

NO QUITAR CARÁTULA

0321

ENFERMEDADES PORCINAS DE IMPORTANCIA EN EL TROPICO COLOMBIANO

 CIAT

COLECCION HISTORICA
COLECCION HISTORICA



Serie 09SS-1
Marzo, 1979

CIAT

SF
977
.M6
1979
C.1

0521

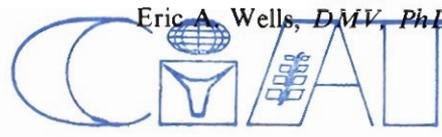


Serie 09SS-1
Marzo, 1979

ENFERMEDADES PORCINAS DE IMPORTANCIA EN EL TROPICO COLOMBIANO

Autores : Gustavo A. Morales, *DMV, PhD, Patología*
Luis E. Beltrán, *DMV, Patología*

Contribuyentes : Eduardo Aycardi, *DMV, PhD, Microbiología*
Victor H. Guzmán, *DMV, MS, Patología*
Hemerson Moncada, *DMV, Epidemiología*
Eric A. Wells, *DMV, PhD, Epidemiología*



BIBLIOTECA

2 1 NOV. 1979

46971

6326

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL

Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración de Blanca Torres y Victoria Eugenia S. de Bohórquez, Microbiólogas, y a los histotécnicos Félix Carreño y Eugenio Gómez.

Se expresa reconocimiento a los siguientes laboratorios por su colaboración en la confirmación de la identificación de diversos microorganismos aislados y la realización de algunas pruebas serológicas: Centro de Zoonosis de la Oficina Sanitaria Panamericana en Buenos Aires, Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias del Instituto Colombiano Agropecuario en Bogotá, Laboratorio de Enfermedades Animales de Plum Island en Estados Unidos, Dr. Pedro Gracián, de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, Dr. H. Dikken, del Koninklijl Institute en Amsterdam, y al Dr. Hernán Morales de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional, en Bogotá.

Se expresa gratitud a los Dres. Guillermo Gómez y Julián Buitrago, de la Unidad de Producción Porcina del CIAT, por su apoyo, sugerencias y críticas en la preparación de esta obra.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS	3
La Fiebre Aftosa Porcina	3
Encefalitis viral porcina	11
Gastroenteritis transmisible	14
Cólera porcino	19
ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS Y MICOPLASMAS	23
Leptospirosis	23
Brucelosis	27
Neumonía enzoótica porcina	30
Ulceraciones gástricas asociadas con <i>Aeromonas shigelloides</i>	32
Disentería causada por <i>Treponema hyodysenteriae</i>	36
Glomerulonefritis proliferativa en cerdos jóvenes	39
Abscesos, artritis y epidermitis	43
ENFERMEDADES CARENCIALES	47
Paraqueratosis	47
PARASITOS Y PARASITOSIS	55
OTRAS ENFERMEDADES DE MENOR IMPACTO ECONOMICO	63
Síndrome hemorrágico intestinal	63
Sarna sarcóptica	65
Colibacilosis	67
Rinitis atrófica	68
Hepatosis dietética	68
Toxoplasmosis	69
Enfisema intestinal	70
Artritis por <i>Acholeplasma granularum</i>	70

INTRODUCCION

La industria porcina en Latinoamérica juega un papel importante en la alimentación de su población, especialmente como proveedora de proteína. La tasa de conversión alimenticia del cerdo es una de las más altas entre los animales domésticos, lo cual permite la utilización de una gran variedad de subproductos para su alimentación; es por excelencia la “máquina animal” transformadora.

Durante los últimos años, la explotación porcina comercial en América Latina ha recibido los beneficios de la transferencia de tecnología generada en países con industrias porcícolas más avanzadas; esta tecnología se relaciona especialmente con la nutrición y el manejo animal.

Se podría decir lo mismo de la tecnología generada en el conocimiento de las enfermedades que limitan la producción porcina; sin embargo, bajo las condiciones del trópico latinoamericano, es necesario adelantar investigaciones sobre la interacción entre los factores ambientales tropicales y el mecanismo de acción de las enfermedades existentes. Esto impulsaría el desarrollo de una metodología propia, la cual permitiría formular soluciones precisas para el control de las enfermedades, ajustadas a la realidad de los países con áreas tropicales.

La información que se presenta en esta publicación, es el fruto de observaciones directas y originales, efectuadas en el campo de la patología porcina. Se espera que estos trabajos proporcionen a los veterinarios y zootecnistas una apreciación global e integrada 1) de los diversos problemas sanitarios que afronta la industria porcina en áreas tropicales colombianas, 2) de la metodología de trabajo utilizada y 3) de las soluciones que mejor se ajustan a cada uno de los problemas encontrados.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS

LA FIEBRE AFTOSA PORCINA

En el amplio panorama de la Fiebre Aftosa (FA) en países endémicos, el cerdo ha sido la especie animal menos estudiada. Los esfuerzos investigativos se han concentrado especialmente sobre los aspectos inmunológicos de la enfermedad en el ganado bovino. Es poca la atención que se le ha prestado al animal que, por las características inherentes a su explotación, constituye uno de los mayores riesgos epidemiológicos en áreas endémicas.

Las lesiones causadas por la enfermedad en cerdos se pueden dividir en tres clases: 1) Lesiones superficiales (infección superficial), manifestada por vesículas y úlceras en el hocico, lengua, pezuñas y mamas. 2) Lesiones internas (infección interna), las cuales afectan órganos y tejidos, entre los cuales se encuentran los que normalmente no soportan el crecimiento continuo del virus aftoso (el miocardio, el músculo esquelético, el páncreas y, aún en menor grado, el cerebro y el cerebelo). Este tipo de invasión se podría denominar semiabortiva sucesiva. 3) Infección mixta la cual se caracteriza por lesiones externas e internas.

Se ha considerado que, en brotes de campo, las cepas miofílicas o miotrópicas y las epiteliotrópicas determinan en parte la morbilidad, y especialmente la mortalidad en los diferentes grupos de animales en la explotación. Siempre se ha considerado que los cerdos jóvenes, y en especial los lactantes, son más susceptibles al virus de la FA; sin embargo, es poca la información referente a las circunstancias epidemiológicas en que se desarrolla la enfermedad en el campo.

El grado de hacinamiento en que se encuentran los animales en explotaciones comerciales determina el grado de exposición al virus y la frecuencia de la dosis perjudicial de partículas virales y, por consiguiente, el nivel virémico. En consecuencia, el hacinamiento, una característica de las explotaciones tecnificadas, también determinaría, en cierta forma, la morbilidad y especialmente la mortalidad entre los diferentes grupos de lechones, reproductores y animales en levante y ceba.

En los lechones no sólo se debe considerar el factor de la concentración masiva con relación al grado de exposición viral, sino también que éstos succionan de pezones enfermos, lo cual determina que el nivel virémico sobrepase el umbral de la infección superficial típica de la enfermedad y se produzcan lesiones internas en el miocardio y musculatura esquelética (infección mixta), aumentando la mortalidad en este grupo de animales.

Otro factor de suma importancia, y el cual aumenta considerablemente la mortalidad, es el relacionado con la hipoglicemia (menos de 40 mg de glucosa/100 ml) en lechones, resultante de la agalactia que ocurre en las madres enfermas.

El hacinamiento en los corrales de animales de levante y ceba es elevado por razones de carácter técnico, lo cual favorece una mayor acumulación de partículas virales en el ambiente, y por consiguiente, altos niveles virémicos y la ocurrencia de lesiones externas e internas que, como las cardíacas, aumentan significativamente la mortalidad.

El grupo de animales reproductores no sufre concentraciones masivas como los citados anteriormente. En explotaciones comerciales, estos permanecen separados o en grupos muy pequeños, lo cual reduce la exposición viral masiva. Este grupo generalmente presenta lesiones externas (infección aftosa superficial).

Con el fin de ilustrar lo expuesto anteriormente, a continuación se presenta un breve recuento de los cambios patológicos observados en la enfermedad natural y experimental.

Cambios patológicos en la enfermedad natural

Se hicieron un total de 19 necropsias en tres granjas porcícolas (de cría y ceba), en las cuales se diagnosticó la enfermedad con base en los síntomas clínicos, aislamientos y caracterización del virus vesicular. El impacto económico de la enfermedad en estas granjas se pone de manifiesto con los datos que se presentan a continuación:

En el primer brote (Vallee 0, subtipo 0₁)*, durante el primer mes, murieron 82 cerdos entre un total de 270. En el segundo brote (Vallee 0, subtipo 0₁), durante las primeras dos semanas, murieron 36 animales entre un total de 200; seis cerdas abortaron aproximadamente 56 fetos. El tercer brote (Vallee A, subtipo A₂₇) fue el más severo; en una explotación de 1.093 animales se

* Tipificados por el laboratorio de Enfermedades Vesiculares. ICA. Bogotá

presentaron 307 muertes durante los cuatro meses que siguieron a la iniciación del brote, y ocurrieron 104 abortos. El grado de hacinamiento de los animales de ceba era tan alto, que los primeros 24 cerdos de este grupo murieron durante el transcurso de 48 horas desde la iniciación del brote.

Se tomaron muestras de tejidos de todos los órganos para su estudio en formalina tamponada al 10 por ciento. Las muestras se incluyeron en parafina, se cortaron a cinco o seis micras de espesor y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E). En algunos casos fue necesario usar tinciones especiales, como la de van Gieson, PAS y von Kossa.

En el Cuadro 1 se presenta el orden de prevalencia de las lesiones internas, determinado con base en los exámenes microscópicos. Cuatro de los animales que murieron en forma aguda en el tercer brote presentaron lesiones necróticas segmentales, las cuales afectaron a la arteria coronaria (Figura 1). Esta afección vascular asociada con el virus de la FA, no se encontró descrita en la literatura revisada. La necrosis del miocardio y del músculo esquelético fue notable en la mayoría de los casos examinados. Las lesiones variaron en intensidad, desde una ligera infiltración muscular mononuclear, pérdida de estriaciones y homogenización de fibras musculares, hasta una necrosis aguda caracterizada por sarcólisis severa (Figuras 2 y 3). Las lesiones en el hígado se caracterizaron por congestión, con dilatación sinusoidal, degeneración grasa, vacuolización con la presencia de cuerpos hialinos de diferente tamaño en los hepatocitos y necrosis central lobulillar ocasionada por fallas cardíacas (Figuras 4 y 5). El páncreas de cuatro de los animales examinados presentó cambios regresivos en las células acinares, pérdidas de la arquitectura parenquimatosa y degeneración hidrópica de algunas células de los islotes (Figura 6). Una observación notable en la serie de necropsias hechas en el tercer brote, fue la ausencia de lesiones externas de FA en dos de los animales de ceba que murieron.

Cuadro 1. Distribución de las lesiones internas producidas por la fiebre aftosa en 19 cerdos.

Localización de las lesiones	No. de cerdos con lesiones	Prevalencia de lesiones (%)
Miocardio	16	84.2
Músculo gastrocnemio	12	63.2
Hígado	11	57.9
Páncreas	4	21.0
Cerebro	2	10.5

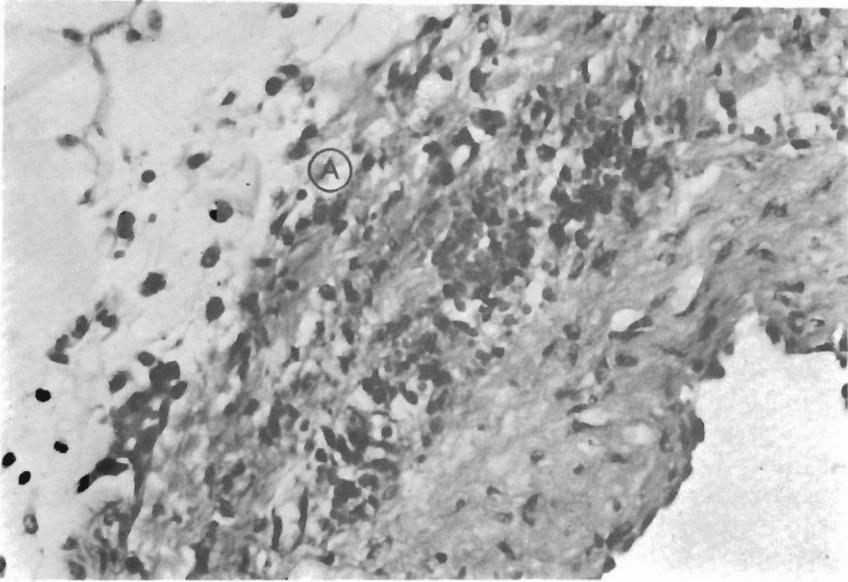


Figura 1 Necrosis de la adventicia y parte de la túnica media (A) de la arteria coronaria de un cerdo con fiebre aftosa. (Tinción con H&E; x 60).

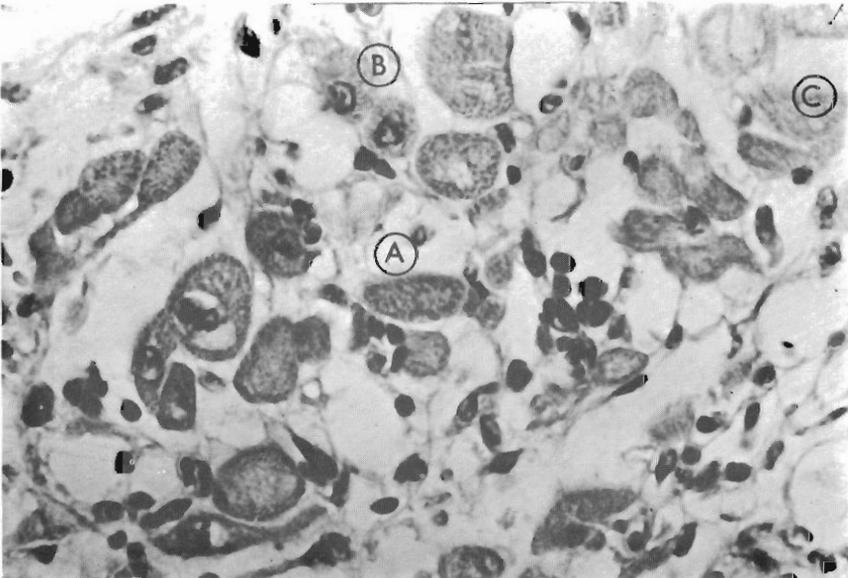


Figura 2. Miocardio de un cerdo con fiebre aftosa. Se puede observar el foco de necrosis aguda, caracterizada por sarcólisis severa (A). En el centro del área necrótica se observan miocitos intactos (B) y deformes (C) aislados. (Tinción con H&E; x 400).

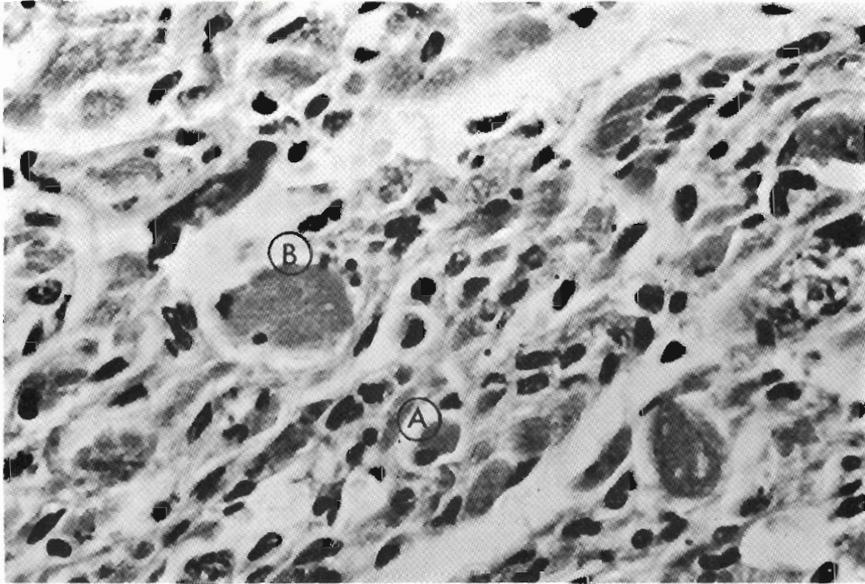


Figura 3. Corte transversal del músculo gastrocnemio de un cerdo con fiebre aftosa. Se observa la necrosis severa caracterizada por pérdida de la arquitectura, eosinofilia y picnosis de las células (A) y cambios degenerativos hialinos (B) en las fibras musculares. (Tinción con H&E; x 400).

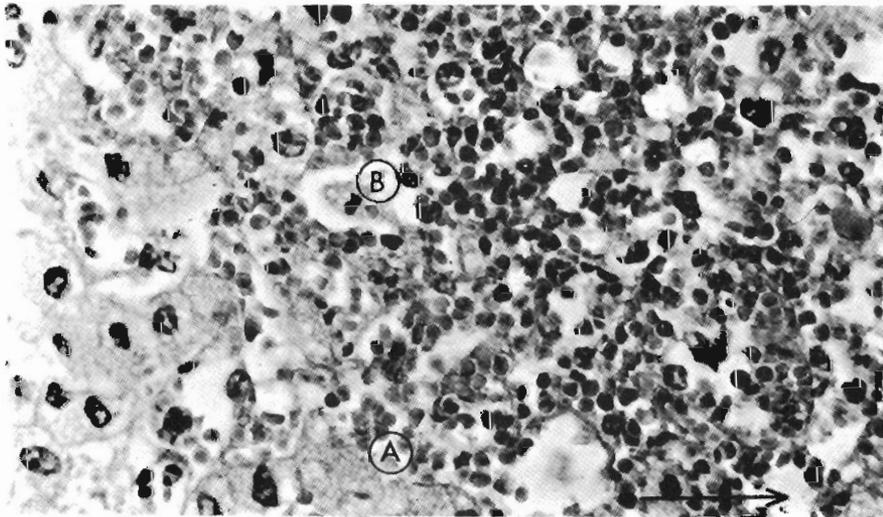


Figura 4. Hígado del mismo animal de la figura anterior. Se observa claramente la congestión pasiva del órgano, la dilatación sinusoidal (A) y la necrosis de hepatocitos (B) cercanos a la vena central (fuera de vista) localizada en la parte inferior derecha de la fotografía (flecha). (Tinción con H&E; x 400).

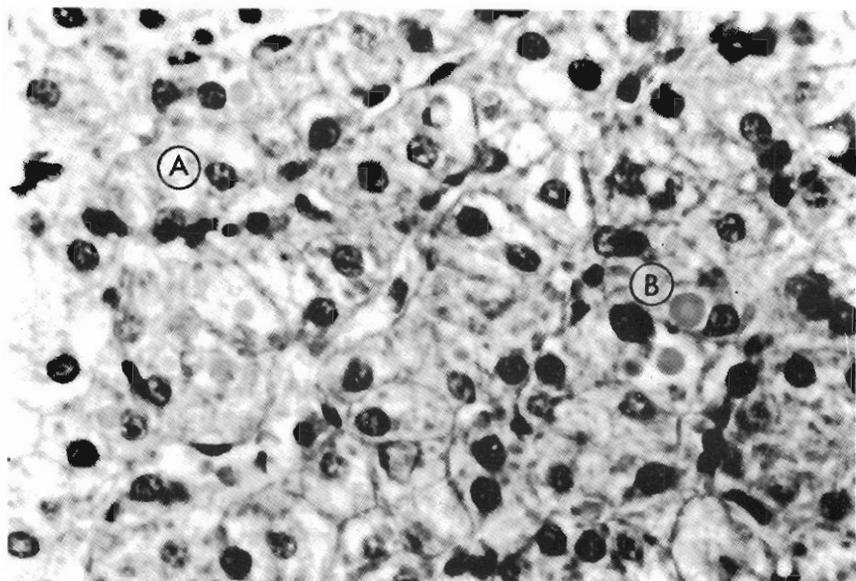


Figura 5. Hígado de un cerdo con fiebre aftosa en el cual se observa la pérdida de la arquitectura de los cordones hepáticos. El citoplasma de los hepatocitos se encuentra vacuolizado (A), con la presencia de cuerpos hialinos de carácter degenerativo (B). (Tinción con H&E; x 400).

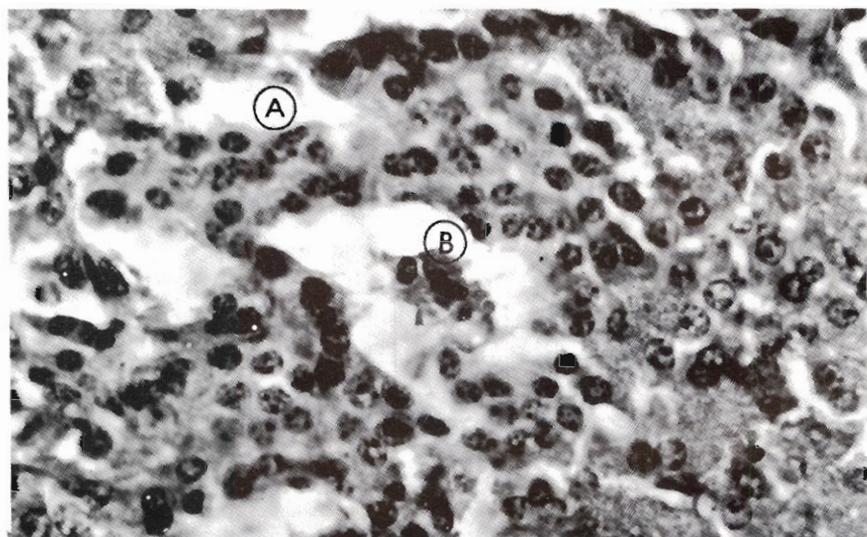


Figura 6. Páncreas de un cerdo con fiebre aftosa. Se observa la degeneración hidrópica de las células de los islotes (A); en algunas, el citoplasma se encuentra intensamente eosinofílico (B), y se observa la picnosis nuclear. (Tinción con H&E; x 400).

Cambios patológicos en la enfermedad experimental

Se diseñó un experimento para observar a nivel microscópico la secuencia de los cambios ocurridos en los diversos tejidos de cerdos inoculados con una cepa del virus aftoso aparentemente miofílica, aislada en un brote de campo (virus identificado como Vallee 0, subtipo 0). El rasgo más característico de este brote fue la destrucción muscular. Un grupo de 15 animales de dos meses de edad y un promedio de 20 libras de peso, se distribuyeron al azar en cinco subgrupos de tres animales cada uno. El intervalo de tiempo para el sacrificio de los subgrupos fue de 1, 4, 7, 14 y 30 días después de la infección. Todos los animales se inocularon al mismo tiempo en el músculo bíceps crural, con una dosis de aproximadamente 1000 DL_{50/ml}, de virus virulento intraperitoneal para ratón lactante. Cinco cerdos sirvieron de testigos.

Los tejidos colectados para el examen histológico abarcaron todos los sistemas. Estos se trataron y procesaron como se describió en los casos anteriores. Con pocas excepciones, se puede indicar que la aparición de las lesiones macroscópicas coincidió con la elevación de la temperatura corporal (Figura 7). La mayoría de los cerdos desarrollaron signos clínicos de FA tres días después de la infección experimental. Histológicamente, se encontraron

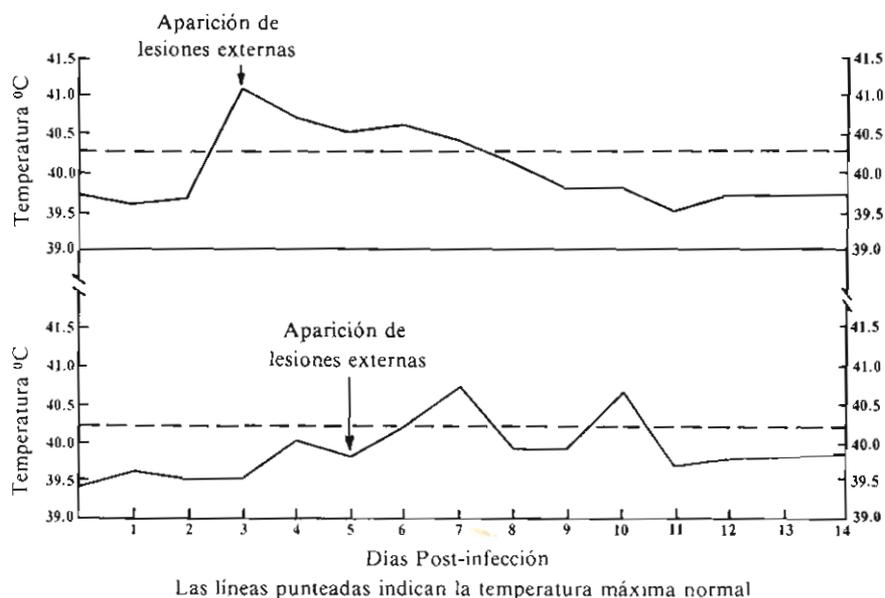


Figura 7. Características clínicas de la infección aftosa en cerdos inoculados experimentalmente. Modelos de temperatura encontrados.

lesiones del miocardio en dos (13,3%) de los 15 animales inoculados. En uno (6,6%) de los animales se observó necrosis del músculo esquelético. Los demás órganos examinados microscópicamente no presentaron lesiones significativas atribuibles al virus aftoso.

La degeneración hidrópica de algunas células de los islotes del páncreas, así como los cambios regresivos observados en cuatro de los cerdos estudiados en los brotes naturales de FA, indican la posibilidad de una asociación de estas alteraciones pancreáticas con la degeneración grasa del hígado. En 1962, Pedini *et al.* ya habían descrito estos cambios como consecuencia de la FA en bovinos.

La anorexia por sí misma también pudo ocasionar la degeneración grasa con presencia de cuerpos hialinos homogéneos en el citoplasma de los hepatocitos, encontrada en algunos de los hígados examinados microscópicamente. La falta de glucosa, junto con un aumento en la producción de somatotropina (STH) y en la actividad nerviosa simpática que ocurre en estos casos, puede ocasionar la movilización de ácidos grasos de los depósitos de grasa hacia el hígado. Los cerdos que sufrieron la enfermedad natural estuvieron sometidos a un estado anoréxico prolongado. La ausencia de estos cambios en cerdos experimentales se puede explicar con base en el hecho de que estos se sacrificaron rápidamente y en serie, después de la aparición de los primeros síntomas.

Es necesario explicar las diferencias en la prevalencia de las lesiones del miocardio y músculo esquelético entre la enfermedad natural (84,2 y 63,2%) y la enfermedad experimental (13,3 y 6,6%). Una posible explicación es que el daño cardíaco y del músculo esquelético puede estar condicionado al nivel virémico que ocurre en ambos casos. Cuando el nivel virémico es bajo, el virus aftoso se multiplica preferencialmente en el tejido epitelial (infección superficial), en tanto que el daño muscular y de otros órganos ocurre cuando la viremia es más alta y sobrepasa el umbral de la infección superficial. En consecuencia, se produce una infección en serie o sucesiva, en la cual se ven afectadas las células que normalmente no soportarían el crecimiento continuo de las partículas virales. Este sería entonces un tipo de invasión semiabortiva sucesiva del virus aftoso. (En la Figura 8 se ilustra un modelo de desarrollo de infecciones bajo condiciones naturales y experimentales). En consecuencia, existe una relación directa entre el nivel virémico y tipo de infección y las circunstancias epidemiológicas en que se desarrolla la enfermedad. El grado de hacinamiento en que se encuentran los cerdos en explotaciones comerciales juega un papel determinante en esta relación, con las consecuencias expuestas con anterioridad.

Infección Natural

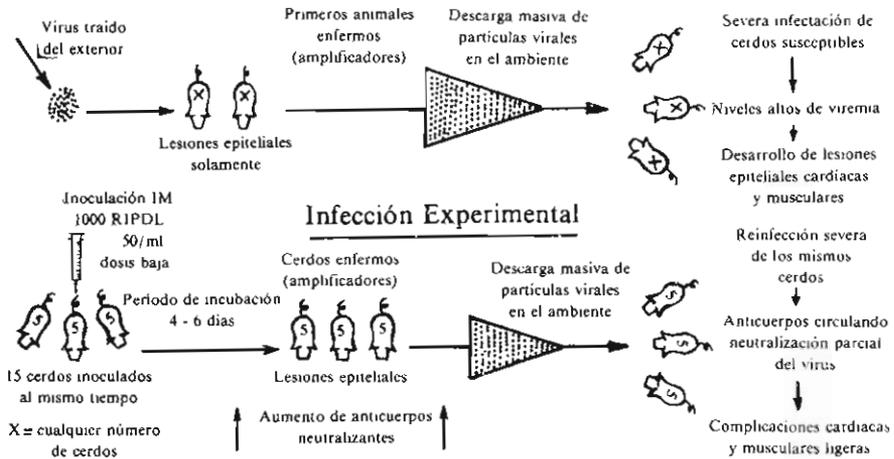


Figura 8. Modelo sugerido de infección y desarrollo de lesiones en la fiebre aftosa natural y experimental en cerdos.

El concepto del virus aftoso miofílico y epiteliotrópico considerados en conjunto o individualmente, requiere una revisión a la luz de las circunstancias epidemiológicas en que se desarrollan los brotes en el campo. El conocimiento de la patogénesis de la FA en cerdos llevaría al desarrollo de una vacuna efectiva para el control de esta endemia importante, la cual ocasiona grandes pérdidas económicas a la industria porcina de los países tropicales.

Referencias seleccionadas

- Gailunas, P., Cottral, G.E; y Seibold, H. R. (1964). *Am. J. Vet. Res.* 25: 1062-1069; Henderson, W.M. (1969). *Adv. Vet. Sci.* 6: 19-77; Pedini, B., Avellini, G., Morettini, B. y Comodo, N. (1962). *Atti Della Soc. Italiana Delle Scienze Veterinarie* 26: 443-450; Platt, H. (1956). *J. Path. Bact.* 72: 299-312; Platt, H. (1958). *J. Path. Bact.* 76: 119-131; Seibold, H.R. (1960). *Am. J. Vet. Res.* 21: 870-877; Cunliffe, H.R. (1962). *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 26: 182-185; Graves, J.H. y Cunliffe, H.R. (1959). *U.S. Livestock San. Ass. 63rd Annual Proceedings.* 340-345; Henderson, W.M. (1952). *J. Hyg. Camb.* 50: 182-194, Rubinstein, E. de y Beltrán, L. E. (1975). *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 7:149-151.

ENCEFALITIS VIRAL PORCINA

Las infecciones virales del sistema nervioso central se encuentran ampliamente difundidas en las áreas porcícolas tropicales. Se ha aislado un sinnúmero de virus de casos clínicos y también del tracto intestinal de cerdos

aparentemente sanos. La mayoría de estos agentes se han clasificado como enterovirus; algunos se han encontrado en asocio con casos específicos de encefalitis clínica.

En Latinoamérica, el primer informe de una condición nerviosa anómala en cerdos fue realizado por Bueno, en Brasil, en 1946. Desde entonces, la literatura en nuestro medio ha sido escasa en esta materia.

A continuación se describen los primeros brotes de encefalomiелitis porcina en Colombia, con énfasis en la metodología de diagnóstico utilizada en cada caso, con el propósito de sentar algunas bases metodológicas de trabajo, que sirvan de modelo a los veterinarios y zootecnistas latinoamericanos, que en una u otra forma se encuentran al frente de explotaciones porcinas donde pueden existir problemas de esta naturaleza.

BROTE No. 1

Historia

El primer brote ocurrió en septiembre de 1973. De un total de 118 cerdos se encontró una morbilidad del 27,1 por ciento y una mortalidad del 8,4 por ciento. Los síntomas se caracterizaron por depresión, ataxia ligera, temblor muscular, coma y muerte; en este último caso los animales eran menores de dos meses. No se observó irritabilidad en los animales afectados.

Se le hizo la necropsia a dos animales de 15 días de edad. El examen macroscópico de los tejidos no reveló cambios significativos. Los tejidos colectados para histopatología incluyeron muestras de todos los órganos. Las muestras se fijaron en formalina tamponada al 10 por ciento, se incluyeron en parafina, se cortaron a un espesor de cuatro o seis micras y se tificaron con hematoxilina y eosina (H&E). Las muestras colectadas para virología incluyeron tejidos del cerebro, médula espinal, hígado, bazo, intestino delgado y riñones. Estos se colocaron en recipientes que contenían 5 ml de una solución salina balanceada de Hank con un pH 7,4. Como medio de cultivo se utilizaron líneas celulares primarias de riñón de cerdo y de conejo. Para los estudios serológicos se tomaron muestras de suero de los animales enfermos y de los que se encontraban en contacto.

Las lesiones microscópicas en ambos animales se encontraron localizadas en el cerebro y en la médula espinal. Estas consistieron en meningitis linfocítica ligera en la base del cerebro, sobre el cerebelo y en una extensión menor en la médula espinal.

Los cambios observados en la sustancia gris de la médula espinal se caracterizaron por gliosis, compuesta predominantemente de microglia. Las lesiones se localizaron en los cuernos ventrales. Los cambios cerebelares fueron intensos y consistieron en la destrucción focal de células de Purkinje y de células de la capa molecular, con infiltraciones perivasculares. Los cambios cerebrales fueron ligeros y consistieron en nódulos gliales diseminados en el núcleo basal, bulbo olfatorio, hipocampo y puente. No se observaron infiltraciones perivasculares o nódulos gliales en otras regiones del sistema nervioso central (SNC).

La atención principal se centró en los tejidos del cerebro y de la médula espinal. Los tejidos se trituraron en un mortero y se hizo una suspensión al 10 por ciento, en la cual se utilizó como diluyente una solución salina balanceada de Hank. Después de la centrifugación, el líquido sobrenadante se utilizó para la inoculación de cultivo de tejidos. Después de 10 pasajes ciegos en células primarias de riñón de cerdo y de conejo, se descartó la posibilidad del aislamiento del virus. Se aplicó el mismo procedimiento para los otros tejidos colectados; sin embargo, no se lograron aislar partículas de virus.

Se enviaron 32 muestras de suero al Centro de Enfermedades Animales del Departamento de Agricultura, de los Estados Unidos en Plum Island, para determinar la presencia de anticuerpos contra la enfermedad de Teschen; las muestras tuvieron títulos significativos contra el virus de la enfermedad de Teschen. El índice de neutralización viral (INV) fue de dos a más de cinco en animales enfermos y en contacto. Una muestra de suero colectado dos meses antes del brote tuvo un INV mayor de cinco. Esto indica la posibilidad de que la enfermedad pudo estar presente en la porqueriza antes de que se observara la condición anómala.

Aunque se obtuvieron resultados serológicos positivos para la enfermedad de Teschen, se deben esperar los resultados del aislamiento y caracterización del agente etiológico, para su confirmación final.

BROTE No. 2

Historia

El segundo brote de encefalomielitis ocurrió en marzo de 1975. Entre un total de 250 cerdos, varios lactantes murieron con signos de alteración del SNC. Los síntomas se caracterizaron por parálisis, postración, movimientos crónicos, nistagmo y muerte. No fue posible evaluar la morbilidad y la mortalidad debido a que en ese momento los cerdos estaban sufriendo un brote de leptospirosis que causó numerosos abortos y mortalidad neonatal.

Se le practicó la necropsia a tres lechones de dos días de edad. El examen macroscópico de los tejidos no reveló cambios significativos. Los tejidos para histopatología y virología se colectaron y trataron de la misma manera que en el primer brote. Para los estudios serológicos se tomaron 12 muestras de suero de animales enfermos y en contacto.

Las lesiones microscópicas en los animales examinados se encontraron localizadas en el cerebro y en la médula espinal, y se caracterizaron por meningitis linfocítica ligera. En los demás tejidos examinados no se observaron otras anomalías histológicas de importancia.

Nuevamente se le prestó mayor atención a los tejidos del cerebro y de la médula espinal. Los tejidos de los tres animales se trataron de la misma manera que en el primer brote. Después de tres pasajes ciegos del tejido cerebral de uno de los animales, se observó un efecto citopático en células de riñón de conejo. Las pruebas adicionales indicaron que el virus aislado tenía un título de 10^6 DI_{50/ml}, producía placas claras en el cultivo celular y era resistente al éter y al cloroformo. El agente aislado fue estable al calor en presencia de MgCl₂ y no afectó a los ratones lactantes intracerebralmente.

Las observaciones y resultados parecen indicar que el aislamiento corresponde a uno de los enterovirus porcinos que se encuentran ampliamente difundidos en las zonas porcícolas de la mayoría de los países productores, ocasionando pérdidas económicas. El control de la enfermedad se puede hacer con vacunas que incorporen las cepas virales aisladas.

Referencias seleccionadas

Alexander, T.J.L., Ricards, W.P.C., y Roe, C.K. (1959). *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 23: 317-319; Betts, A.O., Kelly, D.F., Lamont, P.H., y Sheffy, B.E. (1961). *Vet. Rec.* 73: 752-755; Bueno, P. (1946). *Boletim da Sociedade Paulista de Medicina Veterinaria* 7: 171-177; Dardiri, A.H., y Delay, P.D. (1964). *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 28: 3-7; Dardiri, A.H., y Delay, P.D. (1966). *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 30: 183-189; Dardiri, A.H., Seibold, H.R., y Delay, P.D. (1966). *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 30: 71-81; Mills, J.H.L., y Nielsen, S.W. (1968). *Adv. Vet. Sci.* 12: 33-104

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

La gastroenteritis transmisible (GET) es una enfermedad viral altamente contagiosa de los porcinos, la cual se caracteriza por vómito, diarrea severa y mortalidad elevada entre lechones menores de dos semanas de edad. En 1946, Hutchings hizo la primera descripción de la enfermedad en los Estados Unidos. Sin embargo, en 1933 y 1937, Doyle y Smith, respectivamente, habían observado la enfermedad en diferentes Estados del mismo país.

Después de la primera descripción de la enfermedad en Estados Unidos, la GET se ha reportado en Canadá y en varios países europeos y asiáticos. En Latinoamérica, la GET apareció por vez primera en Ecuador en 1971, en asocio con una importación de cerdos de los Estados Unidos.

El agente etiológico de la enfermedad se ha clasificado como un virus RNA (ácido ribonucleico) del grupo Corona Virus.

La existencia de la GET en cerdos se desconocía en Colombia, hasta la aparición de un brote que ocurrió en enero de 1973 en el Valle del Cauca, en seis explotaciones comerciales.

A continuación se presenta un recuento de los hechos que antecedieron al brote y de la metodología utilizada para diagnosticar la enfermedad.

Historia

Se importó un total de 80 cerdos para Cali, Colombia, procedente de seis granjas de Ohio e Indiana, Estados Unidos. Los animales estuvieron en cuarentena durante 16 días antes de su embarque hacia Colombia, pero no recibieron este tratamiento en el puerto de entrada a este país. Al día siguiente de su llegada los animales se distribuyeron en nueve porquerizas.

Siete días más tarde, el laboratorio recibió informes sobre una epidemia de diarrea en una porqueriza, la cual se extendió a dos más al día siguiente. Cinco días después del primer informe, la tasa de mortalidad en cerdos lactantes y destetos era de aproximadamente 100 por ciento, y la epidemia se había extendido a otras tres porquerizas, lo cual planteó una situación crítica. En los cerdos menores de tres meses, los signos clínicos se caracterizaron por diarrea amarillenta profusa, vómito, pérdida de peso, deshidratación y muerte. Los cerdos adultos presentaron síntomas similares pero menos severos, caracterizados por depresión, agalactia en cerdas y pérdidas de peso.

Se le practicó la necropsia a diez animales. Los tejidos para el examen histológico se fijaron en formalina tamponada neutra al 10 por ciento; se incluyeron en parafina, se cortaron a un espesor de cinco o seis micras y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E). Los segmentos pequeños de estómago e intestino delgado y grueso se colocaron en recipientes de vidrio (5 ml), los cuales contenían una solución de Hank, para el aislamiento del virus. Los cerdos enfermos se sangraron para la determinación de anticuerpos. Para los estudios toxicológicos se colectaron muestras del hígado, riñón, bazo y contenido estomacal e intestinal.

Los cadáveres estaban deshidratados. Con base en la necropsia, las lesiones principales se observaron en el estómago, intestino delgado y riñones. Estas lesiones se caracterizaron por la necrosis focal severa de la mucosa gástrica (Figura 9), la dilatación del intestino delgado (Figura 10), cuya pared se observó translúcida, e hiperemia de los riñones.

En la mayoría de los estómagos examinados, las lesiones microscópicas se observaron, principalmente, en la región fúndica. Estas lesiones se caracterizaron por la necrosis severa de la mucosa, afectando al epitelio y a la lámina propia, junto con la destrucción completa de las glándulas fúndicas. Las lesiones en el intestino delgado se caracterizaron por la atrofia marcada de las vellosidades (Figura 11).

La relación cripta-vellosidad fue casi de 1:1 y el epitelio columnar fue reemplazado por células cuboidales aplanadas. Las zonas desnudas de las vellosidades se observaron hinchadas debido a la congestión y edema. Las células epiteliales de los túbulos convolutados proximales de los riñones presentaron degeneración hidrópica, y los túbulos distales presentaron cilindros proteináceos y depósitos cristaloides.

Después del examen microscópico de los tejidos, se hizo el diagnóstico de la GET, con base en la sintomatología, epidemiología y hallazgos histológicos característicos. Se descartó la posibilidad de una intoxicación.

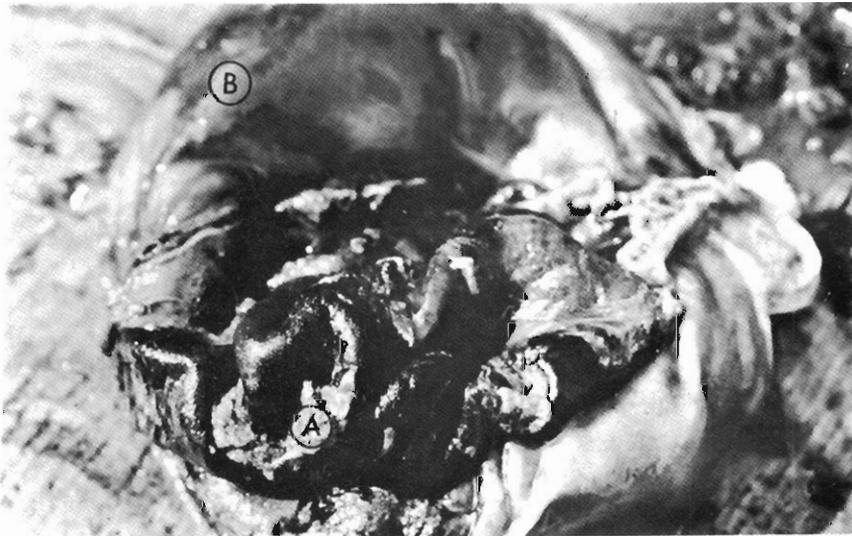


Figura 9. Mucosa gástrica de un cerdo con gastroenteritis transmisible. Se observa la necrosis focal severa (A), rodeada de una zona hiperémica (B).

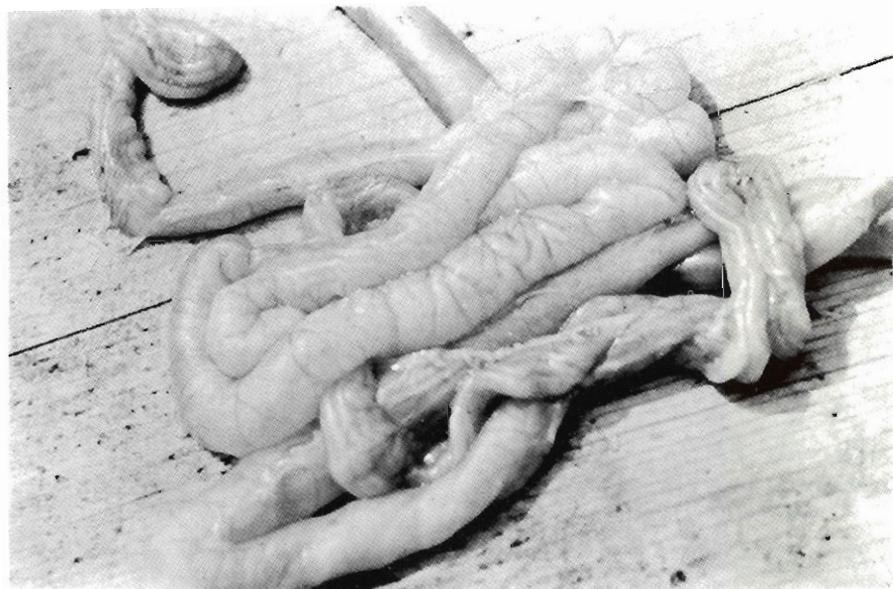


Figura 10. Yeyuno de un cerdo con gastroenteritis transmisible. Se observa la dilatación intestinal y el aspecto translúcido de la pared debido a la atrofia de las vellosidades.

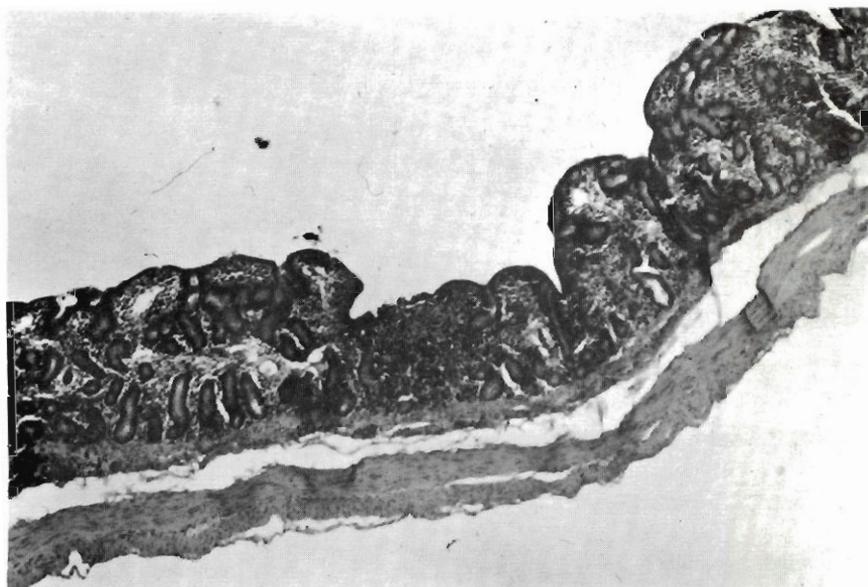


Figura 11. Aspecto microscópico de la mucosa intestinal de un cerdo con gastroenteritis transmisible. Se observa la atrofia marcada de las vellosidades producida por el virus. (Tinción con H&E; x 100).

Se enviaron muestras de tejidos y suero al Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), en Bogotá y al Laboratorio de Enfermedades Animales del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos en Plum Island. El diagnóstico se confirmó en Bogotá, donde se logró aislar el virus, y en Plum Island, donde se identificó serológicamente. El rango del nivel de anticuerpos en el suero frente a 100 DICC₅₀* de virus de GET fue 1:4 - 1:126, el cual se consideró en el rango positivo.

El brote ocurrió en seis de las nueve porquerizas que recibieron cerdos importados dos semanas antes. Se aprovechó la presencia de sueros de animales de las porquerizas afectadas en el Banco de Suero de Salud Animal del CIAT, para estudiarlas en el Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias (ICA), y comparar los sueros tomados antes y después del brote. No se detectaron anticuerpos para el virus de la GET en las muestras de suero tomadas antes del brote en las seis porquerizas afectadas. Los sueros colectados después del brote fueron positivos a la GET; en consecuencia, se presentó la evidencia circunstancial de que la enfermedad se introdujo por medio de los animales importados.

Aunque el brote de la enfermedad fue devastador y ocasionó grandes pérdidas, especialmente de cerdos lactantes y destetos (1.141 animales), después de cinco años no existe evidencia clínica de que la enfermedad se haya diseminado a otros lugares o aparecido en las mismas porquerizas donde ocurrió el brote inicial. Se ha sugerido que la transferencia de cerdos de una zona problema a otra libre puede iniciar un nuevo brote, lo cual indicaría la posibilidad de que existan portadores sanos del virus. Aunque esto es muy factible, en varias ocasiones se han puesto en contacto cerdos recuperados del brote con cerdos de otras áreas, y no han aparecido signos de GET en los animales susceptibles. Otro factor importante que contribuye a la perpetuación de la enfermedad en las porquerizas afectadas en países con estaciones, es la cría continua, la cual es una práctica común de manejo en el trópico.

Los factores ecológicos parecen ser significativos en la epidemiología de la enfermedad en las áreas tropicales. Es posible que bajo las condiciones del trópico, la enfermedad sea devastadora al introducirse por primera vez, pero que posteriormente no tenga importancia.

Referencias seleccionadas

Doyle, L.O., y Hutchings, L.M. (1946). J.A.V.M.A., 108: 257-259; Haelterman, E.O. (1962). Proc. of the 66th Annual Meeting of the U.S. Livestock Sanitary Association 66: 306-315:

* Dosis infectante en cultivo celular.

McNutt, S.H. (1963). *Adv. Vet. Sci. Academic Press Incorporated New York, N.Y.* 308; Moore, R. W. y Redmon, H.E. (1971). *Southwest Vet.* 24: 107-108; Morales, G.A. y Aycardi, E. (1975). *Trop. Anim. Health. Prod.* 7:210-212.

COLERA PORCINO

El cólera porcino (también llamado peste porcina) es una enfermedad viral aguda altamente contagiosa, la cual se caracteriza por causar una elevada morbilidad y mortalidad.

El agente etiológico se transmite con facilidad por contacto directo e indirecto. La puerta de entrada del virus a una porqueriza es a través de alimentos contaminados y desperdicios crudos. De ahí la importancia que ha tenido la tecnificación de las empresas porcícolas para el control de la enfermedad.

El período de incubación del cólera porcino varía de tres a ocho días, y se extiende por toda la piara en una o dos semanas. Los síntomas de la enfermedad se caracterizan por decaimiento, diarrea, temblor muscular y dificultad locomotora. La temperatura corporal, generalmente, se encuentra por encima de los 41°C. En los cerdos de piel blanca se pueden observar manchas rojizas en el dorso de las orejas, flancos y piel del abdomen.

La necropsia de los animales que mueren en la fase aguda de la enfermedad revela un cuadro de tipo hemorrágico. Las hemorragias puntiformes son más notorias en las membranas serosas, ganglios linfáticos y cápsulas renales (Figura 12). El bazo, generalmente, se observa de mayor tamaño, congestionado y con infartos. Las petequias subcapsulares en el riñón son bastante típicas de la enfermedad. Algunos cerdos presentan ulceraciones botonosas en el intestino, las cuales generalmente se relacionan con la necrosis del tejido linfático en este sitio. Este cuadro agudo hemorrágico de la peste porcina se debe a la preferencia que tiene el agente viral por el endotelio vascular.

Esta forma típica de la enfermedad es fácil de diagnosticar, y en repetidas ocasiones se ha observado en regiones de la Costa Norte y en los Departamentos de Cundinamarca, Nariño y Antioquia. En algunas zonas, como en la Costa Norte, los brotes de la enfermedad generalmente se relacionan con la ausencia de un plan de vacunación de los cerdos a los cuales se les permite deambular por las calles de los pueblos. En Cundinamarca, Nariño y Antioquia, todavía existen numerosas porquerizas donde se utilizan lavazas como alimento básico de los animales, las cuales constituyen la más

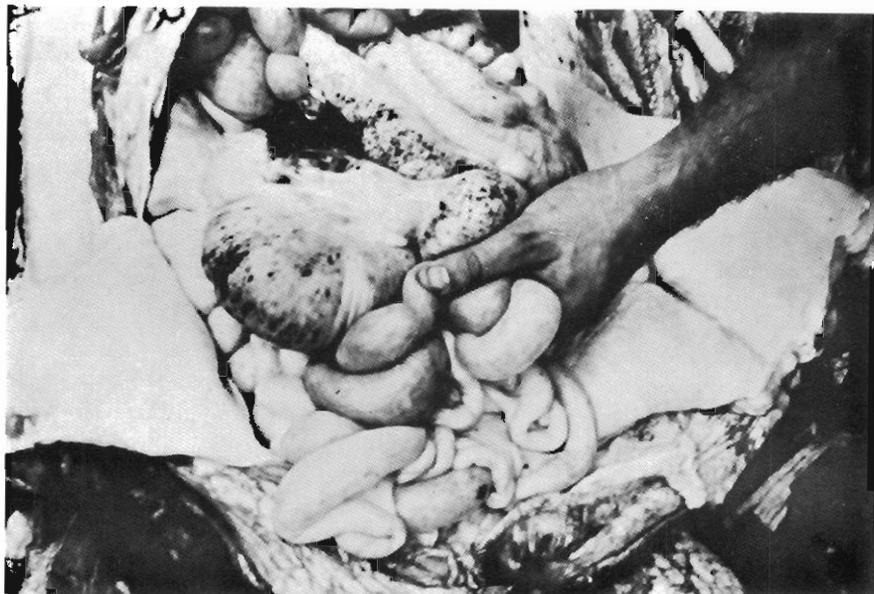


Figura 12. Hemorragias puntiformes en asas intestinales de un cerdo con cólera porcino.

efectiva puerta de entrada del virus y crean las condiciones que favorecen la aparición de brotes epidémicos.

Los brotes atípicos, como los observados en el Valle del Cauca en 1976-77, se presentan en porquerizas en las cuales el plan de vacunación es deficiente. Estos brotes generalmente se presentan cuando hay una ruptura de la inmunidad de los lechones, debido a la vacunación deficiente de las madres. Estas no pasan suficientes anticuerpos en el calostro después del parto, lo cual permite que los lechones queden parcialmente expuestos a la enfermedad hasta los 56 días cuando se vacunan por primera vez contra la peste porcina.

Esta forma atípica se caracteriza por la muerte rápida de dos o tres lechones de camadas numerosas; algunas veces se observa temblor muscular y dificultad locomotora en varios animales. No se observan síntomas en los animales adultos. También existe la posibilidad de que los animales mueran sin que se observen síntomas previos, lo cual dificulta aún más el diagnóstico clínico de la peste porcina.

Cuando se sospeche que la afección se trata del cólera porcino atípico, los animales muertos o los lechones con dificultad locomotora, se deben enviar rápidamente al laboratorio para practicarles la necropsia. Algunas veces es posible detectar macroscópicamente algunos cambios asociados con la

enfermedad. En la mayoría de los casos, es necesario tomar un juego de tejidos completos para hacer las determinaciones histopatológicas. Microscópicamente es posible observar corpúsculos de inclusión intranucleares en el cerebro, riñón y pulmón, necrosis vascular y cambios en el tejido linfóide, lo cual orienta el diagnóstico hacia la peste porcina.

El tratamiento recomendado en estos casos es el de administrarle a los lechones suero hiperinmune por vía intramuscular, para prevenir nuevas muertes; se deben revisar los planes de vacunación de la piara, prestándole mayor atención a la vacunación de las hembras de cría, lo cual se debe hacer por lo menos dos veces al año según la vacuna empleada.

Referencias seleccionadas

Baker, J.A. y Sheffy, B.E. (1960). Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 105-675; Coggins, L. (1964). Amer. Jour. Vet. Res. 25; 613; Delez, A.L. (1933). Jour. Amer. Vet. Med. Assoc. 209; Hall, O. (1952) Proc. 56th Ann. Meet., U.S. Livestock Sanit. Assoc. 209; McArthur, C.L. (1919). Jour. Infect. Dis. 24. 45; Urman, H.K., Underdahl, N.R., Aiken, J.M., Stair, E.L., y Young, G.A. (1962). Jour. Amer. Vet. Med. Assoc. 141: 571.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS Y MICOPLASMAS

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa aguda, la cual causa altas pérdidas económicas en las zonas porcícolas de América Latina.

En Colombia, el serotipo aislado de fetos abortados ha sido frecuentemente *pomona*. En distintas porquerizas se obtuvieron tres aislamientos de leptospira: dos correspondieron al serotipo *pomona* y uno al serotipo *kennewicki*, serogrupo *pomona**. Un aislamiento de *pomona* se obtuvo de un hisopo vaginal, y los otros dos de riñones de fetos abortados provenientes de un total de 68 fetos cultivados. Muestras de suero tomadas en tres porquerizas afectadas se analizaron en el Centro Panamericano de Zoonosis, en Argentina. En un total de 85 sueros se encontró un 88% de reactores al serotipo *pomona*, 28% al *australis*, 18% al *autumnalis* y 13% al serotipo *hardjo*.

La leptospirosis en porquerizas afectadas se caracteriza clínicamente por epidemias de abortos, los cuales ocurren en todo momento durante el período de gestación. En la mayoría de los casos, los fetos abortados se han encontrado descompuestos; en consecuencia, es importante examinar cada uno de ellos con el fin de seleccionar los mejores para las determinaciones bacteriológicas e histopatológicas. Los fetos abortados se llevaron al laboratorio para su examen bacteriológico. Los riñones se extrajeron y maceraron en un mortero. Como diluyente se utilizó una solución tampón de Sorensen (pH 7,5), hasta obtener una suspensión al 10 por ciento. De esta suspensión se hicieron diluciones seriadas en base 10 hasta obtener una dilución 10^{-3} ; de cada una de las diluciones 10^{-2} - 10^{-3} se tomaron 0,5 mililitros, con los cuales se inoculó un tubo con medio líquido de Korthof y un tubo con medio semisólido de Fletcher, los cuales contenían 10 por ciento de suero de conejo. Los cultivos se incubaron a 29°C durante cuatro semanas y se examinaron a intervalos de 7-10 días.

El examen histológico ha sido de gran utilidad para el diagnóstico rápido de la mayoría de los casos. El hígado y los riñones de fetos abortados son los

* Tipificadas por el Centro Panamericano de Zoonosis. Buenos Aires, Argentina, y el Koninklijk Instituut, Amsterdam, respectivamente

órganos de preferencia para hacer el examen microscópico. Las lesiones histológicas más frecuentemente encontradas fueron: hemorragia subcapsular, necrosis tubular y edema, y hemorragias intertubulares en el riñón, como también necrosis focal hepática, con disociación de hepatocitos en fetos abortados al final del período de gestación.

Los roedores atrapados en porquerizas infectadas fueron portadores de dos serotipos de *Leptospira*. En los riñones de ratas pardas (*Rattus norvegicus*) se hicieron siete aislamientos del serotipo *icterohaemorrhagiae* y una del serotipo *pomona*.

En el Cuadro 2 se presentan las pérdidas económicas aproximadas, debido a los abortos ocurridos en una de las porquerizas afectadas. Como se puede observar, las pérdidas en 1974 y 1975 alcanzaron un monto de \$ 552.746 y \$ 241.874 (pesos colombianos), respectivamente. El tratamiento más indicado durante la epidemia fue la administración de estreptomycin por vía intramuscular en la dosis recomendada de 25 mg/kg de peso, a los animales destinados a la reproducción. En las porquerizas afectadas, una sola dosis del antibiótico controló la enfermedad en la mayoría de los casos, aunque se recomienda administrar una segunda dosis dos semanas después de la primera.

La leptospirosis en las porquerizas comerciales del Valle del Cauca posiblemente se encuentra más difundida de lo que se cree.

Es importante el aislamiento de *Leptospira interrogans*, serotipo *kennewicki*, el cual se hizo de los fetos abortados, puesto que constituye el primer aislamiento en Colombia, y posiblemente el primer informe del aislamiento de este serotipo de fetos porcinos abortados en América Latina. Este serotipo *kennewicki* ha sido responsable de una de las mayores epidemias de leptospirosis en humanos en los Estados Unidos.

Cuadro 2. Abortos y pérdidas económicas directas, debido a la leptospirosis en una porqueriza afectada por la enfermedad.

Año/semestre	No. de hembras	No. de abortos	No. de animales perdidos	Pérdidas aproximadas (\$ Col./\$ US)
1974/II	490	76	514	552.746/17.000
1975/I	580	41	277	241.874/7,442
1975/II*	620	0	0	0

* En el segundo semestre de 1975, se adelantó un programa de control de la epidemia de leptospirosis, el cual consistió en la aplicación de estreptomycin (25 mg/kg de peso del animal) por vía intramuscular, a todas las hembras y machos en reproducción; además, se hizo un control de ratas

Referencias seleccionadas

Dobson, K. J. (1974). Aust. Vet. J. 50: 471; Michna, S. W. y Ellis, W. (1974). Res. Vet. Sci. 16: 263-264; Sullivan, N. D. (1974). Aust. Vet. J. 50: 216-223; Center of Disease Control: Leptospirosis Surveillance, Annual Summary 1974, issued September 1975; WHO Scientific Group on Research in Leptospirosis, Memoranda, Geneva 1962.

Los roedores y la transmisión de leptospirosis en granjas porcícolas

Desde hace tiempo, los roedores se han considerado como portadores u hospedantes de leptospirosis patógenas para los animales domésticos. Todas las granjas estudiadas, en las cuales la leptospirosis constituye una limitante importante para la reproducción, se encontraron severamente infestadas de ratas pardas (*Rattus norvegicus*). Se llevó a cabo un estudio con el fin de determinar el papel que juega este roedor en la epidemiología de la enfermedad en explotaciones porcícolas comerciales.

Inicialmente se escogieron cuatro porquerizas las cuales tenían antecedentes de abortos ocasionados por la leptospirosis. En los corredores de las porquerizas se colocaron durante las noches seis trampas de jaula* por granja, las cuales se colectaban a la mañana siguiente, durante siete días consecutivos. Las ratas vivas se llevaron directamente al laboratorio, se sangraron y sacrificaron por inhalación de éter, y después de un examen general, los riñones de cada rata se removieron asépticamente; uno se utilizó para el cultivo bacteriológico y el otro para el examen histológico.

Los riñones se trituraron en un mortero y luego se preparó una suspensión al 10 por ciento, en la cual se utilizó como diluyente fosfato tamponado de Sorensen (pH 7,5). Se hicieron diluciones seriadas en base 10 hasta una dilución de 10^{-3} . De las diluciones de cada riñón, 0,5 mililitros de la dilución 10^{-1} se inoculó en un criceto y 0,5 mililitros de cada una de las diluciones 10^{-2} y 10^{-3} se inocularon en tubos con medio semisólido de Fletcher y con medio líquido de Korthof, los cuales contenían 10 por ciento de suero de conejo. Los cricetos se sacrificaron 30 días después de expuestos y sus riñones se inocularon en los mismos medios. Todos los tubos de cultivo se incubaron a 29°C durante cuatro semanas y se observó su crecimiento a intervalos de 7-10 días. Se hicieron subcultivos de los tubos positivos y se enviaron al Centro Panamericano de Zoonosis (CEPANZO), en Buenos Aires, para su identificación. Se obtuvieron ocho aislamientos de cultivos de 111 riñones de ratas (Cuadro 3), de los cuales siete correspondieron al serotipo *icterohaemorrhagiae* y uno al serotipo *pomona*.

* National Live Trap Corp 6" x 6" x 12" con gatillo de pisar

Cuadro 3. Aislamiento de dos tipos de leptospiaras de riñones de *Rattus norvegicus* atrapadas en granjas porcícolas afectadas por la enfermedad.

Granjas	No. de riñones cultivados*	No. de aislamientos	Serotipo
A	8	1	<i>pomona</i>
B	27	0	-
C	30	2	<i>icterohaemorrhagiae</i>
D	46	5	<i>icterohaemorrhagiae</i>
Total	111	8	

* Medios usados: Fletcher y Korthof.

Los riñones colectados para el examen microscópico se fijaron en formalina al 10 por ciento y se tiñeron con Hematoxilina-Eosina. Se encontraron lesiones asociadas con la leptospirosis subaguda y crónica en el 48,6 por ciento de las muestras examinadas (Cuadro 4). Las anomalías microscópicas se caracterizaron por infiltración focal intertubular de linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y unos pocos neutrófilos. Se observó fibroplasia en algunos de los riñones examinados. El tejido fibroso reemplazó grupos de túbulos convolutados proximales. Los glomérulos en los riñones afectados escaparon al daño ocasionado por las leptospiaras.

Los cortes histológicos de riñones positivos (según las determinaciones bacteriológicas) se tiñeron con la coloración argéntica de Warthin Starry y se examinaron al microscopio. Se observaron numerosas microcolonias de leptospiaras en el borde del epitelio de los túbulos convolutados proximales, así como también en el lumen de los mismos.

El aislamiento del serotipo *pomona* de uno de los ciento once riñones examinados sugiere que estos roedores no están involucrados en la epidemiología de las infecciones producidas por esta leptospira en las

Cuadro 4. Lesiones histológicas renales ocasionadas por la leptospirosis en *Rattus norvegicus* atrapadas en granjas porcícolas afectadas por la enfermedad.

Granjas	No. de riñones examinados	No. de riñones con lesiones	% de riñones con lesiones
A	8	0	0
B	27	11	40,7
C	30	13	43,3
D	46	30	65,2
Total	111	54	48,6

porquerizas infectadas. Los roedores parecen estar comprometidos en infecciones del serotipo *icterohaemorrhagiae*.

En otros países se ha responsabilizado al serotipo *icterohaemorrhagiae* de la leptospirosis aguda en lechones. Su importancia en la población porcina colombiana no se ha determinado aún.

El control y la erradicación de la leptospirosis en porquerizas afectadas, ya sea a través de la terapia antibiótica o de la vacunación, también debe incluir el control de ratas, con el fin de que la operación global sea efectiva, máxime si se tiene en cuenta el elevado porcentaje (48,6) de lesiones compatibles con leptospirosis en los riñones de ratas examinados.

Referencias seleccionadas

Dobson, K.J. (1974). Aust. Vet. J. 50:471; Michna, S W y Ellis, W. (1974) Res. Vet. Sci. 16: 263-264; Reis, R., Ryn, E. y Pena, C.M (1973). Arq. Esc. Vet. Minas Gerais 25: 11-14; Sullivan, N.D. (1974). Aust. Vet. J. 50. 216-223; Center of Disease Control: Leptospirosis Surveillance, Annual Summary 1974, Issued September 1975; WHO Scientific Group on Research in Leptospirosis, Memoranda, Geneva 1962.

BRUCELOSIS

La brucelosis es probablemente la enfermedad más importante de la reproducción en porquerizas comerciales. La tecnificación de las explotaciones ha favorecido en gran medida la permanencia y diseminación de la *Brucella suis*, la cual es la que se aísla con más frecuencia de fetos abortados. En fetos de 20 porquerizas del Valle del Cauca se obtuvieron tres aislamientos, los cuales se identificaron como *Brucella suis* biotipo 1. Como resultado de estas observaciones, se diseñó un programa tendiente a determinar los métodos de control y erradicación más aceptables para los porcicultores. A continuación se describe el desarrollo de este programa.

En el Cuadro 5 se presenta una lista de las características más sobresalientes de las ocho porquerizas seleccionadas para el estudio. Las características administrativas, de manejo animal, tipo de construcciones y estado sanitario de las porquerizas se agruparon bajo la denominación manejo general, y se clasificaron como buenas, regulares y malas. Se consideró necesario tener un conocimiento previo de estos factores y lograr su mejoramiento, para el éxito del plan de control y erradicación de la enfermedad. Como se puede observar, el menor número de reactores correspondió a las porquerizas en las cuales el manejo general se clasificó como bueno o regular.

Cuadro 5. Características de las ocho porquerizas escogidas para el estudio del control y erradicación de la brucelosis.

Porqueriza	No. de animales en reproducción	Reactores (%)	Manejo general*			
			Admon.	Manejo animal	Tipo de construc.	Estado sanitario
A	110	1	B	B	B	B
B	118	5	R	B	R	R
C	602	2	R	R	B	R
D	106	11	R	M	M	M
E	165	29	R	M	M	M
F	108	51	R	M	M	M
G	83	62	M	M	R	M
H	264	83	M	M	R	M

* B = Bueno; R = Regular; M = Malo.

La información básica para desarrollar la metodología necesaria se tomó de los tres planes descritos en el folleto "Brucellosis Eradication; Recommended Methods and Rules", publicado por el Servicio de Investigaciones Agropecuarias del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos.

El primer plan, el cual contempla la comercialización de toda la pira para su sacrificio, la limpieza y desinfección de los alojamientos y del equipo y la reposición del lote con animales procedentes de rebaños certificados como libres de brucelosis, se abandonó desde el principio del estudio, debido a que en el país no existían granjas que reunieran esas especificaciones.

El segundo plan, con algunas modificaciones, se aplicó exitosamente en tres de las granjas afectadas (Cuadro 5, E, F y H), en las cuales no fue posible eliminar inmediatamente todos los reactores, debido a razones económicas. Este plan consistió básicamente en lo siguiente: a) Pruebas serológicas y eliminación inmediata de machos positivos; los títulos de 1/25 o superiores en las pruebas de aglutinación en placa o en tubo se consideraron positivos; b) Eliminación de todas las hembras positivas vacías; los títulos 1/25 o superiores en pruebas de aglutinación en placa y en tubo se consideraron positivos; c) Aislamiento estricto de hembras gestantes positivas y separación-aislamiento de los lechones a los 56 días de edad; d) Prueba serológica de los mismos a los seis y siete meses de edad y de las hembras seleccionadas al mes y dos meses después del parto; e) Eliminación de las hembras infectadas, 56 días

Cuadro 6. Efectos de un brote de fiebre aftosa en tres porquerizas con brucelosis.

Porqueriza	Reactores antes del brote (%)	Reactores después del brote (%)
E	18	29
F	20	51
G	21	62

después del parto; f) Debido a que los perros de dos de las porquerizas en estudio fueron positivos (1/50-100) después de ingerir fetos abortados, se recomendó su eliminación.

Aunque el tercer plan no se recomienda, se aplicó con éxito en las porquerizas restantes (Cuadro 5, A,B,C,D y G). Este plan consistió básicamente en: a) Eliminación inmediata de todos los animales serológicamente positivos a las pruebas de aglutinación en placa y en tubo; los títulos de 1/25 o superiores en ambas pruebas se consideraron positivos; b) Después de la eliminación de los reactores, todos los grupos de reproductores se examinaron a intervalos de 60 días, hasta obtener dos pruebas negativas consecutivas.

Relación aftosa/brucelosis

Tres de las granjas con reactores positivos a Brucelosis (Cuadro 5, E, F y G) sufrieron un brote de aftosa en 1972, poco después de haber obtenido los primeros análisis totales por las pruebas serológicas. El brote duró tres meses, durante los cuales varias hembras gestantes, abortaron debido al virus de la aftosa infectando hembras positivas o negativas a brucelosis, o debido a la brucelosis contaminando hembras negativas que estaban en contacto. En el Cuadro 6 se presentan los resultados de las pruebas de aglutinación efectuadas en los mismos grupos de animales seleccionados, antes y después del brote de aftosa. Como se puede observar, el porcentaje de reactores aumentó rápidamente en las tres porquerizas, después de presentarse la enfermedad vesicular. Los investigadores de países en los cuales se presentan estas dos enfermedades en porcinos, deben tener en cuenta esta posible relación accidental, para tomar las medidas apropiadas cuando se esté adelantando un programa de control y erradicación de la brucelosis.

Referencias seleccionadas

Duee, J.P.; Gaumont, R. (1974). Bulletin de L'Office International des Epizooties, 82: 123-142; Marschang, F. y Cioloca, T. (1970). Vet. Med. Rev., Leverkusen 2: 116-130; Brucellosis Eradication; Recommended Uniform Methods and Rules (1969) ARS: USDA.

NEUMONIA ENZOOTICA PORCINA

La Neumonía Enzoótica Porcina es una enfermedad de reconocida importancia en el panorama de las explotaciones porcinas en el mundo. La enfermedad se denomina también neumonía enzoótica y neumonía infecciosa.

Se estudiaron 494 animales en el matadero de Palmira (Valle del Cauca), y se hicieron seis necropsias en casos de campo. Entre el total de 500 animales estudiados, 100 presentaron procesos de consolidación pulmonar y 50 de estos se examinaron histológicamente (Cuadro 7).

La selección de los órganos para estudio se hizo con base en los hallazgos macroscópicos (consolidación, edema y otras lesiones patológicas). Se hicieron cortes de los lóbulos apical, cardíaco, diafragmático e intermedio, en forma indistinta, pero se incluyeron zonas aparentemente sanas con el fin de hacer observaciones comparativas. Los tejidos se fijaron en formalina tamponada al 10 por ciento y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H & E). El diagnóstico de la enfermedad se basó en las observaciones macroscópicas y microscópicas del tejido pulmonar y en los resultados de los cultivos de macerados pulmonares.

En la mayoría de los casos, la apariencia macroscópica fue similar a la descrita por Betts como típica de la VPP: "las lesiones usualmente son de color rojo amarillento, pero algunas veces presentan un color grisáceo y tienen la apariencia de tejido linfoide; las áreas neumónicas están claramente demarcadas del tejido pulmonar normal y se encuentran al mismo nivel o ligeramente deprimidas" (Figura 13). Las lesiones se observaron con mayor frecuencia en los lóbulos anterior e inferior, debido probablemente a la facilidad con que se acumulan exudados en estas zonas, a causa del declive

Cuadro 7. Distribución de los casos de neumonía enzoótica porcina estudiados, con base en el diagnóstico.

	No. de animales con lesiones/observados
Número de animales con lesiones macroscópicas	100/500*
Cambios histológicos característicos de la VPP	30/50
Cambios histológicos por parasitismo asociado con la VPP	3/50
Cambios histológicos producidos por <i>Metastrongylus</i> sp.	8/50
Cambios histológicos de etiología dudosa	9/50

* 100 = número de animales con lesiones macroscópicas; 500 = número de animales observados

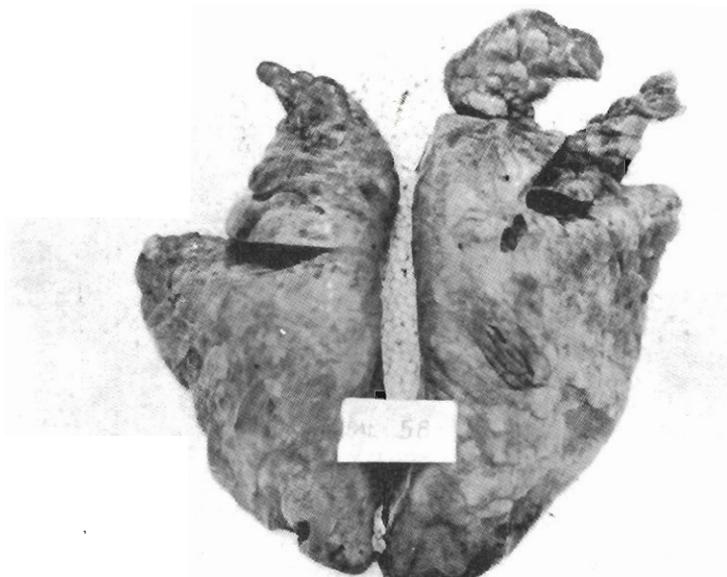


Figura 13. Consolidación ocasionada por la neumonía viral porcina. Macroscópicamente se aprecia rojo grisáceo, y se localiza en los lóbulos apical y cardíaco.

marcado de los bronquios. Una observación notoria fue la presencia de enfisemas en las áreas contiguas a las afectadas, producido en gran parte por mecanismos valvulares debido a la presencia de secreciones y disminución de la luz en los bronquiólos pequeños fácilmente plegables.

Con base en el examen microscópico, se determinó que la característica principal fue la hiperplasia del tejido linfoide. El examen de los cortes de tejidos indicó que los cambios se presentan gradualmente, y principian con la hiperplasia de células alveolares, edema escaso y unas pocas células mononucleares libres en los espacios alveolares (Figura 14); posteriormente se observa un edema marcado e hiperplasia del tejido linfoide alrededor de los bronquios, bronquiólos y vasos sanguíneos.

La presencia de neutrófilos en estas secciones, indica que probablemente existían otras especies de bacterias patógenas.

El epitelio bronquial no participó del proceso infeccioso, a pesar de la marcada infiltración linfocitaria peribronquial; parece que su compromiso en otros casos se debe a infecciones mixtas. No se observó alteración marcada de la pleura; ocasionalmente se observó una ligera infiltración linfocitaria.

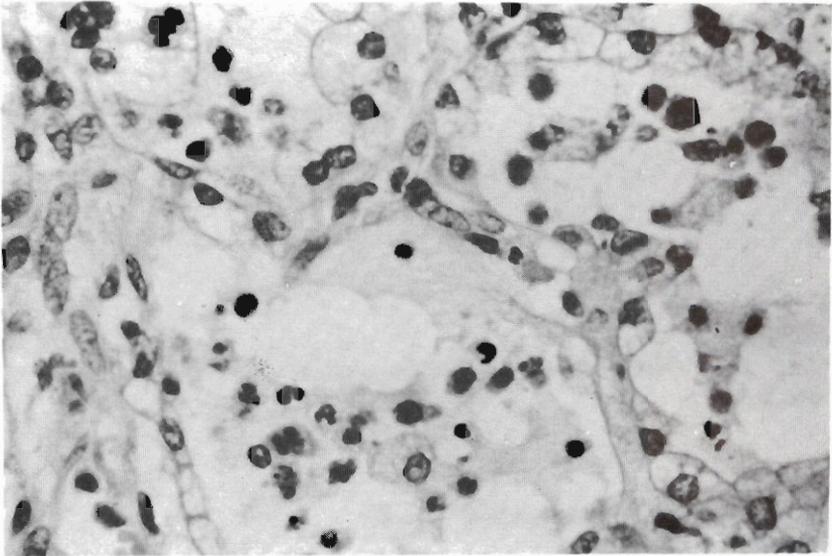


Figura 14. Hiperplasia de células alveolares debido a la neumonía viral porcina. Estadio inicial de la llamada "adenomatosis pulmonar". (Tinción con H&E; x 400).

Los cultivos de macerados de pulmones con lesiones patológicas dieron como resultado el aislamiento de un microorganismo que presenta las características morfológicas descritas para el *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Al tener en cuenta que los casos estudiados fueron animales adultos y que la enfermedad ataca preferiblemente a los animales jóvenes en áreas enzoóticas, se sospecha que la neumonía enzoótica es una enfermedad nueva en el Valle del Cauca, la cual, posiblemente, se introdujo en la región a través de cerdos importados de otros países donde la enfermedad es enzoótica.

Referencias seleccionadas

- Betts, A.O. (1952). Vet. Rec. 64: 162-171; Dimoch, W.W. (1919). J. Amer. Vet. Med. Assoc. 54: 330-332; Maré, C.J., Switzer W.P. (1966). Am. Jour. Vet. Res., 121; 1671-1693; Pattison, I.H. (1956). Vet. Record; 68: 490; Shofield, F.W. (1956) 20: 252-266.

ULCERACIONES GASTRICAS ASOCIADAS CON *Aeromonas shigelloides*

La bacteria *Aeromonas shigelloides* (*Plesiomonas shigelloides*) en varias ocasiones se ha encontrado asociada con brotes de gastroenteritis en humanos. Es muy escasa la documentación referente al aislamiento de esta

bacteria gramnegativa de animales. Sin embargo, las evidencias indican que, al igual que en humanos, este organismo puede producir infecciones en algunas especies animales. A continuación se describe el aislamiento de *A. shigelloides* de heces de cerdos diarreicos, alimentados con un concentrado alterado.

Historia

Entre un grupo de 30 hembras Yorkshire de ocho meses de edad, ocho animales presentaron diarrea mucosanguinolenta (Figura 15). Los animales se encontraban en confinamiento. Los síntomas se caracterizaron por depresión, anorexia y diarrea. La temperatura rectal se encontró dentro de los límites normales. Al día siguiente del brote, siete animales más se enfermaron y tres murieron a pesar del tratamiento paliativo (carbón medicinal, caolín, carbonato de calcio y nitrofuranos por vía oral y vitamina K por vía intramuscular) establecido el primer día. Los síntomas fueron similares a los observados en los casos anteriores, pero en los animales postrados que murieron, las membranas mucosas presentaron una palidez marcada.

En los tres animales a los cuales se les hizo la necropsia, los signos internos se caracterizaron por ulceraciones gástricas (*pars aesophagea*) y coágulos fibrinosos en la cavidad gástrica (Figura 16). Los intestinos delgado y grueso

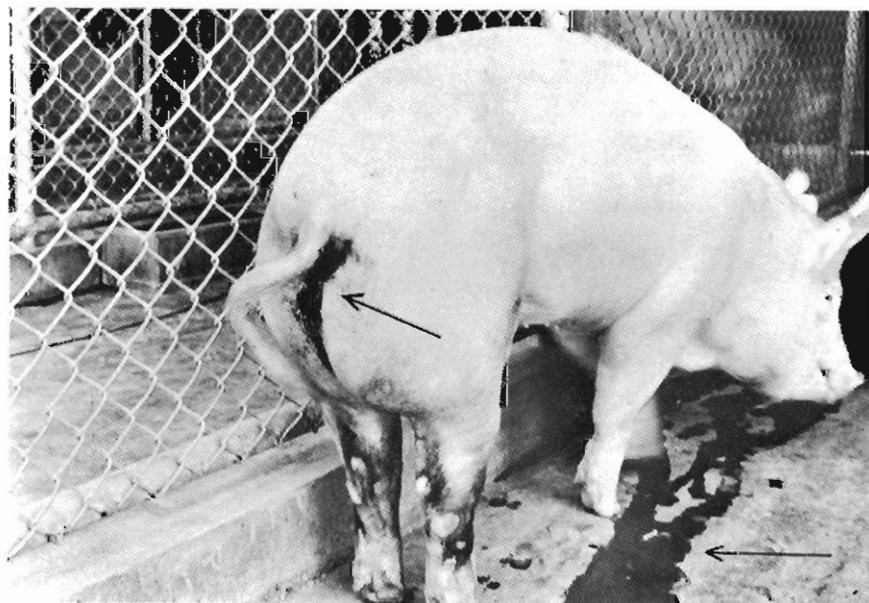


Figura 15. Cerda Yorkshire con diarrea sanguinolenta (flechas).



Figura 16. Ulceras (A) y contenido estomacal sanguinolento (B) de un cerdo al cual se le practicó la necropsia.

presentaron cantidades variables de sangre. Otros órganos examinados se observaron pálidos, aunque su estructura fue normal.

Ante la sospecha de un brote de úlceras gástricas, inmediatamente se inició una investigación para determinar las posibles causas. Se investigó el lugar de origen y la calidad de cada uno de los componentes del concentrado. Se tomaron muestras de la ración completa y de cada uno de sus componentes, y se cultivaron en tioglicolato líquido, tetracionato y caldo de cerebro y corazón. Las heces se cultivaron en SS y agar MacConkey. Además, se hizo una revisión de las prácticas de manejo.

La investigación fue exitosa al determinarse la existencia de un lote de harina de hueso alterada. Debido a la escasez del producto en el mercado, el encargado de la porqueriza utilizó harina de hueso que tenía cuatro años de almacenada en un lugar húmedo y poco ventilado. Su aspecto era grasoso y presentaba un olor fétido. El producto se había utilizado en una proporción de 40 kilos por tonelada de alimento.

Los cultivos aeróbicos y anaeróbicos de las muestras de la ración completa, de la harina de hueso y de las heces de los animales afectados, dieron como resultado el aislamiento de una bacteria gramnegativa, la cual se identificó

como *Aeromonas shigelloides*. La caracterización bioquímica del aislamiento incluyó la fermentación con dextrosa en medio OF, ácido sin gas de dextrosa y maltosa al 1 por ciento, y reacciones positivas para B-D galactosidasa, catalasa, oxidasa, indol, lisina y descarboxilasa de ornitina. La sucrosa y manitol no se alteraron. Este organismo no utiliza el citrato, H₂S, urea y no produce hidrólisis de gelatina. La Unidad de Enterobacteriología de la Facultad de Medicina, Universidad del Valle, confirmó la identificación del aislamiento. En el antibiograma, la bacteria fue sensible a la kanamicina, cloramfenicol, neomicina y nitrofuranos, y resistente a la penicilina, estreptomycin, tetraciclina y ampicilina.

Se inocularon dos cricetos por vía intraperitoneal, con dos mililitros de una suspensión ligera de *A. shigelloides*. Los animales murieron uno y tres días después de la inoculación. Con base en la necropsia, se determinó que los signos se caracterizaron por gastritis, enteritis y petequias en las serosas. La bacteria se aisló del contenido intestinal de ambos animales.

El brote se controló una semana después de la aparición de los primeros síntomas y el concentrado y la harina de hueso contaminada se retiraron. La mayoría de los animales respondieron bien al tratamiento paliativo establecido el primer día.

Entre un grupo de 30 hembras Yorkshire de ocho meses de edad, 15 presentaron diarrea hemorrágica y tres murieron de anemia aguda debido a úlceras sangrantes. La diarrea hemorrágica, como se observó en los animales afectados, no es una de las características conocidas de las infecciones ocasionadas por *A. shigelloides* en humanos. Teniendo en cuenta los síntomas clínicos y los hallazgos de necropsia, existe la posibilidad de que el grupo de hembras desarrollara las úlceras gástricas debido a su alimentación con un concentrado alterado. Si ese es el caso, la presencia de *A. shigelloides* en el alimento, posiblemente contribuyó a la exacerbación de los procesos ulcerativos, ocasionando la hemorragia aguda y muerte por anemia en algunos animales.

Referencias seleccionadas

- Carter, G.R. Diagnostic Procedures in Veterinary Microbiology (1973), por Charles C. Thomas, Published, Ind Ed.; Ellner, P.D. y McCarthy, L.R. (1973). Am. J.C.P. 59: 216-218; Gilardi, G.L., Batone, E. y Birnbaum, M. (1970). Appl. Microbiol. 20: 156-159; Nygaard, C.S., Bissett, M.L. y Wood, R.M. (1970). Appl. Microbiol. 19: 618-620; Penny, R.H.C., Edwards, M.J. y Mulley, R. (1972). Bri. Vet. Jour. 128: 43-49.

DISENTERIA CAUSADA POR *Treponema hyodysenteriae*

En 1972, Harris, Glock y Christensen identificaron al *Treponema hyodysenteriae*, una espiroqueta grande, como el agente etiológico de la disentería porcina en los Estados Unidos. En Colombia, la enfermedad se reconoció por primera vez en Julio de 1974. A continuación se presenta un recuento detallado de los primeros brotes de la enfermedad en el país.

Historia

Un grupo de 378 cerdos entre los dos y cuatro meses de edad desarrollaron una diarrea mucohemorrágica severa en dos porquerizas. Su condición desmejoró rápidamente a pesar del tratamiento con antibióticos de amplio espectro, y 12 animales murieron en la primera semana del brote.

Se le hizo la necropsia a tres animales. Los tejidos para los estudios histológicos se fijaron en formalina tamponada al 10 por ciento, se incluyeron en parafina, se cortaron a un espesor de cinco o seis micras y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E). Las secciones de tejidos del intestino grueso se tiñeron mediante la técnica de impregnación argéntica de Warthin Starry. Se suspendieron pequeñas cantidades de mucosa y heces del colon en gotas de solución salina fisiológica, y se observaron al microscopio de campo oscuro. Las muestras fecales de animales enfermos y de animales a los cuales se les hizo necropsia, se tiñeron con los reactivos de Gram, Giemsa y carbofucsina. Los contenidos del colon se cultivaron para detectar espiroquetas, *Vibrio coli* y *Salmonella* sp.

En los raspados de la mucosa y contenidos del colon examinados en campo oscuro se encontraron espiroquetas grandes muy móviles y abundantes. También se observaron organismos en espiral más pequeños, parecidos al *V. coli*. Las muestras fecales presentaron espiroquetas grandes, las cuales se tiñeron débilmente como Gram-negativos. La forma de serpentina de los organismos se observó más claramente al teñir las placas con Giemsa y carbofucsina. El protozooario *Balantidium coli* se observó repetidamente en las muestras teñidas de colon y materia fecal.

Las lesiones histológicas en el colon y ciego se caracterizaron por hiperemia y edema de la mucosa, con descamación epitelial y presencia de glóbulos rojos libres en el lumen (Figura 17). En la superficie de la mucosa y en el lumen de las criptas también se observaron espiroquetas grandes entremezcladas con moco y restos celulares. En las secciones del colon teñidas con Warthin Starry

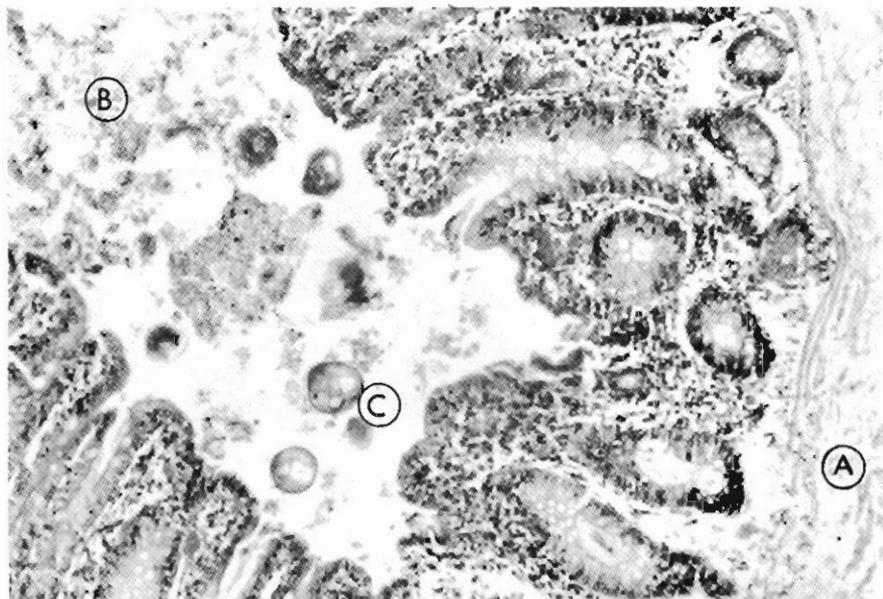


Figura 17. Colon de un cerdo infectado con *T. hyodysenteriae*. Se observa el edema en la submucosa (A) y los restos celulares en la superficie (B) debido a la descamación celular epitelial. En el lumen se observan numerosos protozoos *B. coli* (C). (Tinción con H&E; x 100).

se detectaron espiroquetas grandes, bien definidas, sobre la superficie de la mucosa y dentro de las criptas. El *B. coli* se observó frecuentemente en la superficie y submucosa del intestino.

El *T. hyodysenteriae* se aisló utilizando básicamente la técnica descrita por Harris *et al.* (1972); la materia fecal (1 gramo) se diluyó en 100 cc de solución salina estéril, se filtró por gasa estéril y luego por un filtro Millipore de 0,45 ó 0,65 μ . El filtrado se sembró en agar con sangre equina al 10% y se incubó a 37°C en ambiente con 95% de Hidrógeno y 5% de gas carbónico. Se observó crecimiento entre 4 y 5 días (Fig. 18).

Todos los cerdos enfermos recibieron Ronidazole* (Nitroimidazol) en el agua y su condición mejoró notoriamente en 24 horas. No se observó diarrea al cuarto día después del tratamiento.

Un año después (julio, 1975) se presentó un segundo brote de la enfermedad en las mismas granjas porcícolas. El *T. hyodysenteriae* se aisló nuevamente de

* Merck Sharp and Dohme.

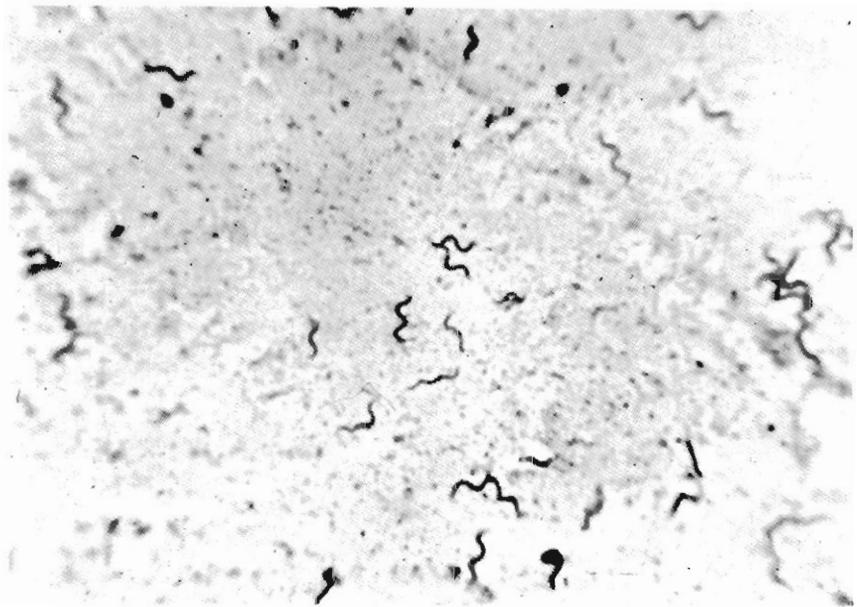


Figura 18. Coloración de plata de un cultivo de *Treponema hyodysenteriae* (Tinción con Warthin Starry; x 300).

los animales enfermos y de los animales a los cuales se les hizo la necropsia; también se observó la bacteria *V. coli* y el *B. coli*. Una lesión adicional fue la presencia de úlceras pequeñas circunscritas en la mucosa del colon. El brote nuevamente respondió a la misma droga.

Reproducción experimental de la enfermedad

Se hicieron ensayos para reproducir artificialmente la enfermedad. La espiroqueta se cultivó durante 72 horas en cajas de agar con sangre equina al 10 por ciento y bajo una atmósfera que contenía 95 por ciento de H y 5 por ciento de CO₂. Se llenaron cápsulas de gelatina (2 ml) con lavados de las cajas, para los cuales se utilizó solución tamponada de fosfato. Cada uno de los ocho cerdos (2 meses de edad) libres de patógenos específicos, los cuales fueron negativos en cuanto a la presencia de *Treponema*, recibió oralmente una cápsula, y sus heces se examinaron diariamente al microscopio de campo oscuro. Se detectaron espiroquetas en todos los animales entre los dos y seis días de la infección, pero durante un período de observación de 20 días, sólo se observaron los síntomas en cuatro de los animales. Los síntomas se caracterizaron por diarrea oscura grisácea, deshidratación, pérdida de peso e inapetencia. A todos los cerdos se les hizo la necropsia al final del período de observación. Las lesiones macroscópicas sólo se observaron en los cerdos

enfermos, y consistieron en colitis, tiflitis y linfadenitis regional. Histológicamente los cerdos mostraron degeneración del epitelio superficial, congestión e infiltración leucocita de la lámina propia.

Los estudios experimentales de campo demostraron la patogenicidad del *Treponema* aislado en Colombia, el cual reúne todas las características morfológicas, culturales y químicas de la especie *T. hyodysenteriae* descrita en Estados Unidos en 1972. Sin embargo, la observación simultánea de otro organismo (*B. coli*) del cual se conoce su capacidad para causar disentería en cerdos, y la demostración experimental de una espiroqueta en las heces de cerdos aparentemente sanos, plantea el interrogante de la relación que pueda existir entre los dos organismos y la causa incitante de los síntomas clínicos. El *B. coli* se ha identificado como el único patógeno responsable de la disentería en porquerizas en las cuales la nutrición era deficiente. Estos estudios indican que este protozoo, aunque generalmente apatógeno, puede adquirir características virulentas cuando interactúa con otros organismos. Como los cerdos con *T. hyodysenteriae* generalmente se encuentran severamente infestados con *B. coli*, existe la posibilidad de que la presencia del protozoo en el colon enfermo aumente la severidad de las lesiones.

El *T. hyodysenteriae*, como agente etiológico de la disentería, ha causado grandes pérdidas económicas a la industria porcícola de los Estados Unidos y de otros países europeos en los cuales la enfermedad se ha diagnosticado recientemente. El conocimiento temprano de la existencia de la enfermedad en Colombia, y de los medios para diagnosticarla y combatirla, permite alertar a los países de América Latina con industrias porcícolas desarrolladas. Este es el primer informe escrito sobre la presencia en América Latina de la disentería porcina ocasionada por *T. hyodysenteriae*.

Referencias seleccionadas

- Aycardi, E. y Torres, B. (1974). Resúmenes VI Congreso Latinoamericano y I Venezolano de Microbiología, p.86. Caracas, Venezuela: Harris, D.L., Glock, R.D. y Christensen, C.R. (1972). *Vet. Med. Small An. Clin.* 67: 61-68; Harris, D.L., Kinyon, S M., Mullin, M. I. y Glock, R.D. (1972). *Can. J. Comp. Med.* 36: 74-76; Hugues, R., Olander, H.J. y Williams, C.B. (1975). *Am. J. Vet. Res.* 36: 971-977; Pringle Jameson, A. (1972). *Parasitology* 19: 411-419; Taylor, D.J. *In: The Veterinary Annual* 1973. John Wright & Son Ltd, Bristol.

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA EN CERDOS JOVENES

La glomerulonefritis, precedida de infecciones por estreptococos, ocurre comúnmente en humanos, y especialmente en los niños. Los cambios estructurales observados en los riñones indican que el daño tisular está relacionado con un mecanismo inmunológico. Se ha sospechado que en los

animales domésticos ocurre la misma condición. A continuación se describen las observaciones clínicas e histológicas hechas en 25 cerdos Yorkshire, provenientes de una granja en la cual las edificaciones se encuentran severamente contaminadas con *Streptococcus* del grupo Lancefield A.

Historia

En esta granja, un número significativo de cerdos de cuatro a seis meses de edad frecuentemente presentaron abscesos cutáneos de los cuales se logró aislar y cultivar la especie *S. pyogenes* del grupo Lancefield A, identificado como el principal agente patógeno. Algunos animales presentaron parálisis posterior transitoria y otros asumían una posición de "perro sentado" (Figura 19). Varios cerdos se recuperaron espontáneamente sin tratamiento, y otros quedaron postrados a pesar de la terapia antibiótica de amplio espectro, por lo cual fue necesario remitirlos al laboratorio para hacerles la necropsia.

El Cuadro 8 presenta datos sobre la presencia de abscesos internos y de lesiones renales macroscópicas en 25 animales estudiados en el laboratorio. Los abscesos se localizaron en los pulmones, el corazón, la médula espinal o en la profundidad de los músculos, y los riñones se observaron de mayor tamaño, pálidos o moteados.

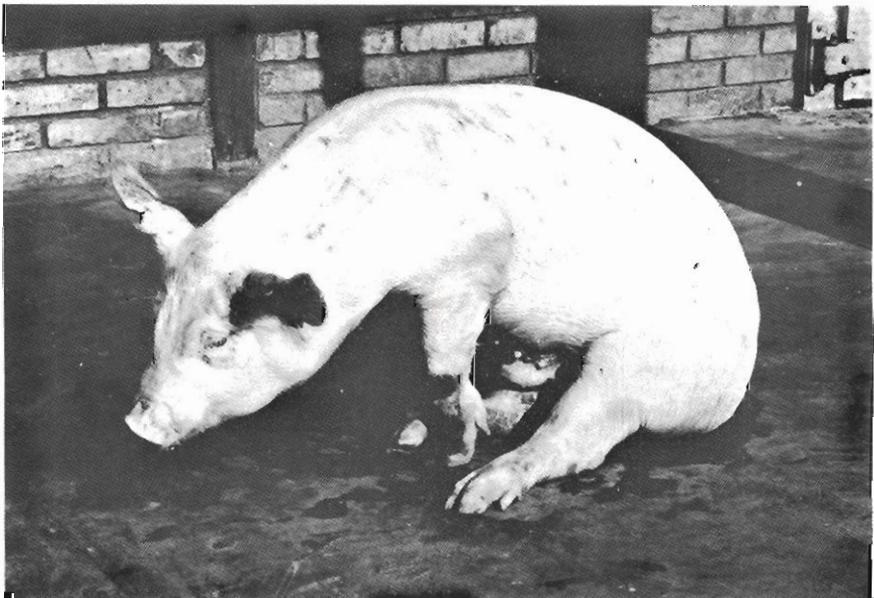


Figura 19. Cerdo con parálisis posterior transitoria en posición de "perro sentado".

Cuadro 8. Principales daños macroscópicos en órganos internos de 25 cerdos con problemas de locomoción o muertos.

Condición del animal	No. de cerdos	Abscesos		Lesiones renales	
		con	sin	con	sin
Postrado	13	8	5	13	0
Paralizado	5	4	1	4	1
Muerto	7	4	3	7	0
Total	25	16	9	24	1
Porcentaje		64	36	97	3

Las muestras de los riñones para su examen histológico se colectaron en formol tamponado al 10 por ciento; se incluyeron en parafina, se cortaron a un espesor de tres ó cinco micras y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E) y ácido peryódico de Schiff (PAS).

Las muestras para los estudios bacteriológicos de rutina se colectaron de los riñones y abscesos encontrados en la necropsia.

Los sueros de los 18 animales sacrificados se analizaron para determinar la presencia de títulos de antiestreptolisina 0 (ASO)*.

En el Cuadro 9 se presenta el resumen de los hallazgos histológicos en los cortes de riñón estudiados. Los cambios principales fueron de naturaleza glomerular. Estos se caracterizaron por la proliferación de células endoteliales, exudación, presencia de semilunas de células epiteliales y adherencias de las capas visceral y parietal de la cápsula de Bowman (Figuras 20 y 21). En los cortes examinados no se observó engrosamiento de las membranas basales.

En los exámenes bacteriológicos no se aislaron bacterias de los riñones afectados. El *S. pyogenes* del grupo A se aisló constantemente de los abscesos localizados en otros órganos y tejidos. No se encontraron títulos ASO en los 18 sueros analizados, a pesar de que, con base en los exámenes histológicos, los animales presentaron glomerulonefritis severa.

Las observaciones clínicas, histológicas y bacteriológicas, indican que la glomerulonefritis en este grupo de cerdos Yorkshire se relacionó con

* Juego de reactivos de los laboratorios GIBCO

Cuadro 9. Tipo de daño histológico en riñones de cerdos afectados por la glomerulonefritis proliferativa.

No de animales examinados	Proliferación endotelial	Exudación	semilunas	Adherencias	Engrosamiento de la membrana basal
25	25	23	19	23	0
Porcentaje	100	92	76	92	0

infecciones causadas por estreptococos. La semejanza de las lesiones observadas con las descritas en humanos, también indica la naturaleza inmunológica del daño tisular.

Aunque los resultados de las pruebas ASO fueron negativos, en la misma granja, previamente se habían detectado títulos de 12 a 125 unidades Todd en lechones con dermatitis estreptocócica aguda. Estos títulos no son comparables con los encontrados en casos similares en humanos; es posible que los anticuerpos antiestreptolisina 0 no se formen tan fácilmente en cerdos.

La similitud de las lesiones histológicas encontradas en cerdos Yorkshire con las descritas en casos humanos, plantea la posibilidad de que el cerdo se

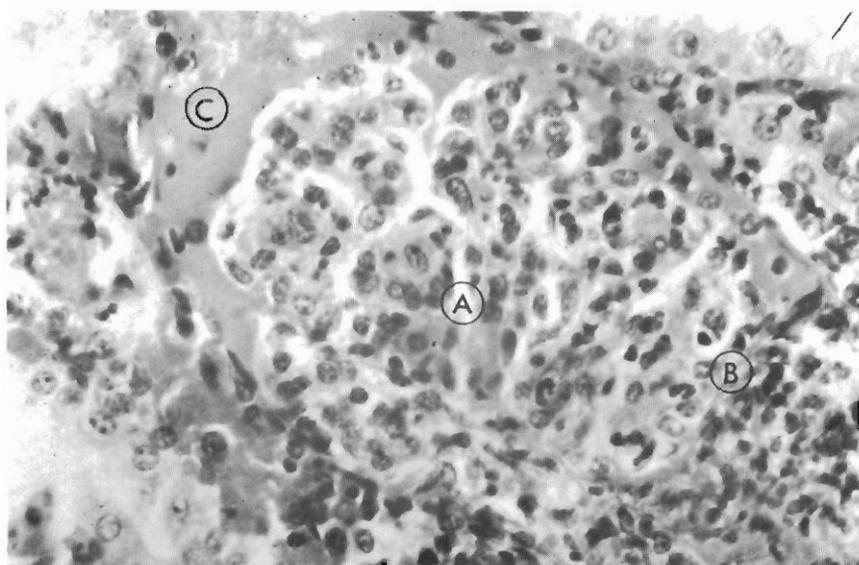


Figura 20. Corte histológico de riñón de un cerdo con glomerulonefritis proliferativa. Se observa la proliferación marcada de células endoteliales en el glomérulo (A), la adherencia de las capas visceral y parietal de la cápsula de Bowman (B) y el exudado proteináceo en el espacio capsular (C). (Tinción con H&E; x 400).

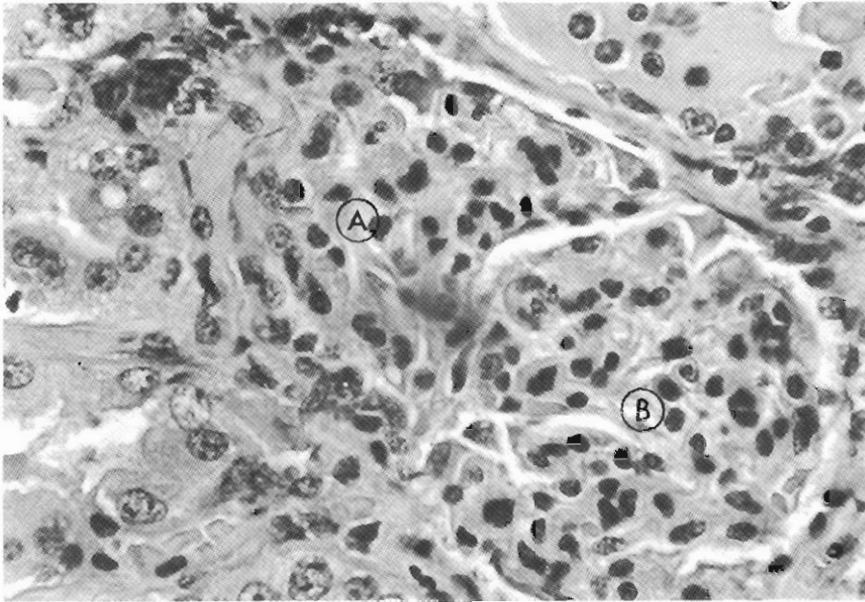


Figura 2). Corte histológico de riñón de un cerdo con glomerulonefritis proliferativa, en el cual se observa la semiluna de células epiteliales (A) en uno de los glomerulos afectados. El penacho glomerular (B) se encuentra atrofiado. (Tinción con H&E; x 300).

pueda utilizar como modelo de laboratorio para el estudio de la glomerulonefritis proliferativa de origen estreptocócico en humanos.

Referencias seleccionadas

Earle, D.P. y Jennings, R.B. (1961). *J. Clin. Inves.* 40: 1525-1595; Lerner, R.A. y Dixon, F.J. (1966). *Lab. Invest.* 15: 1279-1289; Lerner, R.A., Dixon, F.J. y Sun Lee (1968). *Amer. J. Path.* 53: 501-512; Woolcock, J.B. (1973). *Aust. Vet. J.* 49: 85-90; Editorial. (1968). *Amer. J. Med.* 44: 493-498.

ABSCESOS, ARTRITIS Y EPIDERMITIS

Los abscesos constituyen uno de los problemas más comunes en porquerizas comerciales del trópico. Los organismos que se han encontrado en asocio con esta afección son el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes*, Lancefield Grupos A y E. En los últimos años, varias porquerizas localizadas en el Valle de Cauca y Córdoba fueron afectadas por este problema. Los abscesos se localizan subcutáneamente y muchas veces se han encontrado asociados con la artritis, lo cual produce desórdenes locomotores.



Figura 22. La epidermitis exudativa se manifiesta inicialmente por eczema en la parte dorsal de las orejas.

En una de las porquerizas más afectadas, con una población de cerdos Yorkshire puros, se encontraron algunos abscesos en el interior de las masas musculares y en la médula espinal; en este último caso produce la parálisis de los miembros posteriores. En la misma explotación porcina se encontró epidermitis exudativa aguda en lechones, asociada con la presencia del *Streptococcus pyogenes* Grupo A y *Staphylococcus epidermidis*. Esta condición se caracteriza por la pérdida del apetito y eczema cutáneo, el cual se manifiesta primero en la parte dorsal de las orejas, posteriormente alrededor de los ojos y finalmente se extiende por todo el cuerpo (Figuras 22 y 23). La descamación cutánea es severa, y simultáneamente se observa un engrosamiento de la piel y una secreción oleosa amarillenta (Figura 24). Los animales pierden peso rápidamente y mueren. La edad de los lechones afectados osciló entre los cinco y 27 días. Durante un período de ocho meses, en esta porqueriza 13 camadas sufrieron epidermitis entre un total de 33; la morbilidad fue del 65 por ciento y la mortalidad del 9 por ciento (Cuadro 10).

Se investigaron las fuentes y los mecanismos de infección en esta porqueriza, con mayor énfasis en las parideras debido a la infección temprana de los lechones. Los hisopos nasales y vaginales tomados de las hembras gestantes antes de la parición, indicaron la presencia de microorganismos identificados como *Streptococcus* de los grupos A y E. Además, se observó

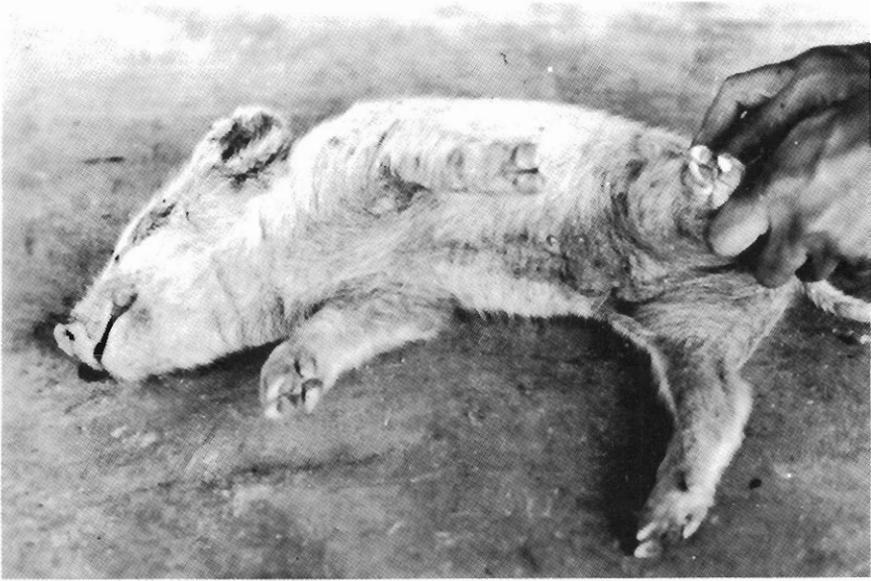


Figura 23. Lechón muerto debido a una epidermitis generalizada.

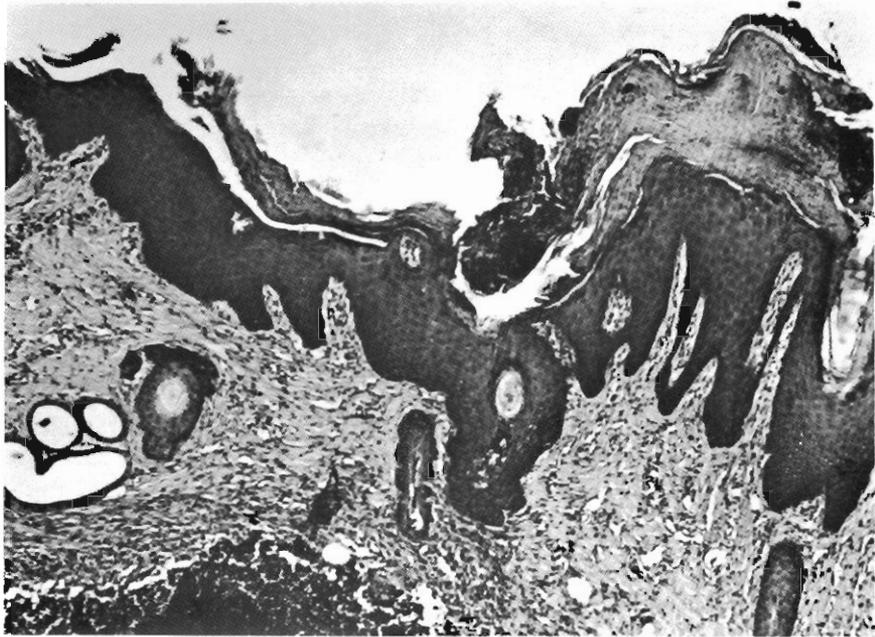


Figura 24. Corte histológico de la piel de un animal enfermo. Se observan los cambios hiperqueratóticos y necrosis generalizada de la epidermis (Tinción con H&E; x 400).

Cuadro 10 Lechones afectados por la epidermitis exudativa en una porqueriza

	Primer período*	Segundo período*	Tercer período*	Cuarto período*
No. de lechones	69	72	19	42
Camadas afectadas (lechones)	3 (33)	4 (38)	2 (19)	4 (42) ^a
Muertes	2	15	0	1 ^b

* Intervalos de 2 meses

a Morbilidad total: 65%

b Mortalidad total: 9%

que los lechones tenían heridas en las pezuñas causadas por la malla de los parideros, las cuales constituyen puertas de entrada de los gérmenes antes mencionados.

Aunque existen algunos informes que indican que las bacterias son relativamente ineficientes para tratar estos casos, se preparó una bacterina autógena con *Streptococcus* de los Grupos A y E. Todos los animales adultos se vacunaron dos veces con una semana de intervalo. Al mismo tiempo se adelantaron otras medidas de control tendientes a disminuir el nivel de contaminación de la porqueriza. La medida más exitosa fue el lavado del tracto genital de las hembras primerizas, por lo menos dos veces antes del parto, con antibióticos (nitrofuranos y trimetoprin)*. Los animales con epidermitis se trataron individualmente con nitrofuranos; también se inyectaron intraperitonealmente con dextrosa y vitaminas. Este tratamiento fue exitoso en todos los casos.

Con base en las observaciones realizadas en porquerizas con problemas de *Streptococcus*, se puede indicar que aparentemente existe una mayor prevalencia de abscesos en las razas blancas que en las pigmentadas. La aplicación global de medidas sanitarias redujo la incidencia de abscesos, pero ninguna medida aislada se considera efectiva.

Referencias seleccionadas

Gosser, H.S. y Olson, L.D. (1973). Am. Jour. Vet. Res. 34: 129; Rilley, M.G., Morehouse, L.G. y Olson, L.D. (1973). Am. Jour. Vet. Res. 34: 1167; Isaki, L.S., Bajirey, M.H. y van Patten, L.K. (1973); Cornell Vet. 63: 579; Engelbrechet, H. (1972). Jour. Am. Vet. Med. Assoc. 160-4: 658; Shuman, R.D., y Wessman, G.E. (1973). Cornell Vet. 64: 178; Scmizt, J.A. y Olson, L.D.

* Cooper (Compañía Wellcome).

ENFERMEDADES CARENCIALES

PARAQUERATOSIS

En 1953, Kernkamp y Ferrin describieron la paraqueratosis como una enfermedad carencial en cerdos. Los cambios en los animales afectados se producen a nivel de la epidermis. Las lesiones se caracterizan por eritema, pápulas y descamación de la piel del abdomen, muslos, region costal y lumbosacra. Esta enfermedad de origen metabólico afecta especialmente a los animales jóvenes de siete a 20 semanas de edad, y se relaciona directamente con los niveles de calcio y zinc en la dieta, como también con la deficiencia de ácidos grasos esenciales de la misma. Los niveles altos de Ca en la ración parecen interferir con la absorción y utilización del Zn, lo cual también parece relacionarse, en menor grado, con la deficiencia relativa de ácidos grasos esenciales. La adición de Zn a la ración ajustando el nivel de ingestión de Ca, cura la paraqueratosis rápidamente.

Es de interés anotar que los altos niveles de cal en suelos de aluvión, también interfieren la absorción de Zn por las plantas. Es importante tener en cuenta este factor durante la preparación de un concentrado para cerdos, cuando la materia prima (granos) provienen de suelos con pH alto o alcalino.

Histológicamente, los cambios ocasionados por la enfermedad en la epidermis y dermis son bien definidos. Se caracterizan por acantosis marcada, acompañada por la paraqueratosis, con la presencia de detritos celulares, neutrófilos y gránulos queratohialinos en el espesor del estrato córneo. Los *rete pegs* de la capa de Malpighi se observan elongados penetrando la dermis, la cual se encuentra severamente infiltrada por células mononucleares. También se observa una dilatación de los conductos de las glándulas sudoríparas e hiperplasia de las glándulas sebáceas.

Se describe la historia de un brote de paraqueratosis en un grupo de animales de la raza Zungo Pelado en el área de la Costa Norte de Colombia.

La raza Zungo Pelado

Para mayor comprensión de este síndrome, se describen algunas de las características más sobresalientes de esta raza nativa de la Costa Norte de Colombia. La piel es negra y, por lo general, desprovista de pelo. Las patas son largas al igual que el hocico, y las orejas son grandes y caídas. El abdomen

es amplio y colgante, una característica más notoria en animales que pastorean terrenos inundados. Las pariciones son frecuentes y las camadas dispares. En general, los animales poseen una gran resistencia al medio hostil de la zona donde viven.

En la Costa Norte no existe la explotación del Zungo Pelado a nivel comercial, sino que los campesinos de la región la explotan en forma rudimentaria.

Historia del brote

La piara problema se estableció a principios de 1974, con el fin de realizar una investigación sobre el comportamiento de esta raza bajo condiciones mejoradas de manejo y nutrición. Estos parámetros se compararon con los de la raza Duroc Jersey, y los cruces recíprocos entre ellas.

Los primeros animales enfermos aparecieron en junio y julio de 1974 en algunas de las 25 camadas de la replicación inicial del ensayo mencionado, lo cual coincidió con las primeras pariciones de la piara. De un total de 160 cerdos lactantes y destetos existentes en la porqueriza, se enfermaron 20 animales jóvenes (2-3 meses de edad). Las lesiones externas se caracterizaron inicialmente por placas eritematosas y pápulas redondeadas con un espesor de dos a tres milímetros y un diámetro de cinco a diez milímetros, generalmente localizadas en la región costal derecha e izquierda, en el pecho y en la región abdominal y lumbosacra; inicialmente se confundieron con las lesiones ocasionadas por la micosis cutánea. En su desarrollo progresivo las pápulas presentaron pequeñas escaras superficiales, exudación serosa y una depresión central que le dio a la lesión un aspecto botonoso. El crecimiento siempre fue en forma centrífuga; a los ocho o diez días aparecieron estructuras semejantes a cordones, las cuales avanzaron lentamente hasta fundirse, lo cual le dio a las lesiones un aspecto de mosaico (Figuras 25 y 26).

Después de este cuadro clínico el cual tuvo una duración de 15 días (máximo 50 días), generalmente se inició la recuperación espontánea de los animales la cual duró 12 a 15 días más. Sin embargo, en algunos cerdos se reinició el proceso y el ciclo completo se repitió dos o más veces. A pesar de que en algunos cerdos las lesiones cubrieron el cuerpo en forma tal que los animales adquirieron un aspecto repugnante, su estado general y crecimiento no se afectaron significativamente en comparación con el de otros cerdos de las mismas camadas que no sufrieron la enfermedad.

Con el propósito de descartar posibles agentes patógenos involucrados en el cuadro clínico, se colectaron costras, secreciones serosas y biopsias de piel

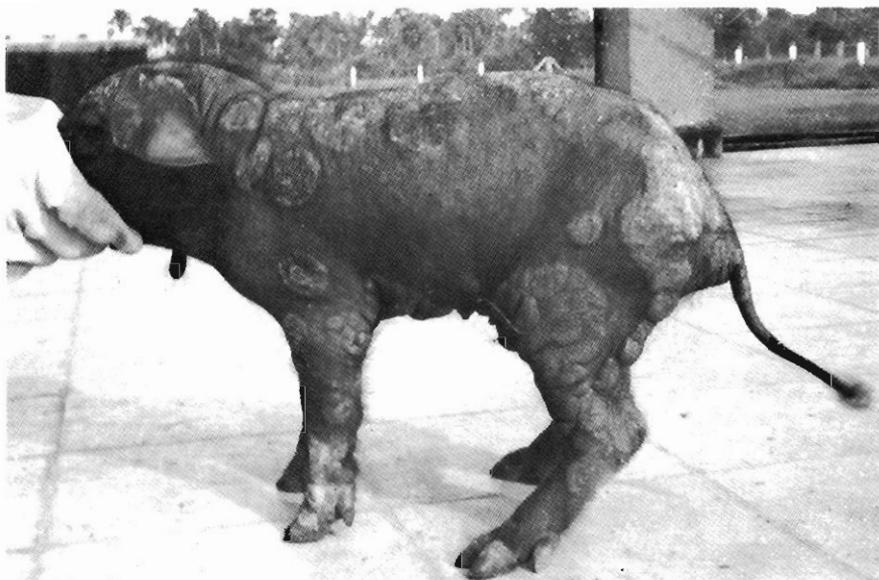


Figura 25. Lesiones externas ocasionadas por la paraqueratosis en un cerdo Zungo Pelado. Se observan las pápulas botonosas redondeadas, la descamación superficial, la cual es más marcada en la región lumbosacra, y las estructuras semejantes a cordones, las cuales fusionan las lesiones.

de cinco animales, para hacer los respectivos exámenes bacteriológicos, micológicos, virológicos e histopatológicos.

De las costras y secreción serosa se aislaron *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Micrococcus* sp., ninguno de los cuales se reconoce como agente causal primario de una condición como ésta. Los cultivos se hicieron en agar sangre y los aislamientos se sometieron a las pruebas químicas de rigor establecidas en el laboratorio para su identificación.

No se aislaron hongos de las muestras de escaras cultivadas en medio Sabouraud. Tampoco se aisló agente viral alguno de las costras, secreciones y biopsias sembradas en cultivos celulares primarios de riñón de conejo y riñón porcino.

Histológicamente, los cambios en la epidermis y dermis se caracterizaron por paraqueratosis y acantosis severa. Los *rete pegs* penetraron profundamente la dermis, la cual se observó infiltrada por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos (Figura 27). Los conductos de las glándulas sudoríparas se observaron dilatados y las glándulas sebáceas hipertrofiadas



Figura 26. Región ventral de un cerdo desteto con paraqueratosis. Se observa la fusión de las lesiones, las cuales toman un aspecto de mosaico.

(Figuras 28 y 29). Una de las observaciones microscópicas que llamaron la atención, fue la gran cantidad de corpúsculos queratohialinos en la epidermis, algunos de los cuales se encontraron en el citoplasma de células basales, lo

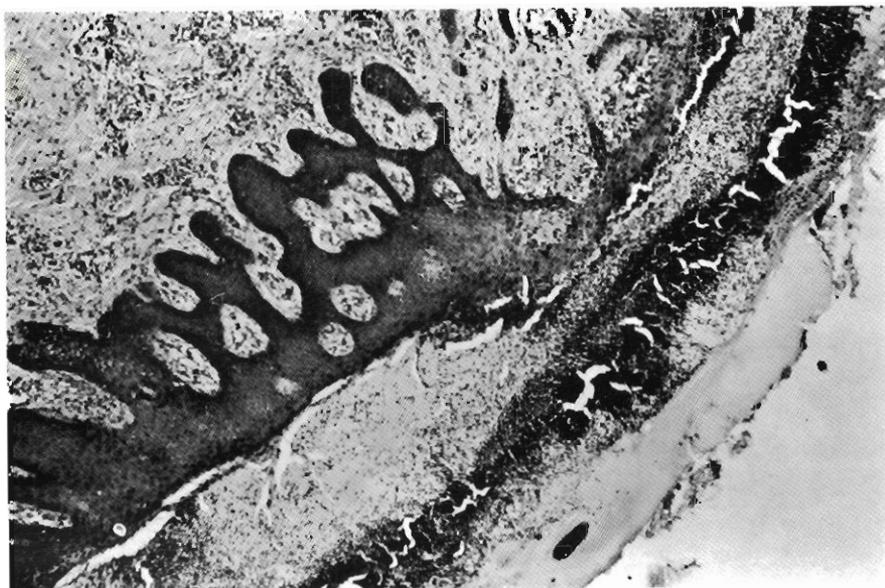


Figure 27. Corte histológico de la piel de un cerdo con paraqueratosis. Se observan los *rete pegs* penetrando profundamente la dermis, la cual se encuentra infiltrada por células inflamatorias. (Tinción con H&E; x 40)

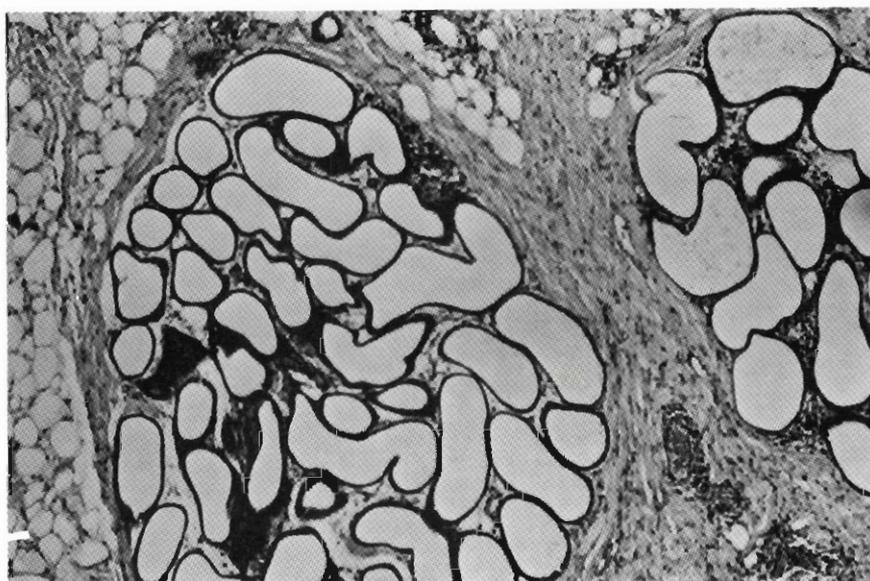


Figura 28. Corte histológico de la piel de un cerdo con paraqueratosis. Se observa la dilatación marcada de los conductos de las glándulas sudoríparas. (Tinción con H&E; x 40).

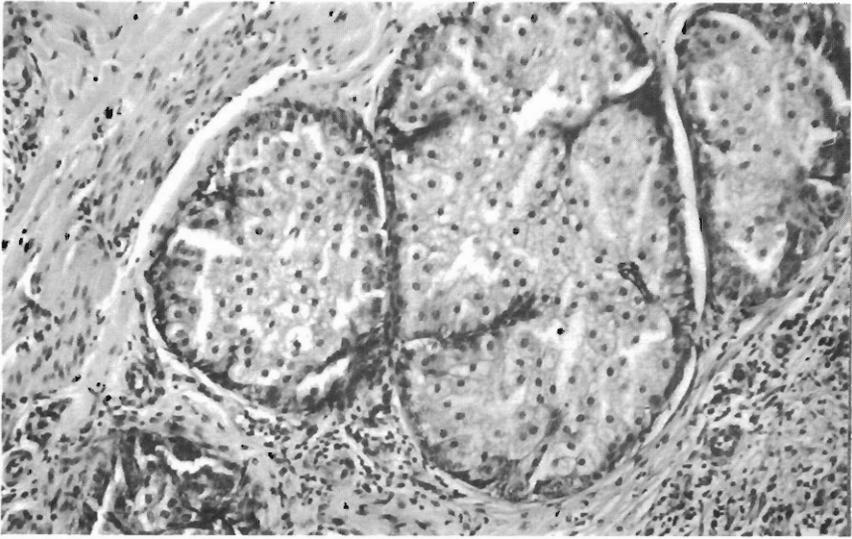


Figura 29. Corte histológico de la piel de un cerdo con paraqueratosis. Se observa la hipertrofia marcada de las glándulas sebáceas; (Tinción con H&E; x 100).

cual les dio la apariencia de cuerpos virales de inclusión. Se observaron neutrófilos abundantes infiltrados en el estrato córneo formando cavidades bien delimitadas.

Las lesiones cutáneas ocasionadas por la paraqueratosis en el Zungo Pelado tienen gran similitud con las descritas para *Pityriasis rosea*, una enfermedad cuya etiología se desconoce, aunque se tienen evidencias que indican el carácter hereditario de la condición. La pitiriasis también se presenta en animales jóvenes, especialmente en los de piel blanca, y a veces provoca síntomas clínicos caracterizados por la inapetencia, vómito y diarrea, antes de la aparición de las lesiones cutáneas. Histológicamente, los cambios en la epidermis y dermis son más benignos que los causados por la paraqueratosis. Aunque se presenta acantosis y paraqueratosis con infiltración linfocitaria de la dermis, la hiperqueratosis domina el cuadro microscópico. Las granulaciones queratohialinas están ausentes y la infiltración neutrofílica del estrato córneo no es tan marcada como en la paraqueratosis.

La *Dermatitis vegetans* es otra de las enfermedades que al principio podría causar confusión en el diagnóstico. Esta enfermedad, atribuida a un factor recesivo semiletal proveniente de una mutación en un cerdo Landrace Danés, produce lesiones cutáneas similares, pero ocasiona lesiones pulmonares bien definidas y generalmente fatales.

Clínicamente, y en las primeras etapas de la enfermedad, la paraqueratosis también se puede confundir con la tiña anular, la cual se puede descartar rápidamente mediante exámenes histopatológicos y micológicos.

La importancia de la paraqueratosis en la raza Zungo Pelado parece mínima bajo las condiciones rudimentarias de manejo a que está sometida esta raza en la Costa Norte. El hecho de que los animales pastorean constantemente, es suficiente para prevenir una deficiencia con manifestaciones clínicas. El confinamiento de estos animales con una dieta a base de concentrados sin tener acceso al pastoreo, podría provocar un desequilibrio nutricional, como el observado en la piara de la Estación Experimental en el municipio de Cereté, departamento de Córdoba, en la Costa Norte de Colombia. Además, es muy importante tener en cuenta el origen de la materia prima del concentrado. Si esta es producida en suelos con un alto contenido de cal, una característica de los suelos de esta región, y además coexiste un factor que interfiere la absorción del Zn por las plantas, las dietas presentarán una deficiencia de este elemento. También es posible que la raza Zungo Pelado requiera mayores niveles de Zn, el cual encuentra en cantidades suficientes en el medio natural donde vive. Aunque esta y otras hipótesis planteadas requieren mayor investigación, la ocurrencia de la paraqueratosis en la raza Zungo Pelado sometida al confinamiento y a condiciones mejoradas de manejo, plantea uno de los muchos problemas encontrados en la adaptación de razas nativas rudimentarias a sistemas mejorados de producción.

El tratamiento de la paraqueratosis consiste en adicionarle a la dieta problema, sulfato, carbonato u óxido de zinc. En cualquier concentrado, este elemento debe estar a un nivel de 50 a 60 ppm. Los niveles de Ca también se deben ajustar proporcionalmente. Como en este caso, y en otros descritos en la literatura, los cerdos afectados se pueden curar espontáneamente sin mediar tratamiento alguno. Esto indica que las deficiencias de Zn generalmente son marginales y que ocurre una rápida adaptación orgánica a bajos niveles de este elemento en la dieta.

Referencias seleccionadas

- Anon. (1957). Nutr. Rev. 15: 334-336; Anon. (1959). Nutr. Rev. 17: 43-44; Dunne, H.W. (1965). Diseases of swine. Segunda edición. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. pp. 822-827; Done, J.T., Loosmore, R.M. y Saunders, C.N. (1967). Vet. Rec. 80: 292-297; Hanson, L.J., Sorensen, D.K. y Kernkamp, H.C.H. (1958). Am. J. Vet. Res. 19: 921-930; Heuner, F. (1957). Tierarztl. Umschau. p. 354; Kernkamp, H.C.H. y Ferrin, E.F. (1953). J. Am. Vet. Med. Assoc. 123: 217.

PARASITOS Y PARASITOSIS

Las enfermedades parasitarias dejaron de ser un problema mayor en explotaciones tecnificadas, debido al desarrollo e implementación de un manejo adecuado y al suministro de vermífugos en el momento oportuno a los diferentes grupos de animales en confinamiento.

En explotaciones menos tecnificadas, el problema parasitario aún ocasiona grandes pérdidas económicas para la producción porcina. Aún se encuentran algunos parásitos que representan un riesgo para la salud humana, tales como el *Cysticercus cellulosae* y la Triquina.

A continuación se presenta una lista de los parásitos más importantes para la industria porcina: nombre científico del parásito, localización en el hospedante, transmisión, patogenicidad, diagnóstico y tratamiento.

Nombre científico	Localización en el hospedante
Protozoos	
<i>Giardia lamblia</i>	Intestino delgado (mucosa)
<i>Eimeria deblickei</i>	Intestinos delgado y grueso (mucosa)
<i>Eimeria perminuta</i>	Intestino grueso (mucosa)
<i>Eimeria scabra</i>	Intestino grueso (mucosa)
<i>Isospora suis</i>	Intestino delgado (mucosa)
<i>Sarcocystis</i> sp.	Músculos
<i>Toxoplasma gondii</i>	Varios tejidos (pseudoquistes en el cerebro, preferencialmente)
<i>Balantidium coli</i>	Intestino grueso (mucosa)
Tremátodos	
<i>Fasciola gigantica</i>	Hígado (conductos biliares)
<i>Fasciola hepatica</i>	Hígado (conductos biliares)
Céstodos	
<i>Cysticercus tenuicollis</i> (<i>Taenia hydatigena</i>)	Hígado, mesenterio, omento
<i>Echinococcus granulosus</i>	Hígado, pulmón
<i>Cysticercus cellulosae</i> (<i>Taenia solium</i>)	Músculos

Nombre Científico	Localización en el hospedantes
Acantocéfalos	
<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	Intestino delgado
Nemátodos	
<i>Gongylonema pulchrum</i>	Esófago
<i>Ascarops strongylina</i>	Estómago
<i>Hyostrongylus rubidus</i>	Estómago
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Intestino delgado
<i>Globocephalus urosubulatus</i>	Intestino delgado
<i>Strongyloides ransomi</i>	Intestino delgado
<i>Trichinella spiralis</i>	Adultos en intestino delgado; larvas en músculos
<i>Oesophagostomum brevicaudum</i>	Ciego, colon
<i>O. dentatum</i>	Ciego, colon
<i>O. georgianum</i>	Ciego, colon
<i>O. quadrispinulatum</i>	Ciego, colon
<i>Trichuris suis</i>	Ciego, colon
<i>Metastrongylus apri</i> (<i>M. elongatus</i>)	Pulmón (bronquios)
<i>M. pudendotectus</i> (<i>Choerostrongylus pudendotectus</i>)	Pulmón (bronquios)
<i>M. salmi</i>	Pulmón (bronquios)
<i>Stephanurus dentatus</i>	Grasa perirrenal, riñones, uréteres; ocasionalmente en pulmones.
Artrópodos	
<i>Demodex phylloides</i>	Piel
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i> *	Piel
<i>Haematopinus suis</i>	Piel

* En la pág. 65 se describe un brote natural de esta enfermedad

Transmisión de parásitos

Diseminación de la infección por el hospedante definitivo; animales que viven bajo condiciones antihigiénicas:

A. Puerta de salida:

- Defecación
- Micción
- Punción venosa
- Punción linfática
- Transplacentaria
- Transcalostrat

B. Vehículo:

Inanimado - mecánico o biológico:

- Aire
- Agua
- Alimento
- Suelo
- Vegetación

Animado (vector) - mecánico o biológico:

- Escarabajos estercoleros
- Moscas
- Lombriz de tierra
- Ratas
- Cerdos
- Hombre
- Mosquitos
- Pulgas

Factores climáticos que afectan esta fase:

- Temperatura
- Lluvia
- Luz solar
- Altitud
- Geografía
- Topografía
- Tipo de suelo
- Tipo de vegetación

C. Puerta de entrada:

- Ingestión
- Penetración por la piel
- Punción venosa
- Punción linfática
- Contacto directo
- Ataque directo
- Transplacentaria
- Transcolostral

Control de parásitos

1. Prácticas de manejo
2. Alteración de la fisiología normal del parásito
3. Antihelmínticos
4. Mantenimiento de la resistencia del hospedante

Patogenicidad de los parásitos

La patogenicidad de los parásitos depende de:

- la población presente en el medio ambiente
- hábitos
- habitats
- hábitos migratorios durante el desarrollo larval
- grado de adaptación al hospedante
- resistencia del hospedante.

Los parásitos causan daños de las siguientes maneras:

- extracción de sangre, linfa o exudados
- alimentación de tejidos del hospedante
- competencia por el alimento del hospedante
- obstrucción mecánica
- atrofia por presión
- destrucción de células del hospedante que parasitan
- secreción de toxinas (productos del metabolismo, anticoagulantes, hemolisinas, histolisinas)
- reacciones alérgicas
- reacciones tisulares del hospedante (inflamación, hipertrofia, hiperplasia, formación de nódulos)
- producción de lesiones traumáticas, las cuales constituyen puertas de entrada a numerosas infecciones

- transmisión de agentes etiológicos de enfermedades infecciosas
- reducción de la resistencia del hospedante a otras enfermedades y parásitos.

Diagnóstico de la helmintiasis

Los métodos usados en el tratamiento y control, dependen del conocimiento de las especies de parásitos involucrados y de su biología. De ahí la importancia de un diagnóstico preciso y completo.

Diagnóstico clínico

Muchas enfermedades parasitarias presentan síntomas similares:

1. Pelo hirsuto, largo, erizado
2. Pérdida de peso
3. Anorexia o falta de apetito
4. Anemia
5. Diarrea
6. Edema maxilar inferior

Importancia económica de las helmintiasis

A. Pérdidas evidentes debidas a:

- Muertes
- Consunción
- Decomiso en el matadero

B. Pérdidas no evidentes debidas a:

- Reducción de la ganancia de peso
- Pobre conversión alimenticia
- Reducción de la lactancia

Las pérdidas pasan inadvertidas debido a:

- promiscuidad de los animales
- parasitismo insidioso, crónico, enzoótico
- las pérdidas ocurren en animales jóvenes en crecimiento y en aquellos bajo estrés, donde la condición pobre se considera normal
- otras enfermedades intercurrentes pueden ser más obvias.

C. Costos del control:

- drogas, mano de obra, cercas, uso ineficiente de la tierra, etc.
- el control se justifica si su costo es menor que las pérdidas causadas por la enfermedad.

Programa antiparasitario para porcinos

Hembras

En cerdas de cría es muy importante el tratamiento antiparasitario para el pleno aprovechamiento de su potencial reproductivo; es decir, una descendencia sana y numerosa.

Por este motivo se deberán tratar los animales con un antihelmíntico de amplio espectro, 5 a 10 días antes del apareamiento, y nuevamente 5 a 10 días antes del parto. El objeto del tratamiento es el de remover los parásitos que sirven de fuente de infección en la sala de partos.

Lechones

Se les suministra un antihelmíntico a las cinco o seis semanas de edad, y se tratan nuevamente 30 días después.

Machos

Se les suministra un antihelmíntico de amplio espectro cada seis meses.

Antihelmínticos para cerdos

Nombre genérico	Nombre comercial en Colombia	Espectro de acción *	Dosis y vía	Observaciones
Piperazina (sales)	Piperazina Líquida (Pfizer)	Reducido	30 cc/50 kg peso, oral	Nemátodos intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i>).
Piperazina. diclorhidrato	Piperex Polvo (Squibb)	Reducido	1 g/5 kg peso, oral	<i>Oesophagostomum</i> spp.)

(continúa . . .)

* Reducido = una especie de parásitos.

(continuación)

Nombre genérico	Nombre comercial en Colombia	Espectro de acción*	Dosis y vía	Observaciones
Thiabendazol 5% + Piperazina fosfato 30%	Thiprazole, gránulos (MSD)	Intermedio	1 g/kg peso, oral	Nemátodos gastro-intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Oesophagostomum dentatum</i> , <i>Strongyloides ransomi</i> , <i>Hyostromylyus rubidus</i>)
Parbendazole	Verminum Cerdos (Squibb)	Intermedio	1 g/5 kg peso, oral	Nemátodos intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Oesophagostomum dentatum</i> , <i>Trichuris suis</i> , <i>Strongyloides ransomi</i>)
Pyrantel tartrato 12,5%	Banminth Cerdos (Pfizer)	Intermedio	5 g/50 kg peso, oral	Nemátodos intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Oesophagostomum</i> spp., <i>Strongyloides ransomi</i> , <i>Trichuris suis</i>)
Levamisol 7,5%	Ripercol L ¹ (Cyanamid) Nilverm (Life) Levamisol (MK) Citarin-L (Bayer)	Amplio	1 cc/20 kg peso, intramuscular o subcutáneo (inyectable, 7,5%) 10 g/500 cc agua bebida/ 1000 kg peso oral (polvo soluble) ¹	nemátodos gastro-intestinales y pulmonares (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Oesophagostomum</i> spp., <i>Hyostromylyus</i> spp., <i>Metastromylyus apri</i>)

* Intermedio = más de una especie de parásitos, amplio = la mayoría de las especies de parásitos.

¹ Este producto se ha tomado como referencia para la dosis indicada

Nombre genérico	Nombre comercial en Colombia	Espectro de acción*	Dosis y vía	Observaciones
Sulfadimetil-pirimidina sódica 25%	Sulmet Inyectable (Cyanamid)	Reducido	8 cc/10 kg peso, intravenoso	Protozoos (<i>Eimeria</i> spp.)

* Reducido = una especie de parásitos

Referencias seleccionadas

Andrews, J.S. (1956). Animal Diseases Yearbook of Agriculture, USDA; Anthony, D.J. (1955). Diseases of the pig, 4a ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore; Becklund, W.N. (1964). Amer. Jour. Vet. Res. 49: 1380; Beaver, P.C (1954). Vet Med. 25: 199; Chandler, A.C. (1955). Introduction to Parasitology, 9a. ed. John Wiley and Sons, New York; Kates, K.C. (1941). Jour. Parasit 27 265; Kennedy, P.C (1954). Cornell Vet. 44: 531; Magath, T.H. (1937). Amer. Jour Hyg. 25:107.

OTRAS ENFERMEDADES DE MENOR IMPACTO ECONOMICO

A continuación se describen brevemente una serie de enfermedades, las cuales no constituyen una amenaza seria para la industria porcina tecnificada en Colombia, pero existen en mayor o menor grado en explotaciones convencionales en varias regiones del país.

SINDROME HEMORRAGICO INTESTINAL

Desde hace muchos años se han reportado condiciones hemorrágicas del tracto alimenticio del cerdo. En los cerdos jóvenes se ha descrito un síndrome hemorrágico intestinal (SHI) cuya etiología aún se desconoce; sin embargo, la condición es similar a la descrita en ovinos. El SHI se caracteriza por la muerte repentina con hemorragia dentro del lumen del intestino delgado sin ulceración, y distensión abdominal después de la muerte. A continuación se presentan las observaciones clínicas e histológicas de esta enfermedad en cerdos jóvenes de una porqueriza enviados para la necropsia.

Historia

En esta porqueriza se presentaron en forma esporádica, cuatro casos de SHI. Los animales afectados eran de la raza Yorkshire de ambos sexos y cuya edad osciló entre los dos y cuatro meses. Los animales recibían una dieta de crecimiento comercial con 16 por ciento de proteína. Los cerdos aparecieron muertos, y sólo uno presentó previamente signos de timpanitis.

Los cadáveres se observaron anémicos y el intestino severamente congestionado y distendido debido a los gases. La hemorragia afectó completamente el tracto alimenticio, desde el tercio posterior del intestino delgado hasta el recto (Figura 30). El estómago no presentó anomalías, pero ocasionalmente se observó una congestión de la mucosa fúndica. En uno de los cerdos se observó un edema marcado de los pliegues mesentéricos de los espirales del colon y de los nódulos linfáticos adyacentes. Las vísceras restantes se observaron pálidas.

Los tejidos para los estudios histológicos se fijaron en formalina tamponada al 10%, se incluyeron en parafina, se cortaron a un espesor de cuatro o seis micras y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E). Las



Figura 30 Tracto intestinal de uno de los animales con el síndrome hemorrágico intestinal. Se observa el aspecto hemorrágico del segmento posterior del intestino delgado y la acumulación masiva de sangre en el intestino grueso.

secciones histológicas del intestino delgado también se tiñeron con Gram. Los contenidos del intestino delgado se cultivaron para detectar gérmenes anaeróbicos y aeróbicos.

Histológicamente, la mucosa intestinal se observó congestionada, con hemorragia y descamación epitelial. La submucosa presentó un edema marcado y congestión. En la superficie de la mucosa y en muestras de la mucosa ileal, se observaron bacilos gramnegativos y grampositivos. Los cambios histológicos observados se describen como los característicos de la enfermedad, especialmente el edema de la submucosa (Figura 31).

Los cultivos bacteriológicos del contenido intestinal dieron como resultado el aislamiento de *Escherichia coli* y *Clostridium* sp. en uno de los casos, y de *E. coli* hemolítico en otro.

El SHI es una enfermedad aguda, para la cual no existe tratamiento. Los cerdos mueren sin que ocurran síntomas previamente. En la literatura médica, el síndrome se ha relacionado con un choque anafiláctico, adenomatosis intestinal y enfermedad del edema (producida por toxinas de *E. coli*). En los

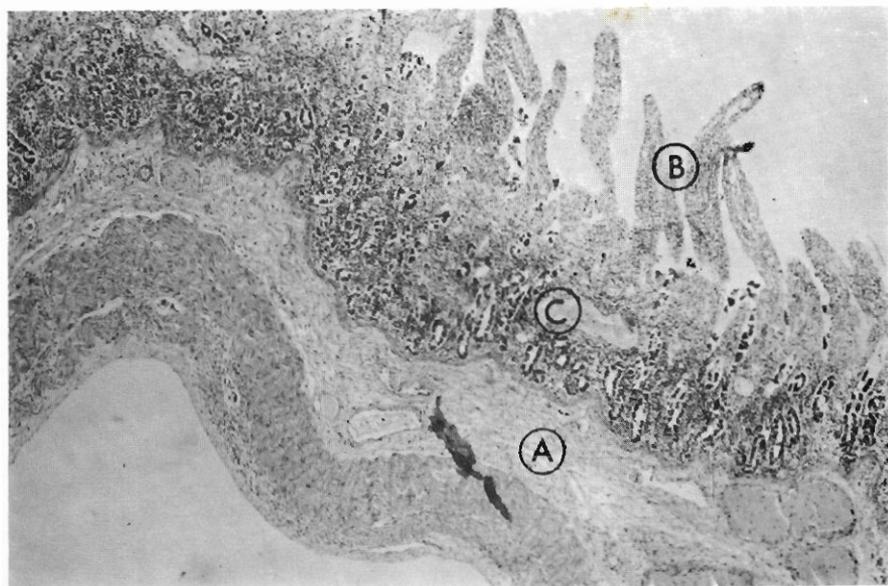


Figura 31. Corte histológico del intestino delgado. Se observa el edema marcado en la submucosa (A), la descamación de las vellocidades intestinales (B) y la congestión de la lámina propia (C). (Tinción con H&E; x 300).

casos descritos en este artículo, es interesante el aislamiento de *E. coli* hemolítico y de una cepa de *Clostridium* sp.

Es necesario profundizar más sobre la patogénesis de la enfermedad. Existe la posibilidad de que el cuadro hemorrágico represente la forma aguda de una de las enfermedades descritas con anterioridad, o por el contrario, tenga relación con la infección intracelular con *Campylobacter sputorum* lo cual se encuentra en investigación.

SARNA SARCOPTICA (*Sarcoptes scabiei* var. suis)

Esta entidad se encuentra ampliamente difundida en porquerizas del Valle del Cauca y otras regiones del país. Se estudiaron 3 brotes en diferentes establecimientos con morbilidades que oscilaron entre 40 y 60%, siendo la principal puerta de entrada el acceso a la pira de animales contaminados, que no presentan ningún tipo de lesión o síntoma

Las lesiones observadas consistieron en pápulas rojizas pequeñas que se transforman en costras secas con depilación (Fig. 32 y 33). Las lesiones se



Figura 32. Sarna sarcóptica, formación de pápulas en región ventral del abdomen y cara posterior de las piernas.



Figura 33. Sarna sarcóptica, formación de lesiones costrosas en el interior de las orejas.

observaron primordialmente en sitios de poco pelo, cara interna de las orejas, espalda, regiones abdominal e inguinal, y en casos muy avanzados en todo el cuerpo. El diagnóstico se hizo efectuando raspados de piel observando microscópicamente el ácaro. Este fue identificado como *Sarcoptes scabiei* var. suis.

Se realizaron tratamientos en dos granjas donde se presentaron brotes utilizando Coumaphos (Asuntol)* al 0,1% en animales adultos y al 0,05% en animales jóvenes. El tratamiento consistió en tres aplicaciones del medicamento por aspersión con intervalos de 8 días. Se observó un control adecuado de la enfermedad; sin embargo en una de las granjas donde las hembras en gestación y los reproductores se encontraban en pastoreo, se notó rápida reinfección, especialmente en los hijos de estas hembras. Adicionalmente a este control se hicieron tratamientos con Neguvón* al 2% con la misma periodicidad del anterior. En casos graves se utilizó con buenos resultados Neguvón por vía oral, mezclando 5 gm de medicamento por cada 100 kilos de peso vivo del animal, y repitiendo la dosis a los 6 días.

Histológicamente se observó hiperqueratosis con ligera acantosis de la epidermis e infiltración mononuclear en la dermis.

COLIBACILOSIS

La colibacilosis se encuentra ampliamente difundida en las zonas porcícolas tropicales del país, y posiblemente es la enfermedad más conocida entre los porcicultores. El agente causal, *Escherichia coli*, comúnmente habita en el tracto digestivo. Existen numerosos grupos serológicos de la bacteria, algunos de los cuales se tornan virulentos bajo condiciones apropiadas, causando la enfermedad.

La colibacilosis se puede manifestar en tres formas: la forma septicémica y la diarréica son las más comunes y agudas, y con frecuencia se observan en lechones. La forma edematosa de la enfermedad ocurre con más frecuencia en cerdos de levante. Esta última manifestación clínica o enfermedad del edema, aún no se ha reportado en zonas tropicales del país. La morbilidad en colibacilosis rara vez llega al 100 por ciento, pero la mortalidad puede ser hasta del 40 por ciento.

* Bayer

El agente etiológico se puede aislar fácilmente de todos los órganos en la forma septicémica, y de las heces en cerdos diarreicos. El *E. coli* se puede cultivar con facilidad en agar sangre, y mediante un antibiograma se puede conocer rápidamente el antibiótico más efectivo para el tratamiento.

La ocurrencia de la colibacilosis o diarrea blanca en porquerizas, generalmente se asocia con los sistemas de manejo. Las parideras húmedas, una ventilación excesiva o deficiente, la mala alimentación de las hembras antes del parto, etc., contribuyen a la persistencia de la condición en las porquerizas. El control de la enfermedad debe hacerse considerando el manejo de los parideros y salas de cría sin confiar únicamente en el uso de drogas.

RINITIS ATROFICA

Esta atrofia de los cornetes en cerdos jóvenes se ha observado con cierta frecuencia en la Costa Norte y, en menor grado, en otras zonas porcícolas del país, incluyendo al Valle del Cauca. Uno de los agentes aislados de casos clínicos es la *Bordetella bronchiseptica*, una bacteria que se ha considerado como uno de los agentes causales de la enfermedad, posiblemente en asocio con desequilibrios nutricionales.

La infección generalmente principia en animales de tres o cuatro días de edad, y se caracteriza por tos severa, secreción nasal y en algunos casos, neumonía. Los animales afectados pierden peso progresivamente y la mortalidad puede alcanzar aproximadamente el 70 por ciento. No se observan signos clínicos en animales adultos. Algunos cerdos se recuperan después de un tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro y sulfas, pero la atrofia nasal persiste hasta el estado adulto.

HEPATOSIS DIETETICA

Esta condición se presenta en cerdos jóvenes (3-16 semanas de edad) de razas precoces. La distrofia hepática se relaciona con el consumo de grasas inestables no saturadas, deficiencias de metionina y cistina, y dietas que contienen cantidades insuficientes de vitamina E y selenio.

Las observaciones de necropsia se caracterizan por edema subcutáneo y pulmonar, ligero hidropericardio, hidrotórax y ascitis con hilos de fibrina,

hígado moteado con hemorragias focales al corte y degeneración del músculo cardíaco y esquelético.

Microscópicamente la lesión hepática se caracteriza por necrosis hemorrágica centrolobulillar generalizada o de grupos aislados de lobulillos. La necrosis puede afectar parcial o totalmente la estructura lobulillar. Algunas veces también se observa necrosis fibrinoide de pequeñas arteriolas, nefrosis y necrosis en el músculo cardíaco y esquelético.

La hepatosis dietética ocasionalmente se ha observado en porquerizas de los departamentos de Cundinamarca y Valle del Cauca, en las razas Duroc Jersey y Yorkshire. El tratamiento se hace a base de vitamina E y selenio, y mediante la corrección de las dietas deficientes en metionina o cistina y reemplazando las grasas de mala calidad.

TOXOPLASMOSIS

Esta enfermedad se encuentra ampliamente difundida en las regiones porcícolas del mundo. También afecta a otras especies animales, incluyendo al hombre. El agente causal, *Toxoplasma gondii*, se encuentra en forma de pseudoquistes y en formas libres en los tejidos que infecta. El *Toxoplasma* se transmite a través del útero, de la leche, por ingestión de alimentos contaminados y a través de heridas y mucosas intactas.

La forma aguda de la enfermedad se observa con más frecuencia en cerdos jóvenes, y se caracteriza por dificultad respiratoria (tos y dinea), temperatura elevada (41°C), debilidad general, temblores musculares, incoordinación y diarrea. Las observaciones de necropsia se caracterizan por neumonía fibrinosa, hepatitis necrótica focal, linfadenitis y enteritis.

El examen histológico de los tejidos y la inoculación de animales de laboratorio, son los métodos de diagnóstico más frecuentemente utilizados.

En Colombia, la toxoplasmosis se ha diagnosticado en humanos y en cerdos de la raza Yorkshire, en Cundinamarca y en el Valle del Cauca. En el Valle, el último brote observado se diagnosticó en un grupo de lechones Yorkshire de un mes de edad, varios de los cuales murieron a causa de la peste porcina. Todo parece indicar que el agente etiológico de la peste porcina, contribuyó a la virulencia del *Toxoplasma*, el cual posiblemente se encontraba latente en los lechones.

El tratamiento de la toxoplasmosis se encuentra en experimentación. Sin embargo, hay dos grupos de drogas que parecen prometedoras: las sulfapirimidinas y las sulfapirazinazinas. Es importante anotar que las muertes por peste porcina en este último brote, cesaron totalmente con la aplicación de suero hiperinmune anticólera. El diagnóstico de ambas condiciones se llevó a cabo en el laboratorio, mediante el examen histológico de los tejidos colectados en la necropsia. Es posible que el *Toxoplasma* requiera que el animal se encuentre bajo condiciones de estrés fisiológico, para que se modifique su virulencia.

ENFISEMA INTESTINAL (Neumatosis intestinal)

Esta condición se encuentra accidentalmente al hacer la necropsia en los centros de diagnóstico o en los mataderos. Macroscópicamente se observan numerosas vesículas llenas de gas, con un diámetro de aproximadamente uno a dos centímetros, las cuales, generalmente se encuentran localizadas en el sitio de unión del mesenterio y el intestino delgado (yeyuno e ileon) y en los vasos linfáticos de la pared intestinal. Se desconoce la etiología de esta enfermedad y su importancia en la actualidad es sólo de carácter académico. En Colombia, esta condición se ha observado repetidas veces en cerdos Yorkshire y Landrace, en porquerizas del Valle del Cauca.

ARTRITIS POR *Acholeplasma granularum*

Los problemas artríticos son comunes en algunas zonas porcícolas del país. Los estudios de esta condición se llevaron a cabo en los departamentos del Valle del Cauca, Cundinamarca y áreas de la Costa Norte.

Se obtuvieron tres aislamientos de *Acholeplasma granularum* del material obtenido de cinco casos de inflamaciones articulares. Los cerdos generalmente afectados fueron animales jóvenes en crecimiento. Externamente se observó inflamación articular, especialmente en el carpo, y los animales padecían cojera severa. En la superficie articular se observaron erosiones leves en dos casos. En general, en las articulaciones se observó una acumulación de un líquido amarillo-café e hilos de fibrina.

Se colectó material proveniente de las lesiones articulares para su cultivo. Después de macerarlo, el material se inoculó en tubos con medio de caldo

Acholeplasma base (Difco), a los cuales se les adicionó suero equino. Se obtuvieron cepas de *Acholeplasma*, las cuales produjeron colonias características en este mismo medio con agar. Se estudiaron las características culturales, morfológicas, serológicas y metabólicas, y se concluyó que los aislamientos corresponden a *Acholeplasma granularum*. La identificación se basó en la inhibición del crecimiento con antisuero en discos, la fermentación de glucosa, la no utilización de arginina y el crecimiento en un medio sin suero*

Se puede obtener un control satisfactorio de la artritis causada por *Acholeplasma*, mediante la aplicación de Tartrato de Tylosina. El aislamiento del *Acholeplasma* es importante en el diagnóstico, siempre que se asocie con las lesiones, debido a que el *A. granularum* se puede encontrar comúnmente en el tracto respiratorio.

Referencias seleccionadas

- Arbuckle, J.B.R. (1968). Brit. Vet. Jour. 124: 229; Bennett, P.C. (1951). Proc. U.S. Livestock Sanit. Assoc. p. 201; Dinter, Z., Danielsson, D., y Bakos, K. (1965). Jour.Gen. Microbiol. 41: 77; Doyle, L.P. (1950) Proc. U.S. Livestock Sanit. Assoc. 1: 276; Dunne, H.W., Kradel, D.C., y Doty, R.B. (1961) Acta Vet. Scand. Suppl. 3,2: 1; Harding, J.D.J. (1960). Res. Vet. Sci. 1: 129, Lindberg, P. y Lannek, N.E. (1965). Acta Vet. Scand. 6:217; McCulloch, W.F., Foster, B.G. y Braun, J.L. (1964). Jour. Amer. Vet. Med. Assoc. 125: 61; Markov, A.A., Steponova, N.J. y Timoleew, B.A. (1965). Veterinaria 42:45; Moore, R.W., Redmond, H.E. y Livingston, C.W. (1966) Amer. Jour. Vet. Res. 27: 1649; Resende, M. (1972). Determinación de la presencia de micoplasmas en varias razas de cerdos de importancia económica en Colombia. Tesis. Programa de Graduados. Universidad Nacional/ICA; Resende, M., y Aycardi, E. (1975). Arq. Esc. Vet. UFMG. 27(3):247; Ross, R.L., Duncan, J.R. y Switzer, W.P. (1968) Proc. Amer. Arthritis Assoc. 11:507; Rowland, A.C. y Lawson, G. (1975). Res. Vet. Sci. 18:263; Ruiz, A. (1977). Enfermedades de los animales domésticos en República Dominicana. Pag. 247. PIDAGRO, Santo Domingo; Sheahan, B. J. (1974) Vet Rec 94: 202; Zadura, J. (1955). Roetz. Nauk. Rolniez 67:285.

* Tipificados en la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.