

38
2da



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"

FALLA DE ORIGEN

"ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL
TRACTO REPRODUCTOR DE LA
CERDA"
(REVISION BIBLIOGRAFICA)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
HECTOR GONZALEZ ORTIZ

DIRECTOR DE TESIS:
M.V.Z. VICTOR QUINTERO RAMIREZ





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Objetivos

Introducción.	1
Capítulo 1 Anatomía, Histología y Fisiología de la reproducción	
1.1 Descripción anatómica.	6
1.2 Descripción histológica.	7
1.3 Fisiología de la reproducción.	9
Capítulo 2 Enfermedades Virales.	
2.1 Enfermedad de Aujeszky	15
2.2 Parvovirus Porcino.	23
2.3 Síndrome S. M. E. D. I.	28
2.4 Síndrome del Ojo Azul.	33
Capítulo 3 Enfermedades Bacterianas.	
3.1 Leptospirosis Porcina.	37
3.2 Brucelosis Porcina.	43
3.3 Mastitis Metritis Agalactia.	49
Bibliografía.	54

OBJETIVOS

I. Elaborar un manual práctico de fácil comprensión, sobre enfermedades del sistema reproductor de la cerda. Proporcionando información actualizada, en lo referente a los métodos de prevención, control, tratamiento y diagnóstico.

II. Que este manual sirva de apoyo bibliográfico a los estudiantes de las siguientes Asignaturas: Enfermedades Infecciosas II Monogástricos, Patología Especial y Clínica Porcina.

INTRODUCCION

La porcicultura es una de las empresas agropecuarias que se desarrolló en forma importante en los primeros cinco años de la pasada década y junto con la avicultura son las empresas que aplican un alto nivel de tecnología en sus sistemas de producción ⁽¹⁴⁾. Sin embargo la crisis económica que se desarrolló en nuestro país afectó, no solo a la porcicultura, sino también a otras empresas agropecuarias, llevando a la quiebra a productores pequeños e ineficientes y disminuyendo en forma dramática la población porcina. El aumento en el precio del alimento en forma constante, considerando que este rubro abarca hasta un 95% del costo de producción, así como el contrabando en un principio y luego la apertura a la importación de carne y subproductos de cerdo son factores determinantes en la actual crisis que vive la porcicultura nacional ^(14,30).

Las granjas porcinas se clasifican en tres tipos, de acuerdo a sus sistemas de producción ^(14,82):

a) Tecnificada. Conocida también como intensiva, se localiza principalmente en el Noroeste del país, particularmente en los estados de Sonora y Sinaloa. Cuenta con los adelantos tecnológicos más importantes en sus instalaciones y equipo, así como en sus sistemas de producción importados en su mayoría de los Estados Unidos. La población porcina cuenta con alta calidad genética y representa el 17% de la población total del país, produciendo el 35% de la carne de cerdo.

b) Semitecnificada. Esta distribuida en todo el país.

pero principalmente en las cuencas del Bajío, Centro y Yucatán. No cuenta con grandes adelantos técnicos y de manejo, siendo en su mayoría granjas de engorda. Su población tiene un valor genético regular, ocupa un 28% de la población total del país, produciendo un 35% de la carne de cerdo.

c) Rural. También llamada de traspatio, esta distribuida a lo largo de las costas y en las zonas conurbanas de la Ciudad de México. No utiliza ningún sistema de manejo y la población carece de valor genético, pero a cambio ofrece alta rusticidad. Representa el 55% de la población porcina total del país y produce apenas un 30% de la carne de cerdo.

Dentro de estos sistemas de producción se conocen cuatro tipos de granjas porcinas ^(20,82):

1.- Productora de lechones. Estas granjas se especializan en cuidar la gestación, parto y lactancia, produciendo lechones de 8 a 12 Kg de peso.

2.- Granjas engordadoras. En estas se desarrollan cerditos de 12 Kg de peso hasta su peso de mercado que es de 20 a 100 Kg.

3.- Granjas de pie de cría. En estas se seleccionan animales con considerable valor genético, para ser utilizados en granjas como reemplazos o bien para iniciar una granja.

4.- Granjas de ciclo completo. Estas se integran por cría, engorda y selección de reemplazos en el mismo terreno.

En cualquiera de estas granjas, la cerda y su reproducción juegan una papel importante en la producción.

La capacidad reproductiva del cerdo es realmente enorme. Es aceptable creer que una cerda puede producir 2.4 camadas al año, destetando 10 cerdos por camada para una producción anual de 24 lechones por cerda por año. En la actualidad en nuestro país los parámetros reproductivos varían desde 1.8 a 2.2 partos por cerda por año y con un rango de 12.8 a 18.7 lechones destetados por hembra por año. Esto hace que los promedios de la productividad de la industria porcina nacional sean inferiores a lo obtenido en otras latitudes. En todo lo relacionado a la eficiencia reproductiva y los factores que la influyen es una muy importante área de trabajo que debemos enfatizar como una necesidad urgente para el mejoramiento de la productividad en las explotaciones pecuarias ⁽¹⁰⁾.

Existen diversos factores que influyen en la eficacia reproductiva ⁽¹¹⁾:

- a). Viabilidad del espermatozoide y de óvulo.
- b). Momento del estro en que se realizó la monta.
- c). Condición de la hembra y del macho.
- d). Medio ambiente.
- e). Enfermedades.

Todos estos conceptos se encuentran mezclados en la realidad cuando se pretende identificar la causa o causas de una baja eficiencia reproductiva en un hato determinado. Los primeros cuatro factores están íntimamente ligados con el manejo zootécnico de la granja y las soluciones deben de ser este tipo. Se sugieren las siguientes medidas ⁽¹²⁾:

- 1.- Disponer de instalaciones que permitan los estímulos

provinientes del verraco hacia las cerdas.

2.- Checar calores, utilizando la técnica del cabalgamiento.

3.- Dar dos montas a la cerda detectada en calor espaciadas de 12 a 24 horas en primerizas y adultas respectivamente.

4.- Utilizar dos verracos diferentes para efectuar las montas.

5.- No sobre trabajar a los sementales.

6.- Llevar registros adecuados que permitan identificar el o los verracos padres de la camada, con la finalidad de eliminar los verracos problema.

7.- Alimentar en forma adecuada a las cerdas durante la lactancia y el destete para evitar pérdidas excesivas de peso que pueden disminuir la eficacia reproductiva del hato.

8.- Procurar que las instalaciones para cerdas y verracos las temperaturas no sean menores a lo 24°C.

Por lo que respecta a las enfermedades, desde el punto de vista reproductivo, los agentes infecciosos pueden tener su efecto ya sea sobre la madre o sobre los productos (embriones o fetos). Aunque esta división es teórica porque en muchos casos no podemos discernir si la falla es por una u otra causa (10).

La repercusión económica de las enfermedades, particularmente las de tipo reproductivas en el hato es muy importante. Por ejemplo la Enfermedad de Aujeszky, no solo provoca falla reproductiva, sino que también causa la mortalidad de hasta el 100% de los lechones de 10 días de

edad, y gradualmente se difunde en toda la granja causando signos respiratorios y nerviosos en los corrales de engorda, con una mortalidad del 20% (86).

Otras enfermedades como el síndrome del Ojo Azul, síndrome SMEDI y Parvovirus se autolimitan y los efectos del brote persisten en la granja de 6 a 11 meses, siendo el efecto principal la reducción de la fertilidad hasta en un 30% (80,100). En la Brucelosis y Leptospirosis los principales efectos son el aborto y la infertilidad, y esta última se vuelve persistente aun cuando la cerda se recupere de la enfermedad clínica (88,42).

Al analizar estos efectos consideramos que es importante estar actualizado sobre las enfermedades que directamente causan problemas reproductivos, mediante la revisión de artículos publicados recientemente, con el fin de buscar los sistemas de manejo sanitario que nos permitan controlar y prevenir estas enfermedades.

CAPITULO 1

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

1.1 DESCRIPCION ANATOMICA.

OVARIOS. Se encuentran escondidos en la bolsa ovárica. son muy redondos y presentan un hilo muy marcado. La superficie presenta eminencias redondeadas, formadas por folículos de Graff y por cuerpos amarillos. Están irrigados por la arteria ovárica, que es rama de la aorta abdominal y por la arteria útero-ovárica que llega por el mesosalpinx (94).

oviductos. Son largos, miden de 15 a 30 cm y tienen forma flexuosa. Están irrigados por la arteria sacra media (94).

UTERO. El cuerpo mide solo 5 cm de longitud, los cuernos son extremadamente largos, flexuosos y libremente móviles debido a la extensión de los ligamentos anchos. Su longitud puede variar de 1.2 a 1.5 cm. El cuello se caracteriza por su longitud, cerca de 10 cm y por el hecho de que continúa directamente con la vagina, sin formar proyección intravaginal. Su irrigación proviene de la arteria uterina, que es rama directa de la arteria iliaca interna (94).

VAGINA. Mide en promedio de 10 a 12 cm, es de calibre pequeño y posee una túnica muscular gruesa formada por fibras circulares dispuestas entre dos capas de fibras longitudinales. Su irrigación proviene de la arteria pudenda interna (94).

vulva. Mide aproximadamente 7.5 cm de longitud. Los labios son gruesos y están cubiertos por tegumento que forma arrugas. El clitoris es largo y flexuoso, su glándula forma una proyección aguda por encima de la fosa clitoridiana. Su irrigación proviene de la arteria del clitoris que una rama de la arteria pudenda interna ⁽⁹⁴⁾.

1.2 DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA

ovarios. Están constituidos por dos zonas, una llamada corteza y otra interna llamada médula. El epitelio es de tipo cuboidal con microvellosidades. Están cubiertos por una capa de tejido conectivo laxo y fibroso, llamado túnica albugínea. La corteza contiene varios folículos primarios. La médula ovárica está formada por tejido conectivo laxo que contiene fibras nerviosas, vasos sanguíneos tortuosos y vasos linfáticos. El estroma ovárico está formado por células mal diferenciadas, similares al mesenquima embrionario, capaces de sufrir alteraciones morfológicas durante la vida reproductiva; las células del estroma dan lugar a las células de la teca interna y a las células intersticiales. Fibras musculares lisas están presentes en todo el ovario, especialmente en el estroma cortical ⁽⁹⁵⁾.

oviducto. Histológicamente se forma de tres capas: una capa mucosa formada por células epiteliales cilíndricas ciliadas y no ciliadas, así como células intercaladas o de Stürzenellen, que probablemente son células secretoras vacías. La segunda capa es muscular estructurada por dos capas una interna circular y otra externa longitudinal de

musculo liso. Finalmente la capa serosa, que esta formada por tejido conectivo con células planas ⁽⁴⁸⁾.

UTERO. Está constituido por tres capas. El endometrio, que es una estructura sumamente glandular que consiste en un recubrimiento en la luz del organo de tejido glandular y conectivo. Las células epiteliales en columna desempeñan una función importante en la interacción del blastocisto y el endometrio durante la etapa inicial de la gestación. El endometrio se caracteriza por la presencia de glándulas, las células ciliadas son menos abundantes que en el oviducto, sin embargo se observan células con microvellosidades que sufren cambios en longitud durante el ciclo estral. Las glándulas endometriales son tubulares simples más o menos tortuosas.

El miometrio esta formado por dos capas musculares de tipo liso, una circular interna y otra longitudinal externa, entre ambas se encuentra un espacio vascular formado por vasos linfáticos, sanguíneos y fibras nerviosas.

La capa serosa o perimetrio esta formada por un estrato muscular y tejido conectivo ⁽⁴⁸⁾.

CERVIX. En la mucosa cervical no se observan glándulas, esta formada por células cilíndricas ciliadas y células secretorias no ciliadas. La pared del cervix esta formada por tejido fibroso elastico y colágena, así como una pequeña cantidad de fibras musculares lisas ⁽⁴⁸⁾.

VAGINA. El epitelio es normalmente escamoso, con células claras, poligonales, con bordes interdigitales semejando a las tejas de un techo ⁽⁴⁸⁾.

VULVA. Esta cubierta por epitelio estratificado, similar a la piel, con algunos folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas⁽⁴⁸⁾.

1.3 FISILOGIA DE LA REPRODUCCION.

La pubertad es básicamente el resultado de un ajuste gradual entre el aumento de la actividad gonadotrópica y la capacidad de las gónadas para efectuar simultáneamente esteroidogénesis y gametogénesis. En el caso de los cerdos y bajo condiciones normales, la pubertad se presenta entre los 6 y 7 meses. Su presentación puede verse influenciada por diversos factores: alimentación, ambiente social, temporada del año, la raza y las prácticas de manejo⁽³⁾.

La cerda tiene un comportamiento reproductivo de tipo poliéstrico continuo todo el año, múltipara con un ciclo estral cada 21 días^(37,38).

Ciclo estral: Con el inicio de la pubertad se observa el ciclo estral, que se caracteriza por cambios graduales en los patrones de comportamiento, p.ej. inquietud, monta por otras cerdas, respuesta de lordosis, en la vulva se observan inflamación y coloración rosa-rojiza, con destacarga ocasional de moco. Una característica determinante del estro es la receptibilidad de la hembra hacia el macho. Esta fase tiene una duración de 40 a 60 horas, aunque este tiempo es más corto en las primerizas siendo de 47 horas^(3,37).

Los acontecimientos del ciclo estral de la cerda se pueden dividir en dos periodos; el primero se caracteriza

por el crecimiento y maduración de los folículos, el cual se divide en dos etapas, el proestro y el estro. A esta primera fase también se le conoce como fase folicular. La segunda fase se caracteriza por el desarrollo de cuerpo amarillo o luteo, el cual se divide en dos etapas el metaestro y el diestro esta segunda fase se conoce también como lutea (104).

De las etapas antes señaladas el estro tiene gran importancia ya que durante su último tercio se produce la ovulación de 12 a 16 óvulos, con una duración de 8 a 8 horas para la liberación de todos. También hay una elevación de los estrógenos circulantes, a los cuales se les atribuye el cambio de conducta. Si se efectúa la cópula y la cerda queda preñada, surge la alternativa al ciclo estral que se denomina gestación (104).

Gestación: Los óvulos se fecundan en la ampolla del oviducto. Los embriones por lo general se encuentran en la fase de cuatro células cuando entran al útero. La partición avanza hasta la etapa de mórula para el día cinco. La formación del blastocisto comienza entre los días 6 y 8, los cuales se distribuyen en forma regular a lo largo de los cuernos uterinos. El rápido desarrollo de los productos se inicia con la migración intrauterina de los embriones, y la transición de los blastocistos esféricos a extremadamente largos da inicio a la embriogénesis. Para el día 13 la mayoría de los embriones tienen una forma filamentosas y exceden los 60 cm de longitud. Estos productos se espacian regularmente sin encimar las membranas tubulares

de los otros embriones de este cuerno. Durante la gestación el perfil hormonal esta a cargo de los cuerpos luteos o amarillos que no involucionan durante los 114 días que esta dura. Asi la hormona que predomina es la progesterona, que eleva sus niveles a partir del día 12 y comienza a declinar hacia el día 104 de la gestación. La relaxina llega a valores pico para el día 110. los estrógenos declinan poco después de el estro y llegan a valores pico al final de la gestación. La placenta del cerdo es de tipo epitelicorial con el patrón vellosa del corión difuso ^(3,48).

Parto: En la cerda, como en todas las especies de animales domésticos el fenómeno de parto consiste en una serie de eventos fisiológicos que terminan con el nacimiento del producto y la expulsión de las membranas fetales ⁽⁴⁾.

Días antes del parto se observan algunos signos como son: desarrollo considerable de la ubre, los labios de la vulva aumentan de tamaño y generalmente presentan un enrojecimiento notorio. Poco antes del parto bruta un líquido mucoso ⁽⁵⁾.

El tiempo que transcurre entre la expulsión de este líquido mucoso y el inicio del nacimiento de los lechones es muy variable. Cuando el parto se aproxima, las cerdas muestran inquietud creciente, aumenta la frecuencia respiratoria y la respiración se hace de tipo abdominal ⁽⁴⁾.

Con fines didácticos el parto se divide en tres etapas ^(1,37):

DILATACION DEL CUELLO. Como preparación al parto el

cervix se dilata y las paredes musculares del utero comienzan a contraerse en forma rítmica, moviendo a los fetos hacia el canal pélvico. Estas contracciones ocurren más o menos cada 15 minutos y duran alrededor de 5 a 10 segundos, pero se tornan más frecuentes a medida que progresa el parto.

EXPULSION DEL FETO. Esta fase constituye el nacimiento de los lechones. Una vez que el primer cerdito entra al cervix, la cerda ayuda a la expulsión efectuando contracciones abdominales visibles. El feto presenta una posición anterior o posterior con la misma facilidad. Las observaciones señalan que el período desde que comienzan las contracciones abdominales hasta la expulsión del primer lechón dura de una a tres horas en la mayoría de los casos.

EXPULSION DE LA PLACENTA. Las placentas de los cerditos por lo general están fusionadas, por lo tanto aquellas se expulsan como una o más masas interespaciadas con el nacimiento de los lechones. Sin embargo, la masa mayor de placentas se expulsan 3 o 4 horas después de que nació el último lechón.

Puerperio: El puerperio se extiende desde el momento de la expulsión de la placenta hasta que el organismo materno regresa a su estado normal no gestante. Entre los cambios más importantes que ocurren durante este período están la regeneración del epitelio del útero, la involución uterina y retorno a los ciclos estrales. La regeneración del epitelio comienza una semana después del parto y se completa tres semanas después. La involución del útero se completa dentro

de los 28 días después del parto ^(3,17).

PARAMETROS REPRODUCTIVOS DE LA CERDA

	PRIMERIZAS	ADULTAS
Edad a primer servicio	225+10 días	-----
Destete a servicio	-----	6.5 días
Repetición irregular 24 días	3%	3%
Aborto	1%	1%
Falla al parto	1%	1%
Tasa real de parto	85%	85%
Lechones nacidos vivos	9.5-10	10.5-11
Lechones nacidos muertos	4%	4%
Lechones malformados	1.5%	1.5%
Duración de la gestación	114 días	114 días
Intervalo entre lechones	15 min.	15 min.
Duración del parto	2.5 horas	2 horas

Fuente: Ramirez, M.R y Alonso, S.M; Indicadores relevantes de la producción porcina. Vol. I. Editado por la F.M.V. y Z. División Sistema de Universidad Abierta U.H.A.M.; Méx. D.F. 1987.

CAPITULO 2

ENFERMEDADES VIRALES

2.1 ENFERMEDAD DE AUJESZKY.

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad viral que se caracteriza patologicamente por producir meningoencefalitis no supurativa y neumonia intersticial. Clinicamente en lechones se observa fiebre y signos nerviosos; en cerdas gestantes provoca anorexia, estornudos y falla reproductiva (47,103).

ETIOLOGIA.

La causa es un virus clasificado como *Herpes virus suis*. Pertenecce a la familia *Herpesviridae* y subfamilia *Alfaherpesviridae*. El genoma esta constituido por Acido Desoxirribonucleico de banda doble. La capsida que rodea al nucleo tiene una forma de un icosaedro y el virion completo mide 180 nm. Es sensible al calor y a desinfectantes como el cloro al 3%, hipoclorito de sodio y a cuaternarios de amonio (49).

PATOGENIA.

La infeccion ocurre por inhalacion o ingestion de material contaminado. Las vias respiratorias altas y las tonsilas son el sitio primario de replicacion viral. A partir de la nasofaringe el virus puede seguir tres vias de diseminacion (47,67):

- 1.- nerviosa. El virus migra a traves de los axones de los nervios craneales principalmente por el olfatorio, trigemino, glosofaringeo e hipogloso llegando asi al puente

de Varolio, medula oblonga y lóbulos olfatorios, todo en un lapso de 24 horas, como consecuencia produce meningoencefalitis y ganglioneuritis no supurativa.

2.- respiratoria. El virus se replica en la mucosa nasal y faríngea, por acción mecánica del aire pasa a la tráquea y llega a los alveólos donde continúa su replicación; muchas veces esto favorece a la proliferación de bacterias que producen neumonías secundarias, todo esto sucede de 24 a 72 horas.

3.- linfática. El virus pasa a los ganglios retrofaríngeos y por el conducto torácico alcanza el torrente sanguíneo. La viremia ha sido difícil de detectar y experimentalmente se ha detectado que es intermitente. Por vía sanguínea el virus se disemina a varios órganos principalmente bazo, hígado y útero. En el bazo e hígado produce pequeños focos de necrosis. En el útero gestante pasa la barrera transplacentaria, infecta y mata a los embriones o fetos.

El virus de Aujeszky puede establecer infecciones latentes en los cerdos. En condiciones naturales se ha aislado a partir de los ganglios nerviosos del nervio trigémino de cerdos aparentemente sanos. Al presentarse estados de inmunodepresión o tensión y cuando hay tratamientos con corticosteroides, estos virus latentes pueden migrar por vía nerviosa nuevamente signos clínicos o bien ser eliminados para infectar animales susceptibles.

47.54.

El efecto en la gestación dependerá del momento del ocurra la infección. Si esta ocurre a los 30 días producirá muerte embrionaria y por lo tanto repetición irregular de calores; si la infección ocurre a los 40 días provocará la muerte de uno o todos los fetos y con ello la momificación o maceración de los mismos y finalmente si la infección ocurre a los 80 días provocará abortos, nacidos muertos y nacidos débiles que morirán poco después del parto (66).

CUADRO CLINICO.

Los signos clínicos y curso de la enfermedad de Aujeszky dependerá de la edad del cerdo afectado. En lechones de dos semanas de edad se observa fiebre moderada, vómito, diarrea, depresión, ligeros temblores musculares, espasmos con incoordinación del tren posterior, opistótonos y caminar en círculos. Este cuadro puede durar algunas horas, después caen en decúbito lateral y presentan movimientos de carrera no muy energéticos, ptialismo y paulatinamente pierden energía hasta llegar a un estado de flácidez. En lechones de 3 a 5 semanas el cuadro es muy similar al anterior, pero menos intenso y de mayor duración pudiendo morir en 3 o 4 días (67).

En cerdos de 20 a 100 Kg, aunque el cuadro va disminuyendo de intensidad y aumentando en duración, se pueden distinguir claramente los signos clínicos descritos para los lechones y otros característicos de la infección en esta edad como son: convulsiones, opistótonos y nistagmos. El cuadro dura hasta 6 días (67).

La enfermedad en gestantes se manifiesta por depresión.

anorexia y letargo. La fiebre ondula entre los 39.5 a 40°C ocasionalmente se observa tos y estornudos. Los abortos ocurren en tormenta y la fiebre puede llegar hasta 41°C. El aborto ocurre generalmente en el primer tercio de la gestación. Después del brote se observa momificación fetal, retorno irregular de estros, nacidos muertos y partos adelantados 3 o 4 días. La secuela más importante es la infertilidad que afecta a un 20% de las cerdas infectadas (18,67).

LESIONES.

A la necropsia de lechones que sufrieron cuadro nervioso se observa una marcada congestión en las meninges y abundante líquido cefaloraquídeo, hay pequeñas hemorragias y congestión de ganglios linfáticos. La mucosa nasal y faríngea se muestra congestionada hay tonsilitis necrótica lo que da al órgano un aspecto moteado, así como traqueítis y esofagitis necrótica. En algunos casos se observa congestión y edema pulmonar y pequeñas hemorragias en la papila y corteza renal (56).

La histopatología revela que las lesiones principales se observan en el sistema nervioso central. Estas consisten en meningoencefalitis y ganglioneuritis, gliosis focal y difusa asociada con necrosis neuronal y glial. Es común observar cuerpos de inclusión intranucleares Cowdry tipo A en el tejido neuronal y en tonsilas. La mucosa nasal y faríngea muestran focos de necrosis epitelial y formación de sincitios. En la submucosa se observa una marcada infiltración leucocitaria que incluye macrófagos y

neutrófilos. En los pulmones se observa congestión y edema en los alveolos así como proliferación de células reticuloendoteliales y focos de necrosis pulmonar (56).

Al realizar la necropsia de fetos abortados o de nacidos muertos, se observan manchas de color blancoamarillento de 2 a 3 mm de diámetro, diseminados en órganos como pulmón, bazo e hígado. Con frecuencia la placenta aparece macroscópicamente normal (56).

A la histopatología el pulmón muestra edema e infiltración celular severa y difusa así como zonas focales de neumonía intersticial o necrosis pulmonar. Los ganglios linfáticos muestran necrosis y hemorragias. En tonsilas, hígado, bazo y glándulas adrenales hay necrosis generalizada (47,56,108).

DIAGNOSTICO.

Dadas las características de la enfermedad, hay bases para establecer un diagnóstico clínico, sin embargo existen diferentes enfermedades que producen un cuadro clínico similar. Para establecer un diagnóstico es importante considerar todos los aspectos de la enfermedad y remitir muestras a un laboratorio para confirmar el diagnóstico. Esta enfermedad es de reporte obligatorio. Las pruebas de laboratorio más utilizadas son: inmunofluorescencia directa, a partir de cortes congelados de tonsila, tallo cerebral y cerebro. Pruebas serológicas, a partir de suero fresco o congelado que incluye: inmunodifusión en gel agar, fijación de complemento, neutralización viral in vitro, hemaglutinación indirecta y la prueba de ELISA. También se

puede intentar el aislamiento viral a partir de tejidos como tonsilas, tallo cerebral y cerebro. Hay una prueba de Intradermo reacción, que es barata, rápida y fácil de realizar ⁽⁹⁷⁾.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Debido a la repercusión económica de la enfermedad es importante determinar que medidas deberán considerarse para el control del brote y el control una vez que se establece la enfermedad en la granja. Para el control durante el brote se sugieren las siguientes medidas ⁽¹¹⁸⁾:

a).- Adiestramiento del personal de la granja sobre el brote y descripción de la enfermedad, para mantener un reporte diario sobre el curso de la misma.

b).- Diseminación de los lechones afectados en las zonas de hembras reproductoras (gestantes) solamente 24 horas una vez.

c).- Las hembras paridas con camadas serán separadas sobre el brote y trasladadas a los corrales de destete o zonas de monta. Los lechones afectados serán sacrificados en forma inmediata.

d).- Se vacunará con virus muerto por vía intramuscular a todo el hato reproductor.

f).- La salida de animales para su venta será exclusivamente de la engorda para ser sacrificado en el rastro y deberá estar bien controlada.

Al presentarse un brote en una granja la enfermedad permanecerá en ella, ya que los animales recuperados quedarán como portadores, y por ello puede haber brotes

posteriores, que generalmente son menos severos que el inicial. Esto hace necesario mantener un programa de control permanente, y para ello se recomienda implantar un programa de vacunación permanente, con vacuna a virus muerto que sera como sigue⁽⁴¹⁸⁾:

- 1.- HEMBRAS REPRODUCTORAS 30 A 21 DIAS ANTES DEL PARTO.
- 2.- SEMENTALES CADA 2 MESES.
- 3.- REEMPLAZOS POR LO MENOS 15 DIAS ANTES DE LA MONTA.
- 4.- TODO ANIMAL INTRODUCIDO A LA GRANJA.

Para la prevención de la enfermedad se cuenta con vacunas a virus inactivado, que aunque son la más empleadas su uso no confiere una inmunidad sólida y duradera^(21,108).

Las vacunas vivas atenuadas brindan una protección adecuada y ayudan a reducir las pérdidas económicas, sobre todo lo referente a mortalidad neonatal y abortos. Al aplicar estas vacunas se produce una reacción febril de hasta 40°C que puede durar hasta 3 días, por lo que su uso provoca una reducción de la tasa de crecimiento, y además no evita la diseminación del virus de campo⁽¹⁰⁹⁾.

En programas de erradicación de la Enfermedad de Aujeszky en el Reino Unido se han encontrado con el problema que no se distinguen los animales vacunados y los afectados por el virus de campo al realizar muestreos serológicos, lo que ha complicado el dicho programa⁽¹⁰⁰⁾. Para solucionar este problema se han realizado extensas investigaciones para elaborar una vacuna fraccionada. A una cepa vacunal del

virus de Aujeszky atenuada se le ha quitado, por delección del ácido desoxirribonucleico los genes de la enzima timidinquinasa, misma que determina la neurovirulencia en el cerdo y virulencia en otras especies. Además le fue quitada una glucoproteína estructural y desarrollada una prueba de ELISA para detectar esta glucoproteína, a base de un antígeno elaborado por inducción en cultivos de *Escherichia coli*. De esta forma es posible distinguir a cerdos vacunados por vacuna convencional o portadores del virus de campo de los vacunados con la nueva vacuna. Al desafío de esta, los cerdos vacunados mostraron altos títulos de anticuerpos y no se logró aislar al virus patógeno de los sitios donde suele permanecer latente, como son tonsilas y ganglio trigémino 11 días después del desafío. Se espera que esta nueva vacuna salga al mercado en el transcurso de la presente década (00.04.00.79.110.111).

2.2 PARVOVIRUS PORCINO

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad viral infecciosa que clinicamente se caracteriza por el retorno irregular de estros, momificación fetal y nacidos muertos ⁽¹⁷⁾.

ETIOLOGIA.

El *Parvovirus porcino* es un virus muy pequeño de 20 nm de diámetro, que en su núcleo contiene Acido desoxirribonucleico. Es resistente al éter y a enzimas proteolíticas y altas temperaturas incluso hasta los 56°C. Tiene la propiedad de hemaglutinar glóbulos rojos de cuye, hombre y ave. No existe reacción antigénica cruzada con otros *Parvovirus porcinos* ⁽¹⁰⁸⁾.

PATOGENIA.

Las principales vías de entrada del virus son la oral y la venérea, el *Parvovirus porcino* a sido aislado a partir de muestras de semen durante brotes naturales de la enfermedad ⁽¹⁰⁴⁾.

Luego de producir una fase de viremia, acompañada de una leucopenia difícil de detectar ⁽⁶⁴⁾, puede aislarse el virus en el líquido folicular ⁽¹²⁾. Se ha observado que el virus puede diseminarse en el útero de feto a feto ^(75,76). Para su replicación, el *Parvovirus porcino* depende de enzimas celulares asociadas con la síntesis de Acido desoxirribonucleico celular. El área de contacto entre las membranas coriónicas adyacentes parece ser la menos demandada para la replicación viral, no así las otras membranas y tejidos fetales. Muchos de los extremos del

corión se observan necróticos y separados de la capa alantoidea. Bajo esta condición el virus puede diseminarse por fagocitosis asociado a leucocitos ⁽¹²⁾.

Las secuelas de la enfermedad dependerán del momento de la gestación en que ocurre la infección. Si esta ocurre durante el primer tercio de la gestación se producirá muerte embrionaria de algunos o todos los embriones, observándose camadas reducidas o retorno irregular al estro; cuando la infección ocurre a la mitad de la gestación entonces se produce momificación y maceración fetal ^(17,70,75,76).

Se ha observado que los fetos de 70 días de gestación son inmunocompetentes y pueden sobrevivir a la infección, sin embargo, la infección en esta etapa puede provocar nacidos muertos, muerte neonatal o reducción de la viabilidad ^(17,70).

CUADRO CLINICO.

La infección de Parvovirus porcino es subclínica. Se inocularon cerdas con cepas patógenas de Parvovirus porcino y se midió la temperatura rectal durante 21 días post-inoculación sin observar aumento alguno de la temperatura, que fue en promedio 39°C ⁽⁷⁶⁾. No se ha observado cuadro clínico en cerdos jóvenes, adultos o bien en cerdas no gestantes ⁽¹⁵⁾.

En las cerdas preñadas produce falla reproductiva, que incluye: retorno irregular de calores, camadas reducidas, momificación fetal, nacidos muertos, muerte neonatal y reducción de la viabilidad ^(17,95). La infección puede persistir por 8 meses o más en un solo animal, con lo que se

vuelve portador, y pasado este tiempo la cerda desarrolla una inmunidad sólida sin que se presente nuevamente el cuadro clínico. Las cerdas primerizas son las más afectadas cuando hay un brote en alguna granja. Las cerdas vacías pueden sufrir la infección, lo que le brinda una inmunidad sólida que impide la presentación del cuadro clínico durante su siguiente gestación ⁽⁵²⁾.

Recientemente se ha encontrado la asociación de una cepa de Parvovirus porcino con brotes de dermatitis, enfermedad vesicular y problemas entéricos en cerdos de 5 meses de edad ^(47,64).

LESIONES.

No se han reportado lesiones macroscópicas en cerdas afectadas, sin embargo en estudios realizados por inoculación intrauterina se producen lesiones microscópicas, que incluye atrofia del endometrio y tejido glandular epitelial; así como una metritis moderada con un número considerable de células polimorfonucleares y acumulaciones focales de linfocitos en el endometrio ^(70,76).

El aspecto macroscópico de los productos afectados depende del grado de reabsorción de fluidos ⁽¹⁰³⁾. En los poroductos muertos antes de los 70 días de gestación se detectan antígenos y anticuerpos en el hígado, pulmones y riñones, sin embargo no se encontró ninguna alteración histológica ⁽⁷⁶⁾.

Cuando se afectan fetos inmunocompetentes macroscópicamente se observan hemorragias generalizadas, engrosamiento de la piel y acumulación de fluidos en las

cavidades. El estudio histopatológico reveló lesiones generales en el endotelio y en cerebro se produce una meningoencefalitis no supurativas con infiltración linfocitaria perivascular ⁽¹⁷⁾.

DIAGNOSTICO.

La observación clínica de retorno irregular de calores, camadas reducidas fetos momificados, sin la presencia de abortos ni antecedentes de enfermedades maternas puede ser muy sugestivo de la infección de Parvovirus Porcino sin embargo no es un diagnóstico definitivo ^(15,75).

El diagnóstico se confirma por la técnicas de laboratorio como son: inmunofluorescencia de tejidos fetales, principalmente a partir de pulmones, bazo, riñones y de hígado ^(75,80); detección de anticuerpos a partir de fluidos fetales y suero de madres sospechosas ^(71,74,83,90,100); la prueba de ELISA también se puede efectuar ⁽⁸⁰⁾; sin embargo por sus propiedades de hemoaglutinación que posee el virus la prueba más confiable es la de inhibición de la hemoaglutinación, la cual ha sido estandarizada para el diagnóstico de esta enfermedad ⁽⁵⁵⁾.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

La mejor forma de prevenir la falla reproductiva por Parvovirus porcino es la vacunación de animales susceptibles. El uso de vacunas inactivadas ha demostrado que reduce la infección trasplacentaria ⁽²⁹⁾. Actualmente contamos con diversas vacunas de tipo inactivado que han sido probadas y desafiadas brindando una buena protección ^(29,54,89,90,107).

Se han realizado estudios donde se demuestra que cerdos provenientes de madres vacunadas tienen títulos de anticuerpos calostrales, en promedio hasta los 6 meses y en algunos casos hasta los 9 meses. Ha quedado comprobando que los anticuerpos calostrales no interfieren con la vacunación (2,84,117). Por esta razón algunos recomiendan vacunar a los 6 meses de edad y revacunar de 12 a 14 días antes del servicio⁽⁵⁴⁾. Otros recomiendan vacunar a los 6 meses y revacunar después de la primer monta y posteriormente revacunar antes de cada servicio⁽¹⁰³⁾.

El control de esta enfermedad debe incluir la vacunación de los verracos cada 6 meses, control de los roedores, así como el mejoramiento de la higiene y desinfección de corrales, la cual se puede llevar a cabo con hidróxido de sodio e hipoclorito de sodio^(2,54,103).

2.3 SINDROME S.M.E.D.I

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad viral infecciosa que patologicamente se caracteriza por producir en los nacidos muertos encefalitis no supurativa y bronconeumonía intersticial. Clínicamente se observa infertilidad, retorno irregular de calores, momificación fetal y nacidos muertos (27.52.80).

ETIOLOGIA.

La causa de esta enfermedad son varios virus de la familia de los *Enterovirus* que se clasifican en cuatro serogrupos: *SHEDI-A*, *SHEDI-B*, *SHEDI-C* y *SHEDI-D*; son virus que contienen en su genoma Acido Ribonucleico de forma esférica que miden 25 a 31 nm de diámetro y no brindan inmunidad cruzada. En este síndrome se involucran virus de la familia *Retroviridae*, aunque sólo ocurre en algunos casos (27.52.80).

PATOGENIA.

La principal vía de entrada del agente es la oral, por consumo de alimento contaminado; la transmisión venérea ha sido sugerida porque el virus se ha logrado aislar a partir de semen (27). El sitio inicial de replicación son las tonsilas, al llegar al intestino se replica en la mucosa sin que la destrucción del epitelio sea característica de la infección. La viremia, que es la fase en que el virus invade al útero y feto, se lleva a cabo por la replicación del agente en las células del sistema retículo endotelial de la lámina propia del intestino (22).

Las consecuencias clínicas de la infección dependerán del momento en que se encuentre la gestación, si esta se establece antes del día 24 de gestación provoca muerte embrionaria de uno o todos los embriones. Cuando la infección ocurre entre los días 24 y 70 provocará muerte y momificación de los fetos. Cuando la infección ocurre al final de la gestación provocará nacidos muertos, y ocasionalmente adelanto del parto 2 o 7 días antes de lo previsto. Se ha observado la persistencia de la infección en el útero y la transmisión de un feto a otro ⁽²²⁾.

CUADRO CLINICO.

Esta enfermedad se presenta en forma cíclica con una frecuencia de cada tres años, afectando al 30% de la piara, principalmente a las cerdas primerizas en granjas de ciclo cerrado. El hecho que afecte con mayor frecuencia a las primerizas se debe a que las cerdas de segundo parto, han tenido la oportunidad de tener exposición al virus y desarrollar cierta inmunidad. Por esta razón no se considera terminante eliminar a las cerdas primerizas que pierden su lechigada, ya que los partos subsiguientes serán normales (27).

El primer indicio de que la piara está afectada por el Síndrome S.M.E.D.I. puede proceder de indicaciones indirectas como son: alto número de cerdas repetidoras de calores, bajo número de cerdos al parto, bajo número de lechones destetados por cerda, alto número de lechones nacidos muertos, alto número de momificación fetal y alta

mortalidad de lechones poco después del parto. ⁽⁵²⁾.
Ocasionalmente los Enterovirus producen alteraciones teratogénicas como atresia anal, paladar hendido, edema generalizado y cerdos con cabeza de búfalo ^{52,60}.

LESIONES.

En los cerdos adultos no se observan lesiones específicas ²².

Sin embargo, en los nacidos muertos y en los lechones que mueren poco después del nacimiento, al realizar la necropsia, en los pulmones se observan lesiones neumónicas con áreas de consolidación rojo-grisáceo con distribución ventral ⁽²²⁾.

A la histopatología se observa en el pulmón hipertrofia del epitelio bronquiolar, con infiltración linfocitaria perivascular y peribronquiolar. En el sistema nervioso central se observa gliosis focal moderada e infiltración linfocitaria perivascular ⁽²²⁾.

La placenta muestra cambios degenerativos no específicos ⁽²²⁾.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico resulta impreciso, ya puede confundirse con otras enfermedades como Aujusky, Leptospirosis y Ojo azul; aunque es bastante sugestivo la frecuencia de camadas reducidas y momificación fetal ⁽²⁷⁾.

La confirmación por métodos de laboratorio, aunque difícil, puede intentarse a partir de las siguientes muestras y técnicas: pulmones fetales para intentar aislamiento viral; suero y fluidos torácicos fetales y suero

de cerdas sospechosas para la detección de anticuerpos y fetos refrigerados para inmunofluorescencia ⁽⁵²⁾.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Se han intentado diversas técnicas de inmunización, pero hasta ahora el éxito de los productos biológicos ha sido escaso ⁽⁵²⁾.

Ante la ausencia de un programa de vacunación adecuado el control está basado en el desarrollo de una flora bacteriana y viral común en el momento adecuado, pero evitando al máximo la introducción de nuevos virus. Para lograr este fin existen varios procedimientos ⁽²⁷⁾:

1.- El principio de exposición constante "todos bajo el mismo techo". En este sistema todos los animales se mantienen en la misma unidad desde el parto hasta la cubrición.

2.- Un sistema alternativo es el de "contacto a través del cerco" que no es tan bueno como el anterior, pero ofrece algunas posibilidades.

3.- El sistema de particiones continuas es una de las mayores contribuciones al procedimiento de autoinmunización. Ahora se sabe que las maternidades son uno de los reservorios de virus cuando los lechones se destetan a las hasta al quinta o sexta semana de vida, porque hacia la cuarta semana de vida de los lechones comienzan a perder su inmunidad pasiva conferida por la madre. De esta manera la infección empieza a difundirse a la lechigada sin ocasionar una enfermedad grave y estableciendo a cambio una inmunidad duradera. Así, si los animales son seleccionados como

reemplazos para pie de cria, serán inmunes a todos los virus de S.M.E.D.I que sean enzooticos en la granja.

4.- Para asegurarse de que las hembras queden inmunes antes de la cubrición, se puede usar el sistema de regresar toda hembra servida al corral de donde se sacó. De esta manera, si el semental esta infectado, los virus serán llevados a donde hay cerdas "vacías", las cuales quedarán expuestas antes de la cubrición. Todos los animales infectados de esta manera y que no reciban servicio antes de transcurridos 7 días, tienen una buena oportunidad de quedar inmunizados antes de ser cubiertas.

5.- El mismo efecto se logra utilizando comederos comunes, si esto es factible dentro del programa de la granja.

6.- La contaminación fecal del alimento antes del servicio empleando estiércol de cerdos de 5 a 8 semanas y de tantos corrales como sea posible, también se puede proporcionar protección a cerdas "vacías". Esta contaminación fecal debe limitarse a una cucharada de excremento mezcladas por cerda, colocada sobre el alimento de 4 a 5 semanas antes del servicio. La eficacia de este procedimiento se ve aumentada cuando las pariciones son continuas y los destetes se hacen a las 6 semanas.

2.4 SINDROME DEL OJO AZUL.

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad viral infecciosa que patológicamente se caracteriza por producir una encefalomielitis no supurativa, neumonía intersticial y uveítis anterior con edema corneal. Clínicamente se observa cuadro nervioso en lechones de 30 días de edad y opacidad corneal. En las gestantes se observa falla reproductiva (100).

ETIOLOGIA.

En brotes de la enfermedad se ha aislado un virus similar a los *Paramyxovirus*. La microscopía electrónica reveló un virión pleomórfico, ligeramente esférico, desnudo de 165 nm de diámetro. El virus aislado produce un claro efecto citopático en cultivos celulares (TB,PK-15 y en MDBK). ocasionalmente produce cuerpos de inclusión. Hemoaglutina los glóbulos rojos de borrego, cuyo y en menor grado los de conejo (20).

PATOGENIA.

Está no es aun clara, se cree que la vía de entrada natural es nasofaríngea, luego produce una fase de viremia llegando así al Sistema Nervioso Central y al útero (100).

La inoculación experimental por vía intracerebral e intratraqueal produjo cuadro clínico a las 18 y 66 horas después de la inoculación respectivamente. Todos los cerditos mostrarán un cuadro clínico y lesiones similares. El virus fué recobrado en todos los casos de cerebro, tonsilas y ocasionalmente a partir de pulmón, sangre, bazo,

higado riñón y ganglio retrofaringeo. En todos los casos la inmunofluorescencia de cerebro fue positiva ⁽¹⁰⁰⁾.

La transmisión venerea no está aun determinada, pero por inoculación del agente a cerdas en diferentes etapas de la gestación se concluye el efecto en la reproducción dependerá del momento en que ocurra la infección. Si está ocurre al inicio producirá muerte y reabsorción embrionaria. Cuando ocurre a la mitad de la gestación producirá muerte fetal y momificación y si ocurre al final ocasionará mortinatos o infección de lechones después del nacimiento ⁽⁹⁸⁾.

CUADRO CLINICO.

En las granjas comerciales el problema se observa con mayor frecuencia en la sala de maternidad, con signos nerviosos y alta mortalidad de lechones. En las granjas de engorda ocasionalmente se observa opacidad de la córnea ⁽⁹⁸⁾.

Los signos clinicos son variables y dependen de la edad del cerdo. Lechones de 2 a 15 días son muy susceptibles, suelen repentinamente mostrarse deprimidos, postrados o bien mostrar signos nerviosos. Fiebre de 40°C generalmente acompaña a diarrea o constipación, seguido de signos nerviosos que incluyen ataxia, debilidad, rigidez de los miembros posteriores, temblor muscular y postura anormal. Suele haber chillidos e hiperestesia, además de letargia, movimientos involuntarios y nistagmo. Algunos sufren ocasionalmente conjuntivitis con hinchazón de los párpados y lagrimeo ⁽¹⁰⁰⁾.

En cerdos de 30 días o más se observa anorexia, fiebre, estornudos y tos. Los signos nerviosos son raros, pero puede observarse ataxia y balanceo en círculo de la cabeza ¹⁰⁰.

En las gestantes se observa falla reproductiva que incluye retorno irregular de estros, momificación fetal y mortinatos. El aborto no ha sido característico de la enfermedad ¹⁰⁰.

LESIONES.

Los cambios patológicos más graves se observan en lechones de 2 a 21 días de edad. A la necropsia no hay cambios específicos, se observa una pulmonía moderada con distribución antero ventral; dilatación gástrica moderada con leche en el interior, distensión de la vejiga y fibrina en la cavidad peritoneal. Hay congestión cerebral, conjuntivitis, quemosis y una variedad de cambios degenerativos en la córnea ¹⁰⁰.

A la histopatología en cerebro y médula espinal se observa una encefalomielitis no supurativa, afectando a parte de la materia gris del talamo, corteza cerebral y cerebro medio, está se caracteriza por glicosis multifocal y difusa, linfocitos, células plasmáticas y reticulares en los espacios perivasculares, necrosis neuronal y neuronofagia, meningitis y coroiditis ¹⁰⁰.

Los cambios en el ojo solo se observan en algunos cerdos y se trata de edema corneal y uveítis anterior, con infiltración de neutrófilos y células mononucleares en el ángulo iridial corneal, la unión corneoescleral y endotelio

corneal ¹⁰⁰.

Muchos animales muestran una moderada tonsilitis con descamación del epitelio y con células en las criptas ¹⁰⁰.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico basado en el cuadro clínico no es preciso, ya que puede confundirse con la enfermedad de Aujeszky principalmente. La opacidad de la córnea (ojo azul) es un signo característico de esta enfermedad, sin embargo solo ocurre entre el 1 a 10% de los casos ⁹⁹.

En estudios epizootiológicos se han utilizado métodos serológicos que incluyen las técnicas de inhibición de la hemaglutinación y la suero-neutralización ⁹⁹. Otros métodos de diagnóstico son: cultivo celular, inmunofluorescencia y microscopía electrónica ¹⁰⁰.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Debido a la reciente aparición de esta enfermedad en México (los primeros brotes se observaron en la Piedad Michoacán en 1980) no existen vacunas que ayuden a la prevención ¹⁰⁰.

Observaciones epizootiológicas de la enfermedad revelan que esta es autolimitante. Los anticuerpos persisten durante 18 meses después del brote en el pie de cría. El sistema de producción juega un papel importante en el control de la enfermedad: granjas abiertas o de sistemas de producción continua tienen mayor persistencia de brote en el hato, mientras que granjas cerradas tienen mayor tolerancia, limitándose entre los 6 a 11 meses posteriores al brote ⁹⁹.

CAPITULO 3

ENFERMEDADES BACTERIANAS

3.1 LEPTOSPIROSIS PORCINA

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad infecciosa bacteriana zoonótica, que patológicamente se caracteriza por nefritis intersticial focal moderada y clínicamente puede pasar inadvertida, o bien producir un cuadro icterico en lechones y falla reproductiva en las hembras ^(31,40,50).

ETIOLOGIA.

La causa son espiroquetas del genero *Leptospira*, que miden 10µm de largo y 0.2µm de diámetro, son sensibles a los jabones y desinfectantes. Morfológicamente son similares, pero antigenicamente son diferentes. Los serotipos más comunmente involucrados en problemas reproductivos son: *Leptospira pomona*, *L. tarassovi*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. hardjo* y *L. hebdomadis*. ^(24,28,31,40,50,51,58,102)

Actualmente algunos autores ya no consideran a estos serotipos en la falla reproductiva porcina ⁽³⁸⁾, y en cambio destacan la importancia del serogrupo *Australis*, que incluye a los serotipos *Leptospira lora*, *L. muenchen* y *L. bratislava*. Los cuales han sido aislados en diferentes brotes de abortos ^(32,33,35,36,50).

En estudios realizados en nuestro país se recolectaron 4354 sueros porcinos, y se encontró que el serotipo más frecuente es *L. pomona* con un 38.08%, seguido del serotipo

L. Sherman con una frecuencia de 13.50% ⁴⁶.

PATOGENIA.

Las leptospiras requieren de ambiente húmedos, cálidos y con un pH neutro para subsistir. Los portadores eliminan el agente por vía urinaria; también son fuente de infección los fetos abortados y restos de placentas. Las leptospiras penetran a través de las membranas mucosas intactas de la conjuntiva, cavidad nasal u oral o por la piel escoriada ^{28,102}. El hallazgo de leptospiras del serogrupo Australis en el tracto reproductor del macho (uretra, vesícula seminal, glándulas bulbouretrales, próstata y testículos) y en el tracto reproductor de la hembra (oviducto, útero y vagina) sugiere la transmisión venérea de la enfermedad ^{32,33,34,35,36}. En un estudio se encontró que las leptospiras del serogrupo Australis colonizan y persisten en el tracto genital de cerdas infectadas por lo menos 43 días para el serotipo München y 147 días para el serotipo Bratislava; además los niveles de aislamiento fueron similares de las muestras de riñón y de las de oviducto y útero ³⁵.

Una vez que el agente penetra al organismo, produce una fase de la bacteremia que va seguida de fiebre, la cual varía de 39°C a 40°C; luego se localiza en todos los tejidos, principalmente en riñones e hígado, en donde prevalece hasta por varios meses ³⁶. El estado febril es seguido por el desarrollo de anticuerpos y fagocitosis del agente en diversos órganos. En el riñón las leptospiras se multiplican en los túbulos renales donde forman

microcolonias, ocurriendo esto en presencia de anticuerpos específicos en la orina ¹¹⁰².

Durante la fase de bacteremia ocurre la invasión trasplacentaria con la subsecuente infección de los fetos. La bacteria al atravesar la placenta produce cambios degenerativos. Mientras que en los fetos se multiplica, provocando su muerte para después autolizados o expulsados ^{10,56,102}.

Cuando la infección ocurre durante el primer mes de gestación usualmente no se afecta el embrión. Si esta ocurre al segundo mes causa la muerte de los productos. Cuando ocurre al tercer mes puede provocar abortos después de 10 a 38 días de la infección o bien nacidos muertos o débiles; cuando la infección ocurre durante las últimas semanas el agente puede tener poco o ningún efecto sobre los productos, sin embargo pueden morir 24 horas después del parto ²⁸.

CUADRO CLINICO.

La infección por leptospira puede provocar tres síndromes clínicos ¹²¹:

1) Infección subclínica, en donde no se observa ningún signo de la enfermedad, pero serológicamente hay evidencia de la infección y se confirma con el aislamiento del agente a partir de los riñones.

2) Infección aguda o subaguda, causada frecuentemente por *L. icterohaemorrhagiae* que afecta principalmente a lechones, muestran fiebre de hasta 40°C, decaimiento, anorexia, diarrea, ictericia y hemoglobinuria.

3) Falla reproductiva, que es el cuadro más comunmente

observado y que se caracteriza por abortos en tormenta, nacidos muertos y nacidos débiles.

El aborto generalmente se observa en el último tercio de la gestación, sin que se acompañe de signos previos (29,32,51,56). Cuando la enfermedad es causada por leptospiras del sergrupo Australis, la infertilidad persistente es un signo característico, tanto en la hembra como en el verraco (34).

LESIONES.

A la necropsia de cerdas afectadas los riñones se observan con focos de color gris-blanquecinos de distribución multifocal. A la histopatología se confirma nefritis intersticial focal y áreas de fibrosis tubular (7,50,54). El tracto genital de la cerda no muestra cambios significativos (35,36,50). Sin embargo existen reportes de que la infección provoca atrofia del útero y ovario y que predispone a la formación de quistes ováricos (8).

Los cambios macroscópicos en los nacidos muertos y de los nacidos débiles incluye decoloración de la piel. El hígado se observa aumentado de tamaño con manchas blanquecinas multifocales, que corresponden a zonas de necrosis. Los riñones muestran hemorragias en la corteza, fluido y fibrina en la cavidad peritoneal y fluido seroso tejido de sangre en la cavidad torácica (40).

La histopatología de hígado revela necrosis coagulativa multifocal y en los riñones se observan acumulos focales y difusos de linfocitos tanto en la médula como en la pelviscula (56).

Las membranas fetales se observan edematosas, de color café, engrosadas y necróticas ^(40,50).

DIAGNOSTICO.

Los signos clínicos de leptospirosis no son suficientes para establecer un diagnóstico certero. El uso de pruebas de laboratorio ayudan a esta finalidad. Las pruebas más utilizadas son anticuerpos fluorescentes de tejidos fetales, fijación de complemento, hemoaglutinación y hemólisis, así como pruebas de aglutinación macroscópica y microscópica que son las más utilizadas. Actualmente se ha adaptado la prueba de ELISA, que ha mostrado una sensibilidad del 100% y una especificidad del 84% ⁽¹¹⁴⁾. Recientemente se ha desarrollado una prueba para detectar leptospiras en fluidos orgánicos usando hibridación del Acido desoxirribonucleico ⁽⁷⁷⁾.

TRATAMIENTO.

En diversos brotes de la enfermedad se han usado antibióticos por vía parenteral para tratarla. El uso combinado de la penicilina (1 millón de UI) y la estreptomycin (1.25g) por cada 45 Kg de peso vivo, aunado a la vacunación ha dado buen resultado ⁽⁵⁸⁾. Otros autores han empleado la tetraciclina mezclada en el alimento a razón de 10 Kg/tonelada durante un periodo de 4 semanas, esta práctica disminuyó la leptospiuria temporalmente, pero continuó dentro de las siguientes 8 semanas. Los abortos continuaron debido a que la tetraciclina no modifica el daño placentario, y además solo un 50% del antibiótico atraviesa la placenta ⁽²⁸⁾. En un programa de erradicación en los

granjas de Australia se utilizó el sulfato de hidrocestreptomina a dosis de 25mg/Kg de peso dosis única, aunado a sistemas de higiene con buenos resultados ⁽²⁶⁾.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

El uso de la vacunación como método de prevención de la enfermedad ha sido cuestionado ⁽⁸¹⁾; sin embargo hay reportes que le dan mucha importancia a esta práctica profiláctica. En brotes naturales se vacunó durante el brote, con buen resultado aparente ^(28,58).

La vacunación de animales susceptibles puede prevenir la colonización del riñón y la leptospiuria, sin causar altos niveles de microaglutinación, lo que puede complicar el diagnóstico confundiendo vacunados con infectados ⁽¹¹⁵⁾.

Las vacunas están elaboradas con por lo menos dos serotipos de leptospiras, *pomona* y *tarassout* con coadyuvante de aluminio a dan buen resultado reduciendo el porcentaje de abortos y la mortalidad fetal ^(78,81,115,116).

El problema de aplicar o no la vacuna depende de saber que serotipo causa la enfermedad y cuales son los serotipos vacunales ⁽¹¹⁵⁾.

Respecto a la duración de la inmunidad que confieren estas vacunas varía de 6 a 12 meses ^(81,115).

La higiene de los corrales es indispensable para controlar la enfermedad; eliminar todas las formas de humedad que es el medio de proliferación y mantenimiento de los agentes ⁽²⁶⁾. El control de roedores dentro de la granja es también muy importante, porque se han realizado estudios en los que revelan que tanto ratones y ratas son hospederos

intermediarios de las leptospiras ⁽¹¹⁰⁾.

3.2 BRUCELOSIS PORCINA.

DEFINICION.

Infección crónica bacteriana, que patológicamente se caracteriza por producir diversos grados de endometritis, orquitis y ocasionalmente espondilitis. Clínicamente por falla reproductiva ^(25,56,103).

ETIOLOGIA.

La causa es una bacteria clasificada como *Brucella suis*. Es Gramm negativa y sus características bioquímicas son: catalasa, ureasa y oxidasa positiva, glucosa negativa y ácido resistente con la tinción de Ziehl Neelsen modificada ^(25,42).

Existen cuatro biotipos denominados 1, 2, 3, y 4, de los cuales los biotipos 1, 2, y 3 son patógenos para el cerdo. Aunque son los más importantes el 1 y el 3 ^(23,24,25,56).

PATOGENIA.

La enfermedad se transmite por vía venérea, al cubrir cerdas con monta directa con cerdos portadores, o bien por inseminación artificial con semen contaminado; también por vía oral por consumo de alimento contaminado por descargas vaginales, membranas fetales abortadas o por orina. La mucosa nasal así como la piel intacta o escarificada son también vías de entrada ^(23,25,56,103).

En un estudio se inoculó por vía nasal a verracos y cerdas con los biotipos 1 y 3 de *B. suis*, se reveló que en la primer semana la bacteria solo se alojó en los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello, se multiplica dentro de los macrófagos y otros leucocitos y se disemina a todo el organismo estableciendo una fase de bacteremia en la primera segunda semana ⁽²³⁾.

Los órganos donde se logró aislar a la bacteria fueron principalmente los ganglios linfáticos; en la hembra se ha aislado a partir de glándula mamaria, útero, ovario y oviductos ^(11,56). En el macho a partir de vesícula seminal, glándula bulbouretral, fluido de la túnica vaginal y testículo ⁽²²⁾. Otros órganos incluyen hígado, bazo, glándulas salivales, timo, riñón, vejiga, fluidos articulares y ocasionalmente cerebro ^(23,56).

Cuando la infección ocurre a los 22 días provoca muerte embrionaria. Si esta ocurre a los 30 o 45 días después de la monta se provocará aborto entre los 45 a 105 días, aunque con mayor frecuencia ocurre a los 70 u 80 días. Cuando la infección ocurre al final de la gestación provocará mortinatos, momificación fetal y nacidos débiles ⁽⁴²⁾.

CUADRO CLINICO.

La brucelosis puede cursar de manera asintomática, aunque no es muy frecuente que esto ocurra. La mayoría de los signos tempranos no son reconocibles, a los 2 y 9 días post-infección ocurre fiebre, anorexia y depresión que dura de 1 a 2 días, la fiebre suele ser ondulante. En ocasiones se observa pérdida de peso, polidipsia y malestar ⁽¹⁰³⁾.

En la hembra la infección se caracteriza por ciclos irregulares, debido a la muerte embrionaria temprana y abortos; estos pueden pasar inadvertidos. Cuando ocurren a los 30 días de gestación no hay secreciones vaginales. Sin embargo, lo más frecuente es observar los abortos a los 80 días de gestación. Algunas cerdas pueden quedar estériles después del aborto, aunque se sabe que un 75% de las cerdas llegan a recuperarse en forma espontánea. Después del aborto eliminan *B. suis* en el exudado vaginal por más de 90 días. Otra manifestación de la brucelosis es el nacimiento de fetos momificados, muertos o débiles, estos últimos suelen morir en el transcurso de 1 a 2 semanas ^(25,42).

En el macho suele observarse infertilidad, orquitis uni o bilateral y epididimitis asociado a ausencia de libido ⁽⁴²⁾.

LESIONES.

Las lesiones que se observan en el útero y oviductos no dependen ni están asociadas con la gestación. A la necropsia es muy común observar una brucelosis uterina miliar, que se caracteriza por muchos nódulos blancoamarillentos con un diámetro promedio de 2 a 3 mm localizados en la mucosa con una distribución multifocal. Cuando estos son muchos en un solo sitio forman placas engrosando la pared uterina y disminuyendo el lumen de la cavidad del órgano. Junto con esta lesión en los oviductos se observa obstrucción por exudado caseoso que puede formar nódulos. Los ligamentos uterinos se observan engrosados, con granulomas pequeños de color rojo, aplastados e irregulares

El exámen histopatológico revela fibrosis difusa del estroma del útero y eviductos. En el endometrio se observa infiltración de células linfoides e hiperplasia de los nódulos linfoides. En el estroma se observa infiltración de neutrofilos y células mononucleares. Las glándulas se observan dilatadas con infiltración de leucocitos y formaciones amorfas de moco y mucina. El epitelio se observa descamado y en algunas partes muestra metaplasia escamosa

Cuando se examina una cerda que abortó, ocasionalmente se puede observar retención placentaria. El útero muestra endometritis con edema, congestión, hemorragias y exudado catarral de color rosa. La placenta no muestra muchos cambios, se observa ligeramente congestionada, con pequeñas hemorragias. Ocasionalmente se observa un exudado gris-amarillento o café-grisáceo. El exámen microscópico muestra en el espacio interplacentario células epiteloides y microorganismos libres⁽⁵⁶⁾.

En el feto es muy frecuente observar edema subcutáneo especialmente en la región umbilical, con efusiones en las cavidades corporales. El estómago se observa con un contenido viscoso, turbio amarillento con grumos de exudado

En el macho se observa frecuentemente abscesos en la vesícula seminal. Estos tienen localización multifocal y tienen un diámetro de 1 mm. En la glándula bulbouretral, próstata y epididimo se observan pequeñas masas firmes de

color amarillento. Los testículos pueden estar atrofiados o bien agrandados, necróticos y frecuentemente con abscesos. A la histopatología de estos abscesos se observa la estructura granuloma típico con acumulaciones de histiocitos y células epiteloides, necrosis caseosa al centro y tejido fibroso que forma la cápsula. El granuloma está rodeado por tejido necrótico con infiltración de neutrófilos (25,56,108).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico por lo variable de los signos es meramente presuntivo. Por esta razón debemos valer nos de métodos de laboratorio para confirmarlo. Se puede intentar el aislamiento a partir de sangre, exudado vaginal, leche y tejidos fetales; estas muestras deben tomarse de la manera más aséptica que sea posible. Este método aunque tardado es muy preciso (42,57).

Las pruebas serológicas han sido muy utilizadas para establecer un diagnóstico a nivel de piara, incluye los métodos clásicos para el diagnóstico de la brucelosis bovina, usando incluso antígeno de *B. abortus*, ya que tiene sensibilidad similar. Entre las pruebas utilizadas están: aglutinación en placa y tubo, prueba de tarjeta o rosa de bengala y la prueba de 2-mercaptoetanol así como la prueba de fijación de complemento (11,61,62,57,98). Recientemente se ha utilizado la prueba de ELISA con buenos resultados, dando una sensibilidad del 85% y una especificidad de 78%. La prueba de Coombs ha sido usada con mucha eficacia con una sensibilidad del 85% (58,89).

PREVENCIÓN Y CONTROL.

No existe un tratamiento específico con antibióticos o quimioterapéuticos; aunque hay respuesta a tratamientos prolongados con tetraciclinas, estreptomina o sulfonamidas, esto sólo controla la bacteremia y al final resulta incooperable porque el agente persiste en los tejidos, sobre todo en el sistema reticuloendotelial ⁽⁴²⁾.

No existen vacunas adecuadas que prevengan la enfermedad, por lo que la prevención debe basarse en medidas tales como ⁽⁴²⁾:

1). Realizar muestreos serológicos frecuentes con el fin de aislar o eliminar a los sospechosos.

2). Al introducir animales nuevos es importante que provengan de granjas libres, o bien aislarlos mientras se determina si esta libre de la enfermedad.

3). La reposición del hato reproductor se debe realizar con animales de la misma granja.

Sin embargo estas medidas no garantizan que la enfermedad se introduzca a una granja determinada, siendo necesario recurrir a medidas más drásticas como el sacrificio y repoblación ⁽⁴²⁾.

3.4 SINDROME MASTITIS METRITIS AGALCTIA.

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad que se presenta de 12 a 48 horas después del parto, que patológicamente se caracteriza por producir diversos grados de mastitis y metritis. Clínicamente por fiebre, agalactia, estreñimiento, desinterés por la camada y descarga vaginal. La camada pierde peso rápidamente, chillan, pueden mostrar diarrea y se observan escalofríos ⁽¹⁰⁾.

ETIOLOGIA.

Se sabe que existen diversos microorganismos y endotoxinas que son capaces de inducir este síndrome. Los más comúnmente aislados en casos clínicos son: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, además se han aislado: *Streptococcus pyogenes*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Actinonices pyogenes*, y recientemente se han aislado *Mycoplasma hyorhinis*, *M. hyosinoulae*, *M. arginini* y *M. laidlawi*, como causa de metritis post-parto ^(13,15,12).

Sin embargo se sabe que existen factores predisponentes que favorecen a la invasión bacteriana. Se proponen tres teorías para explicar estos factores ^(14,10):

a). TEORIA NUTRICIONAL. Se sabe que antes del parto hay distensión del abdomen lo que produce una presión en el recto dificultando el paso de heces, dando lugar a una mayor reabsorción de agua y endotoxinas a la sangre, provocando pirexia y una disminución de la producción láctea. La falta de fibra en el alimento predispone a la constipación, con la misma consecuencia.

Por otro lado el aumento de carbohidratos en la dieta provoca la proliferación de ciertas cepas de *Escherichia coli* que eliminan sus endotoxinas a la circulación.

b). TEORIA DEL MANEJO. Toda causa que produzca tensión en la cerda, hará que aumenten los niveles de adrenalina en la circulación y esta inhibe la acción de la oxitocina, con la consecuente disminución de la secreción láctea. Es importante considerar que cualquier grado de tensión provoca inmunodepresión y con ello la proliferación de bacterias patógenas en el tracto intestinal.

c). TEORIA HORMONAL. Esta describe que el origen etiológico de este síndrome es un desbalance hormonal, por un aumento del 17-estradiol, que interfiere con el cortisol, al disminuir la actividad de éste, caen los niveles de glucosa en la sangre, dificultando la producción de leche por falta de materia prima a nivel glandular. Además el cortisol influye en el desarrollo de tejido glandular; de manera que cuando llega el momento del parto la glándula mamaria no está capacitada para la producción.

PATOGENIA.

Al estar abierto el cervix durante el parto y poco después de éste, las bacterias alojadas en la vagina o provenientes del exterior invaden el útero provocando la metritis ⁽¹⁶⁾.

Las bacterias Gramm negativas y sus endotoxinas se localizan normalmente en el tracto intestinal y gracias a la mucosa intestinal y al sistema reticuloendotelial se

previene que invadan hacia el torrente sanguíneo y por esta vía llegar a glándula mamaria y útero. Al momento del parto la tensión aumenta lo que provoca una baja en la respuesta inmune de la cerda. Esta reducción hace que la cerda quede susceptible a la invasión de bacterias, particularmente *Escherichia coli* y sus endotoxinas, ya que la tensión también afecta la capilaridad de la mucosa intestinal dejando escapar las endotoxinas al torrente circulatorio (79).

CUADRO CLINICO.

Es característico que la enfermedad se manifieste de 24 a 72 horas después del parto. La cerda manifiesta desinterés por la camada, permanece echada, las crías chillan y recorren la porqueriza en busca de alimento, algunos manifiestan diarrea y mueren por hipoglucemia. La cerda no come, toma poca agua y por lo general están letárgicas. La temperatura corporal varía de 39.5 a 41°C. no hay secreción láctea, la piel de la glándula mamaria esta caliente, enrojecida y flácida. Las tetas están vacías, ligeramente edematosas y la secreción varía de mucoso a purulento (8).

LESIONES.

El aspecto macroscópico de la glándula mamaria revela que el daño del tejido va en relación con el grado de afección. En algunos casos no se observa cambio patológico alguno. En otros se observa edema y hemorragia ligera en el tejido subcutáneo. El tejido epitelial muestra manchas rojizas de distribución multifocal de mastitis. En estas manchas el exudado va a ser de serofibrinoso a purulento, se

observa secreción de leche y hay grandes áreas de tejido no funcional ^(20,70).

El estudio microscópico revela edema en el estroma uterino, incremento en la capsula subepitelial de neutrófilos y exudado fibrinoso ^(13,60).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico es importante, ya que por la forma en que se manifiesta la enfermedad se puede estar seguro de lo que se trata e iniciar un tratamiento inmediato ⁽¹⁴⁾.

TRATAMIENTO.

La mejor forma de tratar este síndrome es base de antibióticos. El uso de gentamicina en dosis de 4 a 6 mg/por Kg de peso más oxitocina en dosis de 10 U.I durante cuatro días dió buen resultado ⁽¹⁵⁾. Se probó el trimetopim y sulfadiazina a dosis de 15 mg/por Kg de peso por via intramuscular, la oxitetraciclina a dosis de 20 mg/por Kg de peso por via oral e intraperitoneal, aunado con aplicación intrauterina de una solución salina fisiológica durante tres días 12 horas después del parto con buenos resultados. ⁽⁶⁾. El uso del Baytril a dosis de 2.5 mg/por Kg de peso diario por cuatro días también dió buenos resultados ⁽¹⁶⁾. Además del uso de antibióticos se recomienda el uso de Oxitocina en dosis de 30 U.I, así como el uso de desinflamatorios como la meglumina de flunixin (Finadyne) en dosis de 2.2mg/ por 1 Kg de pesc. cada 12 horas ayudan al restablecimiento de la cerda afectada ^(30,44).

PREVENCIÓN.

La higiene de los corrales es sin duda un factor importante en la prevención de la enfermedad. Durante la gestación y sobre todo en las últimas semanas es útil dar leguminosas, en particular alfalfa fresca o en harina para prevenir la constipación. En algunas granjas se utilizan laxantes, como el sulfato de sodio a dosis de 15 a 30g mezclado con el alimento ^(16,00).

También es muy utilizado el dar antibiótico mezclado en el alimento como método de prevención. Se ha comprobado la eficacia del uso del trimetropim más sulfonamida a dosis promedio de 15 mg por Kg de peso mezclado en el alimento tres días antes del parto y dos después de este reduciendo considerablemente la incidencia ⁽¹⁰⁵⁾.

Se ha observado que la aplicación intrauterina del ácido meta-cresolsulfónico y formaldehído en solución al 2%, produce una aceleración en el proceso de regeneración del epitelio uterino evitando así condiciones favorables para la microflora para su desarrollo. Esta práctica aunada a la aplicación intramuscular de olaquinox al 10% por tres días después del parto reduce en forma considerable la incidencia ^(19,112).

BIBLIOGRAFIA.

1. - AGUIPPE, P. J.: Algunas observaciones sobre los mecanismos del parto en la cerda. Porcivrama VII 39-50 (1980).
2. - ALLT, M.; WITTE, K. H.: Effect of maternal antibodies on the vaccines against Porcine Parvovirus. Berliner and Munchen Tierärztliche Wchenschrift 99 257-262 (1986).
3. - ANDERSON, L. L.: Cerdos. en Reproducción e inseminación artificial en animales. Editado por HAFEZ, E. S. E. 4ª Edición; Editorial Interamericana; México D. F. 1988.
4. - ANDROSIK, N. H.: Causes of disorders puerperal in sows. Vet. Nauka. P. 24 51-55 (1986).
5. - BACSTROM, L.; CONNORS, J.; PRISE, W.; LARSON, R. and MORKOC, R.: MMA in sow: a field survey of MMA and other farrowing disorders under different gestation and farrowing housing conditions. Proceedings. Int. Pig. Vet. Soc. Cong. 1982; p. 175.
6. - BACSTROM, L.; MORKOC, R. and JOHNSON, W.: Antibacterial drugs in prevention of the Mastitis Metritis Agalactae Syndrome in the sow. Proceedings Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 1980; p. 70.
7. - BAKER, T. F.; MCEWEN, S. A.; PRESCOTT, J.; MEEK, A. L. WALTNER and TOEWS, D.: The prevalence of leptospirosis and its association with multifocal interstitial nephritis in swine at slaughter. Act. Vet. Scand supl. 84 306-308 (1988).
8. - BARCEA, J.; DCBPE, G.; CAROL, D.; LUPAN, E. and RAIPAN, V.: Pathological effect of leptospirosis on sows during the oestrus cycle and early gestation. Med. Vet. Rum. 128 61-66 (1985).

- 9.- BAUDITZ,R: Results of clinical studies with Baytril in calves and pigs. Vet. Med. Review. No 2 122-129 (1987).
- 10.- BECERRIL,J: Algunas reflexiones sobre reproducción porcina y factores que limitan los programas reproductivos. Porcivama IX 68-71 (1984).
- 11.- BEKER,H,N; BELDEN,R,C; BREault,T,T; BURRIDUE,M,J; FRANRENBURG,W and NICOLETII, OP: Brucellosis in feral swine in Florida. J. Am Vet. Med. Assoc. 173 1181-1182 (1978).
- 12.- BOLIN,S,R; TUREK,J,J; RUNNELS,L,J; and GUSTAFSON,D,P: Pseudorabies virus, Porcine Enterovirus Porcine Parvovirus: interactions with the zona pellucida of the porcine embryo. Am. J. Vet. Res. 44 1035-1039 (1983).
- 13.- BOLLWAHN,W; UERBERSCHAR,S and MATTHEIS,L: Clinical and pathological examinations concernig in MMA Syndrome in sows. Proceedings. Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 1980 p.68.
- 14.-BRAVO,O,F: Situación actual de la porcicultura en México: Analisis y perspectivas. Porcivama 100 53-59 (1984)
- 15.- BROWN,T,T; PAUL,P,S and MENGELING,W,L: Response of conventionally raised weaning pigs to experimental infection with a virulent strain of Porcine Parvovirus. Am. J. Vet. Res 41 1221-1224 (1980).
- 16.- CASTRO,R,A: Síndrome de Mastitis Metritis Agalactia. Memorias del I Curso de Actualización sobre problemas reproductivos en cerdos. F.E.S-C, U.N.A.M., A.L.V.E.C. Cuautitlán Edo. de México 1979.
- 17.- CHOI,C,S; MOLITOR,T,W; JOO,H,S and GINTHER,R,P: Pathogenicity of skin isolate of Porcine Parvovirus in swine fetuses. Vet. Microbiol. 15 19-29 (1987).

- 18.- COEZEENS,G: Aujeszky's disease outbreak. N. Zeland. J. 35 37 (1987).
- 19.- CORREA,G.P: Pseudorrabia. en Avances en las enfermedades del cerdo. Editado por MORILLA,A; CORREA,P y STEPHANO,A. Ediciones del AMVEC. 1985.
- 20 - COPPEA,G.P; MARTINEZ,L.A; FAJARDO,M; GAPIBAY,M: Aislamiento y estudio de virus parecido a los Paramixovirus. en Avances en las enfermedades del cerdo. Editado por MORILLA,A; CORREA,P y STEPHANO,A. Ediciones del AMVEC 1985.
- 21.- DE LEEW,P,W; VAN OIRCHOT,J,T: Intranasal vaccination of pigs against Aujeszky's disease: comparison with inactivated vaccines in pigs with low maternal antibody titres. Res. Vet. Science. 39 34-38 (1995).
- 22.- DERBYSHIRE,J,B: Porcine Enterovirus Infection. in Disease of swine. Edited by Lemann,A.D; 15th edition; Iowa State University Press, Ames Iowa USA; 1981.
- 23.- DEYOE,B,L: Pathogenesis of three strains of Brucella suis. Am. J. Vet. Res. 28 951-957 (1967).
- 24.- DEYOE,B,L: Immunology and public health significance of swine brucellosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 160 840-843 (1972).
- 25.- DEYOE,B,L: Brucellosis. in Disease of swine. Edited by Lemann,A.D; 15th edition; Iowa State University Press; Ames Iowa USA; 1981.
- 26.- DOBSON,K,J: Erradication of leptospirosis from two commercial piggeries in South Australian. Aust. Vet. J. 47 188-198 (1971).

- 27.- DUNE,H,W: The SMEDI syndrome. American Assoc of swine Practitioners 2 (1974).
- 28.- EDWARDS,K,R; DAINES,D: A leptospirosis outbreak in a piggery. N. Zeland. J. 27 247-248 (1979).
- 29.- EDWARDS,K,R; EMMERSON,M,A; LUFF,P,R; WELLS,A,E; MUSKETT,J,C; WRATALL,C; RICHARSON,C; PARKER,B,J and THORTON,D,H: Efficacy of Porcine Parvovirus veccines. Vet. Rec. 110 203-205 (1986).
- 30.- EINARSSON,S; CORT,N; EHNVALL,R and SJOGREN,V: A field trial using a long-acting carba oxitocin analog for tratament of agalactie in the sows. Proceedings Int. Pig. Vet. Soc.Congr. 1980 p.72.
- 31.-ELLIS,W,A: Leptospirosis. J. Small. Anm. Pract. 37 355-357 (1986).
- 32.- ELLIS,W,A; Mc PARLAND,P,J; BRYSON,D,G and Mc NUTLY,M,S: Leptospire in pig urogenital tracts and fetuses. Vet. Rec. 117 63-65 (1985).
- 33.- ELLIS,W,A; Mc PARLAN,P,J; BRYSON,D,G and CASSELLS,J,A: Prevalence of leptospiral infection in aborted pigs in Northern Ireland. Vet. Rec. 118 63-65 (1986).
- 34.- ELLIS,W,A; Mc PARLAND,P,J; BRYSON,D,G and CASSELLO,J,A: Borars as carrier of leptospiral of the Australis serogrup on farm with abortion problem. Vet. Rec. 116 563 (1985).
- 35.- ELLIS,W,A; Mc PARLAND,P,J; BRYSON,D,G; TKIERMAN,A,B and MONTGOMERY,J: Isolation of leptospire from the genital tract and kidneys of aborted sow. Vet. Rec. 118 294-295 (1986).

- 36.- ELLIS,W,A; TKIERMAN,A,B: Isolation of leptospira interrogans serovar bratislava from sows in Iowa. Am. J. Vet. Res. 47 1458-1459 (1986).
- 37.- ENGLISH,R,P; SMITH,J,W; MACLEAN: La cerda como mejorar su productividad; 2^o Edición; Editorial Manual Moderno; México D.F 1985.
- 38.- ENSMINGER; PARKER: Swine Science; 15th Edition; The Interstate Printes and Publischer inc; Danville Illinois USA 1984.
- 39.- EXCELSIOR: 14 de Abril de 1989; Año 73; tomo 2; p.2
- 40.- FENNESTAD,K,L; BORG-PETERSEN,C: Experimental leptospirosis in pregnat sows. J. Infect. Dis. 116 57-66 (1986).
- 41.- FINLAY,R,C; ROE,R,T and KELLAR,J,A: National swine brucellosis fsurvey. Can. Vet. J 28 714-716 (1987).
- 42.- FLORES,C,R; CARRASCO,C,A: Problemas de la eficacia reproductiva en cerdos infectados por brucelosis. Memorias del I Curso de Actualización sobre problemas reproductivos en cerdos. F.E.S.-C. U.N.A.M., A.L.V.E.C. Cuautitlán Edo. de México 1979.
- 43.- FLORES,C,R; CARRASCO,C,A: Brucelosis en Enfermedades de los cerdos. Editado por Necochea,R.R y Pijoan,A; 1^o Edición; Editorial Diana; México D.F 1987.
- 44.- GARCIA,M,C; FIRST,N,L; GINTHER,O,J y RUTLEDG,J,J: Efect of the Gramm negative bacterial endotoxin oxitocin and dexametascne in lactacion failure in sows Proceedings Int. Fig. Vet. Soc. Congr. 1980; p.87.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 45.- GONZALEZ, P.J.F: Situación actual y perspectivas de la porcicultura. Porcitrara 17 6-21 (1987).
- 46.- GUERRA, E.J; RAYO, C.D y DIAZ, J.J.D: Detección de anticuerpos contra leptospira en 4354 sueros porcinos. Vet. Mex. 17 35-38 (1986).
- 47.- GUSTAFSON, D.P: Pseudorabies. in Disease of swine. Edited by Lemann, A.D; 15th Edition; Iowa State University Press; Ames Iowa USA 1981.
- 48.- HAFEZ, H.S.E: Reproducción e inseminación artificial en animales; 4^a Edición; Editorial Interamericana; México D.F 1988.
- 49.- HATHAWAY, S.C; LITTLE, W.A: Prevalence and clinical significance of leptospiral antibodies in pigs in England. Vet. Rec. 108: 224-228 (1981).
- 50.- HATHAWAY, S.C; LITTLE, W.A and STEVENS, A.E: Isolation of leptospira interrogans serovar muenchen from sows with a history of abortion. Vet. Rec. 111: 100-102 (1982).
- 51.- HIROKAZUJI, I: Antibodies to leptospire in sows involved in premature birth and stillbirth. J. Jpn. Med. Assoc. 39: 311-314 (1986).
- 52.- HERNANDEZ, B.E: S.M.E.D.I. Memorias del I Curso de Actualización sobre problemas reproductivos en cerdos. F.E.S.-C. U.N.A.M. A.L.V.E.C. Cuautitlán Edo. de México 1979.
- 53.- ITURBE, R.R: Evaluación de las pruebas de Coombs e inmunofluorescencia indirecta como método de diagnóstico de la brucelosis porcina. FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNAM México D.F 1978.

54. JERABEK, J.; SIMKOVA, L.; MANOUSKOVA, V.; DRABEK, J. and DEDEK, L. Immunoprophylaxis of porcine parvovirus infection. *Veterinarstvi*. 119 203-205 (1988).
55. - JOO, H.S.; DONALSON, W and JOHNSON, R.H.: A standardised haemagglutination inhibition test for Porcine Parvovirus antibody. *Aust. Vet. J.* 52 422-424 (1976).
56. - JUBB, K.V.; KENNEDY, P.C and PALMER, N.: Pathology of domestic animals; Vol 3; 3th Edition; Academic Press; USA 1985.
57. - KANEENE, J.M.; ANDERSON, R.K.; JOHNSON, D.W.; ANGUS, R.O.; MUSCOPLAT, L.L.; PIETZ, D.E.; VANDEWAGON, L.C and SLOANE, E.E.: Cell-mediated immune response in swine from herd infected with *Brucella suis* in pigs. *Am. J. Vet. Res.* 39 1607-1611 (1978).
58. - KINGSCOTE, B.F.: Leptospirosis outbreak in piggery in Southern Alberta. *Can. Vet. J.* 27 188-190 (1982).
59. - KINGSCOTE, B.F.: Leptospiral serovars in Canada. *Can. Vet. J.* 29 70-71 (1989).
60. - KIT, S.; MALON, K and PIRTLE, C.: Attenuated propiotes of thymidine kinase negative deletion mutants of pseudorabies virus. *Am. J. Vet. Res.* 46 1359-1367 (1985).
61. - KIT, S.; SHEPPARD, M.; ICHIMURA and MALON, K.: Second generation pseudorabies virus vaccine with deletions in thymidine kinase and glycoprotein genes. *Am. J. Vet. Res.* 48 780-793 (1987).
62. - KORUCHELSKI, N.; BOZHKOVA, G.; GULUBINOV, G.V.; DZHUROVA, I and GEORGIEVS, S.: Drug resistance of bacterial associated with MMA syndrome of sows. *Vet. Naury.* 24 15-19 (1987).

63. - KORUDZHLLSKI,N; BOZHKOVA,G; GULUBINOV,G,V; DZHUROVA,I; GEORGIEVS,S and DICHEV,R: Microbial aetiology of Mastitis. Metritis Agalactie syndrome in sows. Vet. Naury. 24 11-15 (1987).
64. - KRESSE,J,I; TAYLOR,W,D; STEWART,W,W; and ERNISSE,K,A: Parvovirus infection with necrotic and vesicle-like lesions. Vet. Microbiol. 10 525-531 (1985).
65. - KRUGER,M: Aetiology of puerperal disorders in sows (under farm conditions). Inagural Dissertation. Tierärztliche Hochschule Hannover 1984.
66. - LENS,S: Aujeszky's disease: New vaccines and diagnostics. Vet. Rec. 22 119 (1988).
67. - MAQUEDA,J,J: Carecteristicas de la enfermedad de Aujeszky en Avances en enfermedades del cerdo. Editado por Morilla,A; Correa,P y Stephano,A. Ediciones del AMVEC 1985.
68. - MARCHIOLI,C,C; YANCEY,R,C; WARLDLEY,R,C and THOMENSEN,D,S: A vaccine of psuedorabies virus with deletions in thymidine kinase and glicoprotein X genes. Am. J. Vet. Res. 48: 1577-1583 (1987).
69. - MARTIN,E,C; MACDOWELL,S,W: Lactacion failure in Disease of swine edited by Lemann,A,D; 15th edition; Iowa State University Press; Ames Iowa USA 1981.
70. - MAYERS,P,J; LIPTRA,P,R,M; MILLER,R,B and THOPSEN,J: Hormonal changes in sows after induced Parvovirus Porcine in early pregnancy. Am. J. Vet. Res. 48 621-626 (1987).
71. - McCORMICK,B,A; DRISSEN,S,J; CONNAUGHTON,I,D and MONCKTON,R,P: Prevalence entoviral and parvoviral antibodies in pig sera. Res. in Vet. Sc. 41 397-401 (1986).

72. - Mc CULLOUGH,S,J; TODD,D: Subclinical Aujeszky's disease virus infection in a pig herd and the characterisation of strain virus isolated. Vet. Rec. 122 77-81 (1988).
73. - Mc GREGOR,S; EASTERDAY,B.C and KAPLAN,A.S: Vaccination of swine with thymidin kinase deficient mutants of pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res. 46 1495-1497 (1985).
74. - MENGELING,W,L: Prevalence of Porcine Parvovirus induced reproductive failure: An abattoir study. J. Am. Vet. Med. Assoc. 172 1291-1294 (1978).
75. - MENGELING,W,L; CUTLIP,R,L: Pathogenesis of utero infection: Experimental infection of five-week old porcine fetuses with Porcine Parvovirus. Am. J. Vet. Res. 36 1173-1175 (1975).
76. - MENGELING,W,L; CUTLIP,R,L: Reproductive disease experimentally induced by exposing pregnant gilts to Porcine Parvovirus. Am. J. Vet. Res. 37 1393-1399 (1976).
77. - MILLAR,B,D; CHAPPEL,R,J and ADLER,R,B: Detection of leptospire in biological fluids using DNA hybridisation. Vet. Microbiol. 15 71-78 (1987).
78. - MILLAR,B,D; CHAPEL,R,J; ADLER,R,B, DRIJSEN,S,J and JONES,R,T: Effect of maternal vaccination on the susceptibility growing pigs to leptospiral infection. Vet. Microbiol. 15 79-87 (1987).
79. - MOROC; LUND,L and BACKSTROM,L: Bacterial endotoxins in clinical cases of MMA syndrome in the sows. Proceedings: Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 1982 p.174.

- 80.- OLGUIN,R,F: Aspectos reproductivos del ganado porcino. Editado por la División de Postgrado de la F.M.V y Z. U.N.A.M. México D.F. 1985.
- 81.- PALIT,A; COX,J; HOLLINGWORTH,J and SHEERS,J: Prevention of leptospira interrogans serovar pomona infection in domestic pigs by vaccination. Aust. Vet. J 65 289-290 (1988).
- 82.- PEREZ,E,R: Aspectos económicos de la porcicultura en México de 1960 a 1983. Editado por la Asociación Americana de la Soya.
- 83.- POITON,A,M; SURMAN,P,G; Mc CLOUD,P,I and WHAYTE,P,B,D: The pattern of endemic Parvovirus in four pigs herds. Aust. Vet. J. 60 166-171 (1983).
- 84.- PREM,S,P; MENGELING,W,L: Vaccination of swine with an inactivated Porcine Parvovirus vaccine in presence of passive immunity. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188 410-413 (1985).
- 85.- PRIADI,A; CHASANA,V; HIRTS,R,G; EMMINIS,J,J GLESEN,J and SOURUSO,M: development of an Enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA) for detecting antibody to B.suis in porcine sera. Penyarit Hewan 17 : 66-70 (1985).
- 86.- RAMIREZ,N,R: Importancia de la enfermedad de Aujeszky en México. en Avances de las enfermedades de cerdo. Editado por Morilla,A; Correa,P y Stephano,A. Ediciones del AMVEC 1985.

- 87.- RAMIREZ,H.R y ALONSO,S.M: Indicadores relevantes de la producción porcina. Vol I. Editado por la F.M.V.y Z. División Sistema de Universidad Abierta; U.N.A.M.; México D.F 1987.
- 88.- REDDY,G.V; RAO,A,S; REDDY,B,D and SARMA,B.J.R: Isolation of leptospire from porcine population in Andhra Pradesh. Ind. Vet. J. 64 7-10 (1987).
- 89.- RIVERA,E; SJOSTEN,C,G; BERGMAN,R and KARLSSON,K.A: Porcine Parvovirus: Propagation in microcarrier cell culture and immunogenic evaluation in pregnant gilts. Res. Vet. Sc. 41 391-396 (1986).
- 90.- RDEFFER,H,E; LEMANN,A,D; DUNNE,H,W; CROPPER,M and SPRECHER,D,J: Reproductive failure in swine associated with maternal seroconversion for porcine Porcine Parvovirus. J. Am Vet. Med. Assoc. 168 991-995 (1975).
- 91.- ROGERS,R,J; COOK,D,R; KETTERER,P,J; BALDOCK,F,C; BLACKAL,P,J and STEWART,R,W: An evaluation of three serological test for antibody to *B.suis* in pigs. Aust. Vet. J. 66 77-88 (1989).
- 92.- ROSS,R,F; HARMON,R,L and ZIMMERMANN,B,J: Suceptibilite of sow to experimentally induced *E. coli* mastitis. Proceedings Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 1980 p.60.
- 93.- SCHINCA,F,C,R: Cerdas repetidoras. Porcira. VII 7-24 (1980).
- 94.- SISSON,S and GROSSMANN,J,D: Anatomía de los animales domésticos; 4ª Edición; Editorial Salvat; Barcelona España 1981.

- 95.- SORENSEN,K,L; ASKAA,J: Fetal infection with Porcine Parvovirus in herds with reproductive failure. Act. Vet. Scand. 22 162-170 (1981).
- 96.- SORENSEN,K,L; ASKAA,J: Vaccination against Porcine Parvovirus infection. Act. Vet. Scand. 22 171-179 (1981).
- 97.- STEPHANO,H,A: Diagnóstico de la enfermedad de Aujeszky en el cerdo. en Avances en enfermedades del cerdo. Editado por Morilla,A. Correa,P y Stephano,A. Ediciones del AMVEC. 1985.
- 98.- STEPHANO,H,A; GAY,G,M: Efecto del virus del ojo azul en la reproducción de la cerda. Memorias de la XIX Reunión Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos; Mazatlán Sinaloa México 1984 p.83-85.
- 99.- STEPHANO,H,A; DOPORTO,J,M y GAY,G,M: Estudio epidemiológico de dos granjas afectadas por el Síndrome del ojo azul. Memorias de la XX Reunión Nacional de la Asociación de Veterinarios Especialistas en Cerdos; Merida Yucatán México 1985. p.79-82.
- 100.- STEPHANO,H,A; GAY,G,M and RAMIREZ,T,C: Encephalomyelitis, reproductive failure and corneal opacity (blue eye), associated a Paramixovirus infection. Vet. Rec. 122 6-10 (1986).
- 101.- STRAFFON,M,O y APPENDINI,T: Endocrinología de la reproducción. Porciraama . VII : 39-50 (1980).
- 102.- SULLIVAN,N,D: Leptospirosis in animals and man. Aust. Vet. J. 50 216-223 (1974).

- 103.- TAYLOR,D,J: Pig Disease; 5th Edition; Edited by Burlington Press; London Kingdome 1989.
- 104.- THACKER,B,J; JOO,HS; WINKELMANN,N,L; LEMANN,A,D and BARNES,D,M: Clinical, virologic and histopathologic observations of induced Parvovirus Porcine infection in boars. Am. J. Vet. Res. 48 763-767 (1987).
- 105.- THE WELLCOM FUNDATION LIMITED: The use of trimetropim suphonamide combination drug to control MMA of bacterial origin. Proceedings, Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 1980 p.71.
- 106.- TOO,H,L; LOVE,R,J: Some epidemiological features and effects on reproductive performance of endemic Porcine Parvovirus infection. Aust. Vet. J. 63 50-53 (1986).
- 107.- VANNIER,P; BRUN,A; CHAPPUIS,G and REYNAUD,G: Study of the efficacy of inactivated virus vaccine against Porcine Parvovirus. Ann. Ress. Vet. 17 425-432 (1986).
- 108.- VAN OIRCHOT,J,T: Intranasal vaccination of pigs against Aujeszky 's disease: comparation with one or two doses of atenuated vaccines in pigs with high maternal antibody titres. Res. Vet. Sc. 42 12-16 (1987).
- 109.- VAN OIRCHOT,J,T; GIELKENS,A,L,J: Some characteristics of four atenuated vaccine strains and virulent strains of Aujeszky's disease virus. Vet. Q. 121 225-229 (1984).
- 110.- VAN OIRCHOT,J,T; RZIHA,H,J; MONEN,P,L POL,J,M and VAN ZANE: Diffrentiation of serum antibodies from pigs vaccinated or infected with Aujesky 's disease virus by comparative Enzyme Immunoassay. J. Gen Virol. 67 1179-1182 (1986).

- 111.- VAN OIRCHOT,J.T; WALL,C.A: An ELISA to distinguish between Aujeszky's disease vaccinated an infected pigs. Vet. Rec. 121 305-306 (1987).
- 112.- VARADIN,M: Prevention of puerperal disorders in sow Proceeding. Int. Pig. Vet. Soc Congr. 1980 p.69.
- 113.- VELASCO,J.M.A: Control de la enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia. en Avances en enfermedades del cerdo. Editado por Morilla.A. Correa.P y Stephano.A. Ediciones del AMVEC 1985.
- 114.- WALTMAN,W.D; DAVE,D.L: Enzyme linked immunosorbent of antileptospiral antibodies in swine sera. Am. J. Vet. Res. 44 1120-1122 (1983).
- 115.- WHITE,P.B,D; BATCLIFF,R,M: Protection of pregnat swine by vaccination against leptospiral infection. Aust. Vet. J. 59 41-45 (1982).
- 116.- WOLSZYN,S: Occurrence of specific agglutinins in the serum of vaccinated sow against leptospirosis. Med. Vet. 41 195-198 (1985).
- 117.- WRATALL,A.E; CARTWRIGHT,S,F; WELLS,D.E and JONES,P.E: Maternally-derived antibodies to Porcine Parvovirus and their effect on active antibodies production after vaccination with and inactivated oil-emulsion vaccine. Vet. Rec. 120 475-478 (1987).
- 118.- ZIERIS,H: *Leptospira pomna* infection of swine in the RDA and the role the field mouseas reservoir host. Mun. F. Vet. 42 884-888 (1987).