

Manejo de las enfermedades porcinas

Autor: Dr. Michael Muirhead y Thomas Alexander.

Fuente: Extraído de El sitio porcino (www.elsitioporcino.com).

Manejo sanitario y tratamiento de las enfermedades del cerdo

Capítulo 3: Tóxicos potenciales

ALGAS

Si el agua de bebida se contamina de forma importante con algas verdes y azules productoras de toxinas, pueden ocasionar enfermedad aguda y mortalidad alta. La intoxicación sólo es probable que sea observada en cerdos criados en el campo, donde tienen acceso a estanques que usan para beber agua (por supuesto, a menos que los cerdos criados en intensivo obtengan su agua de este tipo de fuentes). Durante los períodos de tiempo soleado y caluroso aparecen en el agua grandes cantidades de algas. El viento transporta a los microorganismos a los bordes del agua, donde son ingeridos por los cerdos. Las algas producen sustancias muy tóxicas, que causan daño masivo al hígado y hemorragia y/o afectan el sistema nervioso, provocando el coma e insuficiencia respiratoria. Los exámenes postmortem muestran un hígado hipertrofiado y hemorrágico.

SIGNOS CLINICOS Y POSIBLES TOXICOS		
Signos observados	Posibles tóxicos	
Cerdas o verracos aislados o agrupados		
Ceguera Incoordinación Cojera Ataques nerviosos Temblores	Algas Arsénico Hidrocarburos clorados Plantas Plomo Mercurio	Compuestos organo- fosforados Dosis excesiva de me- dicamento* Privación de agua* Vitamina E/selenio
Diarrea Inapetencia Vómitos	Arsénico Comida mala* Mercurio Monensina* Mohos	Nitratos/nitritos Compuestos organo- fosforados Plantas
Dificultad respiratoria Problemas circulatorios Cambios de color cutáneo	Algas Carbadox Monóxido de carbono	Cornezuelo del centeno Monensina Warfarina
Muerte súbita	Algas Helecho Alquitranes	Nitritos Gases tóxicos*
Aborto Fallo reproductivo	Monóxido de carbono Cornezuelo de centeno	Medicamentos* Micotoxinas*
Mucus, sangre, pus en la orina	Etilenglicol Mercurio Micotoxinas	Hojas y bellotas de roble Plantas

Cerdos lactantes		
Ataques Incoordinación Cojera Nervioso Temblores	HCB Furazolidona* Hierro dextrano	Dosis excesiva de medicamentos Compuestos organofosforados Penicilina*
Diarrea Inapetencia Vómitos	Toxinas bacterianas Sobredosificación Penicilina	
Dificultad respiratoria Cambios de color cutáneos	Amoniaco Toxinas bacterianas Monóxido de carbono Hierro dextrano	Dosis excesiva de medicamento Nitratos/nitrito Vitamina E/selenio
Muerte súbita	Alquitranes Furazolidona Hierro dextrano Anafilaxia por medicamentos (shock)	Nitratos/nitritos HCB Gases tóxicos
Cerdos destetados y en crecimiento		
Ceguera Coma Ataques Incoordinación Cojera Temblores	Arsénico (ácido arsanílico) Compuestos organofosforados Alquitranes Hidrocarburos Medicamentos Monensina	Olaquindox Plantas Privación de agua Gases tóxicos
Diarrea Inapetencia Vómitos	Arsénico Carbadox Cobre Plomo Mercurio	Monensina Micotoxinas Hojas y bellotas de roble Plantas
Dificultades respiratorias Problemas circulatorios Cambios de color cutáneos	Toxinas bacterianas Carbadox Monensina	Nitratos/nitritos Gases tóxicos Vitamina E/selenio
Muerte súbita	Helecho Compuestos organofosforados Vitamina E/selenio	Sal Gases tóxicos

*Mayores probabilidades de que ocurra.

Figura 13-2

NIVELES TOXICOS DE LAS TOXINAS		
Toxina	Niveles no tóxicos menos de	Niveles tóxicos informados para efecto leve a grave
Amoniaco	25 ppm	50-150 ppm
Arsénico – Inorgánico	50 mg/kg peso vivo hígado, 1 ppm riñón, 1 ppm	10-200 mg/kg en pienso hígado, riñón 10 ppm
	Orgánico	1000 ppm durante 2-3 días en pienso 400 ppm durante 14 días en pienso 300 ppm, 21-28 días en pienso
Carbadox	50 ppm en pienso	100-300 ppm en pienso
Monóxido de carbono	30 ppm	60-250 ppm
Arcilla	-	10-15 g ingeridos
Cobre	200 ppm en pienso	200-600 ppm en pienso Hígado > 250 ppm Riñón > 60 ppm 20 mg/kg de peso vivo
Cornesuelo de centeno	0,2% esclerotes	0,3% esclerotes
Furazolidona	400 ppm en pienso	500-1000 ppm en pienso
Sulfuro de hidrógeno	50 ppm	80-900 ppm
Plomo		600 mg/kg en pienso Hígado o riñón 3 ppm
Mercurio	Riñón < 2 ppm Hígado 0,3 ppm Pienso 1 ppm	Hígado 40-70 ppm Riñón 40-100 ppm 2-13 mg/kg de peso vivo 1,5-10 ppm en pienso Dosis única de 5-15 mg/kg
Metaldehído		Cantidades muy pequeñas de gránulos
Monensina	100 ppm en pienso 10 mg/kg de peso vivo	200-400 ppm en pienso 20 mg/kg de peso vivo
Nitratos	150-400 ppm	1500 ppm
Nitritos	10 mg/kg de peso vivo	15-20 mg/kg de peso vivo 40 ppm en el agua
Toxinas nutricionales	Véase capítulo 14	
Olaquinox	100 ppm en pienso	300-500 ppm en pienso
Sal	2% con agua ad libitum	0,5% en pienso – sin agua
Selenio	0,1-0,3 ppm	3-10 ppm en pienso, > 12 ppm en hígado
Tiamulina	150 ppm en pienso	200 ppm en pienso
Warfarina		Niveles bajos

ppm = g/tonelada = mg/kg

Figura 13-3

Signos clínicos

El comienzo de los síntomas es normalmente súbito y se producen al cabo de 1 a 2 horas. La muerte sucede dentro de las 24 horas. Los cerdos tienen un colapso súbito, temblores musculares, convulsiones, cambios de color en la piel y diarrea sanguinolenta.

Diagnóstico

El antecedente de cerdos que tienen acceso a agua que muestra evidencia de crecimiento de algas sugiere una intoxicación. Los signos clínicos y exámenes postmortem proporcionan una importante evidencia diagnóstica. Debe enviarse una muestra de las algas a un laboratorio para su identificación y debe buscarse información acerca de cómo controlarlas.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento específico.

Administre absorbentes gastrointestinales, como carbón y caolín en el agua de bebida o en el pienso si es factible.

Los cerdos deben alejarse inmediatamente de la fuente de agua y deben alojarse lejos de la luz del sol en ambientes cálidos.

Control del manejo y prevención

Proporcione una fuente alternativa de agua o si esto no es posible instale un cerco para permitir acceso a sólo una área pequeña de la superficie del agua. Proteja esta zona con una barrera de muselina para frenar el crecimiento de poblaciones elevadas de algas.

Las inyecciones de productos multivitamínicos, particularmente del complejo B, pueden ser de gran ayuda.

ARSENICO

El arsénico existe en forma de compuestos inorgánicos y orgánicos. Los arsenicales inorgánicos están poco usados en la actualidad, excepto en algunos rodenticidas, insecticidas y herbicidas.

Los arsenicales orgánicos son menos tóxicos que los inorgánicos y se usan en algunos países para controlar la disentería del cerdo, para tratar la eperitrozoosis o como promotores del crecimiento. Los productos químicos comunes son el ácido arsanílico, el arsanilato de sodio, la roxarsona (ácido 3-nitro-4- hidroxifenil arsónico) y la carbasona.

Signos clínicos

La intoxicación con compuestos inorgánicos produce una enfermedad aguda con daño grave del tracto intestinal. Los signos clínicos incluyen vómitos, diarrea aguda y cólicos, deshidratación, convulsiones, colapso y muerte.

El comienzo de los signos clínicos en la intoxicación por arsenicales orgánicos varía según el nivel de ingesta. A bajos niveles puede no notarse nada durante 2 a 3 semanas, momento en que aparecen signos leves de incoordinación y posiblemente ceguera. Con dosis altas pueden verse signos clínicos pasados 2 o 3 días, como incoordinación, parálisis de las patas posteriores y ceguera. La ceguera es a menudo irreversible. Los animales afectados continúan creciendo si pueden conseguir pienso y agua. Las dosis muy altas de arsenicales orgánicos pueden causar gastroenteritis.

Diagnóstico


Es determinado por los antecedentes, la disponibilidad de compuestos arsenicales y el análisis de pienso o sustancias sospechosas.

Tratamiento

No hay ningún antídoto eficaz, pero si los compuestos son inmediatamente eliminados de los cerdos, éstos se recuperan.

ALQUITRAN DE HULLA

La destilación del alquitrán de hulla y de productos del petróleo crudo produce una variedad de sustancias, que incluyen los creosoles o compuestos fenólicos, creosota cruda y alquitrán. Estas sustancias se usan como desinfectantes y conservadores y pueden ser ingeridas por los cerdos. El alquitrán se usa como pegamento para ladrillos de arcilla y se necesitan sólo 1 0-15 g ingeridos en un período de 7 días para producir mortalidad. Los papeles alquitranados, el betún en los suelos y la madera tratada con creosota son otras fuentes de intoxicación. Las preparaciones de alquitrán de hulla también son irritantes para la piel.



*Si usted sospecha de una intoxicación,
busque siempre consejo veterinario.*

Signos clínicos

Los primeros signos de intoxicación por ladrillos de arcilla son la postración o el coma que llevan rápidamente a la muerte súbita. Pueden encontrarse cerdos muertos.

Los niveles bajos de ingesta interfieren con la absorción de vitamina A y producen signos de deficiencia, incluyendo malformaciones en los lechones y un aumento de nacidos muertos. Si la piel de un lechón recién nacido entra en contacto con desinfectantes fenólicos, las áreas del contacto, particularmente los pezones y plantas de las patas pueden aparecer quemadas.

Diagnóstico

Incluye una historia de acceso a fenoles y otras preparaciones de alquitrán de hulla. Busque evidencias de contaminación, particularmente en cerdos criados al aire libre.

Tratamiento y control

No hay ningún tratamiento eficaz. El ambiente siempre debe examinarse en busca de evidencias de exposición, particularmente cuando las cerdas se mantienen en el campo.

Las inyecciones de vitamina A, por medio de preparados multivitamínicos, pueden servir como ayuda al tratamiento.

COBRE

El sulfato de cobre se agrega rutinariamente en algunos países a las raciones de cebo como un promotor de crecimiento, a niveles entre 50-175 ppm. Los niveles superiores a 250 ppm pueden interferir con la tasa de crecimiento normal, particularmente si los niveles de zinc y hierro de la ración son bajos. Si los niveles de zinc y hierro son normales, un nivel de 500 ppm de cobre es tóxico. Las plantas como el trébol subterráneo también pueden producir un desequilibrio mineral en cerdos criados en extensivo, por aumento de la retención de cobre.

Signos clínicos

Estos se inician de forma gradual, a menos que haya habido una ingesta masiva de cobre. En la intoxicación aguda hay gastroenteritis grave, dolor abdominal, diarrea e ictericia, un hígado hipertrofiado y sangre en la orina. En casos menos agudos se observa anemia y una tasa de crecimiento reducida.

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes, signos clínicos y hallazgos postmortem. Las pruebas de laboratorio que indican niveles de cobre de más de 250 ppm en el hígado y 60 ppm en el riñón confirman el diagnóstico.

Tratamiento

La respuesta al tratamiento es mala. El versonato de calcio inyectable puede ser de ayuda. Busque consejo veterinario.

ETILENGLICOL

Esta es una sustancia usada normalmente en los líquidos anticongelantes de aparatos de refrigeración. El etilenglicol es muy tóxico y sólo son necesarios 4-5 ml por kg de peso corporal para producir signos clínicos.

Signos clínicos

En la intoxicación aguda los cerdos vomitan, están deprimidos, pierden la función locomotora, desarrollan insuficiencia renal y mueren. La muerte puede ocurrir en 12-24 horas y es a menudo el único signo observado.

Los tejidos de todo el cuerpo se acidifican. En casos menos agudos los cerdos sufren depresión, gastroenteritis, dilatación abdominal, respiración dificultosa y síntomas neurológicos.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente de acceso a anticongelante, los signos clínicos y las lesiones postmortem.

Tratamiento y control

No hay ningún tratamiento aunque se ha reflejado algún éxito usando bicarbonato de sodio al 5% por vía intravenosa para reducir el nivel de acidez de la sangre. Busque consejo veterinario.

FLUOR

La intoxicación por flúor es raro en cerdos, pero puede ocurrir en pastos fuertemente contaminados. En los casos agudos, puede verse diarrea, cojera y signos neurológicos. Sin embargo, en casos crónicos la cojera puede ser el único síntoma.

Diagnóstico

Se lleva a cabo evaluando los niveles de flúor en hueso, que deben ser menores de 600 ppm.

HERBICIDAS

Las intoxicaciones asociadas con herbicidas son mucho más frecuentes en ganado bovino y ovino que en cerdos. Sin embargo, las más frecuentes incluyen arsénico, bórax y pentaclorofenoles (PCF). Estos últimos puede absorberse a través de la piel intacta o de las membranas mucosas, para las que son muy irritantes.

Los PCF se usan ampliamente como conservadores, insecticidas, fungicidas y molusquicidas, pero generalmente se inactivan en el suelo cuando se usan correctamente. El contacto con la madera tratada que se usa en la construcción de comederos puede causar salivación e irritación marcada de la boca.

Signos clínicos

Estos incluyen alteraciones neurológicas, dificultad respiratoria, temblores, debilidad muscular, convulsiones y muerte.

Diagnóstico

Puede ser difícil, pero un examen cuidadoso de los productos presentes en la granja y su acceso a menudo ayuda.

Tratamiento

Si los signos neurológicos son graves use un sedante, como el Stresnil y administre electrólitos.

HIERRO DEXTRANO

Las inyecciones de hierro en forma de hierro dextrano son administradas por vía intramuscular o subcutánea a los lechones de entre 1 y 7 días de edad. Esto se hace para corregir el desarrollo de una deficiencia de hierro que conlleva a anemia. Se necesita una dosis de 100-200 mg por lechones. Si las cerdas o cerdas jóvenes de primer parto sufren una deficiencia de vitamina E y/o selenio durante la gestación, los lechones también nacen con dicha deficiencia. En estas circunstancias, las enzimas que metabolizan el hierro no pueden funcionar y el hierro se hace tóxico.

Signos clínicos

El lechón presenta cojera aguda, aparece una hinchazón oscura en el sitio de la inyección (normalmente el muslo) y aproximadamente el 50% de la camada o más muere en horas.

Diagnóstico

La asociación entre las inyecciones y los síntomas normalmente está clara y los signos clínicos son típicos. La superficie de corte del músculo donde se ha inyectado el hierro pierde toda su estructura y tiene un aspecto de músculo húmedo de pescado. Esto es debido a la necrosis (muerte) de los tejidos.

Tratamiento

La reacción inicial es a menudo culpar al hierro. Es verdad que los hierros dextranos de calidad inferior (normalmente los más baratos) tiene mayores probabilidades de asociarse con enfermedad aguda que los de mejor calidad, pero el problema primario es la deficiencia de selenio/vitamina E.

Cuando se reconoce la intoxicación todos los lechones que han recibido hierro en los últimos 2 días deben inyectarse con vitamina E/selenio según las recomendaciones de los fabricantes.

Todas las hembras programadas para parir en los próximos 7 días deben inyectarse con vitamina E/selenio.

Las cerdas que se encuentran en el último mes de gestación deben inyectarse con vitamina E 2 semanas antes del parto.

Control del manejo y prevención

La oxidación excesiva de grasas en el pienso de la cerda es la causa más frecuente de un nivel bajo de vitamina E. La oxidación es el resultado del mal almacenamiento de cereales o maíz, particularmente en situaciones en las que no se limpian los fondos de los silos de almacenamiento y entra humedad.

Como precaución añada 150 UI extras de vitamina E/tonelada al pienso de las cerdas durante los siguientes 2 meses. Verifique las fuentes e instalaciones de almacenamiento de todos los granos usados como pienso.

INSECTICIDAS

Los insecticidas, en virtud de sus acciones, son sustancias tóxicas o letales y es importante que se sigan las instrucciones de los fabricantes al usarlos. Además, la mayoría de estos productos químicos se absorben a través de la piel y por consiguiente son potencialmente peligrosos para el operario. Tome nota de las recomendaciones detalladas para su uso, particularmente al manejar los concentrados. La intoxicación de cerdos por insecticidas puede originarse por la aplicación incorrecta, que hace que los cerdos coman pienso contaminado o se espongan accidentalmente a los mismos. Los insecticidas están disponibles en cuatro tipos de productos químicos diferentes; carbamatos, hidrocarburos clorados, piretrinas y compuestos organofosforados (OF).

Todos los insecticidas actúan sobre el sistema nervioso y los síntomas generales son similares. Estos incluyen temblores musculares, hiperactividad y finalmente convulsiones y muerte.

CARBAMATOS

Los más comunes son el carbaril y el metomil, que se usan a menudo para combatir vermes y otros insectos. Actúan bloqueando la transmisión de impulsos nerviosos a las uniones neuromusculares y de forma similar a los compuestos organofosforados. El antídoto es el sulfato de atropina por inyección y debe buscarse consejo veterinario.

HIDROCARBUROS CLORADOS

Estos incluyen el aldrin, hexacloruro de benceno (HCB), lindano, clordano, dieldrin, metoxiclor y toxafeno. Son muy eficaces contra los insectos, pero debido a sus efectos colaterales y toxicidad para el hombre algunos están prohibidos en la actualidad. El HCB todavía se usa en grandes animales y perros y el lindano es la

marca registrada más conocida que se usa en cerdos. El uso de la mayoría de los hidrocarburos se restringe a las cosechas.

Signos clínicos

Todos los hidrocarburos dorados estimulan el sistema nervioso central y los signos incluyen la contracción brusca de los músculos de la cara, temblor muscular generalizado y escalofríos, seguidos por ataques, coma y muerte. Algunos cerdos pueden estar quietos presionando la pared con las cabezas lamiendo y masticando continuamente, otros muestran pérdida de funcionalidad de las patas (ataxia). Los síntomas aparecen dentro de las 24 horas. Los hidrocarburos dorados son absorbidos por la grasa del cuerpo.

Diagnóstico

Aunque los antecedentes ayudan a indicar el tipo de veneno, es necesario un análisis de laboratorio del cerebro, riñón, hígado y tejidos grasos para la confirmación. La pseudorrabia y la intoxicación por sal (de privación de agua) pueden dar signos similares.

Tratamiento y control

No hay ningún antídoto conocido, pero los signos nerviosos graves pueden ser controlados con barbitúricos.

Los hidrocarburos dorados se eliminan lentamente del cuerpo en el curso de un largo período de tiempo y los cadáveres sospechosos deben destruirse y no deben usarse como alimentación.

PIRETRINAS

Las piretrinas son sustancias naturales que se encuentran en la planta del crisantemo y tienen un poderoso efecto insecticida. Los compuestos sintéticos fabricados tienen efectos similares. La toxicidad es relativamente baja y es

improbable que se observe, a menos que se absorban dosis masivas a través de la piel o por ingestión. Todos los compuestos tienen un efecto sobre el sistema nervioso central que causa excitación, convulsiones, coma y muerte. También puede verse marcado temblor muscular y parálisis. La mayoría de los cerdos muere por insuficiencia respiratoria.

Tratamiento

Los cerdos por lo general se recuperan sin necesidad de ningún tratamiento. El carbón activado o la atapulgita administrados por sonda gástrica reducen la absorción.

COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS (OF)

Este grupo de sustancias es ampliamente usado como insecticidas y pesticidas. Los OF y los insecticidas carbamatos afectan los transmisores químicos que controlan las terminales nerviosas en los músculos. El resultado es una hiperactividad que hace que los músculos entren en un espasmo incesante.

Signos clínicos

El estímulo incesante y excesivo de los músculos en la intoxicación aguda causa salivación excesiva, eliminación de heces y orina y una marcha torpe muy rígida. Esto puede ser seguido por vómitos, diarrea y temblores musculares de la cara y el cuerpo. La muerte puede ser bastante rápida, dentro de 1 a 4 horas y es causada por insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico

Un antecedente de exposición a OF hace surgir la sospecha y junto con los signos clínicos señala el diagnóstico. Los insecticidas se identificarán en el estómago o en el material sospechoso, como pienso, pero la detección en tejidos del cuerpo es improbable.

Tratamiento y control

El antídoto es el sulfato de atropina a dosis de 0,5 mg/kg de peso corporal por inyección intramuscular. La respuesta se observa habitualmente dentro de los 3 a 5 minutos. Consulte a su veterinario inmediatamente.

Traslade a los cerdos afectados a corrales hospital con buenas camas. Administre carbón activado o atapulgita por boca si es posible para absorber el insecticida.

PLOMO

En comparación con los rumiantes, el cerdo no se intoxica fácilmente por plomo y la intoxicación es excepcional. Se necesita un nivel de por lo menos 30 mg por día para observar algún signo clínico. El plomo actúa sobre el sistema nervioso central causando dolor, rechinar de dientes, ceguera, contracciones musculares bruscas e incoordinación. El tejido del riñón es una buena fuente de toma de muestras y niveles de más de 4 ppm indican intoxicación.

Tratamiento

Para el tratamiento se usan soluciones de EDTA de calcio al 1% a razón de 110 mg/kg.

MANGANESO

Los niveles normales en la dieta varían entre 3 y 10 ppm. Con 60 ppm la ingesta de pienso y el aumento de peso diario están afectados. Niveles superiores a 3000 ppm pueden producir signos clínicos, incluyendo una ligera rigidez y marcha anormal. La intoxicación es rara.

MEDICAMENTOS

A veces los medicamentos que a dosis correctas normalmente pueden ser muy beneficiosos, causan una reacción tóxica o alérgica. Esto puede ser porque se administran a las especies equivocadas por accidente, por ejemplo, contaminación cruzada del pienso, administración de dosis demasiado altas o administración junto a otro compuesto, con el que es incompatible. Pueden causar una reacción de hipersensibilidad individual. Si el medicamento que causa el problema está en el pienso, el análisis de muestras del mismo debe confirmar el diagnóstico provisional. Si el pienso es sospechoso, deben tomarse muestras al azar para el caso que surja un pleito de responsabilidades (véase cap. 15 Toma de muestras de pienso).

CARBADOX

Esta sustancia (Mecadox, Pfizer), se usa como promotor de crecimiento a razón de 10-20 ppm (10-20 g/tonelada) y es usado también para el tratamiento y prevención de la disentería del cerdo a razón de 50 ppm. La intoxicación puede comenzar con 200 ppm en forma leve y la enfermedad aguda con 300 ppm o más, normalmente debido a que se han cometido errores al mezclarlo en el pienso. Al nivel más bajo de 200 ppm hay reducción de la ingesta de pienso y de la tasa de crecimiento, heces duras y desarrollo excesivo de pelo. La incoordinación, parálisis posterior y muerte ocurren después de 5 a 10 días de consumo continuo. No hay ningún antídoto. Pueden encontrarse lesiones en el examen postmortem en los riñones y las glándulas suprarrenales.

FURAZOLIDONA

La furazolidona es miembro de un grupo de compuestos denominados nitrofuranos, que se han usado durante muchos años para tratar enfermedades entéricas y respiratorias.

La furazolidona se usa por vía oral para tratar la diarrea del lechón y medicando el pienso para controlar la enfermedad entérica postdestete. Niveles de hasta 400 ppm no causan ningún problema. A niveles superiores a 500 ppm aparecen anorexia y signos neurológicos leves, que progresan hacia ataxia, ataques, coma y muerte. El fármaco se excreta bastante rápidamente y los cerdos vuelven a la normalidad 4 a 5 días después de la retirada del compuesto. Los lechones recién nacidos están deprimidos, hipotérmicos y echados sobre uno de sus lados, reman y eliminan espuma por la boca. Estos efectos tienen probabilidades de ocurrir si la furazolidona se administra inmediatamente después del nacimiento en lugar de 6 a 7 horas después de la ingesta de calostro.

Es común administrarla a los lechones en el momento de nacer para prevenir la diarrea. Los que tienen bajo peso de nacimiento (< 800 g) son susceptibles a la intoxicación.

MONENSINA

Esta sustancia se usa como promotor de crecimiento y se comercializa bajo el nombre de Rumensin (Elanco). También es eficaz para el tratamiento y prevención de la disentería del cerdo. La diferencia entre los niveles terapéuticos y tóxicos es muy estrecha. El nivel terapéutico en cerdos es de 10 mg/kg o 100 g por tonelada. Los signos clínicos aparecen cuando los niveles duplican esta cantidad y hay gran mortalidad cuando alcanzan 400 g/tonelada. La mayoría de las intoxicaciones en cerdos ocurren a través de la aplicación accidental de Rumensin o cuando se ha calculado mal la cantidad a añadir a los piensos.

Signos clínicos

Los signos clínicos de intoxicación normalmente ocurren después de las 12 horas de la ingesta e incluyen respiración fuerte y difícil, espuma alrededor de la boca, inmovilidad de las patas posteriores y debilidad muscular generalizada. También puede verse diarrea. Los efectos tóxicos de la monensina aumentan si el pienso también contiene salinomicina en dosis de 60 ppm o tiamulina 100 ppm. Algunos

cerdos afectados, particularmente los que han perdido la movilidad de las patas posteriores, pueden necesitar 2 a 3 semanas para recuperarse, pero muchos mueren.

Diagnóstico

Se basa en los signos clínicos y lesiones postmortem, que son característicos, junto con el historial de uso de monensina. Las lesiones observadas en el examen postmortem incluyen áreas pálidas en los músculos del diafragma, muslos, paletas, lomo, costillas y necrosis del corazón (con distribución igual a cada lado). La vejiga puede contener orina color rojo-castaño. Deben examinarse muestras de pienso en busca de la presencia de monensina, para lo que existe una prueba bastante rápida y fiable. La contaminación del pienso de los cerdos no es rara porque la sustancia se usa ampliamente como promotor de crecimiento en el ganado vacuno, y si ocurre en presencia de tiamulina o salinomicina puede ser tóxica.

Tratamiento

No hay ningún antídoto para las intoxicaciones con monensina.

OLAQUINDOX

Se usa como promotor de crecimiento y para controlar la diarrea postdestete. Los márgenes entre dosis terapéutica y dosis tóxica son estrechos. El nivel normal es de hasta 100 ppm, pero 300 ppm o más darán lugar a inapetencia e incoordinación, con pérdida progresiva de función de los miembros a medida que la dosis se aumenta.

PENICILINA

La penicilina, y en particular la combinación de penicilina procaína y penicilina benzatina, de vez en cuando causa vómitos en individuos o grupos pequeños de cerdos cuando se administra por inyección intramuscular. Es particularmente

evidente en lechones de menos de 10 días de edad, en los que a veces ocurre una reacción de hipersensibilidad aguda. A los 3- 4 minutos de la inyección, los lechones caen en decúbito lateral con movimientos de remo y espuma en la boca. Afortunadamente, este episodio desaparece en 30 minutos aproximadamente y la mayoría de los cerdos vuelven a la normalidad. Las inyecciones de penicilina de acción prolongada administradas a destetados también pueden causar vómitos en algunos cerdos, pero esto no tiene ninguna consecuencia.

SALINOMICINA

La salinomicina se usa como promotor de crecimiento en cerdos a niveles de entre 30-60 ppm. No debe usarse simultáneamente con tiamulina y debe haber 7 días de intervalo entre la última exposición a salinomicina y el comienzo del tratamiento con tiamulina (véase Monensina). La intoxicación está asociada con una marcada caída en la ingesta de pienso y en la tasa de crecimiento y con muerte súbita. No hay ningún antídoto.

SULFONAMIDAS

Los niveles altos de sulfonamidas forman cristales en los riñones y causan daño, pero la intoxicación es rara porque cuando se mezclan niveles altos inadvertidamente en el pienso los cerdos a menudo lo rechazan. Algunas sulfonamidas y en particular la sulfadimidina se excretan por las heces y orina y pueden recontaminarse los animales. Si esta recontaminación ocurre durante los períodos de retirada, aparecerán residuos en el momento del sacrificio. En consecuencia, algunos países han prohibido o han restringido su uso. Otras sulfonamidas usadas para tratamiento no se excretan en la misma magnitud y por tanto el riesgo de contaminación es más bajo.

TIAMULINA

Este antibiótico se usa frecuentemente para tratar la disentería del cerdo y la neumonía enzoótica. Niveles de hasta 120 ppm no tienen ningún efecto tóxico

para el cerdo, pero por encima de 200 ppm la piel reacciona al contacto con heces u orina contaminadas, con marcada coloración roja. Después del uso prolongado puede haber hemorragias en los músculos junto con un aumento de mortalidad.

La tiamulina no debe usarse junto con monensina porque refuerza la toxicidad de la monensina o de la salinomicina (véase Monensina y Salinomicina). No hay antídoto.

MERCURIO

El mercurio existe en dos formas, orgánico e inorgánico. Los compuestos orgánicos se usan como fungicidas para tratar las semillas de granos antes de la siembra. La intoxicación ocurre si el cerdo es alimentado con maíz o cereales que se han tratado o se han contaminado con estos fungicidas. El mercurio inorgánico, como cloruro de mercurio, se usa como desinfectante y en algunas pinturas, baterías y termómetros.

Signos clínicos

El mercurio es un tóxico con efecto acumulativo, de tal forma que los signos clínicos varían y dependen de la duración de la ingesta, así como de la dosis y el tipo de mercurio. Como sustancia tóxica, el mercurio actúa fundamentalmente sobre el tracto gastrointestinal causando vómitos y diarrea sanguinolenta. Pueden verse trozos de tejido muerto (necrótico) en las heces. También hay daño renal que produce signos de uremia. Los cerdos dejan de comer y pierden condición corporal. Pueden verse depósitos cristalinos blancos en la orina. Los signos neurológicos observados pueden ser ataxia, ceguera, deambulación, parálisis parcial, coma y muerte.

Diagnóstico

Los signos clínicos y las lesiones postmortem pueden sugerir la intoxicación con mercurio, que puede ser confirmada por el hallazgo de la fuente de intoxicación y

por el análisis de laboratorio de los niveles de mercurio en riñón e hígado (normalmente menos de 1 ppm).

Tratamiento

Es llevado a cabo por una combinación de soluciones de tiosulfato de sodio al 20% administradas por vía intravenosa a razón de 1 ml/5 kg de peso corporal junto con dimercaprol por inyección intramuscular a dosis de 3 mg/kg de peso corporal. Pida consejo veterinario.

Alimente los cerdos con leche o proteína de huevo, que actúan como absorbentes.

METALDEHIDO

El metaldehído se usa ampliamente para matar babosas y otras plagas de jardín y se presenta en forma de comida con salvado o en gránulos (pellets). Los signos clínicos comienzan dentro de la hora tras la ingestión y afectan al sistema nervioso, con temblores intensos, incoordinación, convulsiones, temperaturas altas y muerte debida a insuficiencia respiratoria. Si los cerdos comen grandes cantidades, es necesario anestésiarlos con barbitúricos durante un período de 6 a 12 horas, mientras la sustancia es excretada. No hay ningún antídoto específico.

MICOTOXINAS

Bajo ciertas condiciones los hongos se multiplican en cereales, maíz, semillas de algodón y otras materias usadas como pienso, produciendo a veces productos químicos llamados micotoxinas (fig. 13- 4). Los hongos requieren humedad adecuada, oxígeno e hidratos de carbono para multiplicarse, así como temperaturas de 10 a 25°C (50 a 77° F). Sin embargo, la multiplicación todavía puede producirse fuera de estos rangos y las cosechas que ya están enfermas tienen más probabilidades de sucumbir a la infección micótica. Sin embargo, la presencia de hongos, incluso de especies reconocidamente tóxicas, no significa

necesariamente que las toxinas estén presentes. Cada uno de ellos requiere precisamente los substratos y las condiciones del medio ambiente adecuados para producir toxinas. Los hongos que causan enfermedad (micotoxicosis) con mayor frecuencia en el cerdo son las especies de *Fusarium*, *Aspergillus* y *Penicillium*, pero debido a los diversos requisitos para su crecimiento y producción de toxinas, ciertas especies tienden a predominar en determinadas áreas geográficas. Las toxinas no se destruyen por calor, pero los tratamientos modernos usados en el procesamiento de piensos para animales, como la temperatura y presión pueden reducir la carga fúngica real.

Factores que pueden aumentar la probabilidad de presencia de micotoxinas en el pienso

- Restos de cereales después de la selección.
- Granos dañados o rotos.
- Almacenamiento de grano húmedo.
- Almacenamiento en condiciones húmedas y calurosas.
- Silos de almacenamiento rotos y con pérdidas.
- Temperatura fluctuante del medio ambiente.
- Desarrollo de hongos en sistemas de alimentación líquida.

UNA GUIA DE LOS NIVELES DE MICOTOXINA EN EL PIENSO: ENFERMEDAD LEVE A GRAVE				
Hongo	Toxinas	Ningún efecto clínico	Nivel tóxico	Signos clínicos
<i>Aspergillus sp</i>	Aflatoxinas	< 100 ppb	300-2000 ppb	Mal crecimiento Daño hepático Ictericia Inmunosupresión
<i>Aspergillus sp</i> y <i>Penicillium sp</i>	Ocratoxina Citrinina	< 100 ppb	200-4000 ppb	Crecimiento reducido y sed Daño renal
<i>Fusarium sp</i>	T2 DAS DON (Vomitoxina)	< 2 ppm	4-20 ppm	Ingesta de pienso reducida Inmunosupresión Vómitos
<i>Fusarium sp</i>	Zearalenona (toxina F2)	< 0,05 ppm	1-30 ppm	Esterilidad Anestro Prolapso rectal Pseudogestación
<i>Fusarium sp</i>	Fumonisina	< 10 ppm	< 30 ppm 20-175	Muerte precoz del embrión Repeticiones acíclicas Ingesta de pienso reducida Síntomas respiratorios Edema pulmonar Aborto
Cornezuelo de centeno	Ergotoxina	< 0,05%	0,1-1% Cuerpos del cornezuelo de centeno por peso (esclerotes)	Ingesta de pienso reducida Gangrena de las extremidades Agalaxia por insuficiencia de la glándula mamaria

ppm – partes por millón ppb – partes por billón sp – especies de – cada uno de estos hongos tiene varias especies, sólo algunas de las cuales son tóxicas

Diagnóstico de la micotoxicosis

Puede ser a menudo frustrante, porque aunque los signos clínicos pueden ser claros, raramente son diagnósticos. Puede ser imposible descubrir la toxina en el pienso debido a la distribución irregular y/o a que las muestras se toman de partes libres de toxina. También puede suceder que el efecto de la toxina sea retardado y el pienso que contiene la toxina ya haya sido consumido. Por otra parte, el laboratorio puede estar buscando la toxina equivocada.

Efectos de las micotoxinas

En la figura 13-4 se muestran los efectos específicos de las diferentes toxinas en el cerdo. Las especies de *Fusarium* requieren niveles altos de humedad y de humedad relativa (>88%) para su multiplicación y producción de toxina, en tanto que *Aspergillus* y *Penicillium* se multiplican a niveles más bajos.

Las aflatoxinas y algunas de las ocratoxinas son inmunosupresoras y pueden aumentar los efectos de una enfermedad generalizada.

Métodos para prevenir la micotoxicosis

Siempre que se sospeche una toxina fúngica considere las siguientes acciones:

- Reemplace inmediatamente el pienso o fuentes de cereales por otras.
- Examine cuidadosamente la comida o gránulos en busca de evidencias de hongos.
- Vacíe todos los silos y busque granos rotos o presencia de piensos mohosos. Si los silos están contaminados, vacíelos y trátelos con un fungicida no tóxico.
- Examine todo el equipo automático y en particular los depósitos de pienso y los canales de distribución en busca de pienso mohoso.
- Si se guarda grano húmedo, los inhibidores de mohos, como el ácido propiónico, propionato de calcio o ácido sórbico, prevendrán el crecimiento.

- Una vez que las micotoxinas se han desarrollado en el pienso no hay ningún método que pueda destruirlas. Sin embargo, sus efectos pueden ser mitigados moliendo nuevamente el pienso y mezclándolo con una fuente alternativa en una proporción de 1:10 usándose para alimentar el cebo previa prueba.
- Debe enviarse a un laboratorio una muestra de pienso para su examen (véase cap. 15 Toma de muestras de los piensos).
- Controle otras fuentes de intoxicación, incluyendo la paja y materiales húmedos para camas.

AFLATOXINAS

Estas son producidas por el hongo *Aspergillus* y son probablemente las más comunes e importantes micotoxinas en cerdos. Las especies de *Aspergillus* normalmente involucradas crecen en maíz, brotes de soja y cacahuètes. Las principales especies involucradas son *A. flavus* y *A. parasiticus* y en los países en que no se cultiva maíz y cacahuètes la aflatoxicosis es rara. El efecto de las toxinas depende de la dosis y de la edad del cerdo; cuanto más joven es el animal y más grande la dosis, mayor es el efecto. Es más frecuente que los cerdos estén expuestos a bajos niveles de aflatoxinas durante períodos largos de tiempo y por consiguiente los efectos tienden a ser subagudos en lugar de agudos. Niveles en el pienso de hasta 200 ppb producen signos clínicos y niveles superiores a 300 ppb pueden ser fatales.

Signos clínicos

Incluyen disminución del crecimiento y de la conversión y a los niveles superiores los efectos del daño e insuficiencia hepáticos incluyen ictericia. Las aflatoxinas no tienen un efecto directo sobre la eficacia reproductiva, pero puede haber abortos y agalaxia. Son inmunosupresoras y por consiguiente aumentan la gravedad de enfermedades coexistentes, como el PRRS, virus de la gripe y neumonía por micoplasmas. Hay diferentes tipos de aflatoxinas, denominados B1, B2 y G1, G2 y los efectos de las toxinas aumentan en los casos en que se usan dietas de mala

calidad con pocas proteínas. Si el nivel en el pienso es bajo los síntomas pueden tardar 4 a 6 semanas para aparecer.

Diagnóstico

En cualquier momento que haya mal crecimiento en una explotación, asociado con mala nutrición y enfermedades infecciosas crónicas, debe considerarse la posibilidad de que hay toxinas en el pienso y debe comprobarse. Las lesiones postmortem incluyen ictericia, anemia, líquido en el abdomen, mala coagulación de la sangre y hemorragia hepática. Los exámenes histológicos del hígado pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Siga los pasos indicados al principio del capítulo y observe también el apartado "Diagnóstico de la micotoxicosis".

Tratamiento

No hay ningún tratamiento específico. Elimine la fuente sospechosa hasta que se haya probado. El incremento en los niveles de vitaminas y proteínas en la ración en un 10% durante 2 a 3 semanas, podría ser beneficioso, así como el aumento del contenido de lisina en la dieta de los cerdos en desarrollo en un 0,2% durante 4 semanas.

TOXINAS DEL CORNEZUELO DE CENTENO

Son producidas por el cornezuelo de centeno (*Claviceps purpurea*) que afecta al trigo, avena, ballico (ryegrass) y otros céspedes, entrando en la semilla y desarrollando un cuerpo largo oscuro llamado esclerote. Este contiene alcaloides tóxicos, uno de los cuales es la ergometrina, que tiene como efecto contraer las paredes de los vasos sanguíneos pequeños (capilares), restringiendo de esa forma la irrigación, particularmente de la glándula mamaria y de las extremidades del cuerpo.

Signos clínicos

Los niveles de más de 0,1 % del esclerote en la ración producirán signos clínicos. Estos normalmente aparecen durante un período de semanas y se asocian a malas tasas de crecimiento, aumento de la frecuencia respiratoria y depresión general. Los vasos sanguíneos más sensibles son los que se encuentran en las glándulas mamarias de cerdas primerizas gestantes. La disminución del suministro de sangre causa agalaxia en los animales en lactación y produce mayor mortalidad de los lechones. La cojera también es común, debido a la necrosis y desprendimiento de los cascos. La necrosis de la cola y de las orejas también es frecuente.

Diagnóstico

Existen dos métodos, el examen del pienso para identificar el esclerote negro/marrón, que puede verse a simple vista y la identificación de los alcaloides en el laboratorio.

Tratamiento

No hay ningún antídoto específico. Elimine el pienso afectado. Trate las áreas de gangrena con antibióticos. Algunos cerdos pueden tener que ser sacrificados por razones humanitarias.

FUMONISINAS

Son producidas por el hongo *Fusarium moniliforme* que crece en el maíz y las toxinas hacen que un exceso de líquido se deposite en el tejido pulmonar (edema pulmonar). Esta es una enfermedad rara, recientemente reconocida, llamada síndrome de edema pulmonar porcino. Las toxinas también tienen un leve efecto sobre el hígado, produciendo ictericia y lesiones de color naranja-amarillento apreciables en el examen postmortem. Normalmente se necesitan de 5 a 10 días de exposición continua para que aparezcan los signos de dificultad respiratoria aguda, cianosis (color azul) de la piel, ictericia, morbilidad y mortalidad altas.

OCRATOXINA Y CITRININA

Otras especies de *Aspergillus*, *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium viridicatum*, producen toxinas llamadas ocratoxina y citrinina. Estas especies son ubicuas en climas del Norte y se encuentran en la avena, cebada, trigo y maíz. Niveles de toxina de más de 1 ppm en la dieta producen signos clínicos leves, particularmente si hay diseminación en el curso de períodos largos de tiempo. Si los niveles de ingesta exceden 1 mg/kg puede haber mortalidad.

Signos clínicos

Los signos principales incluyen: reducción en la tasa de crecimiento y en los índices de conversión. Hay daño hepático, pero el efecto principal es en los riñones, lo que produce aumento de la ingesta de agua.

En cerdos jóvenes en desarrollo el edema (líquido en los tejidos) puede producir rigidez generalizada. En la intoxicación aguda, la mortalidad puede ser alta. La úlcera gástrica también es un hallazgo consistente y en granjas con niveles altos de este trastorno debe considerarse la posibilidad de que estas toxinas estén presentes en el pienso.

Diagnóstico

Los signos clínicos y hallazgos postmortem son indicativos de intoxicación por ocratoxina y citrinina y esto puede ser confirmado identificando las toxinas en el pienso o en tejido renal en el momento del sacrificio. Las toxinas también pueden identificarse en suero.

Tratamiento

No hay ningún antídoto específico. Elimine las fuentes sospechosas. Aumente los niveles de vitaminas en el pienso. La recuperación es lenta.

TRICOTECENOS

Los tricotecenos son producidos por otras especies del hongo *Fusarium*, principalmente *F. graminearum* y *F. sporotrichioides*, que crecen en el trigo y maíz, y las toxinas comunes se llaman T-2, DAS y DON (vomitoxina). Su importancia radica en que son inmunosupresoras y también afectan la producción de las células sanguíneas por parte de la médula ósea.

Signos clínicos

Los niveles de 1 ppm o más reducen la ingesta de pienso y los niveles altos (10 a 20 ppm) causan vómitos e inapetencia, pero a estos niveles los cerdos se niegan a comer el pienso.

Diagnóstico

Se basa en los síntomas clínicos, en un historial de vómitos súbitos a los 10-15 minutos de ingerir el pienso e inapetencia. En esos casos el pienso debe cambiarse y unas muestras deben ser analizadas.

Tratamiento

No es necesario ninguno -las toxinas se excretan rápidamente. Cambie la fuente de alimentación.

ZEARALENONA

Esta toxina, llamada F2, es producida por una cepa de *Fusarium graminearum* que aparece en el maíz. Es una toxina estrogénica y se produce en ambientes de alta humedad en zonas de cultivo de maíz, bastante antes de la cosecha. Los prolapsos rectales y vaginales son síntomas comunes en las futuras reproductoras en crecimiento.

Signos clínicos

El rasgo clínico más llamativo es la vulva roja hinchada de cerdas jóvenes inmaduras. Otros signos dependen de los niveles presentes en el pienso y del estado de gestación. Lo siguiente puede ser usado como pautas para los síntomas que pueden observarse.

Verracos - El semen puede afectarse con niveles en el pienso por encima de 30 ppm, pero no la fertilidad. A niveles más altos puede haber poca libido, edema del prepucio y pérdida de pelo.

Cerdas jóvenes (antes de la pubertad) 1-6 meses de edad - 1 a 5 ppm en el pienso producen edema y enrojecimiento de la vulva y agrandamiento de los pezones y glándulas mamarias. En las futuras reproductoras en desarrollo también hay prolapso rectal y de vagina.

Cerdas jóvenes (maduras) - 1 a 3 ppm causan duración variable del ciclo estral, debido a la persistencia de los cuerpos lúteos retenidos e infertilidad

Cerdas - Niveles de 5 a 10 ppm puede causar anestro, que también puede asociarse con pseudogestación debido a la persistencia del cuerpo lúteo. Sin embargo, la toxina F2 normalmente no causa aborto. Si las cerdas son expuestas durante el período de implantación puede disminuir el tamaño de la camada. En lechones lactantes puede haber vulva agrandada.

Efectos sobre la gestación - La supervivencia del embrión a la implantación no parece ser afectada por niveles inferiores a 30 ppm, pero por encima de éstos hay pérdida completa entre la implantación y los 30 días, seguida de pseudogestación. Niveles menores, de 3 a 5 ppm, no parecen afectar la fase media de la gestación, pero en los últimos estadios el crecimiento del lechón en el útero está deprimido, con nacimiento de animales con splayleg y débiles. Algunos de éstos pueden tener vulvas agrandadas.

Efectos sobre la lactación - 3 a 5 ppm no tienen efecto sobre la lactación, pero el intervalo entre destete y servicio puede prolongarse.

Diagnóstico

Los signos clínicos son indicativos. Deben examinarse las raciones sospechosas de contaminación en busca de la presencia de zearalenona y también de otras sustancias similares a estrógenos. La eliminación del pienso sospechoso debe ser seguida por la regresión de los síntomas en el término de 3 a 4 semanas.

Tratamiento

No es necesario ninguno, con tal de que la fuente de la toxina sea eliminada

Las cerdas que están en anestro profundo pueden responder a las inyecciones de prostaglandinas.

NITRATOS Y NITRITOS

Si estas sustancias son absorbidas a partir del intestino delgado en cantidades suficientes, los nitritos reaccionan con la hemoglobina de la sangre para formar metahemoglobina, que reduce su capacidad de transporte de oxígeno. La intoxicación ocurre cuando los nitratos y el amoníaco presentes en el barro y paja son convertidos a nitritos por bacterias o si el cerdo bebe agua de desagüe que esté muy contaminada. El nitrato por sí mismo sólo es ligeramente tóxico, hasta que se convierte a nitrito. Los efluentes de los silos son una fuente particularmente rica en nitritos.

Signos clínicos

Se relacionan a la escasez de oxígeno en el torrente sanguíneo. Hay un marcado aumento de la frecuencia respiratoria, con animales que muestran una marcha tambaleante y debilidad general. Las mucosas adquieren un color rojo oscuro, casi azul. Puede haber suficiente irritación del tracto digestivo como para causar una

gastroenteritis. Los signos clínicos de intoxicación desarrollan cuando se ingieren cantidades de 10 a 20 mg de nitritos por kilo de peso vivo. Por encima de esta última la mortalidad es muy alta.

Diagnóstico

La postración súbita de grupos de cerdos o de una corralina de cerdos que han tenido acceso a fuentes potenciales de nitratos y nitritos, incluyendo el suero y subproductos de la leche, siempre debe hacer surgir la sospecha. Los exámenes postmortem muestran que la sangre y la musculatura tienen un color castaño oscuro, debido a la formación de metahemoglobina. Esta es una característica diagnóstica.

Tratamiento

Inyecciones intravenosas de azul de metileno, 10 mg/kg. Consulte a su veterinario.

PLANTAS

La intoxicación producida por plantas ingeridas por los cerdos criados en el campo es rara, pero las siguientes especies pueden causar problemas de vez en cuando.

HELECHO (*Pteridium aquilinum*)

Los cerdos son normalmente resistentes al veneno del helecho y necesitan más de 6 semanas de exposición continua, particularmente a los retoños de helecho frescos y los rizomas.

Signos clínicos

La muerte súbita es a menudo el único signo, aunque antes puede observarse dificultad respiratoria, asociada a edema pulmonar.

Diagnóstico

Se basa en el historial, los signos clínicos si se han observado y las pruebas enzimáticas llevadas a cabo en suero.

Tratamiento y control

Si es probable que las cerdas tengan acceso a cantidades grandes de helechos, deben recibir inyecciones de tiamina cada 2 semanas. En los casos en que se presenten signos clínicos todo el grupo de riesgo debe inyectarse con tiamina.

CARDILLO (Xanthium)

Se encuentra en los vertederos y en los bordes de estanques y ríos. La intoxicación ocurre cuando los cerdos comen los retoños de dos hojas. La planta madura es de gusto desagradable. Las toxinas causan depresión y vómitos, debilidad, respiración rápida, convulsiones y descenso de temperatura corporal. La muerte puede ocurrir en el término de unas pocas horas. Las lesiones vistas en el examen postmortem incluyen ascitis (líquido en la cavidad abdominal), congestión y necrosis hepática. Trate con aceite mineral o de girasol por vía oral.

BELLADONA (Solanum)

Estas plantas se encuentran en vertederos y campos de heno. Las bayas son muy venenosas y producen gastroenteritis hemorrágica aguda con salivación considerable y temblor, parálisis, coma y finalmente la muerte. La intoxicación en cerdos es rara. El tratamiento requiere el uso de pilocarpina. Consulte a su veterinario.

HOJAS Y BELLOTAS DE ROBLE

Aunque los rumiantes son más susceptibles a la intoxicación con bellotas, los cerdos criados al aire libre pueden afectarse de vez en cuando. Las hojas de roble jóvenes o las bellotas verdes son las principales fuentes y los signos se ven 2 a 3

días después de la ingestión. Estos incluyen dolor abdominal y constipación, seguidos de diarrea hemorrágica. Los riñones también pueden estar afectados

Tratamiento

No hay ningún tratamiento salvo alejar los cerdos inmediatamente de la fuente

El cuadro clínico de la intoxicación con selenio es característico y prácticamente patognomónica. La confirmación se hace por la identificación de niveles anormales en el pienso, el hígado y los riñones de los cerdos afectados. Los niveles superiores a 3 ppm son diagnósticos.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento específico.

GASES TOXICOS (PROCEDENTES DEL PURIN) AMONIACO

El amoníaco es el gas tóxico más común en el medio ambiente del cerdo. Las concentraciones de los diferentes gases encontrados en las explotaciones se expresan como partes por millón (ppm). Generalmente los niveles de amoníaco son inferiores a 5 ppm en instalaciones de cerdos bien mantenidas. El tracto respiratorio humano puede detectar niveles de alrededor de 10 ppm. Los niveles de 50 a 100 ppm afectan el rendimiento, particularmente el aumento de peso diario, que puede reducirse hasta un 10% durante períodos prolongados de exposición. A niveles iguales o superiores a 50 ppm también se dificulta la depuración de bacterias de los pulmones y por consiguiente el animal es más propenso a enfermedades respiratorias.

Signos clínicos

Incluyen aumento de la tos y de la frecuencia respiratoria, irritación de la mucosa que tapiza el tracto respiratorio y una incidencia aumentada de neumonía. Los

cerdos están inquietos, incómodos y pueden mostrar aumento de la agresividad, como mordedura de cola, orejas y flancos.

Diagnóstico

Se basa en la evaluación de la calidad del aire por la persona encargada de los cerdos y los efectos observados en el animal. El nivel de amoníaco puede medirse fácilmente usando tubos de vidrio para pruebas. Estos son tubos delgados de vidrio que contienen un producto químico, a los que se unen jeringas. Al aspirar aire a través del producto químico, tiene lugar un cambio de color que indica el nivel de gas que se está probando (véase cap. 15).

Tratamiento

Aumente las tasas de ventilación.

Control del manejo y prevención

Cuando los niveles alcanzan más de 30-50 ppm, debe mejorarse la ventilación y tomar otras medidas.

Mejore el desagüe de orina de las instalaciones y elimine las heces sólidas diariamente. Si se usa un sistema de purín, elimínelo regularmente y evite la formación de costra en su superficie. Los productos comerciales que incluyen un extracto de la planta de la yuca son eficaces para reducir la producción de amoníaco en el purín.

Cuando diseñe edificios mantenga el área y la profundidad del purín a un mínimo.

Los sistemas de eliminación de purín que se vacían cada 20 minutos reducen los niveles de amoníaco. No mantenga los niveles de las fosas de purín justo por debajo de las rejillas. Vacíelo con frecuencia hacia las zonas de almacenamiento. Modifique la dieta para reducir la excreción de nitrógeno.

DIOXIDO DE CARBONO

Este gas es un componente normal del aire a niveles de 300 ppm. Sólo es tóxico a niveles muy altos, de >3000 ppm y raramente causa problemas en las granjas. Sin embargo, si los niveles de CO₂ son muy elevados hay un importante riesgo de que los niveles de otros gases más tóxicos sean críticos. Los niveles aumentados causan incomodidad e inquietud en los cerdos, que pueden llevar a la agresión y canibalismo.

MONOXIDO DE CARBONO

El envenenamiento por monóxido de carbono en cerdos ocurre en los lugares en que se usan calentadores de gas defectuosos en las parideras y donde la ventilación es mala, y tiene como resultado un aumento de los nacidos muertos. Asimismo, la descomposición de las heces, particularmente en las naves de cebo con suelo de rejillas, produce niveles altos. Niveles de 50 ppm no son raros y sugieren una ventilación inadecuada. Los niveles de 250 ppm interfieren con la captación de oxígeno por parte de la hemoglobina de la sangre del cerdo y también de las personas. En lugar de oxihemoglobina, se forma carboxihemoglobina y la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre está reducida. Esto aumenta notablemente el número de lechones que nacen muertos. Los niveles pueden subir al 50%. El monóxido de carbono afecta la sangre de los lechones nonatos más rápidamente que la de la cerda.

Signos clínicos

Las cerdas pueden tener un color oscuro en las mucosas y los lechones nacidos muertos tienen a menudo un color rojo brillante debido a la formación de carboxihemoglobina en la sangre. Estos niveles de monóxido de carbono pueden tener un efecto similar en las personas, por lo que debe tenerse cuidado al investigar esa área de la explotación.

Diagnóstico

Si se usan calentadores de gas en las salas de partos y aparece un aumento súbito de los nacidos muertos, debe sospecharse inmediatamente de combustión inadecuada junto con una mala ventilación. Los niveles de monóxido de carbono pueden medirse usando tubos de vidrio para análisis de gases

RESUMEN DE LOS GASES DE PURIN TOXICOS				
Gas	Niveles aceptables en corrales	Niveles tóxicos	Efectos clínicos en personas	Problemas y peligros comunes en la granja
Amoniaco	< 25 ppm	> 50 ppm	Respiración difícil Iritación	Agitación de los pozos de purín al vaciarlos.
Dióxido de carbono	< 2000 ppm	Raro	Respiración difícil Dolores de cabeza Adormecimiento	Corte de energía. Corte de la ventilación.
Monóxido de carbono	< 30 ppm	> 60 ppm	Respiración difícil Asfixia Adormecimiento	Calentadores defectuosos. Fosas de purín profundas.
Sulfuro de hidrógeno	< 5 ppm	> 80 ppm	Iritación Enfermedad Dolores de cabeza Inconsciencia Muerte	Liberación de gas por agitación de las fosas de purín.
Metano	No es tóxico, a menos que haya 80% o más en el aire	> 80%	Iritación Atmósfera explosiva con > 1%	Raro.

Figura 13-5

Tratamiento

Mejore la ventilación inmediatamente, identifique y elimine la fuente de producción.

Administre oxígeno, aunque esto puede ser impracticable.

SULFURO DE HIDROGENO (H₂ S)

Este es uno de los gases tóxicos importantes encontrados en las granjas y es potencialmente letal. El gas es producido por la descomposición bacteriana anaerobia de materia orgánica, particularmente la que se encuentra en heces y en purín. La mayor fuente de H₂ S y de hecho el mayor potencial para producir desastres proviene del purín que se acumula en fosas debajo de las rejillas de las naves de cebo. Pueden quedar atrapadas bolsas de gas y cuando el purín es agitado y eliminado de las instalaciones existe riesgo de envenenamiento agudo y fatal no sólo para los cerdos sino también para las personas. Hay una

concentración baja de H₂S en la mayoría de las instalaciones de alojamiento de cerdos, normalmente menos de 100 ppm. Las concentraciones de H₂S pueden ser detectadas por el olfato humano dentro del rango de 0,05 a 200 ppm. Cuando los niveles superan el límite superior y la sensibilidad del olfato para detectar el gas disminuye significativamente, la situación se vuelve potencialmente peligrosa.

Signos clínicos

Dependen de los niveles en el aire y la siguiente secuencia debe considerarse en cerdos y seres humanos:

Menos de 50 ppm: efecto pequeño pero detectado por personas.

200 a 250 ppm: leves dificultades respiratorias, dolor e irritación de los ojos, nariz y parte posterior de la garganta. El ambiente está poniéndose peligroso.

250 a 400 ppm: la respiración empieza a volverse muy dificultosa, con espasmos musculares y desorientación.

400 a 600 ppm: los cerdos están totalmente desorientados y algunos comienzan a caer en coma.

600 a 1 000 ppm: los cerdos presentan ataques y convulsiones y tienen carencia extremada de oxígeno. Su piel se pone azul (cianótica) y mueren.

METANO

El gas metano es muy explosivo cuando los niveles alcanzan 1 % o más; éste es el mayor riesgo en granjas. Como tóxico el gas es fundamentalmente inerte y causará problemas a los cerdos sólo si los niveles son tan altos como para desplazar al oxígeno. Esto tiene lugar a una concentración de más del 80% y los signos serían los de una alteración respiratoria aguda.

WARFARINA

La warfarina forma parte de un grupo de productos químicos (rodenticidas) que se usan para controlar poblaciones de ratas y ratones. La intoxicación por estas sustancias es común en los cerdos debido a la exposición accidental. Una sola dosis de warfarina de 3 mg/kg es fatal. Dosis inferiores a 0,06 mg por día durante 7 a 10 días producen intoxicación

La warfarina actúa evitando la coagulación de la sangre. Signos clínicos

Hay hemorragias graves en toda la canal de los cerdos muertos y en la piel, particularmente donde ha habido traumatismos. La cojera con hemorragia de las articulaciones y la anemia son características constantes.

Diagnóstico

Se basa en el historial de uso de warfarina y las típicas lesiones postmortem de hemorragias extensas a lo largo del cadáver.

Tratamiento

Administre inyecciones de vitamina K, 5 mg/kg el primer día y luego 2 mg/kg diarios durante 5 días.

Si usted abre la puerta de una nave de cebo y no hay ningún sonido, deténgase y piense: GASES TOXICOS o ELECTROCUCION y NO ENTRE.