Diarrea en lechón por coccidiosis (8).

Diagnóstico: Examen coprológico y observación de Oocistos en heces (flotación/Carbol-fucsina), en algunos casos, la infección se diagnostica en la necropsia, con base en la presencia de intestinos engrosados con un revestimiento necrótico, también se encuentran disponibles pruebas de diagnóstico especializadas, como pruebas ELISA de antígenos y pruebas PCR (9).

Tratamiento: Pueden usarse sulfamidas, la sulfaquinoxalina puede ser eficaz, sulfametacina (sulfadimidina) en el agua de bebida,

aconsejándose administración individual, además la sulfonamida y la trimetoprim inyectable u oral, así mismo puede emplearse amprolio vía oral en los animales clínicamente a razón de 10-25 mg/kg durante 4-5 días, y complementarse al resto del grupo con 10 kg en premezcla al 25% por tonelada de alimento, también se puede usar toltrazuril via oral en una sola dosis 20 mg/kg, los cerdos de más edad es importante determinar las causas y mitigarlas (disminuir hacinamiento, retirarlos de zonas contaminadas, etc.) (9).

Prevención: La implementación de rigurosos protocolos de bioseguridad e higiene sanitaria es fundamental para el control de las coccidiosis porcinas, todas las instalaciones destinadas al parto y alojamiento de los animales deben someterse a procesos exhaustivos de limpieza mecánica, lavado, desinfección y termodesinfección mediante vapor, con el propósito de reducir la carga ambiental de ooquistes, determinados desinfectantes a base de compuestos amoniacales presentan actividad frente a estos estadios parasitarios; sin embargo, su aplicación debe realizarse exclusivamente en instalaciones vacías, respetando las normas de seguridad y bienestar animal, asimismo, es indispensable mantener las áreas de alojamiento en condiciones de baja humedad, dado que la humedad favorece la supervivencia y esporulación de los ooquistes, establecer periodos de vacío sanitario entre lotes productivos, permitiendo que los corrales previamente higienizados permanezcan desocupados durante el mayor tiempo posible, en los sistemas de producción extensivos o al aire libre, las medidas de control deben incluir la limpieza y desinfección periódica de instalaciones, equipos y utensilios, así como la utilización de superficies con drenaje eficiente que eviten la acumulación de materia orgánica y

humedad; la aplicación de tratamientos metafilácticos o profilácticos en las camadas, especialmente durante las primeras semanas de vida (7).

3.1.2 Criptosporidiosis

Etiología: La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria gastrointestinal altamente prevalente causada por especies de protozoos del género *Cryptosporidium, s*on parásitos intracelulares parecidos a los coccidios que también pueden causar diarrea, pero a edades ligeramente superiores, de 8 a 21 días, *Cryptosporidium suis, Cryptosporidium* porcino genotipo II y *Cryptosporidium parvum* son las especies más comunes en cerdos, ademas, pueden infectar al hombre y también se encuentran en otras especies como las ratas y ratones (10).

Signos clínicos: Los síntomas clínicos son diarrea líquida y deshidratación, especialmente en lechones de entre 8 y 21 días de edad, otros síntomas incluyen pérdida de apetito, pérdida de peso, letargo, dolor abdominal y posible presencia de moco en las heces, es así que la enfermedad suele ser autolimitada, pero la diarrea persistente puede causar una desnutrición marcada (11).

Diagnóstico: Existen varios métodos utilizados para la detección de *Cryptosporidium* directamente en muestras fecales, incluida la detección microscópica de los ooquistes mediante técnicas de flotación o sedimentación para determinar el número de ooquistes en las heces, la detección directa de ooquistes de *Cryptosporidium* se realiza generalmente mediante microscopía sin ninguna tinción y/o mediante la tinción de Ziehl-Neelsen modificada, donde los ooquistes se tiñen de

púrpura con un fondo azul, además, las técnicas de inmunofluorescencia también se utilizan ampliamente, las pruebas serológicas incluyen ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA) y transferencias inmunoelectrónicas ligadas a enzimas (EITB; Western blot), también se pueden utilizar pruebas inmunocromatográficas rápidas, el diagnóstico molecular de *Cryptosporidium* mediante técnicas de detección de ácidos nucleicos puede diferenciar entre ooquistes viables y no viables (PCR; RT-PCR) (10).

Tratamiento:

- No hay fármaco con eficacia curativa demostrada/registrado en cerdos.
- Manejo de fluidos y bioseguridad (11).

Prevención: Se basa en la bioseguridad y la limpieza rigurosa, como la desinfección eficiente de corrales y el uso de vapor, además de medidas farmacológicas en áreas endémicas, la limpieza debe incluir la inactivación de ooquistes (por ejemplo, con vapor > 60∘C), el uso de desinfectantes apropiados (aunque los ooquistes son resistentes) y la aplicación de productos farmacéuticos como el lactato de halofuginona (en áreas problemáticas) (10).

3.1.3 Hyostrongilosis

Etiología: *Hyostrongylus rubidus* o gusano rojo de estómago, afecta al estómago de los cerdos pudiendo causar gastritis, afecta a cerdas y cerdos en las fases de transición y cebo, las larvas producen nódulos en la mucosa gástrica que llevan a la destrucción parcial del tejido

glandular, los adultos producen gastritis, a veces ulcerosa o catarral, con abundante producción de mucus (12).

Síntomas clínicos: Los síntomas típicos son: apetito variable, anemia, gastritis, diarrea, pérdida de peso, en casos extremos de hemorragias por ulceración que pueden provocar la muerte (12).

Diagnóstico: El diagnóstico coproparasitológico puede evidenciar la presencia de los huevos característicos de *Physocephalus spp*. y *Ascarops spp*., los cuales son de pequeño tamaño (aproximadamente 35 a 40 µm × 17 a 20 µm), presentan una pared gruesa y contienen una larva completamente desarrollada en su interior, por su parte, los huevos de *Hyostrongylus rubidus* muestran una morfología similar a la observada en otros nematodos estrongílidos, como *Oesophagostomum spp*., lo que dificulta su diferenciación mediante técnicas coproparasitológicas convencionales, en consecuencia, el diagnóstico específico requiere el cultivo de las muestras fecales para la obtención e identificación de larvas infectantes, la confirmación diagnóstica de *H. rubidus* suele depender de un examen post mortem minucioso del estómago, debido a que los parásitos adultos, aunque presentan una coloración rojiza característica, son de reducido tamaño y pueden pasar desapercibidos durante la inspección macroscópica, en contraste, los ejemplares adultos de *Physocephalus spp.* y *Ascarops spp*. son generalmente más fáciles de visualizar durante la necropsia, de manera característica, *H. rubidus* se localiza bajo acumulaciones de exudado catarral o mucoso espeso adherido a la mucosa gástrica, por ello, la realización de raspados de la mucosa estomacal y su posterior evaluación microscópica constituyen

procedimientos esenciales para la detección de estadios inmaduros de *Hyostrongylus*, incrementando la sensibilidad del diagnóstico (13).

Tratamiento: Kirsch y Düwel (1975) investigaron la eficacia del fenbendazol en lechones infectados artificialmente con *Hyostrongylus rubidus* y *Oesophagostomum spp*., tras la administración de 3.5 mg/kg, los estadios de cinco días de *H. rubidus* se redujeron en un 72.5 %; se logró un efecto del 78.4 %, 96 % y 100 % contra los estadios de cinco, 16 y 42 días de *H. rubidus*, respectivamente, utilizando una dosis de 5 mg/kg, por otra parte, se obtuvo un efecto del 55 % contra los estadios de cinco días tras la administración de 3.5 mg/kg, cabe notar que 5 mg/kg redujo los estadios de 5, 16 y 42 días de *Oesophagotomum spp.* en un 72.6 %, 44 % y 100 %, respectivamente, en cambio, Oxibendazol fue 100% eficaz en campo contra *H. rubidus* (13).

Prevención: Hay que eliminar el estiércol y procurar que los establos estén secos disminuyendo así el riesgo de infección, como el paso de los huevos a larvas infectivas dura al menos 5 días, hay que eliminar regularmente el estiércol con intervalos menores puede romper el ciclo, lo que disminuirá la infectividad del entorno, la mayoría de los benzimidazoles de amplio espectro (albendazol, fenbendazol, oxfendazol) son eficaces incluso frente a larvas inhibidas, al igual que ciertos endectocidas como abamectina, doramectina, ivermectina y moxidectina, asi mismo, el levamisol y el pirantel controlan sólo a los adultos (12).

3.1.4 Metastrongilosis

Etiología: El género *Metastrongylus* es el agente causal de la también denominada nematodosis broncopulmonar porcina, son tres las especies implicadas en esta enfermedad: *Metastrongylus apri (elongatus)*, *Metastrongylus pudendotectus* y *Metastrongylus salmi*, estos parásitos afectan a diferentes especies y razas de suidos y tienen una distribución mundial (14).

Signos: Cerdas, transición y cebo: Disnea leve, menor conversión alimenticia, más notorios en sistemas al aire libre, como temblores, crecimiento lento, pérdida de peso, neumonía con tos "Figuar 4 y 5" (15).



Figura 80. Lechón tosiendo (bronconeumonía parasitaria) producida por los estados larvarios de Metastrongylus spp. en al pulmón (16).

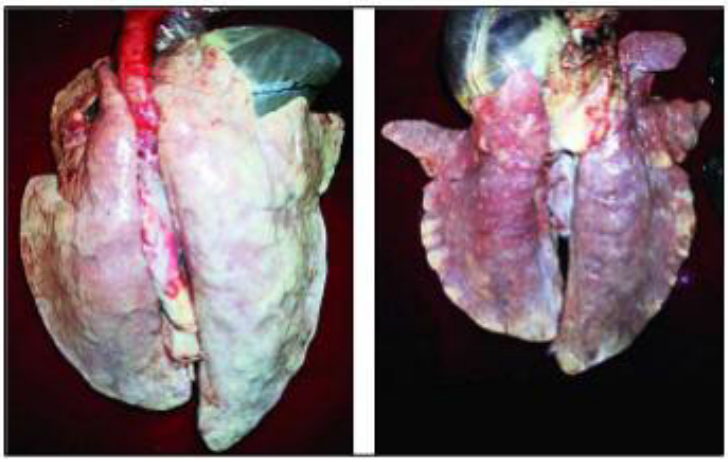


Figura 81. Pulmón enfisematoso por la presencia de adultos de Metastrongylus spp. (izquierda), lesiones nodulares granulomatosas en la cara ventral de los lóbulos diafragmáticos del pulmón (derecha) (16).

Diagnóstico: El diagnóstico puede realizarse mediante análisis coproparasitológico, siendo la técnica de flotación en soluciones de sulfato de zinc o sulfato de magnesio la más adecuada, debido a la alta densidad de los huevos, que dificulta su recuperación con soluciones de cloruro de sodio o sacarosa, en muestras fecales frescas, es posible observar huevos embrionados de tamaño intermedio y pared relativamente gruesa, cuando las heces permanecen durante cierto tiempo en condiciones favorables de temperatura y humedad, los huevos eclosionan y liberan larvas, en estas circunstancias, las técnicas de Baermann o sedimentación resultan más apropiadas para la detección de larvas de primer estadio “L1”. (14).

Tratamiento: Los antihelmínticos más usados son los siguientes: Levamisol, Benzimidazoles, Lactonas Macrocíclicas (avermectinas), se puede administrar una dosis de Ivermectina 0.1 mg/kg/día en alimento

7 días o por vía subcutánea 0.3 mg/kg la eficacia es del 97–100% contra *Metastrongylus spp* (14).

3.2 Prevención

En los sistemas de producción extensiva, la implementación de medidas efectivas para interrumpir la transmisión de los parásitos suele ser limitada debido a las condiciones de manejo y al contacto constante con ambientes potencialmente contaminados, por esta razón, una de las principales estrategias para prevenir la presentación de brotes clínicos consiste en la administración profiláctica de antihelmínticos, con el objetivo de reducir la carga parasitaria y minimizar el riesgo de aparición de la enfermedad (15).

3.2.1 Toxoplasmosis

Etiología: El protozoo *Toxoplasma gondii*, infecta a prácticamente a todos los animales de sangre caliente, incluyendo a los humanos, el ganado y los mamíferos marinos, el cerdo se infecta por la ingestión de alimentos o agua contaminados con ooquistes excretados por gatos infectados o la ingestión de carne cruda o poco cocida que contiene quistes tisulares de *T. gondii* son las dos principales vías de transmisión de *T. gondii* (5).

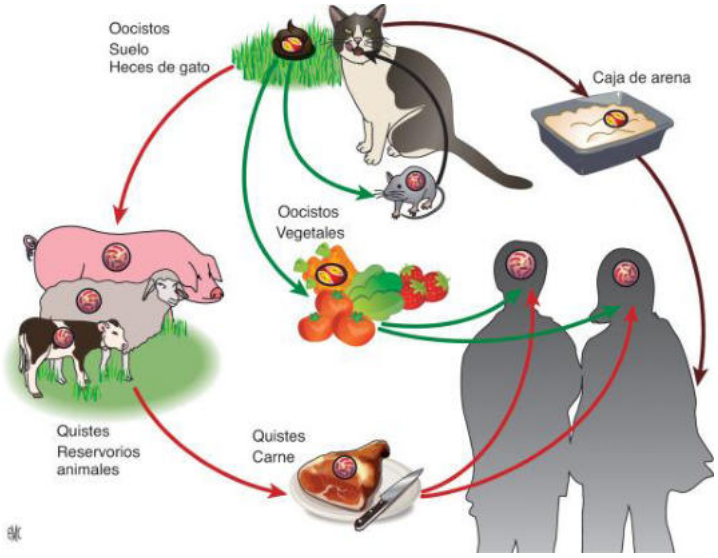


Figura 82. Transmisión del parásito (17).

Signos clínicos: Aunque la toxoplasmosis porcina suele presentarse de forma subclínica, en ocasiones pueden ocurrir brotes caracterizados por infecciones sistémicas que provocan abortos, nacimientos de lechones muertos y un incremento de la mortalidad neonatal, en animales jóvenes, los signos clínicos más frecuentes incluyen fiebre, neumonía intersticial, disnea y tos, además, pueden observarse manifestaciones como debilidad, pérdida progresiva de peso, alteraciones de la coordinación motora, temblores y diarrea, asimismo, *Toxoplasma gondii* puede ocasionar lesiones en diversos órganos y tejidos, incluyendo miocarditis, necrosis hepática, meningoencefalomielitis, coriorretinitis, linfadenopatía y miositis. (18).

Diagnóstico: Pruebas serológicas como ELISA/IFAT y análisis histológico de tejidos, PCR en tejidos (5).

Tratamiento: No hay tratamiento, el control es preventivo, uso de antibióticos y terapia de sostén para tratar la enfermedad clínica, aclarando que los antibióticos no destruyen los bradizoítos ni eliminan infecciones (5).

Prevención: Excluir gatos de instalaciones, control de roedores, manejo de alimento/cama; enfoque de "one health" por riesgo alimentario, mantener a los cerdos libres de ectoparásitos, como las moscas (18).

3.2.2 Trichurosis

Etiología: El tricocéfalo porcino, *Trichuris suis*, coloniza el intestino delgado y el ciego, además de causar morbilidad y posible mortalidad en cerdos jóvenes después del destete, este parásito puede infectar a humanos y otros primates (19).

Signos clínicos (19):

Cerdas, transición y cebo

- Diarrea a veces con sangre y/o moco.
- Deshidratación.
- Cerdos peludos.
- Crecimiento lento y pérdida de peso.

Diagnóstico: Cuando se manifiesta la ppresentación clínica se realiza la evaluación de heces buscando huevos típicos y la aplicación de necropsias buscando los gusanos en el intestino grueso "Figura 7" (20).



Figura 83. Infestaciones por Trichuris suis (21).

Tratamiento:

- Fenbendazol: 5 mg/kg por 3 días o 10 mg/kg dosis única.
- Levamisol: 7.5 mg/kg

Prevención: Los huevos de *Trichuris suis* que se expulsan en las heces requieren de 3 a 4 semanas adicionales para desarrollarse hasta una etapa infecciosa; por lo tanto, una vivienda interior con buenas condiciones sanitarias que incluyan la eliminación regular de heces y residuos orgánicos debería prevenir la contaminación ambiental y la reinfección (19).

3.3 Triquinosis

Etiología: La triquinosis es una zoonosis causada por nematodos del género *Trichinella*, principalmente *Trichinella spiralis*, este completa su ciclo dentro del huésped y se transmite por el consumo de carne

infectada con larvas enquistadas, los cerdos se contagian al ingerir restos animales o roedores, y los humanos por carne mal cocida, siendo un problema tanto sanitario como de seguridad alimentaria (22).

Signos clínicos: Suele ser subclínica y no presenta signos visibles, por lo que pasan desapercibidos en producción, el riesgo real es su potencial zoonótico hacia el humano, donde puede causar cuadros musculares, fiebre y complicaciones sistémicas si no se diagnostica a tiempo (22).

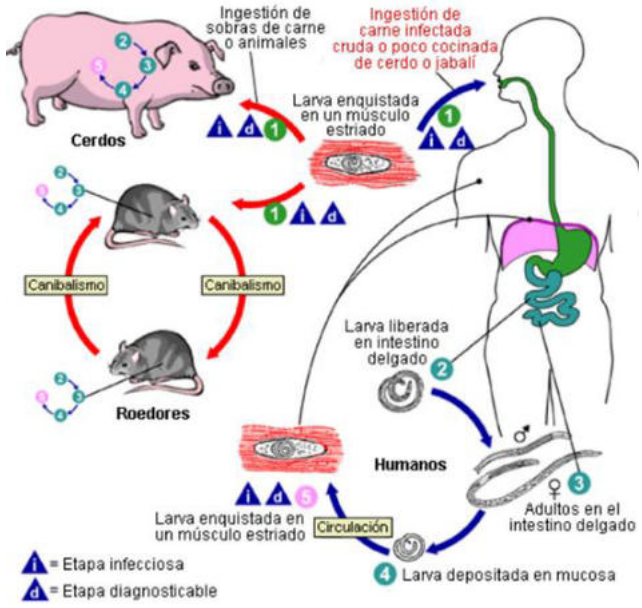


Figura 84. Transmisión de Triquinosis (23).

Diagnóstico: Se basa en pruebas serológicas como ELISA, consideradas las más confiables para detectar anticuerpos, en los mataderos se realiza inspección del músculo mediante examen triquinoscópico o digestión artificial enzimática para liberar larvas y observarlas al microscopio (24).

Tratamiento: No se recomienda tratamiento en cerdos de producción, ya que no es viable a gran escala, el control se basa en la vigilancia sanitaria, inspección obligatoria en mataderos y sistemas de alojamiento controlado para evitar exposición a fuentes de infección (22).

Prevención: Las medidas preventivas incluyen eliminar cadáveres de animales, controlar roedores y evitar la alimentación con desechos no inspeccionados, el cumplimiento de normas de bioseguridad y la inspección cárnica son esenciales para evitar la transmisión al ser humano (24).

3.3.1 Sarna sarcóptica

Etiología: Es causada por la infestación con *Sarcoptes scabiei suis,* es de gran importancia en cerdos de todo el mundo, a menos que los cerdos provengan de colonias libres de patógenos específicos (SPF) o de programas de erradicación de la sarna, todas las piaras de cerdos deben considerarse potencialmente infestadas, incluso si se utilizan acaricidas de forma rutinaria (25).

Signos:

Enfermedad aguda:

- Sacuden las orejas.
- El animal afectado presenta prurito intenso, manifestado por el rascado frecuente contra las superficies del corral, entre 3 y 8 semanas después de la infección, puede desarrollarse una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del ácaro, lo que provoca la

aparición de pequeñas pápulas eritematosas distribuidas por gran parte de la piel.

- Grave prurito, al punto de producir sangre.
- Pequeños granos rojos por toda la piel.

Enfermedad crónica:

- Aparecen lesiones gruesas en las orejas (Figura 9), a los dos lados del cuello, los codos, la parte delantera de los corvejones y en la parte dorsal del cuello.
- Afecta a la eficiencia de conversión alimenticia y ganancia diaria de peso (25).



Figura 85. Lesiones localizadas en orejas provocadas por S. scabiei var. suis (26).

Diagnóstico: El diagnóstico de *S. scabiei suis* se realiza mejor combinando diferentes enfoques, entre ellos:

- Puntuación de dermatitis registrada en el sacrificio
- Índice de rascado
- Observación de los signos clínicos de la sarna
- Raspaduras de oído o piel para examen microscópico
- ELISA para la detección de anticuerpos específicos (25).

Tratamiento: La doramectina y la ivermectina inyectable están indicadas para su uso contra *S. scabiei suis* y se consideran tratamientos altamente eficaces, en algunos casos, puede ser necesaria una segunda dosis de lactona macrocíclica 14 días después para una resolución completa, y en los programas de erradicación se suele utilizar un enfoque de dos dosis (25).

La ivermectina vía subcutánea a dosis de 0.3 mg/kg, una sola dosis puede ser efectiva; en programas de erradicación, 2 dosis separadas 14 días, también la Doramectina vía intramuscular en dosis de 0.3 mg/kg, 1–2 aplicaciones con intervalo de 18 días según la carga (25).

Prevención: Se debe examinar a los animales reproductores en busca de lesiones crónicas, especialmente en orejas, codos y extremidades, que son difíciles de erradicar y pueden ser fuente de infección, se recomienda tratar a los reproductores con Phoxim y repetir el tratamiento en 10-14 días, o usar ivermectina o doramectina cada 4-6 meses, los animales destetados deben ser tratados con Phoxim o ivermectina el día del destete, y transferidos a corrales limpios, en caso de sarna activa, se debe medicar el pienso con ivermectina durante siete

días, en los programas de erradicación incluyen inyecciones y desinfección de corrales (27).

3.3.2 Infestación por piojos

Etiología: *Haematopinus suis*, el piojo del cerdo (Figura 10) se encuentra en todo el mundo y se transmite principalmente por contacto directo entre animales así como de madres infestadas a sus lechones, siendo común en granjas con alta densidad y poca higiene, generalmente se localiza en cuello, mandíbula, axilas e ingles, y también en espalda y orejas, zonas de difícil acceso para el cerdo; en infestaciones graves puede afectar todo el cuerpo (28).

Signos clínicos: Provoca reducción en la ganancia de peso, retraso en el crecimiento de los lechones y favorece la aparición de otras enfermedades, ya que estos parásitos pueden transmitir Peste Porcina Africana, *Eperythrozoon suis* y virus de la gripe porcina, en infestaciones graves pueden causar anemia, afectando la salud general del animal, además, el prurito que generan y las lesiones en la piel reducen la calidad de la carne, representando un impacto económico importante para la producción porcina (28).



Figura 86. Cerdo infestado por piojos (29).

Diagnóstico: Se realiza de manera visual en las zonas preferidas por el parásito, los adultos se observan fácilmente y pueden ser removidos manualmente, ademas se puede corroborar por observación bajo el microscopio (28).

Tratamiento: El uso de insecticidas contemplando segunda aplicación de 10-20 días para romper el ciclo de producción, empleando Ivermectina vía subcutánea a razón de 0.3 mg/kg o 0.1 mg/kg/día en alimento por 7 días tiene una eficacia alta contra *H. suis* (30).

Prevención: Es necesario mantener un programa de bioseguridad adecuado tanto dentro como fuera del rebaño para ayudar a prevenir la propagación de piojos en toda la piara, cuidar a los animales y proporcionarles un espacio adecuado para que puedan desarrollarse es crucial para todo porcicultor, esto evitará que cualquier tipo de infección pueda perjudicar su salud (31)

3.3.3 Cisticercosis

Etiología: La cisticercosis porcina es una zoonosis causada por la fase larvaria de *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*), que se aloja en los músculos y órganos de los cerdos, la infección humana se produce al consumir carne de cerdo infectada y mal cocida, pudiendo causar teniasis o, por transmisión fecal-oral, neurocisticercosis, esta enfermedad afecta tanto la salud pública como la industria porcina, debido a las pérdidas económicas por decomisos y restricciones comerciales (32).

Lesiones: Durante la fase de invasión larvaria se puede observar inflamación leve del intestino delgado y pequeños puntos hemorrágicos en la mucosa, el *Cysticercus cellulosae* presenta una migración preferencial hacia la lengua, miocardio, músculos maceteros, diafragma y otros músculos esqueléticos, así como a órganos como pulmón e hígado, pudiendo también localizarse en el sistema nervioso y en los ojos, en los músculos, las larvas forman quistes (Figura 11) que crecen progresivamente hasta hacerse visibles y que, con el tiempo, pueden degenerar, calcificarse o evolucionar a abscesos, en infestaciones intensas pueden encontrarse grandes cantidades de cisticercos “8000/ kilogramo de carne” (33).



Figura 87. Quiste de Cysticercus cellulosae de aproxima-damente 2 centímetros en hígado (33).

Signos clínicos: Varían según la localización y el estado del cisticerco, en la fase inicial pueden presentarse diarreas y cólicos, mientras que en la fase de diseminación se observan alteraciones en la masticación, deglución y movilidad de la lengua, trastornos de la marcha, posturas anormales y parálisis muscular, cuando el sistema nervioso central se ve afectado, pueden presentarse incoordinación, temblores, convulsiones y ataques epilépticos, y si los quistes se localizan en los ojos, se produce pérdida parcial o total de la visión (33).

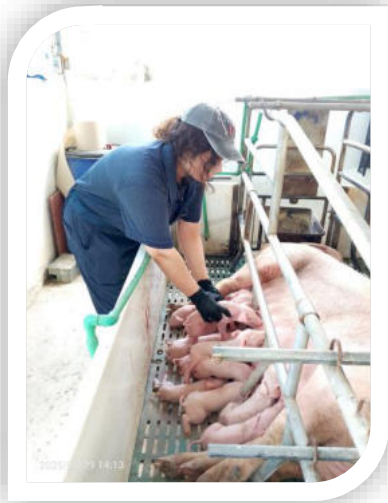
Diagnóstico:

- Necropsia: encontrar vesículas en cortes de músculos.
- ELISA.
- Inmunoelectrotransferencia ligada a enzima (EITB) o westernblot (33).

Tratamiento: El prazicuantel (Droncit) administrado por vía inyectable ha demostrado una adecuada acción cisticercocida en cerdos infectados con *Cysticercus cellulosae*, tanto a nivel muscular como cerebral, cuando se utiliza en tratamientos prolongados de 50 mg/kg de peso corporal diario durante 15 días, asimismo, otros profesionales veterinarios reportan la eliminación de los cisticercos mediante la aplicación única de Doxaline (oxfendazol), a una dosis de 5 ml/kg de peso corporal (33).

Prevención: La prevención de la cisticercosis porcina requiere la implementación de programas de educación sanitaria dirigidos a los productores, orientados a promover buenas prácticas de manejo, higiene y la desparasitación periódica de los animales, asimismo, es fundamental fortalecer la vigilancia epidemiológica y realizar inspecciones post-mortem rigurosas en los mataderos, con el fin de asegurar la inocuidad de la carne, prevenir la comercialización de animales infectados y disminuir el riesgo de transmisión de esta zoonosis a la población humana (32).

3.4 Preguntas de comprensión del capítulo III



1. **¿Cómo controla la diarrea en lechones ocasionada por la coccidiosis?**
2. **¿Cuáles son las enfermedades parasitarias que pueden ser zoonóticas?**
3. **¿En que influye la limpieza-desinfección-vacío-sanitario sobre las enfermedades parasitarias?**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Falceto MV. Falceto, M.V. [Online].; 23, 2011 [cited 2025. Available from: https://www.porcicultura.com/articulos/el-sindrome-de-disgalactia-posparto-de-la-cerda.
2. Pletcher JM, Banting L. PubMeb. [Online].; 1983. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6631890/.
2. Zuccolilli GO|CVL. Sistema nervioso central del porcino. In (EDULP) EdlUNdLP, editor. Anatomía regional del porcino.: Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP)112-120; 2023. p. 112-120.
3. Agrovet Market. [Online].; 2024. Available from: https://blog.agrovetmarket.com/epidermitis-exudativa-cerdos/#Control.
4. Alix Pierron IAKIPO. Impact of mycotoxin on immune response and consequences for pig health. Elsevier. 2016 MARZO; 2.
5. Baustad B, Jr. JT, Tollersrud S. BMC. [Online].; 1967. Available from: https://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/BF03547823.
6. Bremang A, Conan A, Tang Ho, Pfeiffer DU. Guidelines for African swine fever (ASF) prevention and control in smallholder pig farming in Asia. FAO. 2022.
7. Espinosa CD, Stein HH. BMC. [Online].; 2021. Available from: https://jasbsci.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40104-020-00533-3.

8. Wenzhi Liu CZ, Kuang X, Zeng X, Zhang J, Wang Q, ORCIDO , et al. MDPI. [Online].; 2025. Available from: https://www.mdpi.com/2075-1729/15/7/1083.
9. Riond J, Wanner S, Coste H, Pârvu G. PubMeb. [Online].; 2001. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11243686/.
10. Crenshaw TD. MANUAL DE MSD. [Online].; 2025. Available from: https://www.msdvetmanual.com/management-and-nutrition/nutrition-pigs/nutritional-diseases-of-pigs.
11. Misiura MM, Filipe JA, Walk CL, Kyriazakis I. PubMeb. [Online].; 2020. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7512807/.
12. Heugten Ev. pig333. [Online].; 2009. Available from: https://www.pig333.com/articles/magnesium-in-pig-nutrition_580.
13. Bushby EV, Dye L, Collins LM. PubMeb. [Online].; 2021. Available from: Algunos signos que se observan con la deficiencia son hiperirritabilidad, espasmos musculares, postración, dificultad para levantarse, pérdida del equilibrio y tetania seguida de la muerte..
14. Zang J, Chen JS, Tian J, Wang A, Liu H, Hu S, et al. BMC. [Online].; 2014. Available from: https://jasbsci.biomedcentral.com/articles/10.1186/2049-1891-5-39.
15. Detmar Beyersmann 1 AH. Carcinogenic metal compounds: recent insight into molecular and cellular mechanisms. ELSEVIER. 2011; 1(1).

16. D C, Hans E, Stein H. PubMeb. [Online].; 2021. Available from: https://jasbsci.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40104-020-00533-3.
17. Smolin L, Crenshaw T, Kurtycz D, Benevenga NJ. PubMeb. [Online].; 2022. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6619981/.
18. Qian B, Shen S, Zhang J, Jing P. WILEY. [Online].; 2017. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2017/2197975.
19. Lehrer WP, Jr. ACW, Moore PR, Ensminger ME. OXFORD. [Online].; 1951. Available from: https://academic.oup.com/jas/article-abstract/10/1/65/4728510?redirectedFrom=fulltext&login=false.
20. Martel JL, Doshi H, Sina PrE,. DSF. National Library of Medicine. [Online].; 2024. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482360/.
21. Vatandoust SM, Meftahi GH. National Library of Medicine. [Online].; 2022. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35165850/.
22. The Pig Site. The Pig Site. [Online].; 2018. Available from: https://www.thepigsite.com/pig-management/feed-and-nutrition/pantothenic-acid.
23. Wiese A, WP Lehrer J, Moore P, Pahnish D, Hartwell VO. OXFOR ACADEMIC. [Online].; 1951. Available from: https://academic.oup.com/jas/article-abstract/10/1/80/4728522.
24. Hommerding H. Descripción general de la intoxicación por raticidas en animales. Manual de veterinaria de Merck. 2022.

25. Mejía MFL. Intoxicación con rodenticidas anticoagulantes de larga duración. Revista Medicina Legal de Costa Rica. 2019 Septiembre; 36(2).
26. Hommerding H. Intoxicación por raticidas anticoagulantes (warfarina y congéneres) en animales. Manual de veterinaria de MSD. 2022 Nov.
27. porcina S. Warfarin. Disease Guide. The Pig Site. .
28. animal S. Caso clínico: Intoxicación por warfarina. Sanidad. 2000 diciembre.
29. MedlinePlus. Envenenamiento con warfarina. National Library of Medicine. 2018.
30. porcino Ad. Caso clínico: Intoxicación por warfarina. Sanidad. 2000 diciembre.
31. MSD MdVd. ntoxicación por raticidas anticoagulantes (warfarina y congéneres) en animales. Manual de Veterinaria de MSD (Merck Veterinary Manual). .
32. PubChem.. filoquinona. National Library of Medicine. 2025.
33. Lugo M. Intoxicación con rodenticidas anticoagulantes: serie de casos y revisión de literatura. Acta toxicológica argentina. 2019; 27(2): p. 60-64.
34. (FAO) OdlNUplAylA. Bioseguridad en granjas porcinas: Manual para la prevención de enfermedades. FAO. .
35. Ceva. Dermatitis en cerdos: síntomas, diagnóstico y tratamiento. Espacio Porcino. 2025.
36. Granja Básica. Cuáles son las enfermedades más comunes en los cerdos. Basic Farm. 2020.

37. Forde TL. Erisipela porcina Enfermedades infecciosas. Manual veterinario MSD. 2020.
38. White. Porcine Ringworm. NADIS. 2012.
39. Shen H,T. Los niveles de vitamina E y selenio se encuentran dentro del rango normal en cerdos diagnosticados con enfermedad cardíaca de Mulberry y falta evidencia de participación viral en el síndrome. Transboundary and Emerging Diseases. 2011; 58: p. 483-491.
40. Pallarés FJea. Concentraciones de vitamina E y selenio en hígados de cerdos diagnosticados con cardiopatía de morera. Journal of veterinary diagnostic investigation :official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians. 2002; 14: p. 412-414.
41. Nafstad I. El síndrome de deficiencia de vitamina E en cerdos. Acta veterinaria Scandinavica. 1970 ; 11: p. 452–480.
42. Sharp B. Efecto de la suplementación con vitamina E y selenio en dietas de maíz con alto contenido de humedad sobre la incidencia de la cardiopatía de morera y la hepatosis dietética en cerdos. Canadian Journal of Comparative Medicine. 1972; 36: p. 393–397.
43. Shurson J. Estado de la vitamina E y el selenio en cerdos alimentados con dietas de DDGS y su relación con la enfermedad de corazón de mora. [Online].; 2013. Available from: https://auri.org/wp-content/uploads/2013/01/Vitamin-E-and-selenium-status-of-pigs-fed-DDGS-diets-and-relationship-to-Mulberry-Heart-Disease1.pdf?

44. Smith wj, Taylor Dj, Penny RHC. Atlas de color de PATOLOGÍA PORCINA. In. Impreso en Gráficas Rogar, S.A., León 44, Fuenlabrada (Madrid): McGraw-Hill – Interamericana de España, S.A.; 1990.
45. Shurson GC. Evaluación de la calidad de las grasas y aceites alimentarios y sus efectos en el rendimiento del crecimiento de los cerdos. [Online].; 2015. Available from: https://doi.org/10.1186/s40104-015-0005-4.
46. Mahan D. Eficacia de las inyecciones de selenio y vitamina E en la prevención de la enfermedad del músculo blanco en cerdos jóvenes. Journal of Animal Science. 1973 Junio 6; 36(6): p. 1104–1108.
47. Vleet JV. Eficacia y seguridad de las inyecciones de selenio-vitamina E en cerdos recién nacidos para prevenir la deficiencia subclínica en cerdos en crecimiento. American journal of veterinary research. 1975; 36(4): p. 387–393.
48. Lescay JM. La púrpura trombocitopénica es una enfermedad que sólo se presenta en lechones a los 3 días, o entre los 14 - 30 días de vida. [Online].; 2016. Available from: https://www.elsitioporcino.com/articles/2682/paorpura-trombocitopanica-en-neonatos/.
49. J. Thompson L. Intoxicación por nitratos y nitritos en animales. Manual de MSD. 2021 Abril; 3(941).
50. Schrenk D. Evaluación de riesgos de nitratos y nitritos en piensos. EFSA Journal. 2020 noviembre; 18(11).
51. Jong E. Caso clínico: Mortalidad aguda por intoxicación por nitritos. Sanidad. 2018 Enero.

52. De Maria P. Intoxicación por Nitritos - Ácido Cianhídrico con diagnóstico diferencial de muerte súbita. Engormix. 2025 julio.
53. Cope RB. Merck Veterinary Manual. [Online].; 2024 [cited 2025. Available from: https://www.merckvetmanual.com/toxicology/smoke-inhalation-injury/smoke-inhalation-injury-in-animals?utm.
54. Houghton E. The Pig Site. [Online].; 2018 [cited 2025. Available from: https://www.thepigsite.com/disease-guide/carbon-monoxide?utm.
55. Neumann EJ, Ramirez A, Schwartz} KJ. Swine Disease Manual. 5th ed. Ames, Iowa (IA): Iowa State University / American Association of Swine Veterinarians (AASV); 2020.
56. Gwatkin R, Moynihan IW. Carbon Monoxide Poisoning in Swine. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1942 Junio; VI(6).
57. Dominick MA, Carson TL. Effects of carbon monoxide exposure on pregnant sows and their fetuses. American Journal of Veterinary Research (Am J Vet Res). 1983 Enero; 44(1): p. 35-40.
58. Delvau N, Elens L, Penaloza A, Liistro G, Thys F, Roy PM, et al. Carboxyhemoglobin half-life toxicokinetic profiles during and after normobaric oxygen therapy: On a swine model. Toxicology Reports. 2024 Junio; 12: p. 271-279.
59. LATAM 3. Intoxicación por sal - Guía de enfermedades del cerdo. [Online].; 2024.
60. Larry J. Thompson DPDNPP. Toxicosis por sal en animales. MANUAL DE MSD - Manual de veterinaria. 2022 Mayo; 1.
61. Haley M. Veterinary Toxicology. ElSEVIER. 2018.

62. Michaek Ascher Dea. Toxicology of Organophosphate and Carbamate Compounds. ultima ed. Gupta ERC, editor.; 2011.
63. Davies P. MSD - Manual de Veterinaria. [Online].; 2021. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/sistema-tegumentario/epidermitis-exudativa/epidermitis-exudativa-en-cerdos.
64. J P, RM F, Z P, JS W, CE D. PMC - PubMed Central. [Online].; 2013. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3552588/.
65. The pig site. [Online].; 2018. Available from: https://www.thepigsite.com/disease-guide/greasy-pig-disease-exudative-epidermitis.
66. Prieto C, Martínez F, Segalés J, Carvajal A. LIBRO - Enfermedades infecciosas del ganado porcino. [Online].; 2017.
67. Manual veterinario de MSD. Epidermitis exudativa en cerdos. Manual veterinario de MSD. 2021.
68. Lai S, McKercher P, Moore D, Gillespie JH. Patogenia de la enfermedad vesicular porcina en cerdos. PubMed. 1979; 40(4): p. 463-8.
69. Dekker A. Enfermedad vesicular porcina, estudios sobre patogénesis, diagnóstico y epizootiología: una revisión. Tailor Y Francis. 200; 22(4): p. 189-192.
70. Woah. SWINE VESICULAR DISEASE. WOAH - World. 2018.
71. LIBRARIES. Vesicular diseases in swine. LIBRARIES. 2020.
72. Tridiganita , Firda , Assyuria Fahma , Adilah Dwi PD, Putri N, Qurrotul Aini A, et al. African swine fever virus: Virology,

pathogenesis, clinical impact, and global control strategies. Vet World. 2025 Jun 16; 18(6): p. 1599–1613.

73. Oura , Ramirez. African Swine Fever. MSD MANUAL Veterinary. 2024 May.
74. OIE. AFRICAN SWINE FEVER. Woah. 2019;: p. 1-18.
75. Moriello A, Carnevale. Dermatophytosis in Pigs, Sheep, and Goats. MSD MANUAL Veterinary. 2025 Feb.
76. Sylvén R, Louise Bergefur A, Jacobson , Wallgren , vendiendo. Dermatofitosis causada por el complejo Trichophyton mentagrophytes en cerdos orgánicos. PudMed. 2023; 65(32).
77. Cargill CF, Dobson KJ. Experimental Sarcoptes scabiei infestation in pigs: (1) pathogenesis. PubMed. 1979; 104(1): p. 11-4.
78. Zhitnitskiy P. msdvetmanual. [Online].; 2021 [cited 2025. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/sistema-reproductivo/s%C3%ADndrome-de-disgalactia-posparto-y-mastitis-en-cerdas/s%C3%ADndrome-de-disgalactia-posparto-y-mastitis-en-cerdas.

1. Kwon T, Bae GS, Jeon E, Kang P, Chang H, An YJ, et al. Global challenges and advancements in the management of pivotal porcine/swine viral diseases. In vivo (Athens, Greece). 2025; 39(4).
2. Sánchez Murillo J. DOSSIER. [Online].; 2013 [cited 2025 11 26. Available from: http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/7136/MIGUEL%20%C3%81NGEL%20RODR%C3%8DGUEZ%20AGUILERA.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

3. Rodríguez Aguilera MÁ. REPOSITORIO. [Online].; 2014 [cited 2025 11 26. Available from: http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/7136/MIGUEL%20%C3%81NGEL%20RODR%C3%8DGUEZ%20AGUILERA.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
4. Luevano Adame JL. SCIELO. [Online].; 2025 [cited 2025 11 26. Available from: https://www.scielo.org.mx/pdf/rmcp/v16n2/2448-6698-rmcp-16-02-363.pdf.
5. 3tres3. [Online].; 2015 [cited 2025 11 26. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/enterovirus_37.
6. AMVEC. [Online].; 2009 [cited 2025 11 26. Available from: https://www.amvec.com/memories/memorias/1989/1989_004.pdf.
7. Prieto Suárez C, Martínez Lobo F, Segalés i Coma J, Carvajal Urueña A. Enfermedades infecciosas del ganado porcino. Primera ed. Zaragoza: Servet; 2017.
8. SENASA. [Online].; 2009.
9. S O, F T. Swine brucellosis: current perspectives. Veterinary medicine (Auckland, N.Z.). 2017; 8: p. 1-12.
10. Anna R. Brucelosis porcina y rangiferina: Brucella suis. CFSPH Technical Disease Fact Sheets. 2009;: p. 1-6.
11. Bencomo ABG. Principales Enfermedades de los Cerdos. [Online].; 2010 [cited 2025 Noviembre 24. Available from: https://www.fao.org/4/as540s/as540s.pdf.

12. Restrepo J, A Villa García B, Orrego Mesa Y, Agudelo López S. Incidencia de Brucella suis en cerdos de Lomarena. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2008; 3(2): p. 51-57.
13. Gonzáles K. La Porcicultura.com. [Online].; 2018 [cited 2025. Available from: https://laporcicultura.com/enfermedades-porcinas/brucelosis-porcina/.
14. Pérez L. porcinews.com. [Online].; 2016 [cited 2025. Available from: https://porcinews.com/stop-brucela/.
15. Dominguez B. MSD Veterinary Manual. [Online].; 2023 [cited 2025 11 17. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/sistema-reproductivo/brucelosis-en-grandes-animales/brucelosis-en-cerdos.
16. Szyfres B.). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2001.
17. Davies P, Divers T, Lilenbaum W. Leptospirosis in Swine. 2022.
18. Radostits O,GC,BD,&HK. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino y caprino.; 2002.
19. Aguarón Á, Farré. C. [Online].; 2019. Available from: https://bmeditores.mx/porcicultura/leptospirosis-porcina-2514/.
20. Tinao J, Steves J. Leptospirosis porcina: prevalencia serológica en establecimientos productores de la República Argentina. 2013.
21. Principales patologías en sistema de producción porcina en Latinoamérica. 2023.
22. García BJM,&MyJMAR. Sitio Argentino de Producción Animal. [Online].; 2017. Available from: https://www.produccion-

animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/104-Leptospirosis_en_porcino.pdf.

23. UNIVERSITY IS. Leptospirosis. IOWA STATE UNIVERSITY; 2005.
24. Bush L. Leptospirosis. 2025.
25. Withe M. [Online].; 2011. Available from: https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/leptospirosis-in-pigs/.
26. Lunn K. Leptospirosis en animales : descripción general. 2022.
27. Falceto. [Online].; 2004. Available from: https://www.avparagon.com/docs/reproduccion/r-041230-1.pdf.
28. 3tres3.com. [Online].; 2010. Available from: https://www.3tres3.com/latam/articulos/metritis_10973/.
29. Miranda AC. Síndrome de descargas vulvares. Virbac al día porcinos. 2009;(16).
30. Leman AD. Swine Conference; 1995.
31. Lescay JM. [Online].; 2016. Available from: https://www.elsitioporcino.com/articles/2759/malas-practicas-en-la-porcicultura-lo-que-no-debemos-hacer-ni-permitir/.
32. Gema López Orozco JACV. Anaporc. [Online].; 2009. Available from: https://www.archivo-anaporc.com/2009/04/07/s%C3%ADndrome-de-cerda-sucia-en-granja-de-ciclo-cerrado/?utm_source=chatgpt.com.
33. Apolinar FL. SCRIBD. [Online]. Available from: https://es.scribd.com/document/243367422/DESCARGAS-VULVARES-pdf.
34. Rut Menjón MMMJ. [Online].; 2020. Available from: https://www.msd-animal-health-swine.com/wp-

content/uploads/sites/21/2023/09/03_Prostaglandins_profitability_farms.pdf.

35. Johnson EW. 3tres3. [Online].; 2022. Available from: https://www.3tres3.com/es-ar/enfermedades/enfermedad-de-aujeszky_11. porcinews. [Online].; 2023. Available from: https://porcinews.com/aujeszky-en-porcinos-diagnostico-estrategias-y-bioseguridad/.
36. CABI Digital Library. [Online].; 2020. Available from: https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20203022186 .Ramirez A FL. 3tres3.com. [Online].; 2021. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/infecciones-por-estreptococos_112.
37. Gottschalk M. [Online].; 2024. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedades-generalizadas/infecciones-estreptoc%C3%B3cicas-en-cerdos/infecci%C3%B3n-por-streptococcus-suis-en-cerdos.
38. K N, P S, Z J, R O, Z K. Haemophilus parasuis and Glässer's disease. [Online].; 2006 [cited 2025 noviembre 26. Available from: https://vetmed.agriculturejournals.cz/pdfs/vet/2006/05/02.pdf?utm_source.
39. A D, A F, M C, P R, G L. Los desafíos de la enfermedad de Glässer en la producción porcina tecnificada. [Online].; 2017. Available from: http://dx.doi.org/10.4067/S0719-81322017000200063.
40. Tabaran F, Tabaran A. Edema disease of swine: a review of the pathogenesis. [Online].; 2019. Available from: https://porc.bioflux.com.ro/docs/2019.7-14.pdf.

41. Baldo , Salogni , Giovannini , D'Incau , Boniotti MB, Birbes. Pathogenicity of Shiga Toxin Type 2e Escherichia coli in Pig Colibacillosis. [Online].; 2020. Available from: https://www.frontiersin.org/journals/veterinary-science/articles/10.3389/fvets.2020.545818/full.
42. Fairbrother JM. Enfermedad de los edemas en cerdos. [Online].; 2023. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedades-generalizadas/enfermedad-de-los-edemas/enfermedad-de-los-edemas-en-cerdoshttps://www.msdvetmanual.com/es/enfermedades-generalizadas/enfermedad-de-los-edemas/enfermedad-de-los-edemas-en-cerdos.
43. MYMyJWA. Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. [Online]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7687/.
44. 3tres3. [Online]. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/enterovirus_37.
45. Ramirez A. 3tres3. [Online].; 2021. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/neumonia-enzootica_38.
46. Editores m. https://bmeditores.mx/porcicultura/diagnostico-de-neumonia-enzootica/. [Online].; 2021. Available from: https://bmeditores.mx/porcicultura/diagnostico-de-neumonia-enzootica/.

47. Merck. Organizacion Mundial de sanidad Animal. [Online].; 2021. Available from: https://www.woah.org/es/enfermedad/gripe-porcina/.
48. mayoclinic. [Online].; 2023. Available from: https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/swine-flu/symptoms-causes/syc-20378103.
49. Carlos Casanovas SOSCLGyDE. porciplanet. [Online].; 2020. Available from: https://swinehealth.ceva.com/porciplanet/gripe-porcina-patogenia-complicaciones-bacterianas.
50. Fiebig U, Abicht JM, Mayr T, Längin M, Bähr A, Guethoff S. Distribution of Porcine Cytomegalovirus in Infected Donor Pigs and in Baboon Recipients of Pig Heart Transplantation. Viruses. 2018; 10(2).
51. Mueller NJ, Denner J. Porcine cytomegalovirus/porcinero seolovirus (PCMV/PRV): A threat for xenotransplantation? Xenotransplantation WILEY. 2022; 29(5).
52. Hamel AL, Lin L, Sachvie C, Grudeski E, Nayar G. PCR Assay for Detecting Porcine Cytomegalovirus. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 1999; 37(11): p. 3767–3768.
53. Marín Leon N. Slideshare. [Online].; 2013. Available from: https://es.slideshare.net/slideshow/rinitis-por-cuerpos-de-inclusion-en-cerdos/17142283.
54. Lariviere S, Leblanc L, Mittal K, Martineau G. Characterization of Pasteurella multocida from Nasal cavities of Piglets from Farms with or without Atrophic Rhinitis. National Library Of Medicine. 1992 June; Vol. 30(6).

55. Denner J, Jhelum H, Hansen S, Kaufer BB. Comparison of methods for the detection of porcine cytomegalovirus/roseolovirus in relation to biosafety monitoring of xenotransplantation products. Xenotransplantation. 2023; 31.
56. Dee S. [Online].; 2022. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-respiratorio/enfermedades-respiratorias-de-los-cerdos/rinitis-necr%C3%B3tica-en-cerdos.
57. Blas M. [Online]. Available from: https://patolgiafes.wordpress.com/wp-content/uploads/2015/08/microsoft-powerpoint-rinitis-necrc3b3tica.pdf.
58. Bossé JT, Janson H, Sheehan BJ, Beddek AJ, Rycroft AN, Kroll JS, et al. Actinobacillus pleuropneumoniae: pathobiology and pathogenesis of infection. Microbes and Infection. ; 4(2): p. 225-235.
59. Neumann E, Ramirez A, Schwartz . Swine disease manual. 5th ed.; 2020.
60. Stringer O, Li Y, Bossé J, Langford . JMM Profile: Actinobacillus pleuropneumoniae: a major cause of lung disease in pigs but difficult to control and eradicate. Journal of Medical Microbiology. 2022 March 9; 71(3).
61. Castillo D. [Online].; 2011. Available from: https://www.engormix.com/porcicultura/miscellaneous/pleuroneumonia-porcina_f68015/.
62. Moredo F, Perfumo JC. Actinobacillus. In Stanchi NO, Martino Pe, Gentilini E, Rreinoso EH, Echeverría MG, Leardini NA, et al.,

editors. Microbiología Veterinaria. Buenos Aires; 2007. p. 260-589.

63. Dee SA. Pleuroneumonía en cerdos. Manual de MSD. 2022 Diciembre.
64. Muirhead M, Thomas J A. Manejo sanitario y tratamiento de las enfermedades del cerdo Alexander TJL, editor. Buenos Aires: Inter-médica; 2001.
65. Jackson , Cockcroft. Manual de Medicina Porcina. Primera ed. Argentina: Intermedica ; 2009.
66. Ballina A. Principales Enfermedades de los Cerdos. Nicaragua: INSTITUTO NICARAGÜENSE DE TECNOLOGÍA AGROPECUARIA (INTA). ; 2010.
67. BMEDITORES. Bmeditores.Mx.. [Online].; 2021. Available from: https://bmeditores.mx/porcicultura/diarrea-neonatal-por-escherichia-coli/.
68. Carvajal A, Rubio P. 3Tres3.com. [Online].; 2009. Available from: https://www.3tres3.com/latam/articulos/colibacilosis_10771/.
69. Carvajal A, Rubio P. 3Tres3.com. [Online].; 2009. Available from: https://www.3tres3.com/latam/articulos/clostridiosis_10787/.
70. Carvajal A, Rubio P, Perez N, Le Guennec J. 3tres3.com. [Online].; 2013. Available from: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/clostridiosis_1652/.
71. Sáenz JAC. Veterinariadigital.com. [Online].; 2022. Available from: https://www.veterinariadigital.com/post_blog/diarrea-por-clostridium-en-cerdos-que-caracteristicas-

tiene/#:~:text=Signos%20cl%C3%ADnicos%20de%20la%20Clostridiosis%20ent%C3%A9rica%2.

72. Cinta Prieto Suárez FJMLJSiC. Enfermedades infecciosas del ganado porcino: Servet es una editorial de Grupo Asís; 2017.
73. Rut Menjón MMyMJ. [Online].; 2024. Available from: https://www.msd-animal-health.es/wp-content/uploads/sites/20/2024/09/ES_2024_ILBU_ARTICULO-PORCINEWS_-ROTAVIRUS-PORCINO-EN-LA-PATOLOGIA-ENTERICA-NEONATAL.pdf.
74. Rut Menjón MM. ROTAVIRUS PORCINO EN LA PATOLOGÍA ENTÉRICA NEONATAL. Servicio TécnicoMSD Animal Health. 2024 julio;(11).
75. Ramirez A. 3tres3. [Online].; 2023. Available from: https://www.3tres3.com/latam/articulos/diagnostico-laboratorial-de-rotavirus-en-porcino_15798/.
76. Burrough ER. Manual de MSD. [Online].; 2021. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/enteritis-por-rotavirus-en-cerdos.
77. Ramirez A. 3tres3.com. [Online].; 2023. Available from: https://www.3tres3.com/latam/articulos/diagnostico-laboratorial-de-rotavirus-en-porcino_15798/.
78. Burrough. E. Manual de MSD manual de veterinaria. [Online].; 2021. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/enteritis-por-rotavirus-en-cerdos.

79. Organizacion mundial de sanidad animal. OIE. [Online].; 2014 [cited 2025 11 26. Available from: https://www.woah.org/fileadmin/Home/esp/Our_scientific_expertise/docs/pdf/E_factsheet_PEDV.pdf.
80. Suda , Miyazaki , Miyazawa , Shibahara , Ohashi. Systemic and intestinal porcine epidemic diarrhea virus-specific antibody response and distribution of antibody-secreting cells in experimentally infected conventional pigs. SPRINGER NATURE. 2021 Enero; 52(2).
81. Carvajal , Argüello , Martínez. Porcine epidemic diarrhoea: new insights. Porcine health management. 2015; 1(12).
82. Bolaños D, Hernandez E, Beltran R, Trujillo M. BM Editores. [Online].; 2022 [cited 2025 Noviembre 28. Available from: https://bmeditores.mx/porcicultura/el-virus-de-la-diarrea-epidemica-porcina-pedv/.
83. Pan , Tian , Zhou. Isolation and characterization of a variant porcine epidemic diarrhea virus in China. SPRINGER NATURE. 2012 Septiembre; 9(195).
84. Zhuang , Zhao , Shen. Advances in porcine epidemic diarrhea virus research: genome, epidemiology, vaccines, and detection methods. SPRINGER NATURE. 2025 Marzo; 20(48).
85. Animal OMdS. Organización Mundial de Sanidad Animal. [Online].; 2021 [cited 2025 10. Available from: https://www.woah.org/es/enfermedad/transmissible-gastroenteritis/.
86. Rodríguez Batista E, Barrera Valle M, Betancourt Martell A. Gastroenteritis Transmisible del Cerdo: un reto de la industria

porcina. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria,. 2005 julio; VI(7).

87. Chile MdaGd. Ministerio de agricultura - Gobierno de Chile. [Online]. [cited 2025. Available from: https://www.sag.gob.cl/sites/default/files/gastroenteritis_transmisible_cerdo.pdf.
88. Zimmerman J, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, Zhang J. Diseases of Swine. Onceava ed.: Wiley Blackwell; 2019.
89. 3Tres3. 3tres3.com. [Online].; 2020. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/gastroenteritis-transmisible_123.
90. Puente LPAC. Springer nature. [Online].; 2024. Available from: https://link.springer.com/article/10.1186/s40813-024-00375-9.
91. Burrough E. Manual de veterinaria. [Online].; 2021. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/disenter%C3%ADa-porcina.
92. White M. [Online].; 2008. Available from: https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/swine-dysentery/#:~:text=Presentaci%C3%B3n%20cl%C3%ADnica,deshidrataci%C3%B3n%20o%20intoxicaci%C3%B3n%20por%20sal.
93. Cruz G. [Online].; 2020. Available from: https://www.porcicultura.com/articulos/guia-basica-para-la-identificacion-de-enfermedades-digestivas-del-cerdo-en-las-areas-de-destete-y-engorda.

94. Ordoñez AA. Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública. [Online].; 2013. Available from: https://www.mdpi.com/1660-4601/10/5/1927.
95. Cinta prieto FMJSAC. [Online].; 2017. Available from: https://elibro.net/es/ereader/utmachala/44667.
96. Rodríguez C. DETECCIÓN DE Brachyspira spp. EN CERDOS DE CRIANZA - ENGORDA EN CHILE: UNIVERSIDAD DE CHILE FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS ; 2012.
97. Hampson DJ. The Spirochete Brachyspira pilosicoli, Enteric Pathogen of Animals and Humans: Clinical Microbiology Reviews; 2017.
98. Perfumo C, Quiroja A, Soraci A, Alarcón L. Compendio de clínica y sanidad de los cerdos De la granja al laboratorio: Editorial Universidad de La Plata; 2020.
99. Nacional GdRyU. Principales enfermedades de los cerdos. INTA ed. FAO , editor. Nicaragua: AECID; 2010.
100. Lowa State University College of Veterinary Medicine. Proliferative enteritis. Swine Disease Manaul. 2025.
101. Karuppannan AK SFGCea. Lawsonia intracellularis: Revisiting the Disease Ecology in Pigs and Other Species. Front Microbiol. 2018 Sep; 71.
102. Machuca MA QMCJILBABHea. Enteropatía proliferativa porcina asociada a enteritis granulomatosa en cerdos en confinamiento. In Machuca MA QMCJILBABHea. Enteropatía proliferativa porcina asociada a enteritis granulomatosa en cerdos

en confinamiento.: Memorias del X Congreso Nacional de Producción Porcina; 2010. p. 1.

103. Rodríguez BJ ADGGÁLCEIB. Prevalencia de enteropatía proliferativa porcina y caracterización histopatológica de las lesiones asociadas en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín. Rev Colomb Cienc Pecu. 2004 Nov; 1.
104. Ayala-Arboleda AM TJEDASGCL. Hallazgos histopatológicos en cerdos positivos a Lawsonia intracellularis en una producción porcina en San Pedro de los Milagros, Antioquia. Revista Veterinaria y Zootecnia. 2018 Dec; 2.
105. Burrough ER. Manual de veterinaria de MSD.. [Online].; 2021. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/enteropat%C3%ADa-proliferativa-porcina.
106. Porcicultura. niverso de la Salud Animal. [Online].; 2023. Available from: https://www.universodelasaludanimal.com/porcicultura/que-es-la-ileitis-porcina-sintomas-tratamiento-y-prevencion/.
107. Soliani L, Rugna G, Prosperi A, Chiapponi C, Luppi A. National Library of Medicine. [Online].; 2023 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10610219/.
108. Galán-Relaño Á, Valero A, Huerta B, Gómez-Gascón L. ReasearchGate. [Online].; 2023 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.researchgate.net/publication/375970077_Salmonella

_and_Salmonellosis_An_Update_on_Public_Health_Implications_and_Control_Strategies.

109. Alfaro-Mora R. SciELO. [Online].; 2018 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252018000300012.
110. Rodríguez DM, Suárez MC. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. [Online].; 2013 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: http://www.scielo.org.co/pdf/rccp/v27n2/v27n2a2.pdf.
111. G K, Mansfield J, Fox G. ScienceDirect. [Online].; 2017 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/salmonella-bongori.
112. Akesolo-Atutxa O, Extramiana B, Esnal A. Analítica Veterinaria. [Online].; 2025 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.analiticaveterinaria.com/pdf/blog/Salmonelosis_porcina.pdf.
113. R FH, E SC, M JS, S AS, P JH, B AG, et al. SciELO. [Online].; 2022 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172022000300018.
114. Gonzalez Martinez K. Zoovet es mi pasión. [Online].; 2021 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://zoovetesmipasion.com/porcicultura/enfermedades-porcinas/salmonelosis-porcina.

115. Flores R. La salmonelosis porcina y su importancia en la cadena de prducción. IVIS. 2014;(111).
116. Burrough ER. MANUAL DE MSD. [Online].; 2021 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-intestinales-en-cerdos/salmonelosis-intestinal-en-cerdos#Tratamiento-y-control_v3264131_es.
117. OIE. OIE. [Online].; 2024 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.woah.org/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahc/current/chapitre_salmonella_pig.pdf.
118. Domínguez Rodríguez L, Téllez S, Porrero MC. Monográfico Salmonella. [Online].; 2017 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.bing.com/ck/a?&&p=c8ffa36be758ceb828d9401b54a5585c895c0ba800c54f320bc840fb01e9f615JmltdHM9MTc2NDExNTIwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=0f7e9365-2917-62c8-2031-83fc28a9631e&u=a1aHR0cHM6Ly9zMWRiYzExOGE1YmVmNGUxNC5qaW1jb250ZW50LmNvbS9kb3dubG9hZC92ZXJz.
119. Smith WJ, Taylor DJ, Penny RHC. Atlas en color de patología porcina. Primera ed. McGRAW-HILL , editor. Madrid: INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S.A.; 1990.
120. 3Tres3. 3tres3.com. [Online].; 2019. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/epidermitis-exudativa_49.

121. Lara Diaz-Meco MdM. Engormix.com. [Online].; 2018. Available from: https://www.engormix.com/porcicultura/problemas-piel-cerdos/epidermitis-exudativa_a45920/.
122. Davies PR. Manual de veterinaria de MSD. [Online].; 2021. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/sistema-tegumentario/epidermitis-exudativa/epidermitis-exudativa-en-cerdos.
123. Agrovet Market. Agrovet Market - Productos Veterinarios.. [Online].; 2024. Available from: https://blog.agrovetmarket.com/epidermitis-exudativa-cerdos/.
124. Dessalew H, Dessalew T, Tadesse T. Swine Erysipelas: It's Epidemiology, Diagnosis, Treatment, Control, Preventive Measures and Comprehensive Review. 2021; 12.
125. Barbosa C. Erisipela suína: uma revisão. UFRPE. 2023; 17.
126. Augustyniak A, Pomorska-Mól M. An Update in Knowledge of Pigs as the Source of Zoonotic Pathogens. Multidisciplinary Digital Publishing Institute. 2023 Enero; 13(20).
127. Haro-Cruz MdJD, Gutiérrez-Paredes S, Zavala-Escobar C, Guerra-Infante FM, Campos-Morales E. Aislamiento de Erysipelothrix rhusiopathiae asociado a endocarditis en cerdos de Guadalajara, Jalisco. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias. 2017 Junio; 8(2).
128. Chang RK, Miller M, Tekedar H, Rose D, García J, LaFrentz , et al. Pathology, microbiology, and genetic diversity associated with Erysipelothrix rhusiopathiae and novel Erysipelothrix spp.

infections in southern sea otters (Enhydra lutris nereis). Frontiers in Microbiology. 2024; 14.

129. Pereira , Lorenzo , Lopes , Sonne L, Pavarini , Driemeier D. Anatomopathological aspects and the use of immunohistochemistry in slaughter pigs with cutaneous lesions of erysipelas. Pesquisa Veterinária Brasileira. 2022; 42.
130. Forde T. Swine Erysipelas - Infectious Diseases. [Online].; 2025 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.msdvetmanual.com/infectious-diseases/erysipelothrix-rhusiopathiae-infection/swine-erysipelas.
131. Ramirez A. Erisipela - Guía de enfermedades del cerdo - 3tres3 LATAM, la página del Cerdo. [Online].; 2021 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/erisipela_41.
132. Dessalew H, Dessalew T, Tadesse T. Swine Erysipelas: It's Epidemiology, Diagnosis, Treatment, Control, Preventive Measures and Comprehensive Review. Journal of Veterinary Science and Technology. 2021; 12(6).
133. Garcia L. expertoanimal.elperiodico.com. [Online].; 2024. Available from: https://expertoanimal.elperiodico.com/mal-rojo-en-cerdos-sintomas-y-tratamiento-25385.html#anchor_2.
134. Olaia Akesolo A, Extramiana B, Esnal A. [Online].; 2025. Available from: https://www.analiticaveterinaria.com/pdf/blog/Erisipela_porcina.pdf.
135. Forde T. [Online].; 2020. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedades-

infecciosas/infecci%C3%B3n-por-erysipelothrix-rhusiopathiae/erisipela-porcina.

136. Forde TL. Manual de veterinaria de MSD. [Online].; 2020. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedades-infecciosas/infecci%C3%B3n-por-erysipelothrix-rhusiopathiae/erisipela-porcina.
137. Akesolo O, Extramiana B, Esnal A. Analiticaveterinaria.com. [Online].; 2025. Available from: https://www.analiticaveterinaria.com/pdf/blog/Erisipela_porcina.pdf.
138. Rosenberg F. Enfermedad Vesicular del Cerdo: Revisión Bibliográfica; 1982.
139. Garzón G. Principales enfermedades virales exóticas que afectan la especie porcina Bogotá; 1985.
140. Payán J. ENFERMEDADES VIRALES Y BACTERIANAS. ; 1996.
141. McOrist S. 3tres3.com Comunidad Profesional Porcina. [Online].; 2013 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://www.3tres3.com/articulos/fiebre-aftosa-en-una-explotacion-porcina_32798/.
142. Castellanos E. MásPorcicultura. [Online].; 2024 [cited 2025 Noviembre 26. Available from: https://masporcicultura.com/estomatitis-vesicular-en-cerdos/?cn-reloaded=1.
143. Segura F, Parra M. Enfermedades del Cerdo; 2018.
144. USDA. Enfermedades Vesiculares; 2010.

145. Dora F. Epidemiología de las enfermedades vesiculares; 1991.
146. Johan. Manuales para educación agropecuaria: porcinos: trillas S.
147. Spickler AR. Peste Porcina Africana. 2019.
148. Beltrán-Alcrudo D. 3Tres3. [Online].; 2014. Available from: https://www.3tres3.com/latam/articulos/peste-porcina-africana-%E2%80%93-estado-actual-epidemiologia-y-clinica_11479/.
149. El Sitio Porcino. www.contextoganadero.com. [Online].; 2019. Available from: https://www.contextoganadero.com/ganaderia-sostenible/conozca-las-diferencias-entre-la-peste-porcina-clasica-y-la-africana.
150. Aguarón A. 3Tres3.com. [Online].; 2023. Available from: https://www.3tres3.com/articulos/%C2%BFque-impacto-tienen-las-infecciones-virales-concurrentes-ppv-y-pcv2_49797/.
151. Burrough ER. Espiroquetosis intestinal en cerdos: Manual de MSD - Manual de MEdicina Veterinaria; 2021.
152. Uriol LP&AF. LEPTOSPIROSIS PORCINA. [Online].; 2018. Available from: https://porcinews.com/wp-content/uploads/2018/03/0318_LeptospirosisPorcina_LauraPerezAlbertFinestra.pdf.
153. 3tres3.com. [Online].; 2025. Available from: https://www.3tres3.com/es-ar/enfermedades/leptospirosis_60#content_info.
1. Ballweber LR. MSD Veterinary Manual. [Online].; 2022. Acceso 15 de October de 2025. Disponible en: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/par%C3%A1sitos-gastrointestinales-en-los-cerdosm/ascaris-suum-en-cerdos.

2. Sanchez JD. Produccion-animal.com.ar. [Online].; 2002. Acceso 15 de October de 2025. Disponible en: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_cerdos/05-ascariosis.pdf.
3. Segalés J. Enfermedades infecciosas del ganado porcino. Servet. 2017.
4. Petri WA, Muzny CA. MSD Manuals. [Online].; 2025. Acceso 15 de October de 2025. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/nematodos-gusanos-redondos/ascariasis.
5. Dubey JP, Cerqueira-Cézar CK, Murata FH, Kwok OC, Hill D, Yang Y, et al. All about Toxoplasma gondii infections in pigs: 2009–2020. [Online]; 2020. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109185.
6. Lopez A. T. 26. ASCARIOSIS PORCINA. [Online].; 2006. Acceso 15 de October de 2025. Disponible en: https://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/42/42600/ascariosis_porcina.pdf.
7. Hinney B, Cvjetković V, Espigares D, Vanhara J, Waehner C, Ruttkowski B, et al. Frontiers in Veterinary Science. [Online]; 2020. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00113.
8. Carvajal A, Rubio P. 3Tres3. [Online]; 2009. Disponible en: https://www.3tres3.com/latam/articulos/coccidiosis_10803/.
9. Joachim A, Guerra N, Hinney B, Hodžić A, Karembe H, Shrestha A, et al. Parasites & Vectors. [Online]; 2019. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13071-019-3527-3.

10. Chen Y. CORE. [Online]; 2023. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/journals/parasitology/article/global-prevalence-of-cryptosporidium-spp-in-pigs-a-systematic-review-and-metaanalysis/1CD094A4D13B8517D718C99F6282032C.
11. Hannah Rideout1 2. Sección de Medicamentos Antiparasitarios y Resistencia a los Medicamentos. [Online]; 2024. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://www.frontiersin.org/journals/parasitology/articles/10.3389/fpara.2024.1448076/full.
12. De Mendonça RP, Carneiro DO, Baccin EM, Pirágine MR, Zoca SM, Rossa LAF, et al. Scientific Electronic Library Online (SciELO). [Online]; 2022. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://doi.org/10.1590/s1984-29612022009.
13. Kirsch R, Düwel D. PubMed. [Online]; 1975. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1215685/.
14. Ramírez OJ, Boulanger A, Rodríguez C, Sogbe E. Neumonía parasitaria asociada a Metastrongilosis porcina: caso reporte. [Online]; 2006. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-65762006000100002.
15. Alcaide M, Frontera E, Pérez E, Reina D. Sitio Argentino de Producción Animal. [Online]; 2016. Acceso 27 de 11de 2025. Disponible en: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_cerdos/24-metastrongilosis.pdf.

16. Alonso MA, Frontera-Carrión E, Pérez-Martín JE, Reina-Esojo D. Sitio Argentino de Producción Animal. [Online]; 2016. Disponible en: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_cerdos/24-metastrongilosis.pdf.
17. Dardé ML, Peyron F. Toxoplasma y toxoplasmosis. ScienceDirect. 2018; 53(4): p. 1-13.
18. Kwak D, Seo M. Molecular survey of Toxoplasma gondii B1 gene in pigs from various localities in Korea. [Online]; 2024. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://doi.org/10.3347/phd.24031.
19. Laber K, Swindle M. Sciencedirect.com. [Online]; 2002. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/topics/biochemistry-genetics-and-molecular-biology/trichuris-suis#:~:text=Control.,huevos%20y%20las%20larvas%20infectantes.
20. 3Tres3. 3tres3.com. [Online]; 2020. Disponible en: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/trichurosis_160.
21. Vázquez R. 3Tres3.com. [Online]; 2018. Disponible en: https://www.3tres3.com/latam/articulos/asociacion-patologica-entre-trichuris-suis-y-lawsonia-intracellularis_12055/.
22. Eslahi AV. NIH. [Online]; 2022. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9677376/?utm_source=chatgpt.com.

23. CVPBA. cvpba.org. [Online]; 2024. Disponible en: https://cvpba.org/combatiendo-la-triquinosis/.
24. F S. SCIELO. [Online]; 202. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002000300006&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
25. Ketzis JK. MSD Veterinary Manual. [Online]; 2024. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://www.msdvetmanual.com/integumentary-system/mange/mange-in-pigs.
26. Fernández JG, Trujillo M, Pereira M, Gonzáles A. Sarna sarcóptica en cerdos criados en cama profunda. Reporte de caso. SciELO. 2018; 65(3).
27. Laha R. Sarcoptic mange infestation in pigs: an overview. [Online]; 2014. Acceso 26 de 11de 2025. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s12639-014-0419-5.
28. Cuéllar J. Veterinariadigital.com. [Online]; 2021. Disponible en: https://www.veterinariadigital.com/articulos/parasitos-externos-en-cerdos-y-su-impacto-productivo/#Parasitos_externos_en_cerdos_el_piojo.
29. Chimba P. ecuador.inaturalist.org. [Online]; 2021. Disponible en: https://ecuador.inaturalist.org/taxa/337716-Haematopinus-suis.
30. Stewart T,MO,&HOM. PubMed.. [Online]; 1981. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6895286/.
31. Montana. Montana. [Online]; 2022. Disponible en: https://www.corpmontana.com/m-conecta/porcicultura/como-identificar-piojos-en-cerdos.

32. Labrada-Ching J, Paredes-Carvajal PA, Valle-Ortiz LI, Zumba-Sarmiento GA. PREVALENCIA DE CISTICERCOSIS PORCINA EN EL CAMAL MUNICIPAL DEL CANTÓN PELILEO, 2023. Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas. 2023; 8(3).
33. AMVEC. amvec.com. [Online]. Disponible en: https://www.amvec.com/web/content/19589.

Compendio de enfermedades porcinas, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-35-1

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTOR

Ángel Roberto Sánchez Quinche:
Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia (Universidad Técnica de Machala, Ecuador), Máster Universitario en Producción Animal (Universitat Politécnica de Valencia, España), Doctor en Ciencias Veterinarias (Universidad del Zulia, Venezuela). Desde 2013, combina su labor docente e investigadora en la Universidad Técnica de Machala, con más de 8 años de experiencia en el sector privado, donde ha trabajado como veterinario de campo y administrador de granjas, y hasta la presente fecha con más de 12 años de experiencia en la docencia de pregrado. En la UTMach, destaca como miembro de GIPASA y asesor de SIPA, activo en la investigación y la divulgación científica, ha participado en proyectos académicos, conferencias nacionales e internacionales, es revisor y ha contribuido con artículos en revistas regionales y de alto impacto, enfocándose en Producción Animal, Nutrición Animal y Ciencia de los Alimentos.

COMPENDIO DE ENFERMEDADES PORCINAS

Estimado lector, este compendio clínico y zootécnico aborda los desafíos contemporáneos de la industria porcina en términos de eficiencia productiva, sanidad animal y salud pública, en un contexto donde los sistemas intensivos incrementan la susceptibilidad del cerdo a diversos agentes etiológicos y a riesgos zoonóticos de alto impacto. La obra se presenta como un manual técnico-científico riguroso y accesible, diseñado para dotar a veterinarios, zootecnistas, técnicos y estudiantes de herramientas prácticas orientadas a la identificación oportuna, el diagnóstico diferencial y la contención estratégica de las patologías más críticas a escala regional y global.

Estructurado de forma funcional para la consulta ágil en granja, el texto organiza sus contenidos en tres secciones principales que cubren las enfermedades orgánicas, infecciosas y parasitarias del ganado porcino. Cada unidad integra una síntesis etiológica precisa, apoyada en material iconográfico de alta calidad para la correlación semiológica de signos y lesiones, directrices de intervención inmediata ante eventos de notificación obligatoria y esquemas sostenibles de bioseguridad. Asimismo, la obra profundiza en el uso racional y estratégico de antimicrobianos, el diseño de planes de inmunización adaptados al riesgo epidemiológico y la aplicación de prácticas de bienestar animal orientadas a reducir el estrés y fortalecer la respuesta inmunitaria de la piara.

En su conjunto, el volumen se consolida como una guía de cabecera y consulta de campo indispensable para el ejercicio profesional, fundamentando la toma de decisiones clínicas y epidemiológicas sobre bases de medicina preventiva, bioseguridad rigurosa y preservación de la rentabilidad del sector porcicultor.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-35-1

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969