

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**APLICACION DE SUERO SANGUINEO MATERNO A LECHONES
RECIEN NACIDOS Y SU EFECTO SOBRE EL APARECIMIENTO
DE CUADROS DIARREICOS, TASA DE SOBREVIVENCIA Y
GANANCIA DE PESO AL DESTETE**

T E S I S

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

P O R

SERGIO FERNANDO VELIZ LEMUS

**COMO REQUISITO PREVIO A CONFERIRSELE EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO**

Guatemala, marzo de 1,995

10
+ (319)
Co 4

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

CUMPLIENDO CON LOS PRECEPTOS QUE ESTABLECE LA LEY
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA,
PRESENTO A SU CONSIDERACION EL TRABAJO DE TESIS
TITULADO:

APLICACION DE SUERO SANGUINEO MATERNO A LECHONES
RECIEN NACIDOS Y SU EFECTO SOBRE EL APARECIMIENTO
DE CUADROS DIARREICOS, TASA DE SOBREVIVENCIA Y
GANANCIA DE PESO AL DESTETE

EL CUAL ME FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA, PREVIO A OPTAR EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: DR. JOSE PEREZCANTO FERNANDEZ
SECRETARIO: DR. HUMBERTO MALDONADO
VOCAL PRIMERO: DR. OSCAR HERNANDEZ
VOCAL SEGUNDO: DR. OTTO LIMA LUCERO
VOCAL TERCERO: DR. MARIO MOTTA.
VOCAL CUARTO: Bf. VICTOR LEMUS
VOCAL QUINTO: Bf. RONALD VALDEZ

ASESORES:

DR. YERI EDGARDO VELIZ PORRAS
DR. JUAN PABLO MORATAYA CUEVAS
DR. LEONARDO FAILLACE LIMA

ACTO QUE DEDICO

- A Dios
- A mis Padres y Hermanos
- A la Universidad de San Carlos de Guatemala
- A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- A mi novia: Claudia Corado
- Al personal Docente y Administrativo del Hospital Veterinario, especialmente al Dr. Juan Pablo Morataya Cuevas
- A mis Compañeros y Amigos
- A mis Padrinos.

TESIS QUE DEDICO

- A mi Patria Guatemala
- A mis centros de enseñanza:
 - Colegio Salesiano Don Bosco
 - Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- A mis catedráticos
- A mis asesores
- A la memoria del Lic. Enrique Ponce Flores y Dr. Manuel Girón.

AGRADECIMIENTO

Al señor Howard Turner, quien me permitió elaborar el presente estudio en su granja porcina, así mismo, al personal que labora en la finca "Las Marinas" especialmente al Doctor German Castañeda por su valiosa colaboración.

A la señorita Mónica Corado por su desinteresada ayuda y al Doctor Fredy Gonzáles por su apoyo en los análisis realizados.

I N D I C E

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	HIPÓTESIS	3
III.	OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICOS	3
IV.	REVISION DE LITERATURA	4
	SISTEMA INMUNE DEL LECHON Y COMPOSICION DEL SUE- RO SANGUINEO DE LA CERDA	4
	PRINCIPALES ENFERMEDADES Y CONDICIONES QUE AFEC- TAN AL LECHON EN EL PERIODO DE LACTACION	10
	1. DE ORIGEN BACTERIANO	10
	1.1 Colibacilosis	10
	1.2 Clostridiosis	13
	1.3 Disentería porcina	14
	1.4 Salmonelosis	15
	1.5 Pasteurelisis	18
	1.6 Neumonía enzoótica	19
	2. DE ORIGEN VIRICO	22
	2.1 Cólera Porcino	22
	2.2 Pseudorrabia	24
	2.3 Encefalomiелitis vírica porcina	27
	2.4 Gastroenteritis vírica porcina	30
	2.5 Infección rotavírica porcina	33
	3. DE ETIOLOGIA VARIABLE	35
	3.1 Anemia de los lechones	35
	3.2 Hipoglucemia	36
	PRACTICAS DE MANEJO DEL LECHON DESDE EL	

	NACIMIENTO HASTA EL DESTETE	38
V.	MATERIALES Y METODOS	41
VI.	MANEJO EXPERIMENTAL	42
VI.1	DESCRIPCION DEL EXPERIMENTO	42
VII.	DISEÑO ESTADISTICO	43
VIII.	FINANCIAMIENTO	44
IX.	RESULTADOS Y DISCUSION	45
X.	CONCLUSIONES	47
XI.	RECOMENDACIONES	48
XII.	RESUMEN	49
XIII.	ANEXOS	51
	Ficha No. 1	51
	Ficha No. 2	52
	Cuadro No. 1	53
	Cuadro No. 2	54
	Cuadro No. 3	55
	Gráfica No. 1	56
	Gráfica No. 2	57
	Gráfica No. 3	58
XIV.	BIBLIOGRAFIA	59

I. INTRODUCCION

El desarrollo de la Industria Porcina en Guatemala se ha incrementado en los últimos años a un ritmo bastante significativo: tanto es así que se considera como una de las fuentes protéicas que en un futuro no muy lejano llenará las necesidades alimenticias de una población cada vez más numerosa. Dentro de las ventajas que ofrece la Industria Porcina, cabe destacar la calidad de la carne y por supuesto la gran variedad de subproductos que se pueden ofrecer al mercado. Sin embargo, su explotación requiere una serie de factores que deben conjugarse eficientemente para que la misma aporte la rentabilidad deseada por el porcicultor. Debido a esto último y tomando en consideración la ausencia de incentivos a nivel gubernamental, es necesario que el porcicultor busque un adecuado nivel de tecnificación acorde a sus necesidades que le permita permanecer en un mercado tan competitivo. Uno de los principales problemas con el que los porcicultores se enfrentan es el de la mortandad del lechón en el período de lactación y el de lograr que la camada alcance el mayor peso posible al finalizar dicho período; sumado a esto, el apareamiento de cuadros diarreicos (bastante común en nuestro medio), vienen en detrimento de la calidad de la cría y por ende de la relación costo-beneficio del productor. Tratando de encontrarle una salida a dichos obstáculos, se ha venido implementando recientemente una serie de medidas higiénico-profilácticas con el fin de elevar el sistema inmune del lechón;

tal es el caso de la aplicación de suero sanguíneo en las primeras seis horas después del nacimiento.

II. HIPOTESIS

La aplicación de suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos reduce significativamente el apareamiento de cuadros diarreicos, mejora la ganancia de peso al destete y disminuye la mortandad de lechones.

III. OBJETIVO GENERAL

Evaluar la administración de suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos y observar su efecto sobre el apareamiento de cuadros diarreicos, tasa de supervivencia y ganancia de peso al destete.

III.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Evaluar el efecto de la aplicación de suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos sobre la ganancia de peso al destete.
2. Determinar el efecto de la aplicación de suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos sobre el apareamiento de cuadros diarreicos.
3. Medir el efecto de la aplicación de suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos sobre la tasa de sobrevivencia de las crías.

IV. REVISION DE LITERATURA

SISTEMA INMUNE DEL LECHON Y COMPOSICION DEL SUERO SANGUINEO DE LA CERDA

En los lechones, el tejido linfoide fetal es estimulado ante ciertos antígenos como las endotoxinas de *E. coli* O₈ que logran atravesar la barrera placentaria, observándose en los sueros pequeñas cantidades de anticuerpos (6, 12, 19). Se considera que la IgG, cuantitativamente en los cerdos es la inmunoglobulina más importante, pues se encuentra en el suero sanguíneo y calostro de la cerda en un 80% (19, 27). También se encuentran clases de IgG, diferenciándose ésta por su antigenicidad y características físico-químicas, siendo dos las subclases de IgG principales (IgG₁ --- IgG₂) (10).

La IgG₂ se encuentra involucrada en cierta inmunidad primaria responsable de cerdos libres de gérmenes. La IgM, es una proteína de molécula de mayor tamaño; se produce de manera característica en la respuesta humoral de anticuerpos contra un antígeno y es producida por células plasmáticas (12).

La IgG₂ es también la menos abundante de las tres; se encuentra en suero sanguíneo y calostros, constituyendo aproximadamente el 5% (28). Además han demostrado que tienen gran valor contra bacterias gramnegativas donde ejerce su característica bacteriostática, protegiendo al recién nacido (28, 29). En

infecciones por *E. coli*, la IgM, e IgG se encuentran en mayor nivel en la circulación sanguínea que la IgA (19). Si se detiene el calostro, la capacidad de absorber globulinas se prolonga; a mayor volumen ingerido, más corto el período de absorción. Esto puede tener importancia para cerrar la puerta de entrada del epitelio intestinal a los patógenos, también, de modo que para tener mejores resultados, suele ser necesaria la ingestión temprana y sostenida de calostro. Varley y Col, (1985) observaron el efecto del calostro en la supervivencia y concentraciones plasmáticas de IgG, comprobando que el sistema inmune de los lechones que son destetados dentro de las 24 horas después del nacimiento, es deficiente, cuando se compara con el de lechones que maman sostenidamente durante las seis semanas de lactación (28). Se ha determinado que el calostro de la cerda tiene aproximadamente 160 mg/ml de proteínas y de ésta, el 55% es gammaglobulina (6,12); se considera que la IgG, cuantitativamente en los cerdos, sea la inmunoglobulina más abundante. Esta inmunoglobulina puede sintetizarse durante la vida fetal como una respuesta antigénica (14, 19, 29). La IgA, es de acción local y se sintetiza por células plasmáticas, proporcionando una primera línea de defensa contra invasores potenciales que se encuentran en el organismo, siendo especialmente activas contra el virus. Esta inmunoglobulina produce linfocitos en lámina propia del intestino, formando una barrera inmunobiológica que mantiene la integridad y función de la superficie epitelial de la mucosa (2, 6, 14). El paso trasplacentario de inmunoglobulinas no ocurre en

forma normal en los lechones, ya que después de la ingestión del calostro, se absorben inmunoglobulinas en el intestino por medio del proceso llamado micropicnocitosis y este se interrumpe entre 12 y 24 horas después del nacimiento y el período durante el cual los anticuerpos atraviesan el epitelio intestinal es muy variable, y depende principalmente de: el momento en que tomó por primera vez el calostro y la cantidad de globulinas que éste contenía (6). Debido a esto, se dice que los lechones nacen sin niveles importantes de gammaglobulinas, más aún, se dice que son agammaglobulinémicos (6, 12, 19), lo que los hace muy susceptibles a infecciones, mientras no han ingerido calostro y absorbido cantidades suficientes (13, 29, 31). Aunque el mecanismo de absorción de anticuerpos no es muy bien conocido, pero se sabe que se encuentra bastante influenciado por varios factores, (12, 17), los cuales permiten el paso de anticuerpos a través de la pared intestinal del recién nacido, siendo estos la actividad antitripsínica y proteinasa, ya que ambos inhiben la enzima proteolítica, permitiendo de esta manera la absorción de proteínas del calostro (14, 19, 29, 30, 31). Young Undanal (1949) reportaron que los anticuerpos del calostro se encuentran en la sangre de los recién nacidos aproximadamente a los 30 minutos de la primera succión de leche, alcanzando un valor máximo a las 6 horas (1, 2), así, se entiende que, durante las primeras horas de vida (6) la mucosa intestinal del lechón es capaz de absorber rápida y eficientemente la globulina anticuerpo; y con cada hora que

transcurre se va perdiendo por parte de la mucosa intestinal la capacidad absorbente de globulinas, llegando a cesar prácticamente a las 48 horas (1, 10, 16, 20, 23).

Dunn y Benet (1958) concluyeron que la colibacilosis, la cual produce mortalidad en la primera semana de vida en lechones que tienen niveles de inmunoglobulinas bajas o nulos, resultando obvio que el buen manejo de la camada en sus primeros días es vital (22, 29). En resumen, los lechones que a las doce horas no han ingerido calostro, se consideran hipogammaglobulinémicos, y tienen pocas oportunidades de sobrevivir (10, 16, 20, 23, 31).

Bibuesco Ferron, J.C. (1985) evaluaron el efecto de la aplicación de suero sanguíneo en lechones neonatos sobre su crecimiento durante la lactancia, demostrando que el peso de los lechones fue significativamente mayor que los del grupo testigo a los 4, 14 y 30 días de edad, recomendándose su aplicación por su eficiencia y facilidad de uso (2). El fundamento de la aplicación de suero sanguíneo vía oral a lechones recién nacidos se basa en la presencia de anticuerpos o bien a la estimulación del sistema reticuloendotelial del lechón por hormonas u otros factores aún no identificados que el suero contiene (20, 22, 29). También es posible que el efecto pueda deberse a la presencia de aminoácidos o macromoléculas que estimulen una mayor absorción del calostro a través del epitelio intestinal del lechón (1, 2, 10, 31).

El aumento de gammaglobulinas en la sangre, es difícil de demostrarlo estadísticamente, debido a que la concentración de

proteína plasmática está regulada por mecanismos homeostáticos (20, 22).

Asimismo, Estrada Correa, et. al. (1985) evaluó el efecto de la administración oral de suero sanguíneo sobre las diarreas de los lechones demostrando que los animales tratados desarrollaron un mayor vigor pero sin diferencia estadísticamente significativa en ganancia de peso entre los tratados y los testigos. Cuando se aplicó suero en forma controlada hubo una reducción en el apareamiento de lechones con diarrea y los animales tuvieron mayor vigor, el cual fue difícil de cuantificar. De igual forma, se evaluó la respuesta de los lechones al tratamiento con sangre, la cual fue similar, pero en menor proporción, ya que la sangre contiene menor cantidad de suero, es decir, 5 ml. de suero contienen más inmunoglobulinas que 5 ml. de sangre (1, 10, 30).

Sobre la ganancia de peso sí existió diferencia pero no fue estadísticamente significativa; en la mortalidad tampoco se observó un efecto claro del suero, posiblemente a que existen demasiados factores colaterales que intervienen en el proceso (2, 10, 31).

Se han utilizado, como vemos, varias técnicas orientadas a elevar los niveles de inmunoglobulinas en el lechón recién nacido, así como también a disminuir el apareamiento de cuadros diarreicos mediante métodos más directos, tal es el caso de Rosales Ortega, C. et. al. (1983), quien evaluó el efecto del yogourt y un preparado de bacterias acidificantes sobre las diarreas de los lechones y cuyos resultados se basan en el efecto bactericida del bajo pH del

yogourt y bacterias acidificantes (22), sin embargo, sigue siendo de mayor y mejor utilidad la utilización de suero sanguíneo oral, el cual según Vega, M. A. et al (1986), recomienda aplicarlo en dosis de 5 ml por lechón, proporcionando así 50 mg de gammaglobulina en las primeras 6 horas de nacido. Es más efectivo utilizar suero de animales de la misma granja y a las cerdas a las cuales se les obtendrá sangre, se les puede inmunizar o darles a comer heces diarreicas de animales enfermos (29).

PRINCIPALES ENFERMEDADES Y CONDICIONES QUE AFECTAN AL LECHON EN EL PERIODO DE LACTACION

1. DE ORIGEN BACTERIANO

1.1 COLIBACILOSIS

Es una de las enfermedades más comunes de los recién nacidos. Se conocen por lo menos dos tipos diferentes de la enfermedad: enterobacilosis manifiesta, caracterizada principalmente por grados variables de diarrea y colibacilosis septicémica caracterizada por septicemia y muerte rápida (4).

Esta enfermedad es causada por varios serotipos de Escherichia coli, los cuales son habitantes normales del tracto digestivo. Algunos tipos de colibacilosis pueden ejercer acción patógena cuando los lechones se encuentren desprovistos de anticuerpos específicos y cuando existen deficiencias en la alimentación y alojamiento, asimismo, se ha observado que lechones de más de cinco semanas se vuelven resistentes (4, 5). La mayoría de las cepas de Escherichia coli enteropatógena procedentes de neonatos porcinos producen antígenos pilosos K88, 987P o K99, que se adhieren a las vellosidades ileales, las colonizan intensivamente y causan diarrea profusa cuando se administran a cerdos recién nacidos (4, 5). Sin embargo, hay también algunas cepas enterotoxígenas que no producen ninguno de los tres antígenos, el K88 produce enterotoxina termolábil, los otros no la producen, y los tres tipos producen

toxina termoestable en crías de ratón. Algunos aislamientos no producen ni termolábil ni termoestable, pero sí enterotoxina, en asas intestinales ligadas de porcinos (4).

La colibacilosis enterotóxica (o diarrea de los lechones) afecta principalmente a los animales desde las 12 horas de edad hasta varios días; la máxima incidencia ocurre a los tres días (5). Al igual que en la forma septicémica, por lo general más de un lechón enfermo o toda la lechigada. El primer aviso son charcos de heces en el piso. Los animales enfermos siguen mamando durante los primeros estadios, pero pierden el apetito a medida que el padecimiento avanza. La consistencia de las heces varía de pastosa a acuosa y el color de amarillento a parduzco (5). Cuando la diarrea es profusa y acuosa, la cola suele estar tiesa y húmeda. La temperatura puede ser normal o subnormal. El padecimiento es progresivo; la diarrea, la deshidratación y la turgencia de la piel avanzan, los animales mueren en el término de 24 horas después de iniciados los signos. En los brotes graves toda la camada puede resultar afectada y morir pocas horas después de haber nacido (5).

El tratamiento deberá estar orientado a eliminar la E. coli patógena, reducir los efectos de las toxinas y combatir la acidosis resultante de la diarrea; para tal efecto, las drogas que mejores resultados han ofrecido son sulfatrimetropín y la gentamicina (4, 5). Se recomienda asimismo la aplicación de fármacos parasimpaticolíticos y protectores del intestino (4).

El principal factor que influye en la supervivencia de las

crías es el nivel de inmunidad por calostro en el paciente al comienzo del proceso diarréico. El pronóstico es desfavorable si el nivel de inmunoglobulinas es bajo, sea cual fuere la terapéutica antimicrobiana y la administración intensiva de líquido (4).

Por la complejidad del padecimiento, es insensato lograr la erradicación total de la enfermedad, sin embargo, el control efectivo de la colibacilosis puede lograrse aplicando los principios siguientes:

- A) Prácticas adecuadas de higiene, manejo y alimentación son las principales medidas de control de la enfermedad.
- B) Inmunización de la cerda con cepas específicas de E. coli, así como el adecuado consumo de calostro por parte de los lechones en las primeras horas de vida.
- C) Los lechones nacidos en confinamiento total pueden estar expuestos a una alta tasa de infecciones, por lo tanto, es recomendable el sistema de partos de lechigada todos dentro, todos afuera, en el cual los grupos de cerdas tienen parto en una semana. Este sistema permite que la persona encargada destete a los lechones en un grupo de cerdas en un día o dos y limpie, desinfecte y deje vacante, un grupo de porcas de lechigadas para el siguiente grupo de cerdas. Este sistema reduce el riesgo de ocupación y asimismo, la tasa de

infecciones (4,5).

1.2 CLOSTRIDIOSIS

Es producida por un tipo de Clostridium, lo que origina una enteritis necrótica grave con diarrea y disentería (7). Se observa en los primeros días de vida del lechón hasta las cuatro semanas aproximadamente (4, 5, 26).

En los cerdos jóvenes y de cebo se producen casos de muerte repentina después de cambios bruscos de dieta, consumo excesivo de **piensos protéicos o circunstancias similares**. Por lo general, enferman solo algunos cerdos, pero con frecuencia mortalmente, pudiendo aparecer heces hemorrágicas. Ello induce a confusiones con la disentería. A veces se observan también síntomas nerviosos como convulsiones y parálisis; para un diagnóstico cierto, hace falta identificar la toxina en el intestino (7).

El cuadro clínico puede variar, y puede ser dividido en las formas siguientes:

- peraguda
- aguda
- subaguda
- crónica (4).

Como única alternativa eficaz de tratamiento, se encuentra la administración de suero hiperinmune, también se menciona como

medida adicional la aplicación vía oral de penicilina (5).

Como medida preventiva, la aplicación de bactericina o toxoide de tipo específico es la única medida preventiva; se aconseja cuando la enfermedad es enzoótica, vacunar a las madres (4, 5).

1.3 DISENTERIA PORCINA

Enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza que afecta a cerdos entre dos a seis meses de edad, produciéndose una severa diarrea mucoide, sanguinolenta o fibrinosa, ocasionando a veces muerte repentina (11).

El agente etiológico es una espiroqueta: Treponema hyodisenteriae, la cual elabora toxinas. Los cambios bruscos de ambiente, alimentación, castraciones, etc., favorecen el apareamiento de la enfermedad (4, 7, 11).

La enfermedad se disemina por cerdos portadores, introducción de heces contaminadas; sin embargo, la forma más común de contagio es la vía oral, ya que el germen se elimina por las heces. Los cerdos que se recuperan del cuadro clínico se convierten automáticamente en portadores y, debido a la tendencia a **recidivas** de la enfermedad, es difícil determinar el grado de inmunidad (4, 7).

Al inicio se observan heces fluídas, anorexia, decaimiento, y las heces tienen un aspecto característico, ya que están parcialmente formadas, de consistencia blanda, un color gris ligero a oscuro y se puede observar también la presencia de estrias de

sangre con moldes epiteliales (4, 5, 7). Conforme el tiempo transcurre, hay mayor presencia de sangre, y en las etapas finales, las heces se tornan escasas y de olor pútrido con exudado fibrinoso. En los lechones lactantes se observa una excepción en cuanto a la forma típica de la disentería, ya que es común encontrar una enteritis catarral sin hemorragia, aunque a veces también puede observarse la forma típica de la enfermedad (4, 7, 11).

El tratamiento aconsejado para esta entidad patológica incluye preparados arsenicales, así como drogas como: furazolidona, lincomicina, tilosina, bacitracina (11).

1.4 SALMONELOSIS

Es causada por varias especies de salmonelas y se manifiesta por uno o más de estos tres síndromes: septicemia peraguda, enteritis aguda o enteritis crónica; en el caso de los porcinos, el agente etiológico es la *S. typhimurium* y la *S. cholerae suis* (4, 5).

En la actualidad, ocurren relativamente pocos brotes y de pequeño alcance, debido en gran parte a la limitación de desechos en el alimento, a la restricción de movimiento de los animales y de la venta en subastas públicas, y a los enfoques positivos adoptados por la Industria Porcina (incluyendo el desarrollo de un lote en cerdos exentos de patógenos específicos, una política de todos adentro - todos afuera en las unidades comerciales de engorda, y lo

que es más importante, la integración vertical en las empresas porcinas). Debido a esto, en aquellas piaras en las que ocurre la enfermedad, la invasión casi siempre se debe a la entrada de un cerdo portador infectado. Sin embargo, es posible que la infección se propague por moscas o por posibles movimientos de objetos inanimados como equipo y utensilios de limpieza (26). No es probable la persistencia de este microorganismo en arroyos o corrientes contaminadas por desechos de piaras. Se cree que la susceptibilidad a la salmonelosis en porcinos aumenta por enfermedades interrecurrentes, sobre todo Cólera Porcino, deficiencia de ácido nicotínico y otros factores nutricionales de estrés como cambio súbito de dieta. (5).

En la forma septicémica en cerdos afectados por S. Cholerae suis, destaca una coloración púrpura o roja oscura de la piel, sobre todo en abdomen y orejas, y pueden verse también hemorragias petequiales subcutáneas. Son a veces muy manifiestos los signos nerviosos, incluyendo temblor, debilidad, parálisis y convulsiones, los cuales ocurre en una gran proporción de los pacientes afectados (26).

El índice de mortalidad en esta forma es usualmente del 100% (5).

En la forma aguda, hay también tendencia a la participación pulmonar, pero la característica típica de la enfermedad es la enteritis, con neumonía y en ocasiones, encefalitis, sólo con signos secundarios. En algunas situaciones los cerdos mueren

debido a septicemia producida por S. cholerae suis, mientras que los que padecen enteritis aguda suelen ser infectados por S. thyphimurium, y se caracteriza tal proceso por una enterocolitis prolongada con proctitis ulcerosa que causa cicatrización anular de la pared del recto, 2 a 5 cm por delante de la unión anorrectal; esto provoca dilatación del colon y atrofia por compresión de las vísceras abdominales y torácicas; desde el punto de vista clínico se observa distensión abdominal y progresiva, inapetencia, emaciación, deshidratación y heces líquidas o pastosas (5, 26). La estrechez del recto puede palparse por exploración digital de ese órgano. La mayoría de los cerdos mueren o son sacrificados, sin embargo, algunos que tienen estenosis incompletas no muestran signos clínicos. La enfermedad puede ser producida experimentalmente con S. thyphimurium; también es posible producir proctitis ulcerosa isquémica mediante la manipulación quirúrgica del aporte sanguíneo arterial rectal (4, 5).

Con el tratamiento se busca controlar y prevenir el apareamiento de la enfermedad y las medidas a tomar en cuenta son las siguientes:

- Aislar animales enfermos y desmedrados,
- Higiene y desinfección de locales y vehículos de transporte,
- Mantener el suelo de las pjaras seco y con aislamiento térmico,
- Comprar animales de granja donde no exista el problema,

- Vacunar a las madres tres veces con intervalos de 7 a 14 días,
- Vacunar a los lechones entre las dos y seis semanas antes de trasladarlos a pocilgas de engorde (26).

1.5 PASTEURELOSIS

Está considerada como enfermedad secundaria, que actúa conjuntamente con alguna otra entidad para debilitar al cerdo paulatinamente (4). La pasteurelosis de porcinos suele acompañarse de infección por P. multocida, y adopta generalmente forma neumónica. Es casi imprescindible para que se presente la enfermedad, la existencia de elementos debilitantes del sistema inmune (4,5). El microorganismo es transmitido por contacto directo con secreciones provenientes de animales infectados, pero puede ser también transmitida por el contacto con vómitos contaminados con secreciones respiratorias. El agente usualmente se localiza en las membranas mucosas del tracto respiratorio superior y los animales portadores juegan un papel importante en el mantenimiento y diseminación de la enfermedad. La morbilidad y mortalidad pueden ser del 40% y 5% respectivamente (4, 5, 26).

La forma más frecuente de la enfermedad, se manifiesta por una grave neumonía (crupal), como consecuencia de la cual se produce en ocasiones necrosis de ciertas zonas pulmonares e inflamación de la pleura. Los cerdos afectados exhiben fiebre superior a 40.5° C, disnea, tos seca y convulsiva, algo de flujo nasal viscoso y

diarrea. Los animales mueren en pocos días o pueden superar la enfermedad quedándoles la tos, acusado desmedro y en algunas ocasiones, inflamación de algunas articulaciones (5, 18).

El diagnóstico se basa en la historia clínica, síntomas observados al examen clínico y a los hallazgos postmortem (26).

El tratamiento de la pasteurelosis incluye el uso de los siguientes fármacos antimicrobianos: oxitetraciclina, penicilina procaínica, penicilina benzatínica, tilosina y ampicilina, todos estos administrados parenteralmente, y para uso oral se recomienda: sulfonamida y clorotetraciclina u oxitetraciclina, por lo menos durante cinco a siete días en el alimento hasta la desaparición total de los síntomas (18, 26).

El mantenimiento de la integridad del sistema respiratorio es la clave para prevenir la enfermedad. Se ha reportado el uso experimental de bacterias intranasales para el control de pasteurelosis neumónica en cerdos, pero los experimentos han sido pocos y no se ha tomado en cuenta el aspecto económico.

El control se basa también en proporcionar un adecuado nivel de nutrición, instalaciones apropiadas, evitar ruidos, cambios bruscos de temperatura, etc. (4).

1.6 NEUMONIA ENZOOTICA

Es una enfermedad muy contagiosa de los cerdos que se manifiesta clínicamente por neumonía de gravedad moderada e insuficiencia del crecimiento; la neumonía se caracteriza por

producir una tos seca y persistente (7).

La enfermedad es causada por el Mycoplasma hyopneumoniae (suipneumoniae) (4,5). El microorganismo habita en las vías respiratorias de los cerdos y parece tener especificidad de huésped. Sobrevive en el ambiente por un corto período de tiempo. En muchos países y rebaños también se encuentra Rinitis Atrófica junto con Neumonía Enzoótica, y las dos enfermedades en conjunto pueden ejercer un efecto económico mayor que cada enfermedad por sí sola. Cuando ocurren brotes de enfermedad respiratoria de los cerdos, a menudo son resultado de interacciones complejas de muchos agentes (4,7), por eso, la importancia de M. hyopneumoniae no sólo es su efecto como patógeno primario, sino también su capacidad de actuar sinérgicamente con otros microorganismos para causar una enfermedad respiratoria grave (5).

Se propaga por contacto directo de un animal a otro por inhalación de aerosoles. La introducción de la infección en una piara suele tener lugar por medio del ingreso de cerdos enfermos o por medio de portadores crónicos de la enfermedad. Son susceptibles cerdos de todas las edades, sin embargo, las crías que por lo regular adquieren el Mycoplasma de la madre, son las más gravemente afectadas (4). La cifra de mortalidad desciende mucho a medida que el cerdo aumenta de edad y es mucho menor la frecuencia de lesiones pulmonares en las cerdas aún cuando alberguen al microorganismo, sin embargo, cuando la Neumonía Enzoótica llega a un hato que previamente ha estado libre de la

enfermedad, los cerdos de todas las edades enferman y la mortalidad puede ocurrir incluso entre los adultos (7).

El período de incubación varía entre 5 a 16 días, pero puede reducirse entre 5 y 12 días en casos de transmisión experimental (7). La forma crónica de la enfermedad es mucho más frecuente y es el patrón que se observa en los hatos endémicamente afectados. Los lechones enferman cuando tienen de 3 a 10 semanas de edad y los signos clínicos pueden observarse en los lechones mamonos. La principal manifestación es la tos, en hatos infectados puede oírse que los animales tosen en cualquier momento, pero la tos es más notable en la actividad inicial de la mañana y a la hora de alimentarse.

La tos puede forzarse haciendo que los lechones caminen alrededor de la porqueriza, y ocurre con mayor frecuencia en el período inmediatamente posterior al ejercicio (4, 5). Es característica muy común la tos seca, de difícil expulsión y repetitiva (4,5).

La determinación de la presencia o ausencia de neumonía enzoótica dentro de un hato para fines de certificación puede ser difícil y debe realizarse con cautela. No debe basarse en un solo procedimiento de examen. Requiere un sistema de vigilancia que combine visitas regulares a la granja y examen serológico, tisular y de cultivos de porcinos seleccionados y de los que se envían al sacrificio (4,5).

No existe un tratamiento altamente eficaz contra la infección,

sin embargo, las tetraciclinas impiden la transmisión y suprimen la formación de lesiones en cerdos enfermos experimentalmente (6). Se ha visto también que la clorotetraciclina es menos activa que la oxitetraciclina y la doxicilina (4,5).

2. DE ORIGEN VIRICO

2.1 COLERA PORCINO

El Cólera Porcino es una septicemia viral muy contagiosa que, como su nombre lo indica, afecta solamente a los cerdos. Se caracteriza por comienzo súbito, morbilidad y mortalidad altas, signos y lesiones diversas causadas por cepas de virulencia variable (7).

La enfermedad es causada por un togavirus, se encuentra únicamente un tipo antigénico, pero hay varias cepas de virulencia y antigenicidad variables (7, 11). Es un virus filtrable cuyo nombre genérico y de especie es de Tortor suis (11).

Los cerdos parecen ser los únicos animales que se infectan en forma natural con el virus, aunque esta enfermedad puede ser transmitida y pasada por animales de laboratorio. El virus del Cólera Porcino tiene una relación antigénica con el virus que causa la diarrea viral de los bovinos (26).

El período de incubación es de 5 a 10 días, sin embargo, se han registrado casos extraordinarios de hasta 35 días; se caracteriza al inicio por anorexia, depresión, fiebre, leucopenia. Luego suelen aparecer los signos más específicos como

conjuntivitis, exudación adherente ocular y nasal. Poco después se presenta diarrea, que a veces se acompaña de estreñimiento; la falta de reproducción puede también ser un signo importante de infección por virus de Cólera Porcino y puede ocurrir sin otros signos patológicos en el mismo hato (4, 5); la infección de las hembras puede no mostrar signos clínicos además de fiebre leve, pero puede ir seguida de una alta frecuencia de abortos, pequeño tamaño de la lechigada, momificación de fetos, mortinatos y anomalías de los lechones (4, 5). Los lechones nacidos vivos, aunque quedan como portadores, pueden ser débiles o clínicamente normales. Se ha descrito una infección congénita de cólera porcino, la cual se caracteriza por viremia persistente, excreción continua del virus y un inicio tardío de la enfermedad (7, 14).

Se debe sospechar siempre de cólera porcino ante el apareamiento de una enfermedad altamente infecciosa, hemorrágica y fatal entre los cerdos con un curso entre cinco a siete días (14).

El diagnóstico se hace mediante la técnica de laboratorio de anticuerpos fluorescente en secciones congeladas de amígdalas o en cultivos de tejidos inoculados con una suspensión de amígdalas o de bazo, para el aislamiento del virus. Es siempre difícil formular un diagnóstico positivo de cólera porcino sin practicar previamente pruebas de transmisión, lo que resulta particularmente cierto en las formas crónicas de la enfermedad, menos espectaculares (26).

El suero hiperinmunizante es el único tratamiento efectivo que

puede tener valor si se administra en etapas tempranas de la enfermedad en dosis de 50 a 150 ml. Se halla indicado este suero especialmente como medio de protección de los animales expuestos (5, 26).

Los métodos que se usan para el control de la enfermedad incluyen erradicación y vacunación. En las áreas en que pueden establecerse barreras efectivas a la reintroducción de la enfermedad, es por lo general deseable erradicar el padecimiento con métodos de sacrificio, de ser así posible (26). La vacuna a virus vivo modificado (Cepa china) es la más utilizada, pudiéndose vacunar cerdos desde los dos meses de edad; sin embargo, se recomienda que cerdas de sustitución sean vacunadas por lo menos dos meses antes del apareamiento, ya que puede producirse infección fetal; adicionalmente se deben aplicar las siguientes medidas sanitarias: cocinar o tratar los desperdicios suministrados a los cerdos, evitar que los cerdos tengan contacto con animales que no hay certeza de que estén libres de la enfermedad, aislar a los cerdos recién comprados durante 21 días, poner en práctica buenas medidas de sanidad y control de moscas, evitar en lo posible visitas a otras granjas donde se crían cerdos (4, 26).

2.2 PSEUDORABIA

Es una enfermedad viral que afecta principalmente a los cerdos, pero puede ocurrir incidentalmente en otras especies (4). El padecimiento afecta el aparato respiratorio, el sistema nervioso

y el aparato reproductor, y sus principales manifestaciones son encefalitis e incapacidad productiva, en otras especies causa encefalitis y prurito local intenso (4, 5, 26).

La enfermedad es causada por el Herpevirus suis, el cual es relativamente termoestable y resistente a los cambios de pH. El virus causal puede sobrevivir de dos a seis semanas en un medio infeccioso y hasta cinco semanas en la carne. El virus es lipofílico y es sensible a una amplia variedad de desinfectantes de uso común, el hipoclorito de sodio es quizá el desinfectante más deseable y práctico para usarse en la mayor parte de circunstancias. El virus se desarrolla fácilmente en cultivos de tejidos, produce alteraciones citopáticas, y puede ser también pasado en conejos y pollos de un día de nacidos (4, 5).

Lo típico es que el padecimiento se propague con rapidez en las porquerizas infectadas en un período de una o dos semanas y que la etapa aguda de un brote dure entre uno y dos meses (5). Los lechones lactantes alcanzan una morbilidad y mortalidad del 100%, pero en cerdos adultos, la enfermedad puede ser asintomática y desaparecer en forma espontánea (4, 5).

La infección generalmente se ha iniciado 48 horas antes del comienzo de los primeros signos de estornudo y tos, seguidos rápidamente por pirexia, anorexia, embotamiento y luego el comprometimiento neurológico, el cual se caracteriza por temblor, marcha excitada, incoordinación, espasmos tónico-clónicos, convulsiones, estado de coma y muerte (26). En lechones lactantes

se observa la mayor mortandad (7, 16).

No existe tratamiento específico. La administración de suero hiperinmune a los lechones en el momento de la infección da como resultado un descenso importante de la mortalidad pero no evita que ocurra la infección. Reduce notablemente el índice de mortalidad la administración subcutánea de 5 ml de suero hiperinmune a lechones mamones de una piara en que la enfermedad se ha confirmado (26).

El efecto del suero es mayor en lechones de cerdas con anticuerpo sérico contra el virus. Los animales en crecimiento deben recibir agua, ya que la anorexia reduce la hidratación (5, 26).

El control es difícil y poco confiable, ya que los cerdos normales pueden quedar infectados y liberar o albergar virus durante varios meses. Se crea sólida inmunidad después de infección natural o vacunación, y los lechones nacidos de hembras inmunes generalmente quedan protegidos contra la enfermedad clínica durante el período de lactancia por la inmunidad que le confiere el calostro (26), sin embargo, la presencia de anticuerpos circulantes no impide que aparezca la infección viral y la subsecuente liberación del virus. La vacuna solo está permitida en algunos países, y se recomienda para reducir la mortalidad. Se emplean vacunas en base a virus atenuados (7, 26).

2.3 ENCEFALOMIELITIS VIRAL PORCINA

Enfermedad viral, caracterizada por producir hiperestesia, temblor, paresias y convulsiones (14).

Se sabe que causan encefalomyelitis en porcinos varios enterovirus muy afines pero antigénicamente distintos que pueden crecer en cultivo de tejidos. El virus Teschen, fue aislado en Checoslovaquia, parece ser el más virulento (4, 5).

Este padecimiento es transmisible experimentalmente por ingestión, instilación intranasal y por inyección intracerebral o intramuscular. Se supone que en brotes naturales las dos primeras vías son las más importantes (14).

El virus se duplica principalmente en el intestino, pero también en las vías respiratorias (4, 5, 26), así cuando la enfermedad llega a un hato se propaga con rapidez y los animales de todas las edades pueden excretar virus en las heces. Según la virulencia de la cepa infecciosa las manifestaciones clínicas se presentan principalmente en cerdos jóvenes, pero también se les puede encontrar en individuos mayores. A medida que la infección se hace endémica y se desarrolla inmunidad en el hato, la liberación del virus se limita estrictamente a animales destetados y a los que empiezan a crecer. Los adultos por lo general tienen altos títulos de anticuerpos circulantes (14) y los lechones mamones están protegidos contra la infección por anticuerpos del calostro de la madre. En estas circunstancias, puede ocurrir enfermedad esporádicamente en los cerdos mamones de lechigadas

nacidas de cerdas no inmunes o con baja cantidad de anticuerpos, y puede también ocurrir en lechones destetados a medida que se vuelven susceptibles a la infección (14, 19).

La encefalomiелitis viral aguda, que se parece notablemente a la natural, tiene un período de incubación de 10 a 13 días, después del cual sobrevienen varios días de fiebre de 40 a 41° C, y seguido sobrevienen los signos de encefalitis que son más extensos y agudos después de inoculación intracerebral, y entre los que cabe señalar rigidez de las extremidades, incapacidad para mantenerse el animal sobre sus cuatro patas, con caída hacia un lado, seguida de temblor, nistagmo y convulsiones clónicas tremendamente violentas; puede haber vómito y la anorexia es casi completa (4, 5).

El período convulsivo dura de 24 a 36 horas. Se comprueba a continuación caída brusca de la temperatura, seguida de coma y muerte al tercero o cuarto día, pero en casos de duración más larga, a la etapa convulsiva sigue parálisis flácida que afecta principalmente las extremidades traseras (5). En los casos menos graves, a la rigidez y debilidad tempranas siguen parálisis flácida, sin fenómenos de irritación como convulsiones o temblor (5).

El cuadro clínico de la forma subaguda es menos intenso que en la aguda y las cifras de morbilidad y mortalidad son más bajas. Es más frecuente y grave el padecimiento en lechones de menos de dos semanas de edad. Los animales mayores también son afectados, pero más levemente y pueden llegar a curar por completo (4, 5). Las

cerdas que lactan camadas enfermas pueden enfermar leve y transitoriamente; la mortandad en lechones jóvenes es a menudo del 100% (5). El síndrome clínico incluye anorexia, pérdida rápida del estado general, estreñimiento, vómitos frecuentes de poca importancia, y temperatura normal o ligeramente elevada. En algunos brotes la diarrea puede preceder a la aparición de signos nerviosos, los cuales aparecen varios días después del comienzo de la enfermedad. Los lechones hasta de dos semanas de edad muestran hiperestesia, temblor muscular, debilitamiento de las articulaciones, ataxia, ambulación retrógrada, postura de perro sentado y decúbito lateral como signo terminal, con convulsiones en remo, nistagmo, ceguera y disnea; en cerdos de más edad, de cuatro a seis semanas, se advierte anorexia transitoria y paresia posterior (14).

El diagnóstico de las enfermedades que producen signos de participación cerebral es sumamente difícil en porcinos y su comprobación definitiva depende la mayoría de veces de análisis minuciosos de laboratorio (12). Por otro lado, no se recomienda tratamiento alguno.

El control de la enfermedad, en países donde se considera exento del padecimiento se recomiendan políticas de vacunación periférica, sacrificio de los animales enfermos (14).

2.4 GASTROENTERITIS VIRAL CONTAGIOSA

Se trata de una enfermedad infecciosa de los porcinos causada por un virus que se manifiesta clínicamente por vómito, diarrea, deshidratación y mortalidad elevada de los lechones muy jóvenes (7). Afecta principalmente a lechones entre la primera y segunda semanas de vida (3, 7). En cerdos mayores de cinco semanas, la morbilidad puede ser alta, pero la mortalidad es baja (7).

La enfermedad se debe a la acción de un coronavirus que es relativamente específico del huésped para los cerdos. Los animales de laboratorio no pueden infectarse, pero el virus puede replicarse en perros sin producir manifestaciones clínicas y se elimina por las heces durante períodos que abarcan hasta dos semanas (12).

El período de incubación es de 24 a 48 horas, y terminado éste, se observa el comienzo del vómito y diarrea; si bien algunos lechones afectados pueden continuar mamando hasta unas horas antes de la muerte. La diarrea es profusa y violenta con heces acuosas verdeamarillentas (5). En ocasiones se observa fiebre pasajera, pero en la mayor parte de los casos, la temperatura es normal (14), o bien subnormal (14, 15).

Se observa deshidratación y depresión intensa, erizamiento de pelo, debilidad y adelgazamiento progresivos, con muerte hacia el segundo o quinto días. Los lechones que sobreviven quedan en grado extremo de consunción y ganan peso muy lentamente. La enfermedad puede iniciarse 24 horas después de nacido el lechón (7), se

observa que a medida que la enfermedad permanece en una granja, los signos clínicos se tornan menos graves (4).

El diagnóstico de este padecimiento se basa principalmente en la sintomatología clínica y en el curso de la enfermedad (4), así como en la alta mortalidad de cerdos jóvenes. Igualmente, la diarrea profusa y su rápida difusión entre los animales adultos, unos 2 o 3 días después de haber iniciado la enfermedad, facilita el diagnóstico con alguna certeza. Vómito y diarrea pueden ocurrir en otras enfermedades infecciosas tales como Cólera Porcino y en los envenenamientos por sustancias irritantes y corrosivas, como el arsénico. En estas tardías condiciones es usual encontrar otros síntomas distintos y lesiones toxicológicas que determinan la especificidad de la enfermedad. El rasgo característico de la Gastroenteritis Transmisible es el color típico del excremento y que puede ser transmitido por contacto directo o por el alimento a nuevas camadas susceptibles (1, 4, 5, 19, 26). El diagnóstico de laboratorio se lleva a cabo generalmente por uno o más procedimientos generales siguientes: detección del antígeno viral (anticuerpos fluorescentes en secciones congeladas del yeyuno) y detección microscópica del virus (contenido intestinal y heces observadas al microscópico electrónico, aislamiento e identificación viral y diagnóstico serológico (14, 19).

Para el tratamiento de la enfermedad se han empleado sulfamidas y antibióticos de amplio espectro, sin efectos claramente apreciables. Dada la deshidratación grave y la

frecuencia de hipoglucemia en este padecimiento, se aconsejan, si el valor del animal lo justifica, las inyecciones intraperitoneales de soluciones de electrolitos y glucosa. Asimismo, los tratamientos antivirales específicos, efectuados mediante la administración de suero de animales recuperados recién sacrificados o los lechones, puede ser del todo satisfactoria (19), dado que hay pérdida de vellosidades intestinales y de la enzima lactasa, el tratamiento ideal sería reducir la ingestión de leche durante incluso cinco días, y administrar por vía bucal una solución de glucosa, glicina y electrolitos a intervalos de algunas pocas horas para conservar la hidratación (14).

Es deseable el tratamiento líquido por vía bucal a los lechones afectados cada hora, lo cuales un procedimiento laborioso cuando están afectadas muchas camadas, sin embargo, el tratamiento líquido por vía bucal mejorará el índice de supervivencia, ya que los lechones afectados se recuperan algunos días después de iniciado el tratamiento (4, 5, 14).

Es recomendable también, el uso vía oral de una solución de glucosa, glicina y electrolitos, como un tratamiento de sostén para evitar un índice de mortandad elevado.

Para prevenir la entrada del virus a una piara, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Exponer al virus a hembras próximas a parir (no menos de dos semanas y media),
- Evitar el contagio de hembras que vayan a parir en un lapso menor de dos semanas (14).

2.5 INFECCION ROTAVIRICA PORCINA

Enfermedad caracterizada por producir diarrea profusa en lechones recién nacidos (19). Se ha identificado el agente etiológico como rotavirus y se le considera la causa primaria de diarrea en esta especie, sin embargo, han sido aislados otros virus, tales como coronavirus (14).

Todos los rotavirus, eran conocidos anteriormente como reovirus, los rotavirus aislados de lechones infectan con facilidad cultivos de células renales (21, 26).

En lechones, la diarrea por rotavirus ocurre de la primera a la octava semanas de edad, pero es más común en cerdos que se destetan en condiciones de manejo intensivos a las tres semanas de edad (5). La enfermedad semeja lo que se ha llamado diarrea por leche, o diarrea de las tres semanas. La morbilidad alcanza un 80% y el índice de mortalidad en los casos varía de 5 a 20%, según el nivel de sanidad. El destete temprano de lechones de algunos pocos días de edad o a las tres semanas de edad impide que se adquiera el anticuerpo administrado por la leche de la cerda (4).

Se caracteriza por provocar diarrea aguda y abundante, además de vómito. Los lechones afectados quizás sigan mamando durante varias horas después del inicio de la diarrea. El índice de mortalidad de los casos afectados es alto en lechones menores de siete días; los cerdos mayores por lo común sobreviven a la enfermedad. La Colibacilosis Entérica suele ocurrir en lechones menores de tres días. Hay diarrea aguda, deshidratación y muerte rápida. Los cerdos con septicemia coliforme pueden morir sin que ocurra diarrea obvia, y su aspecto por lo regular es cianótico. Pueden estar afectadas camadas enteras, y el índice de mortalidad posiblemente sea del 100%; el tratamiento temprano con antibióticos y líquido subcutáneo producirá la recuperación (24).

No existe un tratamiento específico para la diarrea viral, pero se usan antimicrobianos por vías bucal y parenteral para tratar la posible existencia o aparición de infecciones bacterianas entéricas y sistémicas; si no hay complicaciones, la recuperación de la enteritis viral puede ocurrir sin tratamiento específico de dos a cinco días, lo que corresponde al tiempo de substitución y maduración completas probablemente requieren varios días después de aparecer la diarrea (5, 19).

Es muy esencial el tratamiento con líquidos bucales y parenterales, según esté indicado. Una fórmula electrolítica de glucosa y glicina es un tratamiento líquido eficaz para cerdos afectados con diarrea experimental por rotavirus (4, 5).

Cuando sea posible, los animales afectados, en especial los becerros y los lechones, deberán aislarse de las zonas de parto y de otros congéneres recién nacidos, que son muy susceptibles hasta las tres semanas de edad. Cuando ocurren brotes de la enfermedad en cualquier especie, debe hacerse hincapié en los principios de la adecuada sanidad e higiene para reducir al mínimo la propagación de la infección (5).

3. DE ETIOLOGIA VARIABLE

3.1 ANEMIA DE LOS LECHONES

El término anemia quiere decir disminución en el número de glóbulos rojos, acompañada por una disminución de la tasa de hemoglobina y hematocrito. Las causas más frecuentes de anemia en general, son muy diversas y se encuentran, por ejemplo, heridas, parásitos, enfermedades, infecciones, carencias vitamínicas, carencias minerales, etc. (4), sin embargo, la causa de la anemia de los lechones es el insuficiente aporte de hierro en la leche materna, ya que mientras las necesidades del lechón son de 7 - 15 mg/día, los animales reciben con la leche materna tan solo 1 mg., y las reservas del lechón son de 40 - 50 mg., lo que impide al lechón formar glóbulos rojos a partir de la segunda o tercera semana de vida (5, 14).

Los animales afectados presentan el pelo áspero, la piel arrugada, la cola y las orejas caídas, palidez en las mucosas,

respiración difícil y no son raras las diarreas blanco-amarillentas que manchan la cola y las inmediaciones del ano (11); la muerte suele venir en 4 - 6 días acompañada de continuo enflaquecimiento del animal (11).

La profilaxis de este padecimiento se basa en la rutinaria administración de suplementos ferrosos a los lechones en los primeros días de vida, acompañado de otros elementos como Cu y Mn (4). También se debe tomar en cuenta la adecuada nutrición de la madre en el período de gestación, sin embargo, aún aplicando hierro a madres próximas a parir, no se logra crear en el lechón adecuados depósitos que representen cierta cuantía, por lo tanto, la aplicación de compuestos ferrosos, especialmente en camadas confinadas, es práctica de manejo obligatoria (4, 5).

3.2 HIPOGLUCEMIA

Las fallas en la gluconeogénesis es la causa más significativa en la muerte de lechones por una deficiencia de glucosa (24). La agalactia es la causa predisponente, la incapacidad de las crías para nutrirse, es también un factor que lleva fácilmente a un cuadro clásico de hipoglucemia (4).

La glucosa en la sangre, en los animales sanos y vigorosos fluctúa entre 60 y 140 mg/100 ml de sangre (5, 24), pero cuando esa concentración desciende alrededor de 50 mg/100 ml los cerdos ya no muestran su salud normal, y cuando baja a 40 mg/100 ml aparecen los síntomas. Cuando el azúcar desciende a 20 mg/100 ml o menos, se presenta el coma y posteriormente, la muerte (5). En este estado,

el cerdo es incapaz de estarse quieto, y frecuentemente galopa o tiene movimientos en las piernas. La cabeza pueden echarla hacia atrás, o la tuercen hacia uno u otro lado. La temperatura decrece a menos de 35° C, el pelo frecuentemente se pone tieso, el corazón puede presentar síncope, y el pulso es apenas perceptible. A veces emiten chillidos agudos (4, 7).

Son afectados sólo lechones de menos de una semana de edad (4). Para el tratamiento deben administrarse inyecciones de glucosa por vía intraperitoneal en dosis de 15 cc. en una concentración de 5%, 3 veces al día. La administración de este tratamiento debe suspenderse cuando los cerdos pueden ya consumir leche o algún derivado de ella (2, 5).

**PRACTICAS DE MANEJO DEL LECHON DESDE EL NACIMIENTO
HASTA EL DESTETE**

PRIMER DIA

- Dejar que la hembra de el parto ella misma, sólo vigilando que éste suceda sin problemas. Al nacer cada lechón, limpiar todas las mucosidades y membranas adheridas a él para evitar muerte por asfixia (3, 8, 9).
- Cortar el ombligo dejándole 1 - 2 cm. de largo y desinfectarle con un producto de base de yodo. Es conveniente que para cortar el ombligo, lo ligue o presione con pinzas hemostáticas, o torción del ombligo.
- Pesar y registrar los pesos al nacer (3, 18).
- Suministrar calefacción en climas fríos y templados durante ocho días.
- Cambio de cama, cuando esté húmeda (15, 18).
- Aseo diario del corral de cría, utilizando una escoba.
- Evitar la humedad y sobre todo, no mojar los lechones (3, 8, 11).

- Hacer la primera selección descartando los lechones que no tengan un peso mínimo de 600 gramos (1, 18).

TERCER A SEXTO DIA

- Marcarles. Puede usar el sistema de muescado (18).
- Aplicar hierro intramuscular en dosis de 150 mg. o la siguiente mezcla suministrada a voluntad a los lechones desde el tercero hasta los 25 días: 30% de sulfato de hierro + 1.5% de sulfato de cobre + 68.5% de azúcar. Esta mezcla se suministra a disposición de los lechones en cantidad de 50 mg. diarios (1, 18).
- Descolmillar si se ha programado según criterio (1, 18, 21).

DECIMO CUARTO DIA

- Iniciar el suministro de concentrado (dieta de preiniciación), la cual debe contener un alto porcentaje de proteína, aprox. 20 - 22% (13, 18, 21).
- Castración (1, 18).
- Retirar la hembra con su camada de la jaula de parición y llevarla a un corral independiente, donde permanecerán hasta

el destete. Puede hacerse a los 10, 15 y hasta 20 días, dependiendo del clima (8, 9).

TRIGESIMO DIA

Se hace el destete, llevando la hembra a corrales de pastoreo y dejando a los lechones en el mismo corral en que estaban; al menos durante una semana según las disponibilidades (1, 18).

CUADRAGESIMO SEGUNDO DIA

Aplicar vacuna contra Cólera Porcino, en dosis de 2 cc., por vía intramuscular (1, 18).

V. MATERIALES Y METODOS

RECURSOS HUMANOS

- Estudiante investigador del tema.
- Tres catedráticos asesores. Personal de la unidad de cómputo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Personal que labora en la granja donde se realizará el estudio.

RECURSOS BIOLÓGICOS

- Veinticinco hembras porcinas.
- Ciento setenta y cuatro lechones de veinticinco hembras.
- Suero sanguíneo materno.

RECURSOS MATERIALES

- Jeringas de 10 ml.
- Jeringas de 3 ml.
- Centrífuga para cuatro tubos.
- Tubos de ensayo de 10 ml. estériles.
- Masking tape.
- Lápices.
- Balanza.
- Equipo de identificación (tatuaje).
- Refrigerador.
- Baño María.
- Termómetro.

VI. MANEJO EXPERIMENTAL

Se utilizaron dos muestras pareadas, es decir dos grupos experimentales los cuales tuvieron las mismas condiciones ambientales ya que de cada camada que se utilizó, la mitad de la misma recibió el tratamiento y la otra no.

VI.1 DESCRIPCION DEL EXPERIMENTO

Se seleccionaron veinticinco hembras, tres días antes del parto, a las cuales se les extrajo 30 ml. de sangre a través de la vena marginal de la oreja; la sangre se centrifugó a 3000 rpm durante diez minutos para obtener el suero que posteriormente se congeló. Seis horas después del parto, se formaron dos grupos de los lechones nacidos; al primer grupo se le administró suero materno en dosis de 1 ml. vía oral y 0.5 ml. vía subcutánea, previo descongelamiento del suero en baño María a 37°C.

El segundo grupo no recibió ningún tratamiento, ya que fueron los del grupo control. El manejo y las condiciones físico-ambientales fueron los mismos para ambos grupos.

Se observó diariamente el apareamiento de cuadros entéricos, y al destete (30 días) se pesaron todos los grupos y se midió la tasa de sobrevivencia. Todos los eventos se registraron en una ficha control (ver anexos).

VII. ANALISIS ESTADISTICO

- Para la variable Aparcamiento de Enfermedades Entéricas, se anotarán en un cuadro con un SI a la aparición y con un NO a la ausencia. Se utilizó la prueba "chi cuadrado" (17, 25, 27, 32).

- Para la variable Supervivencia se midió en base a diferencia porcentual y "chi cuadrado" (17, 25, 27, 32).

- Para la variable Ganancia de Peso, se utilizó la prueba de varianza (17, 25, 27, 32).

Los resultados del presente estudio fueron analizados con el programa de computación STATISTIX 3.1.

VIII. FINANCIAMIENTO

El financiamiento de la presente investigación fue cubierto en su totalidad por el estudiante investigador a excepción de las hembras multíparas (25) proporcionadas por la granja porcina y el equipo de centrifugación de sangre el cual facilitó el Departamento de Reproducción de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

IX. RESULTADOS Y DISCUSION

El presente estudio consistió en administrar suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos (6 horas post-parto aprox.). Las variables estudiadas fueron: 1. aparecimiento de cuadros diarréicos en el período de lactación, 2. ganancia de peso al destete y 3. porcentaje de sobrevivencia.

En lo que respecta al aparecimiento de cuadros diarréicos durante el período de lactación, se observaron diariamente las camadas y se anotó en una ficha control (ver anexo 1) los lechones que presentaban diarrea. Se pudo observar que a los ocho días de edad se tuvo la mayor incidencia de cuadros diarréicos; siendo en su gran mayoría los lechones que no recibieron el tratamiento (grupo testigo). El análisis estadístico (ver cuadro No. 1) realizado sobre los resultados indican que hay una relación altamente significativa entre la aplicación de suero sanguíneo materno y la prevención de enfermedades entéricas. El porcentaje de lechones con diarrea del grupo tratado fue de 17.28% mientras que para el grupo testigo fue de 66.66%.

En lo referente a la ganancia de peso obtenida al final del período de lactación para el grupo tratado correspondió un promedio de 20.63 lbs. mientras que para el grupo control de 19.34 lbs., lo que según el análisis estadístico (ver cuadro No. 3) si existe una diferencia significativa, es decir, si se mejoró la ganancia de peso al destete en los cerdos que recibieron tratamiento.

La desviación standard para el grupo control fue de 1.571, mientras que para el grupo tratado fue 1.836.

La ganancia de peso en el grupo tratado tiene relación directa con la ausencia de enfermedades entéricas ya que en este período los cuadros diarreicos afectan considerablemente el desarrollo corporal de la cría.

Por último, el porcentaje de sobrevivencia de los lechones que recibieron tratamiento fue de 86% y del grupo control fue de 82%, sin embargo, no existió diferencia significativa (ver cuadro No. 2) entre uno y otro grupo ya que el 90% de las muertes se debió a desnutrición, un 7% a aplastamiento y un 3% a enfermedades entéricas.

X. CONCLUSIONES

1. El tratamiento con suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos tiene una relación de alta significancia sobre la prevención de cuadros diarreicos en el período neonatal.
2. Con el tratamiento anteriormente descrito se obtiene una ganancia de peso significativa al final del período de lactación en el grupo tratado a diferencia del grupo control.
3. El tratamiento no tuvo diferencia significativa en el porcentaje de sobrevivencia de los lechones debido a la diversidad de causas de muerte neonatal en la granja porcina donde se realizó esta investigación.

XI. RECOMENDACIONES

- a. Utilizar el tratamiento de suero sanguíneo materno en lechones recién nacidos como una alternativa práctica en granjas donde exista problemas de diarreas en lechones.
- b. El uso del tratamiento debe ir paralelo con buenas medidas de manejo e higiene.
- c. Realizar un estudio similar considerando la posibilidad de prevenir cuadros de tipo neumónico.

R E S U M E N

Para estudiar el efecto de la aplicación de suero sanguíneo materno a lechones recién nacidos y su efecto sobre el apareamiento de cuadros diarréicos, tasa de sobrevivencia y ganancia de peso al destete, fueron utilizados 174 lechones, 81 que corresponde al grupo tratado y 93 al grupo testigo.

Estadísticamente, hubo diferencia significativa entre el grupo tratado versus el no tratado respecto a la aparición de cuadros diarréicos, ya que el grupo tratado presentó un 17.28% de casos de diarreas mientras que el grupo control un 66.66%. La diferencia porcentual entre uno y otro grupo fue de 48.72.

La ganancia de peso del grupo tratado fue de 20.63 lbs. y del no tratado de 19.34 lbs. lo que estadísticamente tiene diferencia significativa entre ambos grupos.

El porcentaje de sobrevivencia del grupo tratado fue de 86% y del grupo control de 82%. lo que estadísticamente no tiene

diferencia significativa.

XIII. A N E X O S

Ficha No. 1

Control individual de cada lechón y peso de cada uno al final del período de lactación.

DIA	# LECHON	PESO AL NACIMIENTO	# MADRE	APARECIMIENTO DE CUADROS DIARREICOS	TRATADO	NO TRATADO	PESO AL AL DESTETE

Ficha No. 2

Control por camada.

<i># CAMADA</i>	<i># LECHONES</i>	<i># LECHONES NACIDOS VIVOS</i>	<i># LECHONES NACIDOS MUERTOS</i>	<i># LECHONES TRATADOS</i>	<i># LECHONES NO TRATADOS</i>	<i># LECHONES DESTETADOS</i>

Cuadro No. 1

Resultados de la presentación de diarrea en la investigación.

	DIARREA	NO DIARREA	T O T A L
TRATADOS	14	67	81
NO TRATADOS	62	31	93
	76	98	174

Relación altamente significativa*

% de lechones del grupo control que presentó diarrea = 66.66

% de lechones del grupo tratado que presentó diarrea = 17.28

% de lechones del grupo control que no presentó diarrea = 33.34

% de lechones del grupo tratado que no presentó diarrea = 82.72

* Valor de probabilidad (p):

p = < 0.00001 (relación altamente significativa)

Cuadro No. 2

Resultados de sobrevivencia de los lechones tratados y no tratados.

	VIVOS	MUERTOS	T O T A L
TRATADOS	70	11	81
NO TRATADOS	77	16	93
	147	27	174

* Relación estadísticamente no significativa

% de sobrevivencia del grupo tratado = 86.41

% de sobrevivencia del grupo testigo = 82.79

* Valor de probabilidad (p):

p = >0.05 (relación estadísticamente no significativa)

Cuadro No. 3

Promedio de ganancia de peso de lechones tratados y no tratados.

	\bar{X}	n	DE
TRATADOS	20.63 lbs.	81	1836
NO TRATADOS	19.34 lbs.	93	1571

* Relación estadísticamente significativa
Valor de probabilidad (p):

$p = < 0.00001$

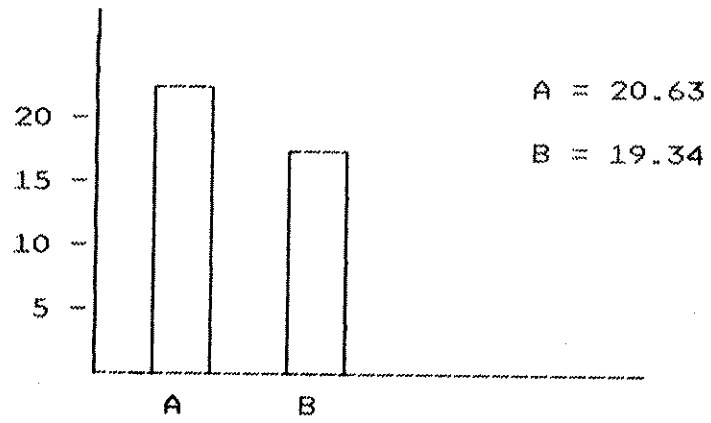
\bar{X} = promedio

n = muestra

DE = desviación estándar

Gráfica No. 1

GANANCIA DE PESO DE GRUPO TRATADO Y GRUPO TESTIGO (LBS.)

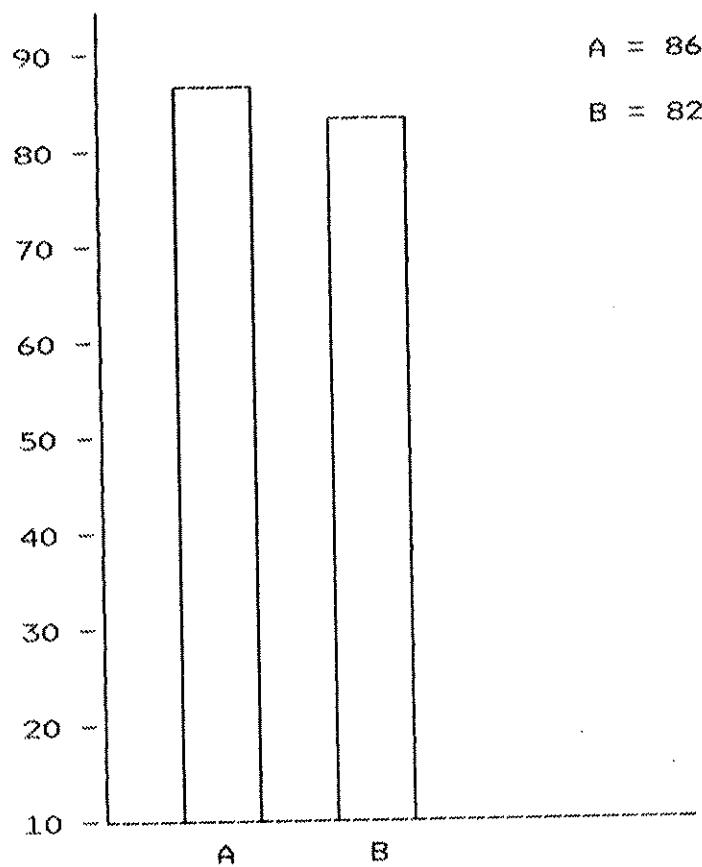


A = grupo que recibió tratamiento

B = grupo testigo

Gráfica No. 2

PORCENTAJE DE SOBREVIVENCIA DE GRUPOS TESTIGO Y GRUPO TRATADO (LBS.)

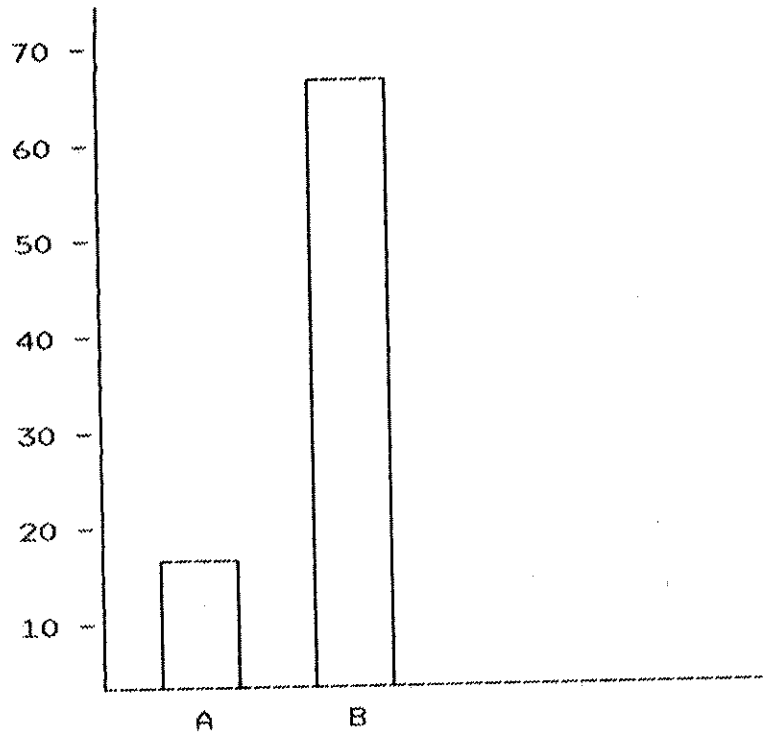


A = grupo tratado

B = grupo control

Gráfica No. 3

CASOS DE DIARREA DE GRUPO CONTROL Y GRUPO TRATADO



A = grupo tratado = 17.28

B = grupo control = 66.60

XIV. BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo. 1956. Mejorando la Sobrevivencia de Lechones. Industria Porcina. (USA). Vol. 6, No. 3.: 28 - 30.
2. Bibuesca Ferrón, J. C. 1985. Efecto de la Aplicación de Suero Sanguíneo en Lechones Neonatos Sobre su Crecimiento Durante la Lactancia. Veterinaria de México (México), Vol. 17, No. 7: 62-63.
3. Blackburn, P. 1984. Cómo Criar Lechones más Sanos. Industria Porcina. (USA) Vol. 4, No. 4.: 10 - 19.
4. Blood, D. C. et. al. 1983. Medicina Veterinaria. Trad. por Miguel Angel Mota Guzmán. 5a. ed. México. Nva. Editorial Interamericana. 497-507; 674-677; 913-916.
5. Blood, D. C., Radostitis, OM, 1990. Veterinary Medicine. 7a. Edición, London, England. Editorial Baillieri. 1502 pp.
6. Castro Menjívar, J. A. 1981. Determinación de los Niveles de Globulinas en Sueros de Cerdos Recién Nacidos. Tesis de Médico Veterinario. Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Pág. 109.
7. Dannenberg, H - D et. al. 1970. Enfermedades del Cerdo. Trad. Dr. Jaime Esain Escobar, España. Editorial Acribia: 211-218; 235-236.
8. English, P. 1985. Cómo Adoptar Lechones, 1a. Parte. Industria Porcina. (USA) Vol. 5, No. 3: 38-39.
9. English, P. 1985. Cómo Adoptar Lechones, 2a. Parte. Industria Porcina. (USA) Vo. 5, No. 4: 26-28.
10. Estrada Correa, A. et. al. 1985. Efecto de la Administración Oral de Suero Sanguíneo Sobre las Diarreas de los Lechones. Veterinaria de México. (México) Vol. 16, No. 3: 191-200.
11. Industria Porcina, 1993. Los ácidos en las Dietas de los Lechones. Traducido por Karen Kjølquist Gutiérrez. Watt Publication, Hapshire. Págs.: 16-18.
12. Industria Porcina. Traducido por Mubielena Medina, Nov. 1992.

13. Fitzgerald, G. R. et. al. 1988,. Diarrhea in Your Pigs: Comparing the Incidence of the Five Most Common Infectious Agents. (USA) Vol. 83, No. 1: 80-86.
14. Frenyo, V. L. 1987. Studies on the Absorption of Homologous and Heterologous IgG in Artificially Reared Newborn Pigs. Veterinary Research Communication (hungary) Vol. 11, No. 1: 23-30.
15. Hoechst. 1989. Programa Hoechst para Porcicultura. Depto. Veterinario.
16. Huytra, F.; Maret, J. et. al. 1973. Patología y Terapéutica Especiales de Animales Domésticos. Tomo 2, Barcelona, España. Ed. Labor, S. A. P.: 612-614.
17. Infante Gil, S. y Zárate de Lima, G. P. 1988. Métodos Estadísticos. Un enfoque interdisciplinario. (México_ Editorial Trillas.
18. Jantzen, E. Evaluación de una Práctica de Rescate de Lechones con Bajo Peso al Nacimiento. Tesis M. V. Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
19. Lemam, A. D. et. al. 1986. Diseases of Swine. 6a. ed., USA. Iowa State University Press. 47-50; 455-475; 494-528; 557-561; 753-756; 823.
20. Liptrap, D. et. al. 1987. Inmunoglobulins in Piglets from Sows Heat Stressed Prepartum. Journal of Animal Science. (USA) Vol. 65, No. 2: 445-455.
21. Mendoza, A. et. al. 1987. Uso de Acidificantes en la Prevención del Síndrome Diarréico en Lechones.
22. Morrison, V. y England, P. 1987. La Confortabilidad es Reina. Industria Porcina. (USA) Vol. 5, No. 2: 21-24.
23. P16 Internacional. Acid por Piglets. Watt Publication, Hampshire, England. Septiembre, 1992: 12-14.
24. Rosales Ortega, C. et. al. 1983. Efecto del Yogurt y un Preparado de Bacterias Acidificantes Sobre las Diarreas de los Lechones. Técnica Pecuaria en México No. 48: 80-86.
25. Siggel, S. 1986. Estadística no Paramétrica Aplicada a las Ciencias de la Conducta. 2a. Ed., México.

26. Siegmund, C. H. et. al. 1986. The Merck Veterinary Manual. 6a. ed., USA. Merck & Co. Inc. 190-192; 342-344; 738-742; 1373-1374.
27. Steel, Torrie. 1987. Bioestadística. Principios y Procedimientos. 2a. edición, traducida por Ricardo Martínez, Editorial Presencia Ltda. Bogotá, Colombia. 58, 73, 39.
28. Straw, B. et. al. 1989. Diagnósis de Enfermedades Porcinas, 2a. ed. Ithica, N. Y. 1985. 23-29.
29. Tizard, I. Immunología Veterinaria. 1989. Trad. por Carlos Eduardo Casacuberta. 3a. ed., Editorial Interamericana, México: 50 - 51; 56-60; 181-188.
30. Varley, M. A. et. al. 1987. Artificial Rearing of Baby Piglets. The effect of calostrum on survival and plasma concentration of IgG. British Veterinary Journal (England) Vol. 143, No. 4: 361-378.
31. Vega, M. A. et. al. 1986. Estimulación de la Absorción de Proteínas del Calostro en los Lechones por Tratamiento con Suero Homólogo oral. Técnica Pecuaria en México. (México_ No. 50: 25-35.
32. Wayne, W. D. 1987. Bioestadística. Bases para el Análisis de las Ciencias de la Salud. Primera Edición, Editorial Limusa: 18-19; 101-109; 97-105.

1988

Br. Sergio Fernando Véliz Lemus

Dr. Yeri Edoardo Veliz Porras
ASESOR PRINCIPAL

Dr. Juan Pablo Mopataya Cuevas
ASESOR

Dr. Leonardo Paillace Lima
ASESOR

Imprimase: Dr. José Pérezcano
DECANO



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central