

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DÉBORA REBECA JEREZ SANDOVAL  
GUATEMALA, OCTUBRE 2009**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS CAUSAS MÁS COMUNES  
DE DECOMISO EN PULMONES DE CERDOS EN RASTRO  
CECARSA EN EL PERÍODO 2006-2007**

**TESIS**

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**POR**

**DÉBORA REBECA JEREZ SANDOVAL**

**AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE**

**MÉDICA VETERINARIA**

**GUATEMALA OCTUBRE 2009**

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

**DECANO:** Med. Vet. Leónidas Ávila  
**SECRETARIO:** Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina  
**VOCAL I:** Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras  
**VOCAL II:** Mag. Sc. Med. Vet. Fredy Rolando González Guerrero  
**VOCAL III:** Med. Vet. y Zoot. Mario Antonio Motta González  
**VOCAL IV:** Br. Set Levi Samayoa López  
**VOCAL V:** Br. Luis Alberto Villeda Lanuza

**ASESORES**

Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras  
Med. Vet. Kattia Morales Ureña  
Lic. Zoot. Carlos Enrique Corzantes

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

**En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de tesis titulado:**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS CAUSAS MÁS COMUNES  
DE DECOMISO EN PULMONES DE CERDOS EN RASTRO  
CECARSA EN EL PERÍODO 2006-2007**

**Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**Como requisito previo a optar el título profesional de:**

**MÉDICA VETERINARIA**

## **ACTO QUE DEDICO**

**A Dios**, el Ser Supremo que me ha guiado y ha guardado mi camino. Gracias mi Dios por el privilegio que me has dado al tener unos padres que con tu sabiduría, me han apoyado constantemente para poder llegar a este día en que culmino mis estudios universitarios y a la vez comienzo una nueva etapa profesional en mi vida.

**A mis padres**, Leonel Jerez y Ada Sandoval quienes con su amor, su paciencia y su entrega total me han corregido cuando tuerzo mi camino, me animan cuando desfallezco y se complacen cuando obtengo un logro, los amo.

**A mis hermanos**, Carolina, Arturo y Patricia, gracias por consentirme, y porque el amor que nos tenemos es más grande que cualquier rivalidad o cualquier disgusto temporal que se interponga entre nosotros.

**A mi hija**, Belencita por la luz que ha traído a mi vida, por sus gestos y su sonrisa que me hace esforzarme cada día y por quien le pido a Dios que me haga ser una mejor persona para poder enseñarle a apreciar y agradecer todas las Bendiciones que recibimos día a día.

**A Daniel**, mi compañero, mi amigo, el amor de pareja que Dios me dio y con quien comparto una gran Bendición, siga adelante mi amor.

**A mis sobrinos**, Sabina, Abigail, Samuel, Diego y Mariana quienes siempre tienen una sonrisa dibujada en su rostro para regalarmela.

**A mi abuela**, Elsa León gracias abuelita por sus consejos, sus regaños, por consentirnos y por sembrar en los corazones de todos sus hijos, nietos, bisnietos y tataranietos el amor de Dios.

**A mis abuelos**, Edna Letona vda. de Jerez (abuelita Tita), Manuel Sandoval Aguilar (Q.E.P.D) y Leonel Jerez Escobar (Q.E.P.D), los quiero mucho.

**A mis tíos y tías**, Samuel, David, Héctor, Joel, Pepe, Fabio, Tono, Otto, Valter, Marta, Lucía, Mary y Dila, por abrir sus corazones para brindarme cariño, por motivarme a seguir mi carrera y a no desviarme de los caminos de Dios.

**A mis primos**, quienes me han acompañado en cada una de las metas que he logrado, en especial mi prima Beberly por estar a mi lado en todo momento y a mis cuñados Oscar Valdéz y Noé Sandoval por su apoyo y los momentos alegres y tristes que hemos compartido.

**A mis asesores**, Dr. Yeri Véliz, Dra. Kattia Morales y Lic. Carlos Corzantes, gracias por su paciencia y dedicación en la elaboración de mi trabajo.

**A mis amigos:** Marlen Álvarez, Gustavo Martínez, Leslie Elías, Elvia Ulin, Javier Motta, Vilma Calderón, Estuardo Ruano, Jorge Mansilla, Jorge Lutín, Judith Cifuentes, Esteban Zetina, Licda. Margarita Pérez, Licda. Rita Pérez, Licda. Sofía Rizzo, Dra. M.V. Evelyn Gutiérrez, Dra. M.V. Ligia González, Dr. M.V. Heliodoro García, Dr. M.V. Manuel Rodríguez, Thelma de León, Carlos Flores y mi pastor Víctor Hernández, por sus consejos, por su apoyo constante y por el aprecio que me han demostrado cada vez que le brindan una sonrisa a mi hija y por estar presentes celebrando junto a mí cada logro que hemos alcanzado.

**A mis catedráticos en general**, por la formación académica que han hecho en mí, con sus conocimientos y su paciencia en cada curso que he recibido.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, mi casa de estudios que me ha permitido superarme en muchas etapas de mi vida (como estudiante, como trabajadora y como madre).

A las Hermanas de la Asunción (Hna. Guisela, Hna. Ethel, Hna. Gladys, Hna. Mercedes) por hacerme sentir parte de su familia, por la confianza que me dan y por su amistad y aprecio.

Al Dr. M.V. Yeri Véliz, por todas las oportunidades que me ha brindado para superarme como profesional, por el cariño que le ha demostrado a mi familia y por apoyarme en todo momento, que Dios le Bendiga siempre.

A la Licda. Rita Pérez por darme la oportunidad de aprender junto a usted muchas cosas, por sus consejos y su apoyo.

# ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
2.1. Objetivo general	2
2.2. Objetivo específico	2
III. REVISIÓN DE LITERATURA	3
3.1. Enfermedades respiratorias bacterianas de los cerdos	3
3.1.1. Rinitis atrófica	3
3.1.1.1. Etiología	3
3.1.1.2. Hallazgos clínicos	4
3.1.1.3. Lesiones	4
3.1.1.4. Diagnóstico	5
3.1.1.5. Control	5
3.1.2. Neumonía por Mycoplasma	6
3.1.2.1. Etiología	6
3.1.2.2. Epidemiología	7
3.1.2.3. Métodos de transmisión	7
3.1.2.4. Lesiones	8
3.1.2.5. Diagnóstico diferencial	8
3.1.3. Pleuroneumonía contagiosa	10
3.1.3.1. Signos clínicos	10
3.1.3.2. Diagnóstico serológico	11
3.1.3.3. Patogénesis	11
3.1.3.4. Lesiones	13
3.1.3.5. Epidemiología	13
3.1.3.6. Modo de transmisión	13
3.1.3.7. Factores predisponentes	13
3.1.3.8. Papel de las madres	14
3.1.4. Pasteurelisis porcina	14
3.1.4.1. Etiología	14
3.1.4.2. Sintomatología	14
3.1.4.3. Hallazgos clínicos	15
3.1.4.4. Diagnóstico	15
3.1.4.5. Ocurrencia	15
3.1.4.6. Reservorios	16
3.1.4.7. Forma de transmisión	16
3.1.4.8. Período de transmisibilidad	16
3.1.4.9. Susceptibilidad y resistencia	16
3.1.4.10. Métodos de control	17
3.1.4.10.1. Medidas terapéuticas	17
3.1.4.10.2. Medidas preventivas	17
3.1.4.10.3. Medidas epidemiológicas	17
3.1.4.10.4. Saneamiento del medio	17
3.2. Enfermedades respiratorias virales de los cerdos	18

3.2.1. Rinitis por cuerpos de inclusión .....	18
3.3. Enfermedades parasitarias de los cerdos .....	18
3.4. Complejo respiratorio porcino .....	19
3.4.1 Tabla No.1. Lesión respiratoria con relación a ganancia de peso .....	20
3.4.2 ¿Por qué es un complejo respiratorio? .....	21
3.4.3. Tabla No.2. Factores no infecciosos e infecciosos involucrados en el complejo respiratorio porcino .....	22
3.4.4. Factores predisponentes .....	23
3.4.5. Factores desencadenantes .....	24
3.5. Resumen de enfermedades bacterianas, virales y parasitarias, que provocan disnea y tos en cerdos destetados y mayores desde el destete al crecimiento y finalización .....	24
3.6. Resumen de procedimientos de referencia para la inspección post – mortem .....	26
3.7. Diagrama No. 1. Diagrama de flujo para la matanza .....	28
IV. MATERIALES Y MÉTODOS .....	29
4.1. Materiales .....	29
4.1.1. Recursos Humanos .....	29
4.1.2. Recursos de Campo .....	29
4.1.3. Centros de Referencia .....	29
4.2. Metodología .....	30
4.2.1. Variables estudiadas .....	30
4.2.2. Análisis estadístico .....	30
4.2.3. Procedimiento de campo .....	30
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	31
VI. CONCLUSIONES .....	33
VII. RECOMENDACIONES .....	34
VIII. RESUMEN .....	35
IX. BIBLIOGRAFÍA .....	36
X. ANEXOS .....	38

# I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias del cerdo son comunes en todas las crianzas porcinas del mundo y consideradas de gran importancia económica. En su etiología intervienen diferentes especies de microorganismos, asociados a factores de estrés, provocados por condiciones ambientales y de manejo.

Los trastornos respiratorios del cerdo no están considerados como enfermedades de declaración obligatoria, por lo que no existen estadísticas oficiales sobre su presentación.

En Guatemala una amplia variedad de agentes etiológicos se han asociado a los trastornos respiratorios del cerdo, de los cuales algunos desempeñan un papel primario y otros tienen un efecto secundario. La prevalencia de animales con lesiones pulmonares en el matadero varía considerablemente, ya que depende de muchos factores, entre los cuales se encuentran la época del año, las condiciones climáticas y los cambios en el manejo.

Entre los factores que influyen sobre los niveles de neumonías en las pjaras tenemos: La entrada frecuente de animales, la unión de animales de varios orígenes, agrupaciones de distintos lotes, el número de animales por corral, el espacio vital reducido, poca ventilación, las variaciones de temperatura y de humedad relativa, el estado de los pisos y el material con que están contruidos, los altos niveles de amoníaco, la presencia de otras enfermedades como diarrea, sarna y parasitosis; los niveles bajos de proteína, el acceso restringido al agua de bebida y otros.

El presente estudio pretende determinar las causas más comunes de decomiso de pulmones de cerdos en el rastro Cecarsa.

## **II. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GENERAL**

Contribuir con el estudio de las patologías pulmonares porcinas más frecuentes que son causa de decomiso en el rastro Cecarsa de Guatemala.

### **2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO**

Determinar las causas más comunes de decomiso en pulmones de cerdos del rastro Cecarsa de Guatemala.

### III. REVISIÓN DE LITERATURA

#### 3.1. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS BACTERIANAS DE LOS CERDOS

##### 3.1.1. RINITIS ATRÓFICA

La rinitis atrófica se caracteriza por estornudos y está seguida de atrofia de los cornetes, que puede acompañarse de distorsión del tabique nasal y acortamiento o torsión de la mandíbula superior. (2)

##### 3.1.1.1. Etiología:

La etiología es compleja e implica al menos dos microorganismos. Varias infecciones y los agentes no infecciosos pueden causar estornudos y manchas de lágrimas, generalmente sin causar rinitis atrófica. Un agente implicado desde hace tiempo como una causa importante es la *Bordetella bronchiseptica*. Esta bacteria no es específica para el huésped, aunque ciertas cepas que causan rinitis atrófica generalmente se aíslan tan solo de los cerdos. Ciertas cepas toxígenas de *Pasteurella multocida* (tipos A y D), a menudo actuando junto con *B. bronchiseptica* causan atrofia permanente de los cornetes y distorsión nasal. Ambos microorganismos pueden causar rinitis atrófica clínica. (2)

La enfermedad se ha dividido en dos formas: La rinitis atrófica regresiva, causada por *B. bronchiseptica*, es leve y pasajera y probablemente no afecte mucho el crecimiento ni el rendimiento del animal y la rinitis atrófica progresiva, debida a *P. multocida* toxígena, que es grave, permanente y normalmente da lugar a escaso crecimiento. (2)

Los brotes de enfermedad a menudo siguen a la introducción de cerdos infectados o a la mezcla de cerdos de distinta procedencia. Los lechones pueden resultar afectados a cualquier edad, especialmente con *P. multocida*, que puede infectar también a los animales maduros. (2)

El hacinamiento, la ventilación inadecuada, la mezcla y el desplazamiento, y otras enfermedades concurrentes, se consideran factores contribuyentes importantes en la intensificación de la enfermedad. (2)

#### 3.1.1.2. Hallazgos clínicos:

Los signos agudos, que generalmente aparecen entre las 3 y 8 semanas, incluyen estornudos, tos e inflamación del conducto lagrimal. En los casos más graves, puede producir hemorragia nasal. Los conductos lagrimales pueden ocluirse y aparecer manchas de lágrimas debajo del canto medial de los ojos. Algunos cerdos gravemente afectados pueden presentar desviación lateral o acortamiento de la mandíbula superior, mientras que otros pueden tener algún grado de atrofia de los cornetes sin una aparente distorsión hacia fuera. El grado de distorsión puede juzgarse sobre la base de la relación de los incisivos superiores e inferiores si se toman en cuenta las variaciones de acuerdo con la raza. Además de los signos clínicos anteriores, los brotes frecuentemente llevan a un retraso en el ritmo de crecimiento y conversión de alimento. (2)

La gravedad de la rinitis atrófica en una piara depende principalmente de la presencia de cepas toxígenas de *P. multocida*, el grado de tratamiento y el estado inmune de la piara. Este último se relaciona tanto con el estado de la vacunación como con la distribución de pariciones en las marranas, porque las más jóvenes tienden a propagar más organismos y a presentar menos inmunidad lactogénica para sus lechones lactantes, que las marranas más viejas multíparas. (2)

#### 3.1.1.3. Lesiones:

El grado de atrofia y distorsión se evalúa mejor examinando una sección transversal al nivel del segundo diente premolar; algunos recomiendan otras secciones paralelas. En los estadios activos de inflamación, la mucosa tiene aspecto blanquecino y puede haber material purulento presente en la superficie. (2)

En los estadios tardíos las fosas nasales pueden estar limpias, pero puede haber grados variables de ablandamiento, atrofia o formación de surcos en los cornetes, desviación del tabique nasal y distorsión asimétrica de las estructuras óseas circundantes. (2)

#### 3.1.1.4. Diagnóstico:

Los signos y las lesiones se usan normalmente como bases para el diagnóstico; pero debe confirmarse la presencia de cepas toxígenas de *P. multocida*. En algunas piaras reproductoras se ejerce la vigilancia rutinaria, midiéndose el grado de atrofia de los cornetes y dando a la piara una puntuación según la atrofia. (2)

#### 3.1.1.5. Control:

Rara vez es posible mantener a las piaras completamente libres de brotes leves de estornudos y es común observar un número reducido de cornetes y huesos nasales aberrantes durante la necropsia, aun en las piaras que no muestran signos clínicos de rinitis. Cuando la incidencia de rinitis atrófica se eleva a un nivel inaceptable, las medidas de control adoptadas generalmente son estratégicas (quimioprofilaxis, vacunación, cierre temporal de la piara a la introducción de nuevos cerdos y una mejora en el manejo). La quimioprofilaxis generalmente incluye la administración de agentes antibacterianos a todas las marranas, especialmente antes de la parición, así como programas de medicación repetida a todos los lechones neonatos y algunas veces a los recientemente destetados. A menudo es eficaz introducir medicamentos en las raciones de los lechones en destete y en crecimiento y algunas veces en las de las madres. Los fármacos que se administran habitualmente son ceftiofur, sulfonamidas, tilosina y tetraciclinas. (2)

### 3.1.2. NEUMONÍA POR MYCOPLASMA (NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA)

La neumonía por micoplasma es una neumonía infecciosa crónica de los cerdos clínicamente leve, caracterizada principalmente por su habilidad para causar epidemias en una piara y producir tos seca y persistente, tasa de crecimiento retardado, recrudescimiento esporádico de dificultades respiratorias e incidencia elevada de lesiones pulmonares en los cerdos de matadero. (1)

Los brotes clínicos de neumonía por micoplasma pueden afectar a la tasa de crecimiento y a la conversión de alimentos. Se promueve este efecto cuando un gran número de cerdos está hacinado en instalaciones con mala ventilación, bajo condiciones de cría deficientes. Los efectos de la enfermedad son dispares e imprevisibles, limitando la eficiencia y flexibilidad de las unidades de producción importantes. Sin embargo, en las unidades porcinas con buenas medidas de control de la enfermedad, la neumonía por micoplasma se puede mantener principalmente subclínica y tiene poca importancia económica. (1,2)

#### 3.1.2.1. Etiología:

*Mycoplasma hyopneumoniae* es el agente causal primario de esta enfermedad y *Pasteurella multocida* es normalmente un invasor secundario. *M. hyopneumoniae* reside en el aparato respiratorio de los cerdos, parece que es específico del huésped y sobrevive en el ambiente sólo durante un breve período de tiempo. (1)

Los términos “neumonía viral” y “neumonía enzoótica” se usan a menudo para describir un síndrome patológico característico que actualmente se reconoce como causado sobre todo por *Mycoplasma hyopneumoniae*. Este es un microorganismo pleomórfico exigente, más pequeño que la mayoría de las bacterias y difícil de observar claramente con el microscopio corriente. Puede cultivarse en medios especialmente preparados, pero su aislamiento en los casos del campo es difícil. Es rápidamente inactivado por el medio ambiente y por los desinfectantes, pero puede sobrevivir durante períodos más prolongados en el tiempo frío. Parece ser específico para el huésped. (1,2)

### 3.1.2.2. Epidemiología:

La neumonía enzoótica afecta a los cerdos de todo el mundo y la incidencia es alta en las granjas porcinas intensivas. Las lesiones se pueden presentar en el 40 al 80% de los pulmones porcinos en el matadero. La incidencia máxima de la neumonía ocurre entre las 16 y las 20 semanas de edad, probablemente relacionada con un aumento de la densidad de población. (1)

### 3.1.2.3. Métodos de transmisión:

El microorganismo es un residente del aparato respiratorio de los cerdos y la transmisión ocurre por contacto directo de cerdo a cerdo y se ha demostrado la transmisión aérea. No existe otro huésped conocido para este agente patógeno, aunque se ha producido la infección y la interrupción del estado libre de neumonía en un rebaño sin que se hayan introducido cerdos. (1)

La transmisión es por vía respiratoria y en rebaños infectados ocurre principalmente de las cerdas a los lechones lactantes. Esta enfermedad se transmite también y se exagera durante la agrupación de los animales y por el estrés causado con el destete. La incidencia mayor clínica y anatomopatológica ocurre en el período posdestete y de crecimiento y en la mayoría de los rebaños se mantiene en todo el período de crecimiento hasta la edad de sacrificio. La exposición directa (contacto nariz con nariz) de los cerdos de 9 a 11 semanas con las cerdas jóvenes seropositivas produce la seroconversión frente al microorganismo, primero a los 21 días y es más frecuente que ocurra aproximadamente 11 semanas después de la exposición. La presencia de lesiones macroscópicas de neumonía está relacionada con la seroconversión. (1,2)

La tos frecuente en los cerdos infectados criados en régimen intensivo indica que la exposición por aerosol ocurre y es un modo de transmisión importante de los agentes patógenos respiratorios. (1)

#### 3.1.2.4. Lesiones:

En las piaras en que la enfermedad es endémica la morbilidad es elevada, pero los signos clínicos pueden ser mínimos y la mortalidad es reducida. La tos es el signo más común y es más obvia cuando los animales se excitan. Esporádicamente, en ciertos cerdos o grupos de cerdos, se produce una neumonía clínicamente grave. Un factor predisponente común es un cambio en las condiciones climáticas, pero otros factores de estrés (como la infección vírica pasajera, la migración parasitaria y la mezcla de los cerdos) también pueden producir brotes. La enfermedad suele ser más grave cuando se introduce por primera vez en una piara. (1,2)

Los pulmones afectados son grises o púrpuras, especialmente en los lóbulos apical y cardíaco. Las lesiones más viejas están claramente delimitadas. Los ganglios linfáticos asociados pueden estar agrandados. Histológicamente, están presentes células inflamatorias en los bronquiolos, hay anillos perivasculares y peribronquiales e hiperplasia linfoide extensa. (1,2)

#### 3.1.2.5. Diagnóstico diferencial:

Existen dos problemas principales en el diagnóstico de la neumonía porcina. Uno es el diagnóstico clínico diferencial de la neumonía cuando los signos clínicos indican neumonía. La necropsia selectiva y el examen de laboratorio sistemático proporcionan normalmente un diagnóstico. (1)

El otro problema más difícil es realizar un diagnóstico etiológico definitivo de la presencia de la forma subclínica de la neumonía enzoótica, causada por *M. hyopneumoniae*, o, más difícil, certificar la ausencia de infección en un grupo de cerdos. (1)

La neumonía enzoótica porcina, con o sin invasión bacteriana secundaria, es la infección respiratoria más común en esta especie. Un brote agudo puede confundirse con la influenza porcina, pero este proceso es mucho menos corriente y se caracteriza por un curso breve, en que los estornudos y el dolor muscular son prominentes y los signos son, en general, más indicativos de una infección de las vías respiratorias superiores que de neumonía. En la influenza porcina, siempre está presente *Haemophilus suis* y la infestación por vermes pulmonares es parte integral de la enfermedad. (1)

Una infestación por vermes pulmonares sin complicaciones (especies de *Metastrongylus*) puede causar también signos respiratorios en los cerdos. Sin embargo, en la necropsia, se observa una bronconeumonía desigual más acentuada en la parte dorsal de los lóbulos diafragmáticos y se puede comprobar la presencia de los vermes. (1)

La pleuroneumonía contagiosa porcina causada por *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* es una enfermedad mucho más aguda y de elevada mortalidad. (1)

Las infestaciones por *Ascaris lumbricoides* se citan normalmente como causa de neumonía porcina crónica, pero la ascariosis experimental produce principalmente una lesión hepática por las larvas migratorias. En los pulmones, se produce cierto grado de hemorragia y puede existir una reacción febril leve que dura hasta 5 días, durante el período de migración larvaria, pero los signos respiratorios no persisten. (1)

### 3.1.3 PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA

En los últimos años se ha incrementado la presentación de Pleuroneumonía contagiosa (*Actinobacillus pleuropneumoniae*) sola o combinada. En algunas regiones, del 60 al 70% de las granjas se han visto afectadas por uno o más serotipos. Esta bacteria no necesita de ningún agente desencadenante para ocasionar graves problemas respiratorios a los cerdos y se puede presentar en forma aguda o crónica. (1,9)

Existen actualmente 12 serotipos de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. En Venezuela la mayoría de las cepas pertenecen a los serotipos 1, 5 y 7. Aun cuando los 12 serotipos son capaces de causar la enfermedad, los serotipos 1,5 y 9 están más involucrados en los casos de brotes severos con mortalidad elevada y graves lesiones pulmonares. Los otros serotipos son menos virulentos y causan menor mortalidad. (9)

La pleuroneumonía porcina producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* es una de las enfermedades de mayor impacto asociadas al complejo respiratorio del cerdo. Una evaluación del efecto derivado del diagnóstico de la enfermedad evidenció recientemente que las pérdidas económicas estaban en el orden de los \$ 53 millones anuales en Estados Unidos. (9)

#### 3.1.3.1. Signos clínicos:

En la forma aguda los animales tienen anorexia, fiebre, dificultad para respirar, cianosis, disnea y mueren súbitamente en 24 a 36 horas. Hay descargas sanguinolentas con espuma por las fosas nasales. (1)

En la forma crónica, los animales tienen tos, anorexia, respiran con dificultad y adelgazan. Cuando los animales llegan al matadero, es muy común observar pleuresía, lo cual es indicativo de que la piara está infectada por este microorganismo. (1)

### 3.1.3.2. Diagnóstico serológico:

Cerdos infectados con *A. pleuropneumoniae* producen anticuerpos contra los principales componentes antigénicos de la bacteria tales como antígenos serotipo-específicos capsulares, proteínas de membrana externa (OMP), lipopolisacáridos (LPS) y toxinas Apx. (9)

Por muchos años la prueba de Fijación de Complemento fue aceptada como la técnica standard para la identificación serológica de animales infectados con *A. pleuropneumoniae*. (9)

Una ELISA indirecta ha sido recientemente desarrollada que permite la detección de anticuerpos dirigidos contra la Apx IV de *A. pleuropneumoniae*. Dicha técnica demostró poseer 100 % de especificidad y 93.8 % de sensibilidad pudiendo identificar rebaños positivos a la bacteria aún en ausencia de signos clínicos. Cerdos vacunados con una vacuna de subunidades conteniendo las toxinas Apx I, Apx II y Apx III resultan negativos a esta técnica de ELISA. (9)

### 3.1.3.3. Patogénesis:

La infección usualmente ocurre a través de la vía aérea o por contacto directo. El microorganismo es capaz de colonizar las amígdalas y adherirse al epitelio alveolar. En general, el paso inicial para la colonización bacteriana lo constituye la adherencia a las células del hospedador. Se ha demostrado que *A. pleuropneumoniae* es capaz de unirse in vitro a fosfolípidos el cual representa el principal componente de las membranas celulares. El antígeno O del LPS está implicado en tal adherencia ya que anticuerpos monoclonales dirigidos contra ese antígeno, inhiben tal unión. (9)

*A. pleuropneumoniae* tiene la capacidad de formar bio films o bio películas en medio de cultivo sólido, propiedad que pierde después de uno o dos pasajes in vitro. La propiedad fenotípica de formar biopelículas pudiera ser un factor importante para la colonización, virulencia y transmisión del agente. (9)

Las bacterias en el biofilm son rodeadas por una matriz sintetizada por ellas mismas que mantiene las células agrupadas en una masa y las adhiere firmemente a las superficies subyacentes. Dicha matriz es de naturaleza polisacárida. Esta matriz aparte de garantizar un microambiente protegido a las células, contiene nutrientes disueltos y enzimas secretadas, pudiendo ser responsable de la resistencia a ciertos antibióticos así como también a las defensas del hospedador. (9)

*A. pleuropneumoniae* también es capaz de adherirse a las células bucales epiteliales lo cual puede ser un factor importante en la existencia de cerdos portadores sanos. La presencia de fimbrias también debe jugar un papel en la adherencia de la bacteria a las superficies mucosas. (9)

Bajo ciertas circunstancias la bacteria puede llegar al pulmón en donde es fagocitada rápidamente por los macrófagos alveolares. Cuando la concentración de bacterias que alcanza el pulmón es muy elevada, supera la capacidad fagocítica de los macrófagos, observándose bacterias adheridas a la superficie de las células fagocíticas desde donde comienza la secreción de las toxinas Apx I, Apx II, Apx III y/o Apx IV. Dichas toxinas poseen efecto tóxico sobre los macrófagos alveolares, células endoteliales, células epiteliales alveolares, siendo la Apx III de particular efecto tóxico contra macrófagos alveolares. (9)

Las cepas de mayor virulencia tienen la capacidad de producir una mayor cantidad de cápsula la cual previene la fagocitosis. La presencia de LPS activa la elaboración de citoquinas que contribuyen al daño tisular asociado con la infección pulmonar. (9)

Las infecciones concomitantes con agentes como el virus del PRRS y/o *Mycoplasma hyopneumoniae* contribuyen a un cuadro clínico más severo. (9)

#### 3.1.3.4. Lesiones:

Las lesiones necróticas y hemorrágicas a nivel pulmonar pueden ser evidentes de 3 a 5 horas post infección, con presencia de congestión y edema a nivel de la pared alveolar. Hay acumulación de neutrófilos, acumulación de fibrina, presencia de trombosis e infartos. En casos de bacteriemia el cuadro clínico se hace mucho más severo y puede presentarse muerte sobreaguda. (1,9)

A medida que pasan los días se produce muerte de macrófagos y neutrófilos que se acumulan en la lesión y a nivel de los bronquios. A medida que la lesión evoluciona se hace necrótica y comienza un proceso de fibrosis que conduce a la cicatrización. La infección genera la producción de anticuerpos dirigidos contra cada uno de los factores de virulencia bacteriana. Esos anticuerpos son evidentes a partir de los 10 días post infección. Anticuerpos contra la Apx IV no se producen cuando la bacteria coloniza el epitelio nasal o el epitelio de las amígdalas. (1,9)

#### 3.1.3.5. Epidemiología:

Cerdos portadores sanos o portadores crónicos juegan un papel crucial en la epidemiología de la enfermedad y representan la principal fuente de infección de cerdos susceptibles. (9)

#### 3.1.3.6. Modo de transmisión:

El contacto directo nariz con nariz constituye el modo más importante de transmisión de la infección. (9)

#### 3.1.3.7. Factores predisponentes:

Por lo general la infección por *A. pleuropneumoniae* es subclínica hasta que una situación de stress, resulta en la aparición de brotes, (Rosendal and Mitchell, 1983). Cambios climáticos bruscos con frecuencia representan el factor predisponente de los brotes. La severidad de la enfermedad está correlacionada con el nivel de inmunidad del rebaño afectado. (9)

Brotos de la enfermedad han estado asociados con, hacinamiento, pobres condiciones sanitarias, sistemas de producción de flujo continuo, pobre ventilación, humedad elevada y variaciones extremas de temperatura a lo largo del día. (9)

#### 3.1.3.8. Papel de las madres:

La inmunidad de las madres juega un rol crítico en la epidemiología de la enfermedad. La duración de la inmunidad calostrual oscila entre 2 a 8 semanas, dependiendo principalmente del nivel de anticuerpos obtenidos a partir de la madre. Una reducción significativa de la prevalencia de lesiones a nivel de matadero ha sido demostrada a consecuencia de la aplicación de un programa de vacunación del rebaño. (9)

La erradicación de la enfermedad ha sido posible con la aplicación de técnicas de medicación y despoblación así como también el manejo todo dentro todo fuera. (9)

### 3.1.4. PASTEURELOSIS PORCINA

Es una enfermedad bacteriana que se caracteriza por bronconeumonía y evoluciona ocasionalmente con pericarditis y pleuritis, afectando generalmente a cerdos mayores de un año. (6)

#### 3.1.4.1. Etiología:

*Pasteurella multocida* es un cocobacilo gram negativo. Sus factores de virulencia se asocian a una endotoxina y a la cápsula citotóxica. Es muy poco resistente al calor. (6)

#### 3.1.4.2. Sintomatología:

Signos clínicos de fiebre, disnea y cianosis sin compromiso entérico, sugieren una condición de neumonía. Esta infección bacteriana puede ser subclínica o asociada con neumonía y septicemia de diferente intensidad, que producen muertes de los animales y una menor tasa de crecimiento. Las neumonías asociadas a *P. multocida* son usualmente consideradas como secundarias a la neumonía enzoótica por *Mycoplasma*, *Haemophilus pleuropneumoniae*, *H. parasuis* o infecciones virales. (6)

En la forma aguda los cerdos muestran disnea y respiración abdominal dificultosa, tos, descargas nasales no muy abundantes, fiebre de 40 - 41.1°C, se puede observar respiración bucal, se puede observar cianosis de las extremidades y los ruidos pulmonares son, por lo general, fuertes. (6, 2)

En la forma crónica o Pasteurelisis subaguda la neumonía es menos severa, pero persiste la tos y la fiebre. (6, 2)

#### 3.1.4.3. Hallazgos clínicos:

Post - mortem: Frecuentemente el cadáver está congestionado y existe presencia de espuma en la tráquea. El edema que se observa al corte del tejido pulmonar es evidente. Se observa una neumonía exudativa; áreas atelectásicas son observadas en los lóbulos pulmonares anteriores y, en casos graves, también en los lóbulos diafragmáticos. Por lo general, se observa una pleuresía fibrinosa. (6)

#### 3.1.4.4. Diagnóstico:

Por su similitud clínica a la Peste Porcina Clásica (PPC), Erisipela, Salmonelosis y Disentería porcina, se requiere el diagnóstico diferencial. Con el "objeto de tomar las medidas de protección que correspondan, siempre se deberá considerar a nivel de campo que la sospecha es de PPC". (6)

Para el diagnóstico de laboratorio, se deberá aislar la *P.multocida*, que forma colonias de 3-5 mm de diámetro en agar sangre. A la vez, que puede provocar eritema en pruebas realizadas en la piel de cuyos; es letal para los ratones y puede ser detectada en cultivos celulares de fibroblastos de pulmón bovino y células VERO. Frotis de la superficie de corte de los pulmones afectados o de sangre cardíaca en tinción Leishman, muestran masas de cocobacilos con una coloración bipolar. (6)

#### 3.1.4.5. Ocurrencia:

Ampliamente distribuida a nivel mundial. (6)

#### 3.1.4.6. Reservorios:

Estos gérmenes son comensales de las membranas y las mucosas de las vías respiratorias altas y tracto digestivo de animales (mamíferos y aves) clínicamente sanos, por lo que son considerados invasores secundarios (oportunistas) al verse reducida la resistencia del animal por diversas circunstancias. (6)

La *P. multocida* produce procesos neumónicos en bovinos, ovinos, cerdos, caprinos y otras especies. (6)

#### 3.1.4.7. Forma de transmisión:

La Pasteurellosis es transmitida básicamente por aerosoles, ocurriendo principalmente en rebaños de engorda o de reproducción en que la neumonía enzoótica está presente o en que las condiciones de crianza de los cerdos es mala: Sobrepoblación, ambientes contaminados con polvo etc. (6)

Dependiendo de las condiciones en que se crían los animales puede ser muy corto, ya que siempre va a obedecer a la presencia de factores que tensionan al animal. (6)

#### 3.1.4.8. Período de transmisibilidad:

Los signos clínicos duran por lo general entre 5 -10 días, pudiendo terminar la enfermedad en recuperación o muerte, pero puede continuar por 3 - 5 semanas. Los animales que se recuperan permanecen delgados. (6)

#### 3.1.4.9. Susceptibilidad y resistencia:

Todos los cerdos son susceptibles. Otros cuadros respiratorios o virales concomitantes favorecen la manifestación de la enfermedad. Asimismo, factores tales como: Pobre saneamiento del medio, sobrepoblación, condiciones climáticas adversas, tensión de hospitalización o de cirugía, factores que alteran la flora normal intestinal como terapia con antibióticos, dieta y falta de agua; parto, parasitismo y transporte. (6)

### 3.1.4.10. Métodos de control:

3.1.4.10.1. Medidas terapéuticas: Los animales afectados pueden ser tratados en forma individual con diversos antibióticos y con posterioridad los grupos de cerdos del mismo espacio aéreo deben ser medicados a través del agua con derivados solubles de los productos. El tratamiento debe ser lo más rápido posible a fin de reducir la contaminación del medio ambiente. (6)

3.1.4.10.2. Medidas preventivas: Están disponibles vacunas formalizadas, pero su utilidad es dudosa. En algunos países las vacunas en contra de Rinitis atrófica incluyen antígenos de *P. multocida*. (6)

3.1.4.10.3. Medidas epidemiológicas: Uno o más animales de un corral pueden estar afectados gravemente y otros pueden mostrar signos clínicos, especialmente después de la agrupación homogénea de cerdos en la recría o después del pasaje, el transporte u otras condiciones tensionales para los animales. Los animales deben disponer de espacios óptimos para su desarrollo. Frente a la alternativa de tener que comprar cerdos en otras explotaciones, siempre será recomendable evaluar el historial sanitario de dicha granja y realizar un completo examen clínico de los cerdos que se compran.

La cuarentena en el predio de destino es recomendable. La producción de cerdos bajo un sistema en el que no se sobrepongan animales de diversas edades y, por lo tanto, de diversos estados sanitarios, podrían ayudar a mantener a las Pasteurellas dentro de niveles apropiados de control. Otra recomendación sería no agrupar cerdos de diferentes orígenes. (6)

3.1.4.10.4. Saneamiento del medio: Se deben mejorar condiciones del ambiente tales como la sobrepoblación, ventilación de los corrales y la disminución del polvo atmosférico. No existen procedimientos de desinfección específicos; sin embargo, el lavado y desinfección de las construcciones, y en general, la limpieza de las instalaciones ayudarán a reducir la carga bacteriana. (6)

### 3.2. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS VIRALES DE LOS CERDOS

En las neumonías virales la tasa de mortalidad de los cerdos en crecimiento y finalización es baja, especialmente en el caso de Aujeszky, PRRS, Influenza y Peste porcina clásica. Estos agentes inmunodeprimen al animal, ya que tienen la predilección por las células inmunitarias, causando la muerte de los macrófagos alveolares, disminuyendo además el número de linfocitos y monocitos. Las neumonías virales se complican fácilmente si en el microbismo ambiental de la granja hay *Streptococcus suis* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* u otros gérmenes oportunistas. Estas infecciones duales agravan los problemas neumónicos y la mortalidad aumenta. (2)

#### 3.2.1. RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN

La rinitis por cuerpos de inclusión es causada por un citomegalovirus, que produce cuerpos de inclusión en la mucosa nasal. La infección de las marranas preñadas en raras ocasiones puede dar lugar a fetos momificados, mortinatos y muertes neonatales; los cuerpos de inclusión pueden demostrarse en las vísceras fetales.

La infección de los cerdos jóvenes puede ser fatal cuando no existe inmunidad lactogénica; si hay anticuerpos circulantes, la infección causa una rinitis y conjuntivitis moderadamente graves, habitualmente con descarga copiosa, de la cual el animal se recupera sin problemas. La infección de cerdos más viejos no suele presentar signos clínicos, aunque estén presentes inclusiones basófilas grandes en la mucosa nasal. (2)

### 3.3. ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS CERDOS

En las neumonías parasitarias sucede algo similar a lo que pasa en las virales, además, si en la granja hay sobrepoblación, mala higiene y pobre alimentación, el problema respiratorio se torna más complejo. (2)

### 3.4. COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO

En cualquier parte del mundo donde se explote el cerdo, semi-intensiva o intensivamente, los problemas sanitarios más comúnmente observados en las áreas de finalización han sido las enfermedades respiratorias. El impacto económico varía de una granja a otra. En hatos de pie de cría la enfermedad es menos severa, con poca mortalidad. (1,3)

Para los animales en crecimiento, los problemas de salud se agudizan porque los cerdos son reagrupados y mezclados, sufriendo altos niveles de estrés, perdiendo la inmunidad pasiva, resultando en casos de neumonía dos o tres semanas después del destete. En finalización, si los cerdos son manejados en la misma forma, el resultado será también neumonía. (3)

Las pérdidas económicas se verán reflejadas en la elevada mortalidad, deficiente ganancia de peso, mala conversión alimenticia, aumento en el número de días en que los cerdos llegan a matadero, excesivo gasto por medicamentos y altos decomisos en matadero.(3)

El impacto en costos de las lesiones neumónicas debe calcularse a través de un minucioso examen en matadero. Pijoan y colaboradores determinaron que por cada 10% de lesión pulmonar existe una disminución del 5% en la ganancia diaria de peso. (3)

La tabla No 1 muestra un estudio realizado por Elbers y colaboradores en 1991, en donde en 155 granjas involucrando 89.163 cerdos, el promedio de la relación entre las lesiones respiratorias al sacrificio y la ganancia diaria de peso fue el siguiente: (3)

## 3.4.1 Tabla No.1.

Lesión respiratoria con relación a ganancia de peso (GDP)

<b>Lesión</b>	<b>No cerdos</b>	<b>GDP (g/día)</b>	<b>Retraso (g/día)</b>
Sin lesiones	28.973	729	—
Neumonía	32.260	687	42
Pleuresía	18.848	685	44
Abscesos pulmonares	1.128	682	47
Pleuresía severa	7.954	692	37

M.V.Z. Martha Fuentes, PhD. - Laboratorios Biogram, C. A.

Se observa en el cuadro anterior que el desempeño en crecimiento es menor por la presencia de neumonía, abscesos, pleuresía y pleuresía severa. (3)

Elbers también estudió el desarrollo de la neumonía y la pleuresía en cerdos desde el nacimiento hasta el sacrificio, usando el método inglés de administración de la integración (integration administration system). El estudio incluyó 115.000 cerdos de 500 granjas, encontrándose que los animales disminuían el peso corporal en 30 gramos por día y el consumo de alimento en 23 gramos por día cuando había neumonía o pleuresía. Encontró también que los casos de pleuritis registrados en matadero, tienen como antecedente que los padres padecieron a menudo enfermedades respiratorias.

Por lo tanto, si se desean prevenir los problemas respiratorios deberá ponerse especial atención a la prevención de este padecimiento en el pie de cría. (3)

En granjas que tienen frecuentes problemas respiratorios, se observa lo siguiente clínicamente y a la necropsia:

- Los signos clínicos respiratorios en cerdos son: Anorexia (ausencia de apetito), elevación de la temperatura corporal, polidipsia (toman frecuentemente agua), postración, disnea (respiración con dificultad, tienen la posición de perro sentado), pobre estado de carnes, tos, amontonamientos, algunas veces tienen la trompa desviada o chata y en casos agudos hay muertes súbitas. (3)
  
- A la necropsia, se observa en casos agudos, sangre en fosas nasales o exudado que va desde mucoso hasta purulento, no viéndose afectado el estado de carnes. En casos crónicos, el animal está emaciado, las costillas y la columna vertebral son aparentes, estando algunas veces la trompa desviada. Si se complica con problemas digestivos, el orificio anal está teñido de heces diarreicas y hay signos de deshidratación. Internamente, se observan diferentes grados de lesiones pulmonares, dependiendo del agente o los agentes involucrados. La extensión y el área de lesión pulmonar es variable. Puede haber hidrotórax, hidropericardio, estrías de fibrina en la cavidad torácica y la pleura parietal y visceral pueden estar engrosadas, Los ganglios linfáticos están aumentados de volumen. (3)

#### 3.4.2 ¿Por qué es un complejo respiratorio?

La neumonía no se manifiesta en una granja como un problema individual, habiendo factores predisponentes y factores desencadenantes, de los que dependerá la prevalencia y severidad. (3)

Para realmente llegar a saber qué es lo que está ocasionando el problema, es necesario conocer realmente la historia clínica de la granja, qué manejo se le da a los animales, qué registros llevan para saber la magnitud del problema, qué calendario de vacunación y qué antibióticos se están administrando. Además, saber si se han realizado aislamientos de laboratorio.

Todo esto ayudará a saber cómo, cuándo y por dónde entró el problema. Con esto se podrá controlar, prevenir y probablemente erradicar el problema, o en el peor de los casos ayudará a convivir en la forma más económica con el problema. (3)

Muchos son los factores responsables en el llamado "Complejo respiratorio" de origen multifactorial. Existen factores estresantes, bacterianos, virales, parasitarios, de manejo (humedad, sobrepoblación, cambios bruscos de temperatura, instalaciones no aptas para porcinos, etc.) y de alimentación. En la tabla No 2 se enumeran algunos:

### 3.4.3. Tabla No.2.

Factores no infecciosos e infecciosos involucrados en el complejo respiratorio porcino. (3)

<b>Factores No Infecciosos</b>	<b>Agente responsable</b>
Neumonías mecánicas	Iatrogenésis.
Agentes estresantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alimentación inadecuada, micotoxinas.</li> <li>- Sobrepoblación.</li> <li>- Frío, calor, cambios bruscos.</li> <li>- Humedad.</li> <li>- Mezcla de cerdos.</li> </ul>
Neumonía enzoótica	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>
Rinitis atrófica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Bordetella bronchiseptica</i></li> <li>- <i>Pasteurella multocida</i> D (dermotoxina)</li> </ul>
Pleuroneumonía contagiosa porcina Con 12 serotipos, cápsula, endotoxina y exotoxina	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>

Factores infecciosos	<b>Agente responsable</b>
Neumonía bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Pasteurella multocida</i> A y D y cápsula</li> <li>- <i>Streptococcus suis</i></li> <li>- <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>- <i>Corynebacterium pyogenes</i></li> <li>- <i>Salmonella choleraesuis</i></li> <li>- <i>Salmonella typhimurium</i></li> <li>- <i>Haemophilus parasuis</i> (Enf. de Glässer)</li> <li>- <i>Actinobacillus suis</i></li> </ul>
Neumonía viral	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peste porcina clásica</li> <li>- Aujeszky o Pseudorrabia</li> <li>- Influenza</li> <li>- Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)</li> <li>- Fiebre aftosa</li> </ul>
Neumonía parasitaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ascaris</i></li> <li>- <i>Metastrongylus</i></li> <li>- <i>Toxoplasma</i></li> </ul>

M.V.Z. Martha Fuentes, PhD. - Laboratorios Biogram, C. A.

Aparte de considerar los factores enumerados en la tabla No.2, es importante considerar también el manejo físico que reciben los animales, en cuanto a agrupación, espacio físico por animal, número de comederos y bebederos, cantidad de alimento, adquisición de nuevos animales, cuarentena y estado inmunitario de la piara. (3)

#### 3.4.4. Factores predisponentes:

Algunos ejemplos son: Pobre estado inmune, sobrepoblación, administración de un biológico no adecuado, un brote severo de rinitis atrófica, cambios bruscos de temperatura y humedad excesiva. (3)

### 3.4.5. Factores desencadenantes:

Son bacterias oportunistas que normalmente colonizan el tracto superior del porcino. Como ejemplo podemos citar *Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica*, estas bacterias por si solas no ocasionan problemas en el animal. (3)

### 3.5. RESUMEN DE ENFERMEDADES BACTERIANAS, VIRALES Y PARASITARIAS, QUE PROVOCAN DISNEA Y TOS EN CERDOS DESTETADOS Y MAYORES DESDE EL DESTETE AL CRECIMIENTO Y FINALIZACIÓN. (4)

Signos Clínicos	Agentes asociados	Necropsia	Diagnóstico
Signos principalmente referibles al aparato respiratorio: Disnea, tos, anorexia, fiebre, respiración abdominal, gravedad variable de los signos clínicos en un grupo de cerdos afectados.	<u>Mycoplasma hyopneumoniae</u> , <u>Haemophilus pleuroneumoniae</u> , <u>Salmonella cholerasuis</u> , <u>Bordetella bronchiseptica</u> , Pseudorrabia, <u>Mycoplasma hyorhinis</u> , <u>Pasteurella multocida</u> , <u>Haemophilus parasuis</u> , <u>Streptococcus sp.</u> , <u>Staphylococcus sp.</u> , <u>Corynebacterium sp.</u>	Generalmente distribución anteroventral de las lesiones. Zonas firmes de tejido con edema intralobular variable. La pleuritis fibrinosa sugiere afección por: <u>H. pleuropneumoniae</u> , <u>H. parasuis</u> , <u>P. multocida</u> , <u>M. hyorhinis</u> , <u>S. cholerasuis</u> .	Cultivo de gérmenes.  Prueba de la fluorescencia de los anticuerpos para micoplasma.  Serología de pseudorrabia.
Evolución clínica rápida; fiebre alta, anorexia depresión, disnea intensa, respiración con la boca abierta, cianosis, secreción sanguinolenta espumosa por la nariz y la boca.	<u>Haemophilus pleuropneumoniae</u>	Necrosis hemorrágica aguda distribuida por los pulmones sobre todo dorsalmente en los lóbulos diafragmáticos. Pleuritis fibrinosa, algo de líquido sanguinolento en la cavidad pleural. Espuma sanguinolenta en la tráquea.	Aislamiento gérmenes. Serología. Patología

Tos con otros signos mínimos.	<u>Ascaris suum</u>	Zonas de atelectasia. Hemorragia edema y enfisema en el pulmón. Hemorragia septal y periseptal. Necrosis.	Examen de las heces en busca de huevos (prob. puede ser negativo).
Tos con otros signos mínimos.	<u>Metastrongylus sp.</u>	Bronquitis, bronquiolitis en los bordes posteroventrales de los lóbulos diafragmáticos. Zonas de atelectasia.	Hallazgos necróticos típicos. Historia de acceso a suelo de tierra, es exigencia absoluta con <u>Metastrongylus sp.</u>

Fuente Manuales Bayer 2008

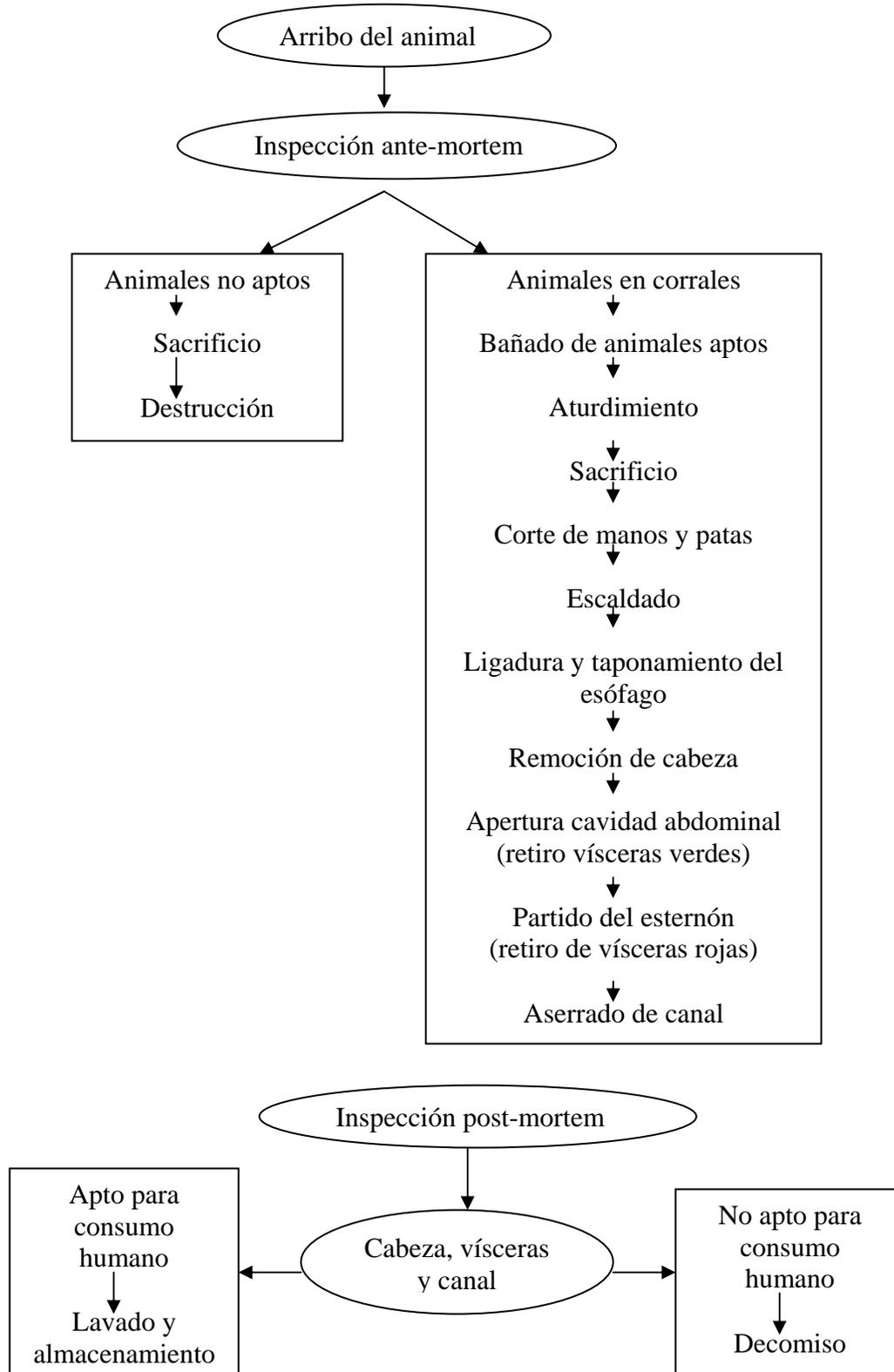
### 3.6 RESUMEN DE PROCEDIMIENTOS DE REFERENCIA PARA LA INSPECCIÓN POST – MORTEM.

ENFERMEDADES, ESTADOS PATOLÓGICOS, Y SITUACIONES ESPECIALES	DICTAMEN		CONSTATAACIONES GENERALES
	CANAL	VÍSCERA	
<b>Enfermedades del sistema respiratorio por:</b>			
Rinitis atrófica	APROBADO	APROBADO	Rechazo de la cabeza y dependiendo del estado del animal, el decomiso total.
Neumonía aguda, como bronconeumonía purulenta, grave y extensa, gangrena de los pulmones o neumonía necrótica.	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL	Bronconeumonía purulenta, necrótica o gangrenosa se hará el DECOMISO TOTAL se sugiere la incineración de la canal de los órganos.
Neumonía sub aguda (por ej. neumonía granulomatosa, bronconeumonía, neumonía aspiratoria)	APROBADO	DECOMISO TOTAL	Bronconeumonía sub aguda de los porcinos, con lesiones ligeras, se permite la aprobación de la canal y el decomiso de los órganos afectados.
Abscesos pulmonares múltiples con metástasis en la canal y/o en otros órganos.	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL	Abscesos pulmonares múltiples se hará el DECOMISO TOTAL se sugiere la incineración de la canal y los órganos.
Bronquitis	APROBADO	DECOMISO TOTAL	Se permite la aprobación de la canal y los órganos y se hará el decomiso de los órganos afectados.
Bronconeumonía verminosa	APROBADO	DECOMISO TOTAL	Se permite la aprobación de la canal y los órganos y se hará el decomiso de los órganos afectados para uso industrial.

ENFERMEDADES, ESTADOS PATOLOGICOS, Y SITUACIONES ESPECIALES	DICTAMEN		CONSTATAIONES GENERALES
	CANAL	VÍSCERA	
<p><i>Atelectasia:</i> Por cambio de temperatura del animal al ingresar al agua de escaldado.</p> <p><i>Hemorragia:</i> Por ruptura de alveolo cuando inspira en el momento de la descarga eléctrica (125 voltios por 7 segundos).</p> <p><i>Neumonía:</i> Por lesionar la traquea cuando se degüella, o bien por reflejo de deglución durante el escaldado.</p>	APROBADO	DECOMISO TOTAL	Se permite la aprobación de la canal y los órganos y se hará el decomiso de los órganos afectados para uso industrial.
<b>Enfermedades de la pleura:</b>			
<p>Pleuroneumonía del cerdo:</p> <p>a. Con signos claros de curación de los cambios patológicos.</p> <p>b. Con presencia de fibrina (con una extensión mayor de un cuarto del tamaño del costillar).</p> <p>c. Otros casos que hayan reportado síntomas de estado febril en la inspección ante-mortem.</p>	APROBADO	APROBADO	Eliminación de pleura.
	APROBADO	DECOMISO TOTAL	Retiro del arco costal comprometido.
	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL	
Pleuresía fibrinosa difusa o serofibrinosa con compromiso de las condiciones generales y/o febriles.	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL, se sugiere la incineración de la canal y los órganos.
Adherencias y manchas del tejido fibroso.	APROBADO	APROBADO	DECOMISO TOTAL, si los resultados de laboratorio indican que la lesión es por tuberculosis, se sugiere la incineración de la canal y los órganos.
Pleuresía supurativa o gangrenosa.	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL	DECOMISO TOTAL, se sugiere la incineración de la canal y los órganos.

## 3.7. Diagrama No. 1.

DIAGRAMA DE FLUJO PARA LA MATANZA: (Fuente Manual de rastros Cecarsa)



## IV. MATERIALES Y MÉTODOS

### 4.1. MATERIALES

#### 4.1.1. Recursos Humanos:

- 1 Estudiante Investigador.
- 3 Profesionales Asesores.

#### 4.1.2. Recursos de Campo:

- Rastro CECARSA
- 1 Computadora
- 1 Impresora
- 1 Dispositivo USB

#### 4.1.3. Centros de Referencia:

- Biblioteca Central USAC.
- Biblioteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Departamento Gerencia Administrativa Rastro Cecarsa.
- Consultas en Internet.

## 4.2. METODOLOGÍA

La metodología para elaborar este trabajo de investigación fue:

- Recopilación de datos de decomisos realizados durante la inspección de vísceras rojas, específicamente pulmón en el período 2006 y 2007.
- Clasificación de las diferentes causas sugerentes de decomiso, demostrándose mediante tablas de frecuencias y gráficas los resultados obtenidos.
- Diseño estadístico: No tuvo por ser un estudio descriptivo.

### 4.2.1. Variables estudiadas:

- Clasificación clínica de las causas de decomiso.
- Número de decomisos mensual de cada causa.

### 4.2.2. Análisis estadístico:

Estadística descriptiva para datos agrupados (Tablas de Frecuencias).

- Media y moda representadas en tablas y gráficas.
- Porcentajes.

### 4.2.3. Procedimiento de campo:

- Visitas al rastro CECARSA para recopilación de registros en base de datos de computadora.

Presupuesto:

Los gastos de la investigación fueron solventados por la estudiante tesista.

## V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los datos observados en los cuadros No.1 y No.2 fueron recopilados de la base de datos del rastro Cecarsa de la zona 18 de la ciudad capital.

En el cuadro No. 1 se observa que la causa patológica más común de decomiso es la Neumonía Enzoótica Porcina (5,717 casos), seguida de Pleuritis (1,322 casos) y Abscesos pulmonares (202 casos), en orden descendente, para el año 2006.

En el cuadro No. 2 se observa que la causa patológica más común de decomiso es la Neumonía Enzoótica Porcina (13,305 casos), seguida de Pleuritis (3,516 casos) y Abscesos pulmonares (253 casos), en orden descendente, para el año 2007.

Los datos observados en el cuadro No.1 y cuadro No. 2 coinciden con la información publicada (Blood, D et al 2002), donde indica que la neumonía enzoótica afecta a los cerdos de todo el mundo y la incidencia es alta en las granjas porcinas intensivas, presentándose las lesiones en el 40 al 80% de los pulmones porcinos en el rastro.

Adjunto a las causas patológicas de decomiso se observaron también dos causas fisiológicas (hemorragia y neumonía por aspiración), que se dan en el momento de la matanza y que también son causa de decomiso, destinándose las vísceras para uso industrial en la elaboración de harinas.

La gráfica No.1 demuestra el comportamiento mensual durante el año 2006 de los decomisos por enfermedades respiratorias, indicando lo siguiente:

Neumonía Enzoótica Porcina, observando tres picos de aumento durante los meses de mayo, agosto y diciembre, Pleuritis, observando que se mantiene constante durante los primeros once meses del año hasta en diciembre que se presenta un pico de aumento significativo y Abscesos pulmonares, observando que se mantiene constante casi todo el año a excepción del mes de noviembre donde se observa un leve aumento.

La gráfica No.2 demuestra el comportamiento mensual durante el año 2007 de los decomisos por enfermedades respiratorias, indicando lo siguiente:

Neumonía Enzoótica Porcina, observando dos picos de aumento durante los meses de mayo y diciembre, Pleuritis, observando que se mantiene constante casi todo el año, a excepción del mes de mayo y diciembre donde se observa un aumento leve y Abscesos pulmonares, observando que se mantiene constante todo el año.

Los picos de aumento en la gráfica de comportamiento anual de decomiso tanto para el año 2006 como para el año 2007, coincide con el cambio de temporada climática en nuestro país, el cual afecta el sistema respiratorio de los cerdos. Aunado a esto, durante los meses de noviembre y diciembre las granjas aumentan el número de cerdos por corral, lo que ocasiona un mayor contagio.

Los porcentajes anuales de decomiso de pulmones por Neumonía Enzoótica Porcina en rastro Cecarsa para el año 2006, representa un 6.96% y para el año 2007 un 15.75%, del total sacrificado, lo que refleja pérdidas económicas significativas anuales para los productores porcinos.

Las gráficas No. 3 y No. 4 reflejan los decomisos mensuales que se hicieron debido a causas especiales de origen fisiológico que suceden en el proceso de matanza como la hemorragia pulmonar que se da por ruptura de alvéolos cuando inspira el animal en el momento de la descarga eléctrica (125 voltios por 7 segundos) y neumonía por lesionar la tráquea cuando se degüella, o bien por reflejo de deglución durante el escaldado, tanto para el año 2006 como para el año 2007.

## VI. CONCLUSIONES

1. La Neumonía Enzoótica es la causa más común por la que se decomisan pulmones de cerdo en rastro Cecarsa.
2. La Neumonía Enzoótica a nivel de explotaciones porcinas, presenta una mayor incidencia en el cambio de temporada climática de nuestro país (que se da regularmente entre los meses de mayo-junio y noviembre-diciembre).
3. Los porcentajes anuales de decomiso de pulmones por Neumonía Enzoótica Porcina revelan que las pérdidas económicas son significativas, duplicándose el porcentaje decomisado en el año 2007, con respecto al porcentaje decomisado durante el año 2006.
4. Durante el proceso de matanza se provocan lesiones pulmonares por condiciones fisiológicas que causan el decomiso de pulmones.

## VII. RECOMENDACIONES

1. Utilizar los reportes de rastro sobre las causas de decomiso de pulmones en cerdos para implementar medidas de prevención y control en granjas porcinas.
2. Programar limpieza constante de equipo e instalaciones porcinas, para evitar favorecer medios de crecimiento de diferentes agentes microbiológicos, que pueden inducir o agravar el curso de alguna enfermedad respiratoria.
3. Tomar como dato importante a nivel de granja y del Médico Veterinario como asesor de las mismas, el utilizar diferentes técnicas para poder mantener temperaturas no variantes dentro de las instalaciones porcinas.
4. Realizar monitoreos serológicos periódicos de los agentes causantes de neumonías bacterianas y/o virales en cerdos, para determinar su prevalencia a nivel de granjas.
5. Implementar medidas de prevención en las granjas porcinas durante los meses de mayo-junio y noviembre-diciembre, para reducir la incidencia y las pérdidas económicas que se reflejan a nivel de rastro.

## VIII. RESUMEN

El estudio retrospectivo se realizó con el número total de decomisos de pulmones, durante dos años consecutivos (2006 y 2007) registrados en la base de datos del rastro Cecarsa. Se clasificaron las diferentes causas de decomiso, demostrándose mediante tablas de frecuencias y gráficas los resultados obtenidos. La causa principal de decomiso de pulmones observada durante los dos años consecutivos, fue la Neumonía Enzoótica Porcina, que durante los meses en que cambia la temporada climática en Guatemala (que se da regularmente entre los meses de mayo-junio y noviembre-diciembre), aumentaron de manera significativa.

Con este estudio se refleja de forma cuantitativa la pérdida económica que significa la prevalencia de la Neumonía Enzoótica en las granjas porcinas.

**Palabras clave:** Decomisos, Neumonía Enzoótica Porcina.

## IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Blood, D et al 2002. Medicina Veterinaria. 9 ed. España, Interamericana. 2215 p.
2. El Manual Merck de Veterinaria. 2,000. Trad. A. Abecia. New Jersey, US, Océano. 2558 p.
3. Fuentes, M. 2003. Entendiendo el complejo respiratorio porcino. (en línea) Consultado 29 mar. 2008. Disponible en <http://www.pcca.com.ve/vp/articulos/e31p12.htm>
4. Manuales Bayer. 2008. Enfermedades neumónicas en bovinos, cerdos y aves. (en línea) Consultado 29 mar. 2008. Disponible en <http://www.sanidadanimal.com/manuales.php?w=neumonicas>
5. Ministerio de la protección social resolución 2007. 2007. Código internacional recomendado para la inspección ante-mortem y post-mortem de animales de matanza y para el dictamen ante-mortem y post-mortem sobre animales de matanza y carnes CAC/RCP 41-1993 "1993" Bogotá, D.C., CL, El ministerio. 42p. (Correspondencia Personal, de la Dra. Kattia Morales).
6. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. 2006. (en línea) Consultado 29 mar. 2008. Disponible en <http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/ppc/enfermedades/pasteur.htm>

7. Pérez, M et al 2005. Centro nacional de sanidad agropecuaria. Dirección de salud y producción animal. Neumonías en cerdos al sacrificio. (en línea) Consultado 29 mar. 2008. Disponible en [http:// www.censa.edu.cu/portals/0/pdf/rsa2003/vol.25%20no.3/p162-166.pdf](http://www.censa.edu.cu/portals/0/pdf/rsa2003/vol.25%20no.3/p162-166.pdf)
  
8. Signorini, M et al 2006. Evaluación de riesgos de los rastros y mataderos municipales. México D.F. 32p. (Correspondencia Personal, de la Dra. Kattia Morales).
  
9. Utrero, P; Del Castillo, S. 2007. Pleuroneumonía porcina. (en línea) Consultado 29 mar.2008. Disponible en [http://www.engormix.com/pleuroneumonia\\_porcina\\_un\\_enemigo\\_s\\_articulos\\_1314\\_POR.htm](http://www.engormix.com/pleuroneumonia_porcina_un_enemigo_s_articulos_1314_POR.htm)

# X. ANEXOS

Cuadro No.1

NÚMERO DE CASOS MOTIVO DE DECOMISO DE PULMONES DE CERDO EN EL RASTRO CECARSA AÑO 2006.

MES	CAUSA DE DECOMISO					
	Neumonía Enzoótica Porcina	Pleuritis	Abscesos pulmonares	Hemorragia	Neumonía por aspiración	Total sacrificado
ENERO	448	82	18	147	125	5,706
FEBRERO	392	112	4	54	246	5,433
MARZO	322	111	4	362	85	6,148
ABRIL	165	52	6	250	650	4,770
MAYO	412	88	10	128	358	6,441
JUNIO	325	94	8	451	129	6,501
JULIO	449	100	12	236	460	6,663
AGOSTO	629	86	37	127	395	7,433
SEPTIEMBRE	585	56	18	462	741	6,872
OCTUBRE	458	48	17	65	869	7,734
NOVIEMBRE	584	141	60	445	401	7,923
DICIEMBRE	948	352	8	1112	370	10,515
<b>DECOMISO TOTAL</b>	<b>5717</b>	<b>1322</b>	<b>202</b>	<b>3839</b>	<b>4829</b>	
<b>SACRIFICIO TOTAL</b>	<b>82,139</b>	<b>82,139</b>	<b>82,139</b>	<b>82,139</b>	<b>82,139</b>	<b>82,139</b>
<b>% DECOMISO ANUAL</b>	6.96	1.61	0.25	4.67	5.88	

Fuente: Base de datos rastro Cecarsa año 2006.

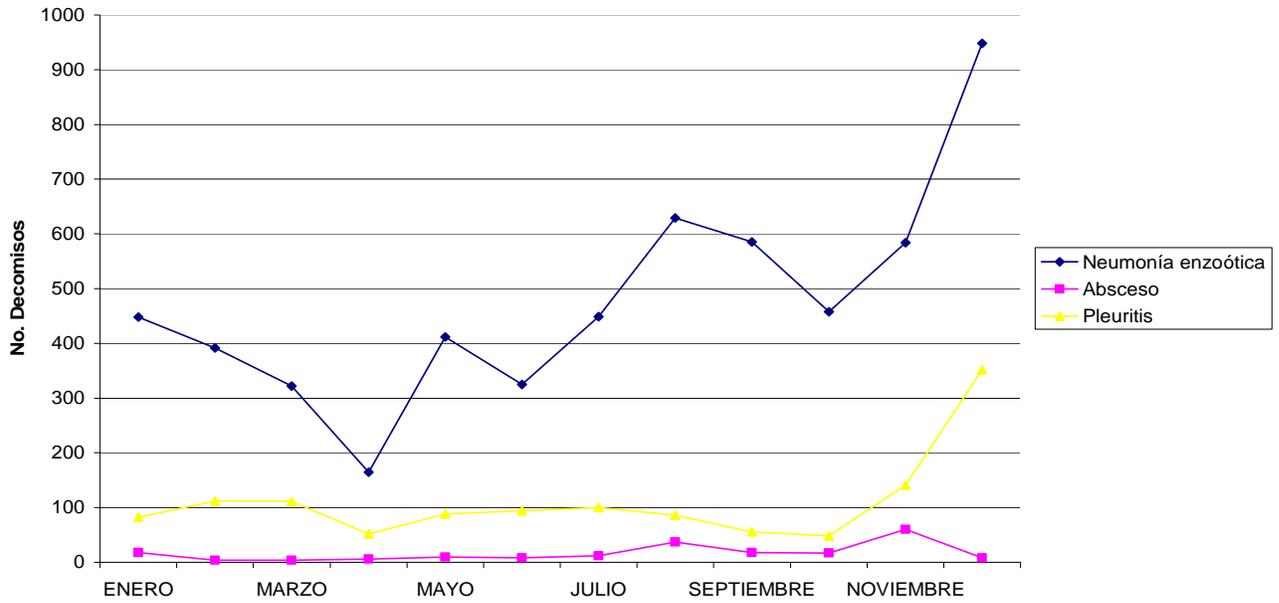
Cuadro No. 2

NÚMERO DE CASOS MOTIVO DE DECOMISO DE PULMONES DE CERDO EN EL RASTRO CECARSA AÑO 2007.

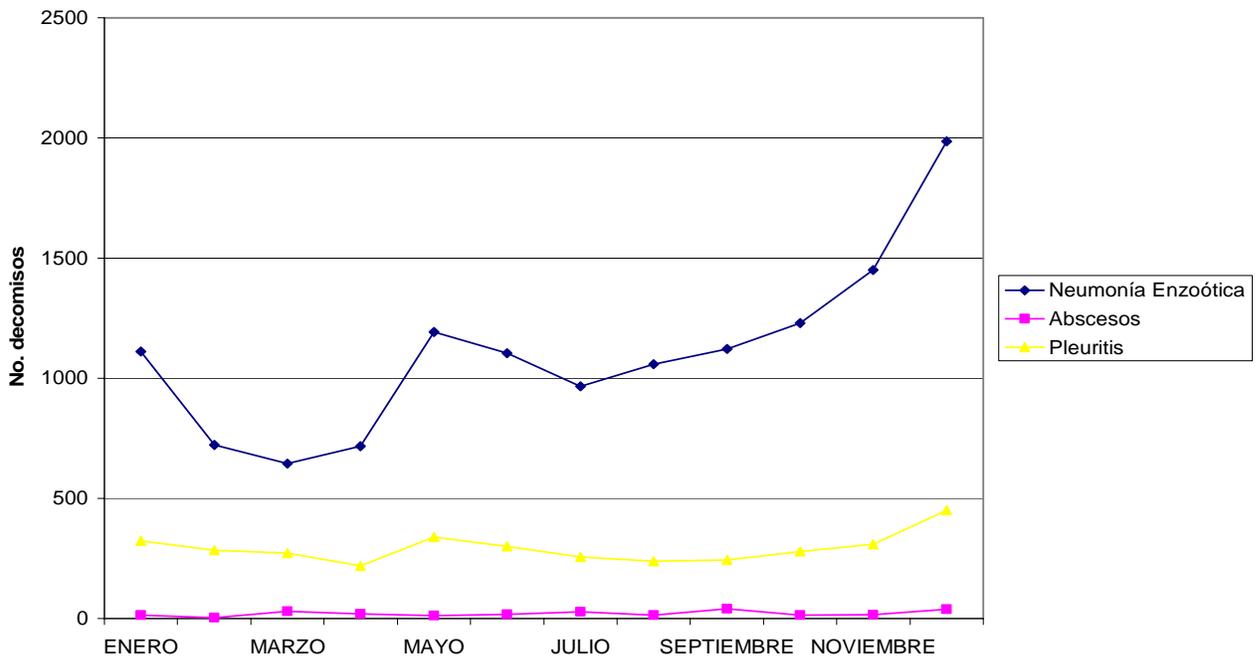
MES	CAUSA DE DECOMISO					Total sacrificado
	Neumonía Enzoótica Porcina	Pleuritis	Abscesos pulmonares	Hemorragia	Neumonía por aspiración	
ENERO	1111	324	15	500	1501	6,626
FEBRERO	723	284	4	526	1578	6,539
MARZO	644	272	30	425	1277	7,617
ABRIL	718	219	20	387	1161	6,938
MAYO	1193	340	13	385	1157	8,314
JUNIO	1105	300	18	467	1403	8,024
JULIO	966	256	29	373	1121	6,843
AGOSTO	1058	238	14	380	1141	6,773
SEPTIEMBRE	1122	243	41	489	1305	6,247
OCTUBRE	1230	280	14	402	1200	6,631
NOVIEMBRE	1450	310	16	396	1354	6,534
DICIEMBRE	1985	450	39	255	1210	7,410
<b>DECOMISO TOTAL</b>	<b>13305</b>	<b>3516</b>	<b>253</b>	<b>4985</b>	<b>15408</b>	
<b>SACRIFICIO TOTAL</b>	<b>84,496</b>	<b>84,496</b>	<b>84,496</b>	<b>84,496</b>	<b>84,496</b>	<b>84,496</b>
<b>% DECOMISO ANUAL</b>	15.75	4.16	0.30	5.90	18.24	

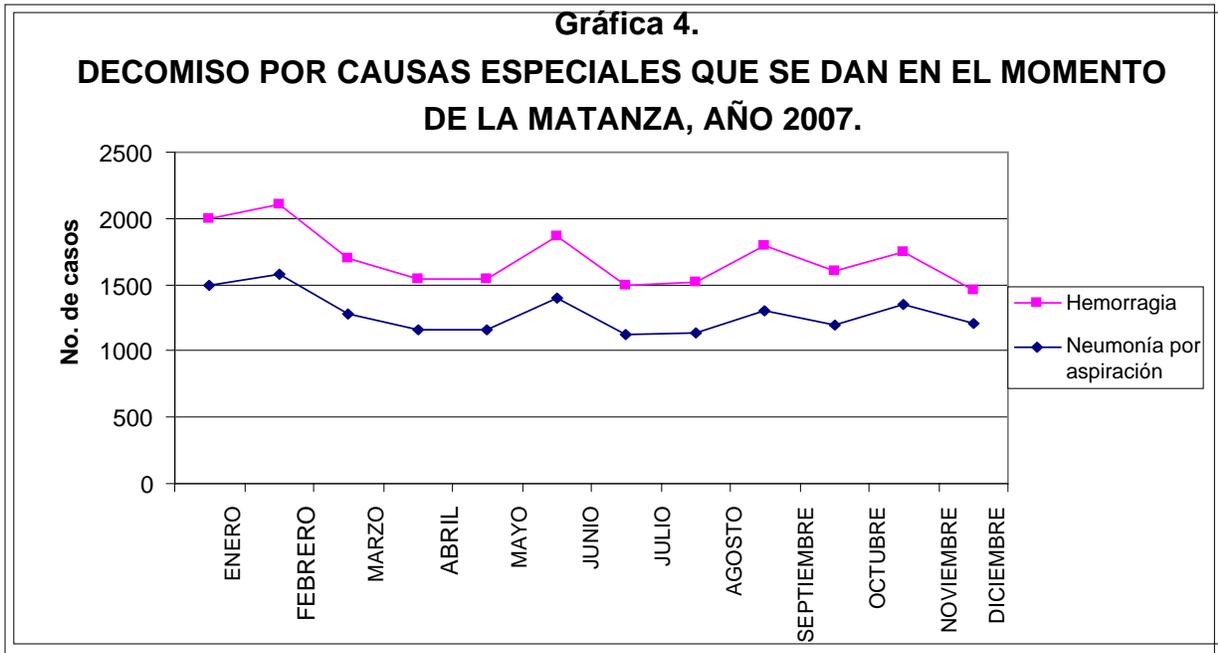
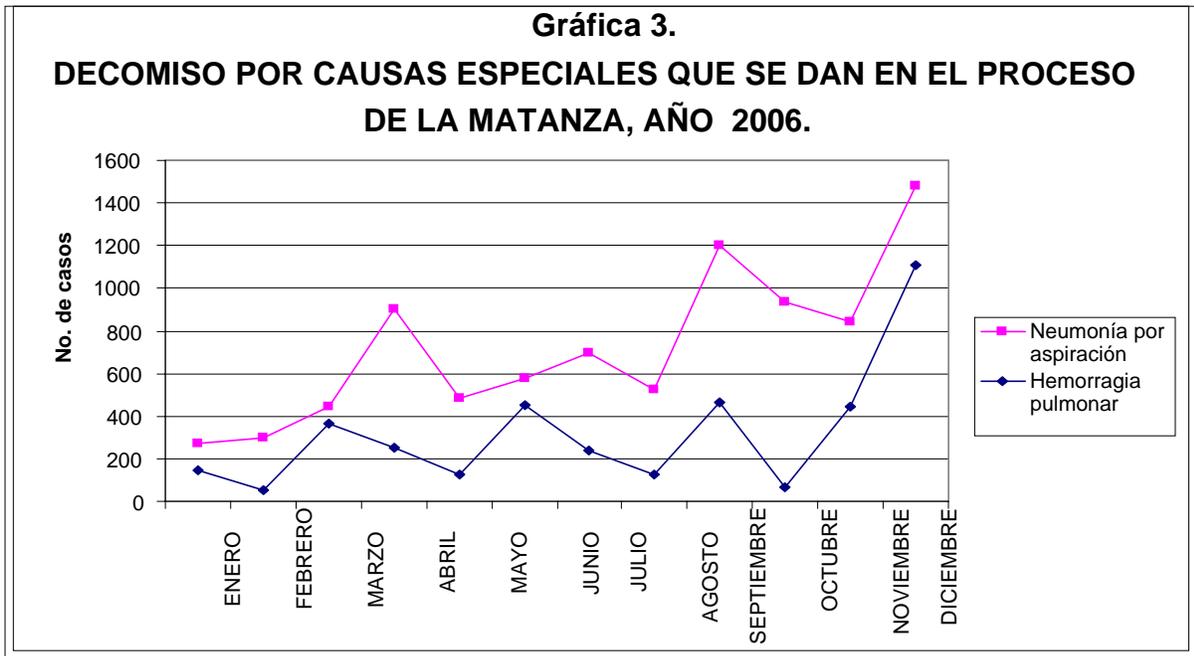
Fuente: Base de datos rastro Cecarsa año 2007.

**Gráfica 1.**  
**ENFERMEDADES CAUSA DE DECOMISOS EN CECARSA, AÑO 2006.**



**Gráfica 2.**  
**ENFERMEDADES CAUSA DE DECOMISO EN CECARSA, AÑO 2007.**





Débora Rebeca Jerez Sandoval  
Estudiante

Dr. M.V. Yeri Veliz Porras  
Asesor Principal

Dra. M.V. Yilia Morales  
Asesora

Lic. Carlos Corzantes  
Asesor

Imprimase:



Dr. M.V. Leónidas Ávila Palma  
Decano