

La necropsia en porcino

El objetivo de este curso es proporcionar al especialista en ganado porcino una herramienta diagnóstica de gran valor, como es la necropsia y la interpretación de las principales lesiones macroscópicas que podemos encontrar en el desarrollo de la misma. El procedimiento que vamos a describir es considerado como uno de los más prácticos, ya que facilita el estudio de todos los órganos y no necesita de un equipo específico. La necropsia no es sólo una técnica aprendida; únicamente tendrá valor si va unida a una correcta interpretación de las lesiones. Esto nos permitirá, junto con la historia clínica, orientar el diagnóstico o establecer un diagnóstico diferencial, que en todo caso debe ser confirmado mediante estudios serológicos, microbiológicos, virológicos, parasitológicos, histopatológicos y/o toxicológicos.

LA NECROPSIA EN PORCINO

1. Técnica de la necropsia

2. Evaluación de las lesiones macroscópicas (I)

3. Evaluación de las lesiones macroscópicas (II)

4. Bases para establecer el diagnóstico diferencial

Librado Carrasco

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas
Facultad de Veterinaria
Universidad de Córdoba

Imágenes cedidas por el autor

Técnica de la necropsia

En esta primera parte describimos la técnica de la necropsia y las pautas precisas para realizar el examen macroscópico de los diferentes órganos y sistemas.

La necropsia es un procedimiento diagnóstico que debe realizar el veterinario de forma rutinaria en caso de muerte de los animales. Hay que llevarla a cabo en el menor intervalo de tiempo posible desde que ocurrió el deceso, con el fin de evitar la aparición de alteraciones cadavéricas, ya que en ocasiones es difícil diferenciar entre las lesiones que se producen en el desarrollo de algunas enfermedades y las variaciones que ocurren durante el proceso de autólisis.

La necropsia es una importante herramienta diagnóstica en porcino en los casos de enfermedades de difícil diagnóstico clínico, ya que es asumible por el ganadero el sacrificio de alguno de los animales afectados para poder establecer las adecuadas medidas terapéuticas o preventivas, o para evaluar los tratamientos establecidos en el colectivo.

Hay que tener presente que el sacrificio de los animales debe realizarse mediante un método que no cause dolor ni sufrimiento, como se señala en la actual legislación vigente. Por ello se recomienda la administración de un eutanásico comercial, una sobredosis de pentobarbital sódico, o la utilización de una pistola de émbolo cautivo (que no se debe emplear en lechones o cuando exista sintomatología nerviosa).

El procedimiento de necropsia que vamos a describir es uno de los muchos usados por los veterinarios, y es el que recomendamos puesto que ha demostrado ser uno de los más prácticos: facilita el estudio de todos los órganos y no necesita un equipo o instrumental específico (figura 1). Además, las fases de esta técnica pueden modificarse fácilmente debido a una necesidad o un interés especial.

Lo ideal es que el veterinario se familiarice y adquiera velocidad con una sola técnica de necropsia,



Figura 1. Material básico necesario para la realización de necropsias: afilador, serrucho, cuchillo afilado, bisturí, pinzas dentadas, tijeras de punta roma, enterotomo y costotomo (o, en su defecto, unas tijeras de podar).

ya que esto conduce a un reconocimiento automático de las alteraciones y facilita el recuerdo de las lesiones en el momento de redactar un informe. Esto se consigue sólo cuando la necropsia se hace de forma sistemática y ordenada, lo que evita caer en la tentación de obviar algunas de sus fases al encontrar ciertas lesiones o sólo estudiar aquellos órganos que, por la historia clínica, pensemos que son los más afectados. Esto último nos puede conducir a una evaluación errónea del proceso.

HISTORIA CLÍNICA

Lo ideal es que conozcamos la historia clínica completa antes de realizar la necropsia. Normalmente esto es así, ya que es el propio veterinario que atiende a la explotación el que va a llevar a cabo el procedimiento.

Sin embargo, hemos de tener presente que una historia clínica incompleta puede inducir a una evaluación errónea del cuadro lesional. En este documento debemos indicar:

- Raza
- Sexo
- Edad
- Número de animales afectados (morbilidad y mortalidad)
- Duración del proceso
- Régimen de vida y tratamientos que han sido administrados.

A continuación, ha de reflejarse si el cadáver procede de un animal muerto o sacrificado (en este último caso tiene que constar el método de eutanasia) y el tiempo aproximado desde que ocurrió el deceso.

La historia clínica debe acompañar al informe de la necropsia cuando se envíen las muestras para su análisis.

EXAMEN EXTERNO

En el cadáver o animal vivo lo primero que debemos hacer es evaluar el estado de nutrición del animal (figura 2) y realizar un examen externo, en el que hay que mostrar un especial interés en:

- El pelaje: la falta de brillo suele estar relacionada con trastornos metabólicos, cuadros infecciosos y/o enfermedades parasitarias crónicas.
- La disminución de pigmentación del pelo, que se relaciona normalmente con la carencia de Cu, Mn o lisina.
- Posible pérdida de pelo (alopecia).
- La existencia de áreas de la piel con cambio de color, como áreas hiperémicas o cianóticas.
- Presencia de lesiones cutáneas como pápulas, pústulas o vesículas.

Ejemplo

En las enfermedades vesiculares es característica la existencia de vesículas en la jeta y en el rodete.

También debemos fijarnos en el párpado y en el ojo, teniendo presente que la existencia de legañas es indicativa de conjuntivitis, y que la esclerótica puede aparecer pálida (anemia) o de color amarillento (ictericia).

Figura 2. En el examen externo del animal debemos evaluar el estado de nutrición y la posible existencia de lesiones cutáneas.



Norflunix Inyectable

Para el alivio de la inflamación y el dolor asociados con síndrome de metritis, mastitis yagalactia (MMA)

Nueva Presentación
250 ml



NORFLUNIX INYECTABLE
COMPOSICIÓN: Norflunix Inyectable es una solución transparente incolora para administración parenteral que contiene 50 mg de flunixin (mequilina) (LSP) 5 mg de bend P.H. (sal como conservante) y 2,5 mg de formidato de sodio (sal de óxido de zinc) como antiséptico por ml.
DESCRIPCIÓN: El flunixin mequilina es un analgésico relativamente potente, no narcótico y no esteroide con propiedades antiinflamatorias y antipiréticas.
INDICACIONES: Norflunix Inyectable está indicado para la administración a corral para el alivio de la inflamación y el dolor asociados con síndrome de metritis, mastitis yagalactia (MMA).
ESPECIFICACIONES DE DESTINO, FARMACODINAMIA Y ADMINISTRACIÓN: Corral. Dosis: 2,2 mg/kg de peso vivo (dividiendo mediante inyección IM, profunda) (5 cc).
Farmacocinética: No debe ser depositado en el lado adolorido. Pueden administrarse 1 ó 2 prevenciones semanales por un intervalo de 12 horas. El número de tratamientos a administrar (uno o dos) dependerá de la respuesta clínica obtenida.
CONTRAINDICACIONES: No se han descrito.
PRECAUCIONES DE USO: No administrar el producto a animales en producción. Ante la ausencia de estudios de incompatibilidad, este producto farmacéutico no se debe mezclar con otros medicamentos. En caso de contacto con la piel, lavar inmediatamente con agua. Para evitar posibles reacciones de sensibilización, evitar el contacto con la piel. Deben utilizarse guantes durante la aplicación. El producto puede causar reacciones en personas sensibles. En caso de hipersensibilidad conocida a los antiinflamatorios no esteroideos, evitar la manipulación del producto. Las reacciones pueden ser importantes.
INTERACCIONES: No se han realizado estudios para determinar la actividad de Norflunix cuando se administra concomitantemente con otros fármacos. Los pacientes que requieren terapia adyuvante deben ser cuidadosamente controlados con el fin de determinar la compatibilidad con otros fármacos.
TIEMPO DE ESPERA: Carne: 21 días después del último tratamiento.
CONSERVACIÓN: Conservar a menos de 25 °C. Proteger de la luz. Conservar fuera del alcance de los niños. Evitar su contaminación. Después de la aplicación de la primera dosis, evitar utilizar el producto durante el plazo de 28 días. Destruir el producto no utilizado.
PRESENTACIONES: Viales múltiples de 100 y 250 ml.
ESPECIALIDAD FARMACOLÓGICA DE USO VETERINARIO, PRESCRIPCIÓN VETERINARIA. Reg. nº 1483 ESP



Figura 3. Examen de las nalgas, corvejones y rabo.

Por último, debemos valorar el grado de suciedad que presentan los animales y la posible presencia de heces y costras fecales (signos claros de diarrea) en las nalgas, los corvejones y el rabo (figura 3), así como la salida de exudados por las aberturas naturales (fosas nasales, boca, ano, vulva).

PREPARACIÓN DEL CADÁVER Y EXAMEN DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO

Antes de realizar la necropsia, sobre todo cuando se va a llevar a cabo en la explotación, se debe ele-

gir un lugar adecuado. Hay que tener en cuenta tanto las comodidades que el sitio ofrezca para la disección y el examen macroscópico, como las facilidades para la desinfección posterior del lugar y la destrucción del cadáver, con el objeto de evitar la diseminación de una posible enfermedad.

El cadáver se pondrá en decúbito lateral (figura 4), se apoyará el lado derecho en el suelo y se realizará una incisión profunda en la axila izquierda (figura 5a), lo que debe permitir separar totalmente el miembro anterior izquierdo (figura 6a). A continuación, se incidirá en la zona de la articulación coxo-femoral izquierda (figura 5b), de forma que deberá permitir desarticularla, para proceder después a la completa separación del miembro posterior izquierdo (figura 6b).

Una vez desarticulados estos miembros debemos localizar los nódulos linfáticos preescapulares, axilares, inguinales superficiales y precurales (figura 6), prestando atención a su tamaño y coloración.

Un aumento generalizado de los nódulos linfáticos es indicativo de enfermedades sistémicas y/o septicémicas. Por su parte, el incremento de tamaño de solo determinados nódulos linfáticos está relacionado con procesos infecciosos locales o ciertas enfermedades.

Ejemplo

Un aumento de tamaño acentuado de los nódulos linfáticos inguinales superficiales se relaciona con la infección por circovirus porcino tipo 2 (figura 7).



Figura 4. Posición del cadáver en decúbito lateral.



Figura 5. Zonas de corte de la extremidades anterior y posterior del lado izquierdo.



Figura 6. Una vez cortadas las extremidades anterior y posterior izquierdas debemos localizar los nódulos linfáticos preescapular (1), axilar (2), inguinal superficial (3) y precural (4).



Figura 7. Localización del nódulo linfático inguinal superficial, en este caso muy aumentado de tamaño debido a una infección por circovirus porcino tipo 2.



Figura 8. Examen del tejido subcutáneo del lado izquierdo.



Figura 9. Posición de la extremidad posterior izquierda para proceder a la apertura de la articulación fémoro-tibio-rotuliana.



Figura 10. Incisión sobre la tuberosidad de la tibia.



Figura 11. Sentido de la incisión paralela a la cara medial de la tróclea.

A continuación, se realizará una incisión en la línea media ventral desde la sínfisis mandibular hasta el pubis. Desde ella procederemos a la separación de la piel del lado izquierdo hasta llegar a la columna vertebral (figura 8). Esto nos permitirá examinar el tejido subcutáneo y evaluar la posible existencia de:

- Alteraciones de la coloración. Un color amarillento puede estar relacionado con un cuadro de ictericia o una deficiencia de vitamina E y/o selenio.
- Edemas.
- Hematomas. Pueden ser consecuencia de contusiones, heridas, intoxicación por raticidas,
- Hemorragias de pequeño tamaño (petequias y equimosis). Suelen acompañar a los procesos septicémicos.

APARATO LOCOMOTOR

En el examen de la musculatura debemos evaluar el desarrollo de la masa muscular y determinar si existen alteraciones de las fibras. Para ello debemos realizar diferentes cortes transversales y longitudinales de la musculatura del muslo.

A continuación estudiaremos las articulaciones, prestando especial atención a su tamaño, ya que puede estar aumentado en las inflamaciones (tanto peri como intra-articulares) y en los procesos degenerativos, y a las alteraciones de la superficie articular.

El examen de la superficie articular se inicia con el de la articulación coxo-femoral izquierda, ya desarticulada al separar el miembro posterior izquierdo, y se continúa con la revisión de las articulaciones fémoro-tibio-rotuliana, carpianas y tar-

Dapirol

Ácido acetilsalicílico (aas)



Al mal tiempo buena cara

Dapirol, el nuevo ácido acetilsalicílico registrado para porcino, le ayudará a mejorar la cara en los malos momentos. La forma rápida y segura para disminuir la fiebre de sus animales.

Dapirol está recomendado para el tratamiento sintomático de todos los procesos febriles: infecciones víricas, bacterianas, reacciones post-vacunales, situaciones de estrés...

Desde ahora no hay excusa: ante el mal tiempo ya puede poner buena cara.

Dapirol - Polvo para solución oral - Vía oral - Para uso veterinario - Composición: Ácido acetilsalicílico, 700 mg; Excipiente c.s.d. 1 g. Indicaciones: Antipirético. Especies de destino: Porcino. Posología y modo de administración: Dosis: 1 g de Dapirol/7 kg p.v. (Equivalente a 100 mg/kg p.v. de ácido acetilsalicílico), hasta remisión de la fiebre. Precauciones especiales de seguridad que ha de tomar la persona que administre o manipule el producto: Las personas sensibilizadas a los salicilatos u otros AINES deberán evitar la inhalación y contacto con el producto. Usar mascarillas y guantes. Contraindicaciones: No emplear en animales con hipersensibilidad a los salicilatos u otros AINES, úlceras o hemorragias gastrointestinales, problemas de coagulación sanguínea, insuficiencia hepática o renal, o que estén recibiendo tratamiento con anticoagulantes. No administrar las 2 semanas anteriores a una operación. Interacciones: No asociar con corticosteroides, otros AINES; anticoagulantes cumarínicos (aumenta su actividad y se incrementa el riesgo de hemorragia) y antibióticos aminoglucósidos (aumenta su toxicidad renal). Sobredosificación: La sobredosificación puede dar lugar a intoxicación aguda que se manifieste con síntomas digestivos (náuseas, vómitos y ocasionalmente diarrea hemorrágica o heces teñidas con sangre), nerviosos (convulsiones seguidas de prostración con somnolencia y coma), respiratorios (respiración acelerada con taquipnea y polipnea, edema pulmonar), renales (puede aparecer oliguria o anuria, con aumento de urea en sangre), trastornos sanguíneos (anemia, epistaxis y aumento del tiempo de coagulación). Tratamiento: Supresión de la medicación, administración de carbón activo. La infusión IV lenta de solución de bicarbonato acelera la excreción de ácido acetilsalicílico y corrige la acidosis metabólica. Efectos Tiempo de espera: 7 días. Incompatibilidades: Antipirina, aminopirina, metanamina, acetatos y citratos alcalinos. Condiciones de conservación: En lugar fresco, seco y al abrigo de la luz. Precauciones especiales para la eliminación del producto no utilizado o materiales de desecho: Los envases usados y cualquier resto de contenido deberán ser eliminados de forma segura para el medio ambiente y de acuerdo con las reglamentaciones locales y nacionales en la materia. Presentaciones: Envases de 100 g y 1 kg. Reg. n.º: 1657-ESP. Manténgase fuera del alcance de los niños. Dispensación con receta veterinaria.

INDUSTRIAL VETERINARIA, S.A.
 Productos de Sanidad Animal • C/ Esmeralda, 19 08950 ESPLUGUES DE LLOBREGAT (Barcelona)
 Tel.: 934 706 270 Fax: 933 727 556 e-mail: invesa@invesagroup.com www.invesagroup.com



Glosario

Anorexia: Falta de apetito.

Artritis: Inflamación de una articulación caracterizada por dolor, limitación de movimientos y tumefacción.

Ascitis: Presencia de líquido seroso en la cavidad abdominal.

Cianosis: Coloración azulada-violácea de la piel y de las mucosas por una insuficiente oxigenación de la sangre.

Cirrosis: Resultado fatal de múltiples procesos inflamatorios hepáticos. Dichas manifestaciones se caracterizan por la neoformación de lobulillos hepáticos.

Congestión: Acumulación de sangre arterial (color rojo vivo) o venosa (color rojo oscuro) en un órgano o tejido.

Conjuntivitis: Inflamación de la mucosa conjuntival que cursa con enrojecimiento y descarga ocular.

Decúbito: Posición de un cuerpo sobre un plano horizontal.

Dissección: División y separación metódica de las partes y órganos para su estudio.

Disnea: Dificultad en la respiración.

Duramadre: La más externa, gruesa y fibrosa de las tres membranas que rodean al encéfalo y la médula espinal.

Edema: Salida de líquido de los vasos sanguíneos, que se acumula en el intersticio o los espacios adyacentes.

Epistaxis: Hemorragia por las fosas nasales.

Estenosis: Estrechez patológica congénita o adquirida de un vaso, órgano tubular, conducto u orificio.

Hematoma: Hemorragia en un tejido que conforma una cavidad.

Hemopericardio: Acumulación de sangre en el saco pericárdico.

Hemoperitoneo: Acumulación de sangre en la cavidad abdominal.

Hidropericardio: Acumulación de líquido seroso en el saco pericárdico.

Hiperemia: Acumulación de sangre en arterias y capilares, dando un color rojo brillante a la zona. Es sinónimo de congestión y se asocia a procesos inflamatorios.

Hipostasia: Acumulación de sangre en las partes declives de las vísceras en razón de la fuerza de la gravedad.

Infarto: Zona de necrosis producida por la oclusión de un vaso arterial.

Infartamiento: Zona de necrosis producida por la acumulación masiva de sangre. El área afectada presenta una coloración roja oscura o violácea.

Invaginación: Cuando en un órgano tubular parte de su pared se proyecta hacia el interior.

Morbilidad: Número proporcional de animales que enferman en una población y tiempo determinados.

Mortalidad: Número proporcional de muertes en una población y tiempo determinados.

Necrosis: Muerte celular que se acompaña de una reacción inflamatoria.

Pápula: Pequeña lesión sólida y circunscrita.

Pars esofágica: Porción del estómago revestida de una mucosa tegumentaria similar a la del esófago.

Petequia: Hemorragia de pequeño tamaño y forma circular.

Poliserositis: Inflamación de varias membranas serosas.

Pústula: Pequeña elevación cutánea llena de pus.

Septicemia: Presencia de bacterias en sangre asociada a una enfermedad grave.

Vesícula: Elevación circunscrita y llena de un fluido claro.

sianas. Para ello, debemos retirar la piel, lo que facilitará la observación (figura 9), y una vez localizada el área articular debemos incidir en la cápsula y los ligamentos articulares medios, y presionar lateralmente hasta desarticularla. En el caso de la articulación fémoro-tibio-rotuliana realizaremos dos incisiones, la primera por encima de la tuberosidad de la tibia (figura 10) y la segunda de forma paralela a la cara medial de la tróclea (figura 11), lo que nos va a permitir desplazar lateralmente la rótula (figura 12).

Una vez abiertas las articulaciones debemos evaluar las estructuras siguientes:

- La superficie articular, que debe ser lisa y brillante.
- Las membranas sinoviales: existe una proliferación de éstas en los procesos inflamatorios crónicos.
- El aspecto y cantidad de líquido sinovial: en las artritis suele ser abundante, de color turbio y acompañado, en ocasiones, de fibrina

En los casos de artritis es recomendable la extracción, con la ayuda de una jeringa (como se describió en Suis nº4, 2004, pp 34-35), del líquido articular previamente a la apertura de las articulaciones, o la colecta del fondo de éstas, una vez que las hemos abierto, mediante un hisopo.

CAVIDAD ORAL Y ÓRGANOS DEL CUELLO

Antes de la apertura de la cavidad torácica debemos realizar el examen de la cavidad oral. Para ello abriremos la boca (aunque en la mayoría de las ocasiones esta acción está dificultada por el rigor mortis) y valoraremos los cambios en labios, dientes y mucosa oral.

Posteriormente, procederemos a extraer la lengua mediante la realización con el cuchillo de dos profundas incisiones mediales a las ramas de la mandíbula (figura 13). Luego se introducirá por una de estas incisiones el dedo índice en la cavidad oral para sacar la punta de la lengua por la otra. Una vez hecho esto, cortaremos las adherencias de la lengua a la sínfisis mandibular y traccionaremos de la lengua de forma ventral hasta su completa extracción, momento en que quedarán al descubierto las tonsilas palatinas (figura 14), localizadas en el paladar blando y caracterizadas por la presencia de numerosas criptas de pequeño tamaño.

En el examen de la mucosa oral y de la lengua debemos prestar especial atención a la posible existencia de cambios de color, de vesículas y/o aftas (enfermedades vesiculares) y/o úlceras (estomatitis necrótica).

Una vez extraída completamente la lengua, cortaremos entre el paladar duro y el blando e incidiremos en las articulaciones de los cartílagos larín-



Figura 12. Articulación fémoro-tibio-rotuliana una vez abierta y desplazada la rótula.

geos y el hueso hioideo, o bien abordaremos desde el lado caudal la "V" formada por los cartílagos de los huesos hioideos y el cartílago tiroideo. Esto nos permitirá extraer mediante tracción y de manera conjunta la lengua, laringe, esófago, tiroides, tráquea y, en los animales jóvenes, el timo.

CAVIDAD TORÁCICA

La apertura de la cavidad torácica se realiza cortando con un cuchillo las uniones costocondrales del lado izquierdo. Después, con un costotomo (o en su defecto unas tijeras de podar), se seccionan

las costillas cerca de su articulación con la columna vertebral (figura 15), lo que nos va a permitir retirar de una pieza toda la pared torácica izquierda. En animales jóvenes no es necesario el uso del costotomo, ya que aplicando una ligera presión podremos romper las articulaciones costovertebrales.

Una vez abierta la cavidad torácica, valoraremos la posición de los órganos, la existencia de líquido, el grado de retracción pulmonar y el aspecto de las pleuras y del saco pericárdico.

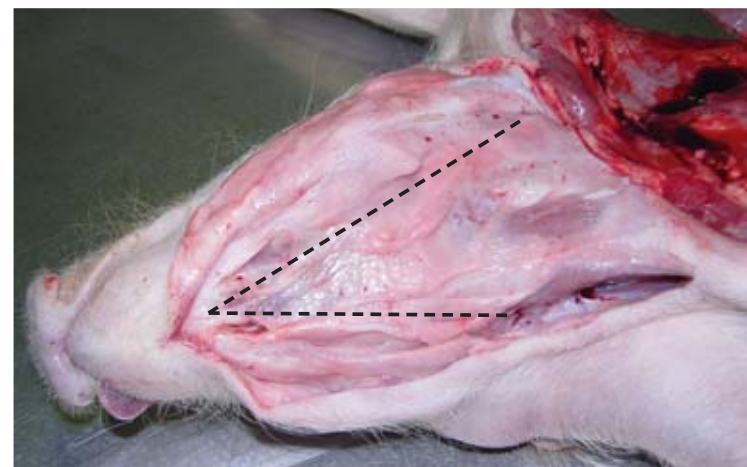


Figura 13. Líneas de corte que permitirán extraer la lengua y acceder a las tonsilas.



Figura 14. Localización de las tonsilas palatinas cuando se está extrayendo la lengua.

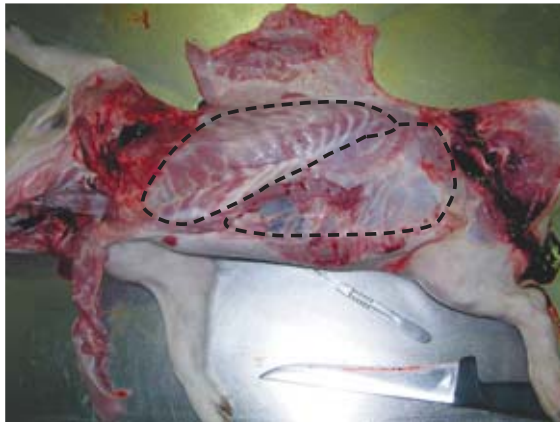


Figura 15. Líneas de corte que utilizaremos para la apertura de las cavidades torácica y abdominal.



Figura 16. Visión de las cavidades torácica y abdominal una vez abiertas. Una zona de yeyuno muestra una enteritis catarral, caracterizada por la distensión de las asas intestinales y una coloración amarillenta.

De la pared torácica izquierda, una vez retirada, debemos separar al menos una costilla, seccionando los músculos intercostales, e intentar romperla para comprobar el estado de mineralización.

CAVIDAD ABDOMINAL

Para abrir la cavidad abdominal realizaremos una incisión a lo largo de la línea media ventral. Ésta se continuará con el corte de la musculatura abdominal, a lo largo del borde del corte realizado entre las costillas y el diafragma, y del borde craneal de la cavidad pelviana (figura 15).

Una vez abierta esta cavidad debemos evaluar la posición de los órganos (figura 16) y prestar especial atención a posibles desplazamientos o torciones que puedan existir, el aspecto del peritoneo y del líquido presente.

Ejemplo

La existencia de abundante líquido (ascitis), se puede deber a cirrosis hepática o a una insuficiencia cardíaca crónica.

La presencia de orina está relacionada con una ruptura de la vejiga urinaria, mientras que la de sangre (hemoperitoneo) es indicativa de un traumatismo con ruptura hepática y/o esplénica.

En los casos de necrosis enzimática de la grasa, el tejido adiposo perirrenal presenta un aspecto seco y se desmenuza con facilidad.

EXTRACCIÓN Y EXAMEN DE LOS ÓRGANOS DE LA CAVIDAD TORÁCICA

Una vez abiertas ambas cavidades, procederemos a extraer los diferentes órganos; comenzaremos por los de la cavidad torácica. Para ello, ligaremos el esófago en su extremo caudal y lo cortaremos junto con la cava y la aorta a su paso por el diafragma. De esta forma, al traccionar fuertemente desde la tráquea y el esófago y desgarrar las adherencias del mediastino, podremos extraer de forma conjunta los pulmones y el corazón.

A continuación, se abrirá el saco pericárdico, seccionándolo con una tijera desde el vértice hacia la base del corazón, y observaremos tanto el contenido como la superficie de las serosas.

Si en el saco pericárdico encontramos abundante líquido y/o depósitos de fibrina, debemos considerar que existe una pericarditis.

En ese caso es recomendable extraer, mediante una jeringa, parte de este líquido antes de incidir sobre el pericardio, para realizar un estudio microbiológico.

I ♥ COLISUIN-CL

Lechones limpios. Lechones sanos.

VACUNA INACTIVADA FRENTE A ENTEROTOXEMIA COLIBACILAR Y CLOSTRIDIOSIS PORCINA

- 4 factores de adhesión de *E. coli* (K88ab, K88ac, K99, 987P)
- Enterotoxide LT de *E. coli*
- Toxide de *Clostridium perfringens* tipo C
- Toxide de *Clostridium novyi* tipo B

Vacuna inactivada, Enterotoxemia colibacilar y Clostridiosis porcina, en emulsión inyectable.

Composición: Factores de adhesión 987P, K88 (ab y ac) e K99, correspondientes a distintos serotipos de *E. coli*; Enterotoxide LT de *E. coli*; Toxide *Clostridium perfringens* (tipo C); Toxide *Clostridium novyi* (tipo B). **Ayudante ceceo.**

Indicaciones: Cerdos. Prevención de la Enterotoxemia colibacilar; Enteritis necrótica en lechones y Enterotoxemia en cerdas y cerdas de ceba (muertes súbitas). **Vía de administración:** Intramuscular, en los músculos del cuello. **Dosis:** Cerdos: 2 ml/cerdo. En general, se aconseja el siguiente programa vacunal preventivo: La vacuna se aplicará a cerdas de reñta y adultos. La preinmunización se efectuará entre los 50 y 60 días antes del parto, con una dosis, y se revacunarán los animales 25-30 días antes del parto. En posteriores gestaciones, es suficiente una sola aplicación 30 días antes del parto. En casos de muertes súbitas (enterotoxemia en cerdas), se efectuará una vacunación a todos los animales (en gestación y en lactación) y se revacunarán 4 semanas después.

Tiempo de espera: 0 días. **PRESENTACIÓN:** Frasco 10 ml. Frasco 50 ml. Reg. nº 11.626. Prescripción veterinaria. PARA USO VETERINARIO.

HIPRA
www.hipra.com

La presencia de un coágulo de sangre en el saco pericárdico (hemopericardio) se debe generalmente a la ruptura de coronarias y/o aorta (muerte por taponamiento cardíaco).

Una vez examinado el saco pericárdico abriremos de forma longitudinal el esófago desde su extremo céfalico, la laringe, la traquea (a lo largo del ligamento que une los anillos traqueales) y los bronquios principales. En estos órganos se valorarán las posibles modificaciones de la luz, contenido y aspecto de la mucosa, y de la pared.

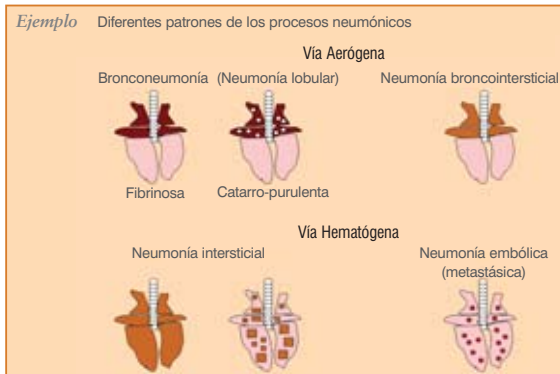
Pulmones

En el examen de los pulmones debemos prestar especial atención a los cambios de elasticidad y de coloración del tejido.

Ejemplo

Pulmones pálidos con retracción insuficiente y bordes redondeados son indicativos de un enfisema alveolar.
El color oscuro en un solo pulmón suele estar relacionado con una hipóstasis por decúbito, mientras que un color rojo oscuro en ambos pulmones acompañado con abundante salida de sangre al corte corresponde a una congestión pulmonar.

En los procesos neumónicos existirán unas características lesionales y un patrón de distribución de las lesiones que nos permitirán establecer el tipo de agente involucrado y si la vía de entrada fue la aerógena, ya que en estos casos se afectarán principalmente los lóbulos apicales y mediales, o bien si la reacción inflamatoria está localizada en el alveolo (bronconeumonía) o en el septo (neumonía intersticial o broncointersticial).



Corazón

El examen del corazón comenzará con una evaluación de su forma y continuará con la revisión del miocardio y de las cavidades (aurículas y ventrículos).

Para ello, introduciremos una de las ramas de una tijera de bordes romos por la vena cava caudal y seguiremos seccionando siguiendo la dirección de la circulación sanguínea: vena cava caudal, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho (realizando el corte paralelo al surco interventricular) hasta salir por la arteria pulmonar.

En el lado izquierdo, se comienza por la vena pulmonar, aurícula izquierda, válvula mitral, ventrículo izquierdo (realizando de nuevo el corte paralelo al surco interventricular) hasta salir por la arteria aorta. De esta forma podremos evaluar el endocardio, así como las diferentes válvulas (figura 17).

El examen del corazón finaliza con el corte longitudinal del septo interventricular para poder examinar las fibras musculares.

EXTRACCIÓN Y EXAMEN DE LOS ÓRGANOS DE LA CAVIDAD ABDOMINAL

La extracción y el estudio de los órganos de la cavidad abdominal comenzarán con la identificación y el examen de las glándulas adrenales (situadas próximas a la cara medial del polo craneal de los riñones), el páncreas y los uréteres (que debemos abrir longitudinalmente). Posteriormente, procederemos a la extracción de los riñones, separándolos de la grasa perirrenal, y cortándolos de forma sagital. Este corte nos debe permitir examinar la corteza, la médula y la pelvis renal, y separar la cápsula renal con facilidad (figura 18).

Antes de la extracción del tubo digestivo, separaremos el bazo del peritoneo, localizaremos el esófago, que ligaremos de nuevo para evitar la salida del contenido del estómago, y se atará y seccionará el recto a la entrada de la pelvis. Esto nos permitirá retirar el estómago y las asas intestinales de forma conjunta (figura 19).

Estómago

El estómago debe abrirse por la curvatura mayor, lo que dejará en la zona central la *pars esofágica*, con el objetivo de estudiar su mucosa (tegumentaria y glandular).

El color rosado uniforme de la mucosa glandular, cuando el estómago contiene alimento, es fisiológico; mientras que un color rosado no uniforme o rojo intenso son indicativos de gastritis.



Figura 17. Corazón una vez abierto y en que se puede estudiar las paredes de ambos ventrículos, las válvulas y el endocardio de ambas aurículas y ventrículos.

También debemos evaluar la existencia de úlceras en la mucosa, frecuentemente localizadas en la *pars esofágica*, y edema en la pared del estómago.

Intestino

Antes de abrir el intestino, hay que observar si existen estenosis, torsiones o invaginaciones, así como el color de la pared.

De ser posible, se debe abrir el intestino en toda su longitud, aunque la práctica habitual es hacerlo sólo en algunos segmentos bien identificados y representativos. Para ello cortaremos el mesenterio e iremos separando las asas intestinales seleccionadas, ligando los extremos de los tramos para evitar la contaminación de los órganos con el contenido intestinal. De esta forma se mantiene el contenido intestinal en un compartimiento cerrado, lo que facilitará el estudio microbiológico.

La apertura de los tramos seleccionados se realizará a lo largo de la unión mesentérica. Se evaluará tanto el color y grosor de la mucosa, como el color, consistencia y olor del contenido de cada una de las partes.

Bazo

En el examen del bazo debemos considerar los cambios de tamaño.

También podemos encontrarnos con la existencia de infartos, que aparecerán como áreas elevadas y de morfología triangular que se sitúan en los bordes del órgano.

Ejemplo

El aumento de volumen, caracterizado por presentar bordes redondeados, puede presentarse en diferentes procesos, como la congestión y el infartamiento, donde el bazo tendrá un color negruzco y una consistencia pastosa, y rezumará abundante sangre al corte.



Figura 18. Riñón descapsulado y abierto mediante un corte sagital, que nos permite estudiar la corteza, médula y pelvis renal.

Hígado

Para extraer el hígado debemos cortar los ligamentos suspensores laterales y ventrales e incidir sobre las venas cava y porta.



Figura 19. Estómago e intestinos delgado y grueso, una vez extraídos.

En el examen de este órgano hay que prestar atención a la posible existencia de:

- Trayectos por la migración de *Ascaris suum*.
 - Disminución de tamaño, que puede ser debida a un estado de malnutrición. Aparecerá un hígado de pequeño tamaño y con una falsa imagen de distensión de la vesícula biliar.
 - Aumento de tamaño, que suele estar relacionado con procesos degenerativos y se acompaña de una coloración amarillenta.
- Posteriormente procederemos a la apertura longitudinal de la vesícula biliar para evaluar su contenido, el grosor de la pared y la posible existencia de un edema.

Vejiga urinaria y aparato genital

Por último, extraeremos la vejiga urinaria y el aparato genital. En el caso de las hembras, cortaremos



Figura 20. Junto con la vejiga urinaria y la uretra, en el macho, vamos a poder examinar las glándulas vesiculares, la próstata y las glándulas bulbouretrales.

la sínfisis pelviana para abrir esta cavidad y, a continuación, practicaremos un corte circular alrededor del ano y de la vulva. Esto nos va a permitir extraer como un conjunto los órganos genitales, la vejiga de la orina y el ano, al traccionar desde ellos y desprender sus adherencias.

La vejiga urinaria se abrirá longitudinalmente mediante un corte que debe continuarse por la uretra. La vagina y los cuernos uterinos también los abriremos de forma longitudinal y prestaremos atención al color y grosor de la mucosa y a la posible existencia de contenidos anormales.

En el macho realizaremos un corte sagital de los testículos y valoraremos la próstata y las glándulas accesorias (figura 20).

CRÁNEO Y CAVIDAD NASAL

El estudio de la cabeza lo iniciaremos separándola, mediante una incisión ventral en la articulación atlanto-occipital, del resto del cuerpo.

Posteriormente, retiraremos la piel, los pabellones auriculares, y la musculatura de los temporales, para dejar los huesos del cráneo al descubierto. Luego se practicará un corte transversal profundo en la frente, sobre las órbitas, y dos cortes laterales oblicuos que deben partir del *foramen magnum* y llegar a unirse con el corte transversal inicial. Esto nos va a permitir retirar la tapa del cráneo (figura 21). Eliminaremos la duramadre, para dejar al descubierto el cerebro y el cerebelo, y pondremos de forma invertida la cabeza, de manera que el encéfalo caiga por su propio peso. Para ello debemos cortar el bulbo olfatorio, los nervios oculares, el tallo hipofisiario y los pares craneales (figura 23).

Otro método que puede utilizarse para extraer el sistema nervioso central es cortar con una sierra en dirección sagital toda la cabeza.

Para finalizar, realizaremos un corte transversal de la región nasal a la altura del primer premolar (figura 22), lo que nos permitirá examinar los cornetes nasales y por tanto establecer si existe una atrofia de los mismos (rinitis atrófica).

REDACCIÓN DEL INFORME Y TOMA DE MUESTRAS

Una vez finalizado el examen de todos los órganos y vísceras, debemos proceder a la redacción de una descripción de las lesiones y/o alteraciones observadas. Se intentarán recoger en el informe los parámetros expuestos a continuación.

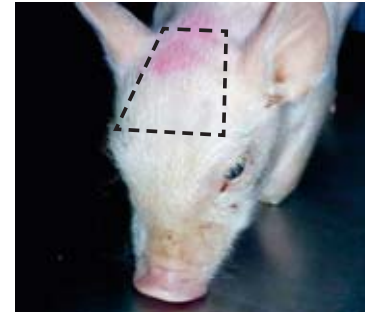


Figura 21. Dibujo, sobre la piel, de las líneas para la apertura de la cavidad craneana.

- **Localización.** Hay que intentar indicar la ubicación de las lesiones con la mayor exactitud posible y señalar si son únicas o múltiples. Esta descripción puede acompañarse de un pequeño esquema, ya que en muchas ocasiones una imagen vale más que mil palabras.
- **Tamaño.** Deberíamos expresarlo en relación al órgano o tejido afectado (porcentaje) o describir la variación mediante la comparación con objetos conocidos (por ejemplo, moneda, bolígrafo, etc.).
- **Forma.** Las lesiones pueden ser redondas, planas, irregulares, pedunculadas, regulares, tortuosas, etc.
- **Color.** La mayoría de las lesiones se acompañan de cambios de color.
- **Consistencia.** Hay que describirla en comparación con la textura normal del tejido, para lo que se utilizarán términos como elástica, firme, dura, blanda, friable, etc.



Figura 22. Línea de corte para la evaluación de posibles lesiones en la cavidad nasal

- **Distribución y superficie.** Las lesiones pueden ser únicas (focales), múltiples (multifocales), ocupar una gran superficie (localmente extensas) o afectar todo el órgano (difusa). La superficie de la lesión puede ser ulcerada, deprimida, elevada, lisa, rugosa, etc. Como señalábamos anteriormente, muchas veces es aconsejable acompañar la descripción con un pequeño esquema del órgano o tejido. El informe debe finalizarse con la interpretación de las lesiones observadas (diagnóstico anatomopatológico), y hay que señalar qué análisis se solicitan. La toma de muestras dependerá directamente de qué tipo de análisis se necesite para confirmar nuestro diagnóstico. El procedimiento ha sido descrito previamente en el curso de formación continuada "Toma de muestras en ganado porcino", publicado en Suis 4, 5, 6 y 7 (2004).



Figura 23. Encéfalo una vez extraído de la cavidad craneana.

| Modelo de informe de necropsia | | |
|--|--------------------------------------|---|
| Fecha: | | |
| Propietario | | |
| Nombre: | Dirección: | |
| Tel.: | Fax: | |
| E-mail: | Nombre/Referencia de la explotación: | |
| Historia clínica | | |
| Síntomas y evolución: | | |
| Nº de animales: | Morbilidad: | Mortalidad: |
| Tratamientos administrados: | | |
| Vacunaciones: | | |
| Alimentación: | | |
| Datos del animal | | |
| Nº: | Edad / Peso: | Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> H |
| Castrado: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No | Raza: | |
| Tipo de muerte: <input type="checkbox"/> Eutanasia <input type="checkbox"/> Enfermedad | Tiempo aproximado desde la muerte: | |
| Estudios complementarios | | |
| Serología: | Heces: | |
| Pienso: | Sangre: | |
| Exudados: | Agua: | |

| |
|---------------------------|
| Estado general: |
| Piel y mucosas: |
| Tejido subcutáneo: |
| Musculatura: |
| Articulaciones: |
| Aparato respiratorio: |
| Pleuras: |
| Vías respiratorias: |
| Pulmones: |
| Sistema cardiovascular: |
| Saco pericárdico: |
| Corazón: |
| Aparato digestivo: |
| Peritoneo: |
| Estómago: |
| Intestino: |
| Páncreas: |
| Higado: |
| Sistema linfoide: |
| Tonsilas: |
| Bazo: |
| Nódulos linfáticos: |
| Aparato urinario: |
| Sistema reproductor: |
| Sistema endocrino: |
| Sistema nervioso: |
| Diagnóstico macroscópico: |
| Estudios solicitados: |



Saludable para sus animales, mejor para nosotros



El pienso sano y saludable es más sabroso.

Salbiotic contiene ingredientes activos que hacen innecesario el añadir antibióticos. Saludable para sus animales, mejor para nosotros.

Para más información:
 Vitamex Ibérica, S.A.
 C/Juan XXIII, 38, 1º 3ª
 25180 Alcarrás (Lleida)
 tel: 973 79 59 45
 fax: 973 79 59 46
 mail: vitamex@mimsl.es
 web: www.vitamex.com



safe & innovative nutrition

LA NECRÓPSIA
EN PORCINO:1. Técnica
de la necropsia▶ 2. Evaluación
de las lesiones
macroscópicas (I)3. Evaluación
de las lesiones
macroscópicas (II)4. Bases para
establecer el
diagnóstico
diferencial

Librado Carrasco

Departamento
de Anatomía y
Anatomía Patológica

Comparadas

Facultad de

Veterinaria

Universidad de

Córdoba

Imágenes cedidas
por el autor

Evaluación de las lesiones macroscópicas (I)

Conforme se realiza la necropsia, hay que prestar atención a los hallazgos que pueden aparecer en las diferentes partes del organismo. La presencia o ausencia de lesiones y su clasificación van a servir como guía a la hora de realizar un diagnóstico.

En el transcurso de la necropsia del cerdo se pueden encontrar diferentes lesiones macroscópicas que permitirán, junto con la historia clínica, orientar el diagnóstico.

- Forma.
- Color.
- Distribución (general o local, simétrica o asimétrica, etc.).

No hay que olvidar que el examen macroscópico de los órganos, sistemas y aparatos se debe hacer de forma sistemática, evaluando todas las lesiones presentes en el cadáver del animal y no sólo las que aparecen en una determinada localización.

Cambios de color

La piel puede presentar diferentes coloraciones que se desvían de la que se podría denominar como "normal". De esta forma, nos podemos encontrar una palidez generalizada, que se asocia a un cuadro de anemia.

Ejemplo

Se desarrollan cuadros de anemia en casos de úlcera gástrica, ileitis, hemoabdomen y anemia ferropénica.

PIEL

La piel puede ser un buen indicador de una serie de alteraciones de carácter general o local. Al evaluar las lesiones cutáneas debemos tener en cuenta tres aspectos fundamentales:

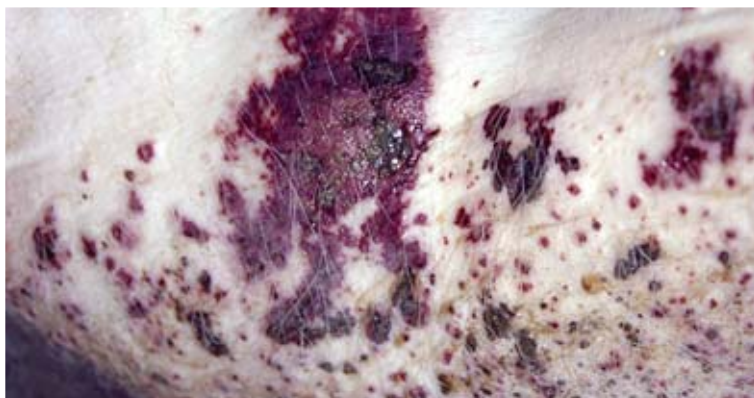


Figura 1. Piel con lesiones elevadas, irregulares y de color violáceo, las cuales se corresponden con zonas de necrosis debido a fenómenos de vasculitis. Síndrome dermatitis-nefropatía.

Las zonas de coloración negruzca, localizadas principalmente en la punta de las orejas, extremidades y/o rabo, se van a corresponder con lesiones necróticas.

Ejemplo

Las lesiones de tipo necrótico suelen estar asociadas a canibalismo, intensa vasoconstricción o a la forma sistémica del mal rojo.

Por su parte, las lesiones elevadas y de color negruzco, localizadas en cualquier parte del cuerpo se corresponden habitualmente con melanomas. Las zonas abdominal y pectoral, flancos y orejas pueden presentar una coloración violácea en aquellos casos en los que se ha producido una insuficiencia cardíaca.

Ejemplo

Se produce insuficiencia cardíaca en episodios de estrés porcino, endocarditis valvular o procesos neumónicos agudos.

En el síndrome dermatitis-nefropatía porcina se presenta una vasculitis necrotizante sistémica que inicialmente se observa como áreas cianóticas, de tamaño muy variable, y en ocasiones elevadas, que evolucionan a focos de necrosis (figura 1). En los estados febriles, la piel de la zona ventral, periné y orejas (figura 2) se presenta enrojecida (hiperemia activa), y el cuadro suele acompañarse de hemorragias en los procesos septicémicos.

Inflamaciones

Las inflamaciones de la piel pueden ser superficiales (epidermitis) o profundas (dermatitis).



Figura 2. Intensa hiperemia de las orejas en un cerdo con un proceso septicémico.

Además pueden presentarse inicialmente de forma generalizada (exantemas), como las causadas por virus (como el de la viruela) o de forma localizada, como en el caso de las causadas por bacterias, parásitos u hongos.

Ejemplo

La epidermitis exudativa (infección por *Staphylococcus hyicus*) se inicia como pequeñas lesiones costrosas, que se extienden más tarde causando un intenso enrojecimiento y exudación de la piel de todo el cuerpo (figura 3). La sarna sarcóptica provoca el enrojecimiento y la hiperqueratinización de la piel. Las micosis suelen presentar lesiones circulares, de patrón multifocal, caracterizadas por la pérdida de pelo.

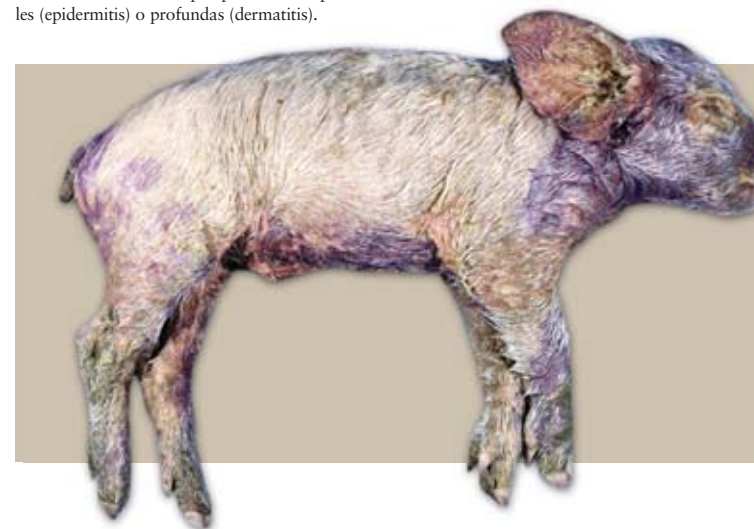


Figura 3. Lechón con un aspecto mugriento debido a las costras que se forman al secarse el exudado inflamatorio. Epidermitis exudativa.

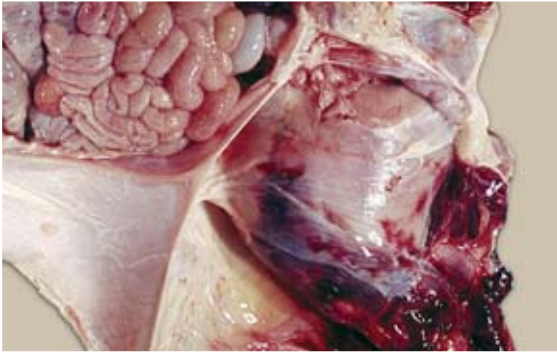


Figura 4. Hematomas localizados en el tejido subcutáneo y musculatura. Intoxicación por raticidas (dicumaroles).

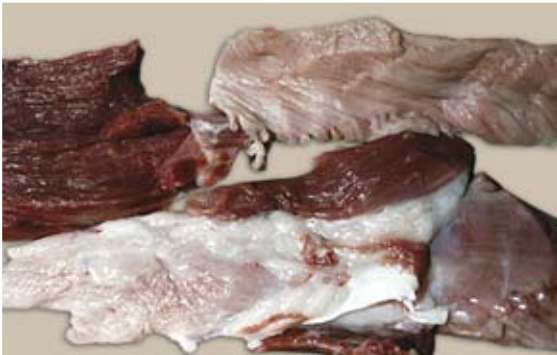


Figura 5. Acentuada palidez de la musculatura. Miopatía nutricional.

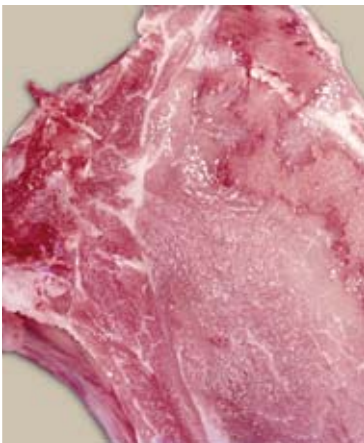


Figura 6. Área de necrosis, de aspecto pálido y seco, rodeada de un halo hiperémico en la musculatura del lomo. Síndrome de estrés porcino.

Engrosamiento

La piel también puede sufrir procesos proliferativos, entre los que destacan los fenómenos de hiperqueratosis y paraqueratosis. Se caracterizan por la presentación de alopecia y un aspecto seco y escamoso.

Ejemplo

Estas lesiones son comunes a varios cuadros, que pueden distinguirse en función de la localización de las mismas:

- Deficiencia de biotina (pezuñas y piel).
- Deficiencia de cinc (orejas, zona ventral, periné y dorso).
- *Pityriasis roseae* y *Dermatitis vegetans* (hiperqueratosis de orejas, dorso y zona ventral).

TEJIDO SUBCUTÁNEO

Entre las diferentes alteraciones que nos podemos encontrar en el tejido subcutáneo figuran las citadas a continuación:

- Coloración amarillenta del tejido adiposo. Suele estar asociada a una deficiencia de vitamina E y/o selenio.
- Aspecto gelatinoso del tejido adiposo. Suele presentarse en los casos de caquexia o desnutrición.
- Existencia de hematomas, que son indicativos de traumatismos.
- Presencia de extensas hemorragias localizadas en las zonas declives, el bajo vientre y las extremidades posteriores. Suelen estar asociadas a intoxicaciones por micotoxinas (*Fusarium* spp.) o raticidas (figura 4).
- Edemas. Suelen ser más evidentes en las zonas declives del animal.
- Abscesos.

MUSCULATURA

Los principales cuadros que se detectan en la observación de la musculatura son la miopatía nutricional y tóxica, la necrosis muscular y la hipoplasia miofibrilar.

Miopatía nutricional y tóxica

La miopatía nutricional y tóxica habitualmente se asocia a una deficiencia de vitamina E y/o selenio, y se presenta en forma de enfermedad del músculo blanco en lechones, o bien como músculo PSE (pálido, blando y exudativo) o síndrome de estrés porcino.

Este cuadro se caracteriza porque la musculatura presenta una palidez muy marcada (figura 5) y, en ocasiones, un aspecto gelatinoso.

Necrosis muscular

La necrosis muscular normalmente se asocia al síndrome de estrés porcino y se caracteriza por la presencia de focos de necrosis (estos aparecen con zonas blanquecinas de aspecto seco y rodeadas por un halo hiperémico) en el músculo *Longissimus dorsi* (figura 6).

Si la lesión es unilateral, los cerdos presentan una deformación del lomo y una desviación de la columna.

Hipoplasia miofibrilar o *splay-leg*

La hipoplasia miofibrilar se caracteriza por la imposibilidad que tienen los lechones neonatos de levantarse y mantenerse en pie. Esto es debido a un retraso en el desarrollo de la musculatura de las extremidades, que da lugar al cuadro denominado *splay-leg*.

ARTICULACIONES

Las lesiones articulares que se hallan con mayor frecuencia en la necropsia son la artrosis y la artritis.

Artrosis

La artrosis se caracteriza por una deformación de la superficie articular y la fibrosis de la cápsula de la articulación y los ligamentos.

Estos procesos degenerativos son propios de individuos adultos, y su desarrollo suele estar asociado a un peso excesivo del animal o a suelos inadecuados.

Artritis

Las artritis se presentan con mayor frecuencia en individuos jóvenes y se asocian a infecciones bac-



Figura 7. Presencia de material purulento alrededor y en el interior de una articulación. Artritis y periartrosis purulenta.

terianas septicémicas (*Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*). Es muy frecuente observar la afección de varias articulaciones (poliartritis).

En las formas agudas las articulaciones se ven engrosadas debido a un aumento de líquido o exudado (que suele ser serofibrinoso o fibrinopurulento) en el interior de la cápsula articular, que se extiende, con el tiempo, a los tejidos periarticulares (figura 7).

Las formas crónicas, que suelen estar asociadas a episodios crónicos de mal rojo, se caracterizan por una proliferación de las membranas sinoviales y de la cápsula articular (figura 8).



Figura 8. Proliferación de las membranas sinoviales. Mal rojo.



Figura 9. Nódulos linfáticos hiperplásicos y hemorrágicos. Peste porcina africana.

NÓDULOS LINFÁTICOS

Los nódulos linfáticos son los mejores indicadores de que existe un proceso inflamatorio, por lo que su evaluación permitirá determinar de una manera rápida si existe una afección local o generalizada.

Hemorragias

La presencia de hemorragias en los nódulos linfáticos es una de las características de las denomina-

das enfermedades rojas, de procesos septicémicos (en los que se suelen acompañar de hiperplasia de los mismos), y de las intoxicaciones con micotoxinas o sustancias anticoagulantes.

La zona periférica del ganglio aparece de color rojo oscuro y, en las enfermedades rojas y septicemias, los nódulos linfoides también están aumentados de tamaño debido a una hiperplasia.

Ejemplo

En la peste porcina africana los nódulos linfáticos aparecen aumentados de tamaño y de color rojo debido a la presencia de hemorragias, que son mucho más intensas en las zonas periféricas (figura 9).

Hiperplasia

La hiperplasia se define como el aumento de tamaño del tejido linfóide del nódulo linfático y se corresponde con un fenómeno inmunológico en respuesta a un proceso infeccioso.

El incremento de tamaño de un solo nódulo linfático es el reflejo de un proceso patológico localizado en su zona de drenaje (figura 10).

El aumento de tamaño de los nódulos linfáticos de diferentes localizaciones orgánicas debe ser considerado como indicativo de un proceso sistémico.



Figura 10. Hiperplasia de los nódulos mesentéricos y enteritis catarral por *E. coli*. El nódulo linfático inguinal superficial presenta un acentuado aumento de tamaño debido a una linfadenitis granulomatosa (Circovirus porcino tipo 2).



Figura 11. Áreas de necrosis, de color blanquecino y rodeadas por un halo hiperémico, en la encía, lengua y tonsilas. Estomatitis necrótica.

Linfadenitis

La inflamación de los nódulos linfoides se caracteriza por un aumento de tamaño y la existencia de un exudado inflamatorio. Las linfadenitis se clasifican en:

- Purulentas. Se asocian a la infección por bacteria piógenas y están caracterizadas por la presencia de pus.
- Caseosas. Se caracterizan por la existencia de material necrótico y se asocian a la infección por *Salmonella typhisuis* y micobacterias.
- Granulomatosas. Normalmente aparecen asociadas a la infección por circovirus porcino tipo 2.

En las linfadenitis granulomatosas macroscópicamente sólo se observará un aumento de tamaño de los nódulos linfoides.

CAVIDAD ORAL

Las alteraciones de la cavidad oral están principalmente representadas por los procesos inflamatorios (estomatitis), que pueden ser de diferentes tipos.

Estomatitis catarrales

Los procesos inflamatorios catarrales suelen ser inespecíficos y se caracterizan por un enrojecimiento de la mucosa.

Estomatitis vesiculares

Las estomatitis vesiculares son las más importantes desde el punto de vista diagnóstico ya que se presentan en las denominadas “enfermedades vesiculares” (fiebre aftosa, enfermedad vesicular, estomatitis vesicular, exantema vesicular).

Estas estomatitis se caracterizan por la aparición de vesículas o aftas que van a romperse originando una erosión, que puede evolucionar a una úlcera.

Dichas úlceras también pueden tener un origen mecánico o metabólico, como en los casos de uremia.

Estomatitis necróticas

En los procesos inflamatorios necróticos se observan focos de necrosis, rodeados por un halo hiperémico, en diferentes partes de la boca (figura 11), principalmente en las encías y áreas próximas de la lengua. Suelen estar asociadas al corte de colmillos mal realizado y a una posterior invasión bacteriana.

TONSILAS

Las tonsilas son consideradas como la puerta de entrada de diversas infecciones, tanto víricas como bacterianas.

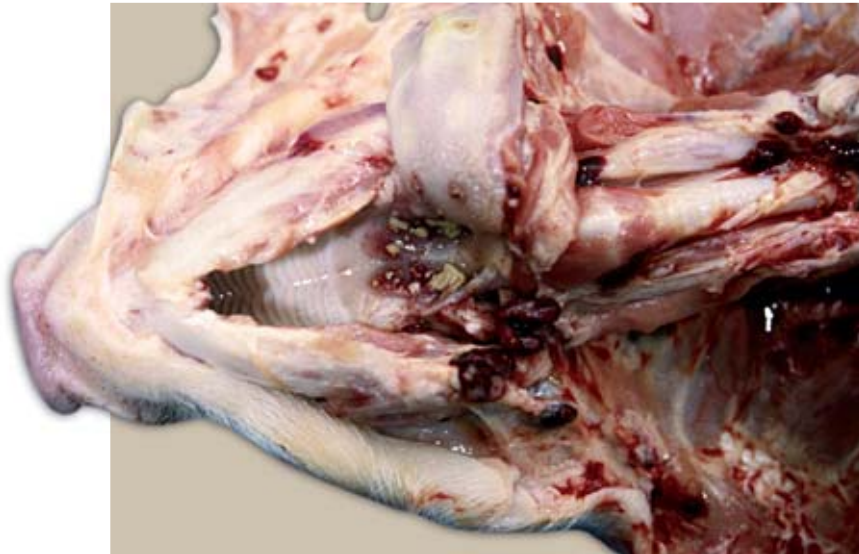


Figura 12. Tonsilas hiperémicas y con pequeños focos de necrosis. Tonsilitis necrótica.

Ejemplo

Algunos procesos infecciosos cuya puerta de entrada en el animal se considera que son las tonsilas son: peste porcina clásica, necrobacilosis, mal rojo y estreptococias.

A causa de estas afecciones, las tonsilas pueden aparecer hiperémicas, con focos de necrosis (figura 12) o con abscesos de pequeño tamaño.

CAVIDAD NASAL

En la cavidad nasal se pueden encontrar los siguientes tipos de alteraciones:

- Anomalías congénitas, como la palatosquisis (falta de cierre del paladar), que son muy raras en el cerdo.
- Trastornos de la circulación, como congestión, hiperemia y hemorragias.
- Rinitis exudativas. Pueden ser catarrales, como en el caso de la rinitis por cuerpos de inclusión (producida por un citomegalovirus); fibrinosas, caracterizadas por abundante material membranoso sobre los cornetes nasales; o purulentas.
- Rinitis atrófica, caracterizada por la atrofia y destrucción de los cornetes nasales (figura 13).

La rinitis atrófica puede ser regresiva (si el agente causal es *Bordetella bronchiseptica*) o progresiva (si ha sido provocada por *Pasteurella multocida* tipo D).

En ambos casos se presenta una desaparición de los cornetes nasales y una desviación del tabique nasal. Pero mientras que la forma regresiva afecta a animales de entre 4-6 semanas de vida, la pro-



Figura 13. Corte de la cavidad nasal en el que se observa la total desaparición de los cornetes nasales. Rinitis atrófica.



Norflunix Inyectable

Para el alivio de la inflamación y el dolor asociados con síndrome de metritis, mastitis y agalactia (MMA)

Nueva Presentación
250 ml



NORFLUNIX INYECTABLE
COMPOSICIÓN: Norflunix Inyectable es una solución transparente incolora para administración parenteral que contiene 50 mg de flunixin (mequixina) (LSP) 5 mg de bend. P.H. como conservante y 2,5 mg de formidrono sulfato sódico (dihidrato) (F) como antiseptico por ml.
DESCRIPCIÓN: El flunixin mequixina es un analgésico relativamente potente, no narcótico y no asociado con propiedades antiinflamatorias y antipiréticas.
INDICACIONES: Norflunix Inyectable está indicado para la administración a cerdos para el alivio de la inflamación y el dolor asociados con síndrome de metritis, mastitis y agalactia (MMA).
ESPECIES DE DESTINO, FISIOLÓGICA Y ADMINISTRACIÓN: Cerdo. Dosis: 2,2 mg/kg de peso vivo (dividiendo mediante inyección IM, profunda) (5 cc). Flunixin no debe ser depositado en el lado adolorido. Pueden administrarse 1 ó 2 pautaciones separadas por un intervalo de 12 horas. El número de tratamientos a administrar (uno o dos) dependerá de la respuesta clínica obtenida.
CONTRAINDICACIONES: No se han descrito.
PRECAUCIONES DE USO: No administrar el producto a animales en lactación. Ante la ausencia de estudios de incompatibilidad, este producto farmacéutico no se debe mezclar con otros medicamentos. En caso de contacto con la piel, lavar inmediatamente con agua. Para evitar posibles reacciones de sensibilización, evitar el contacto con la piel. Deben utilizarse guantes durante la aplicación. El producto puede causar reacciones en personas sensibles. En caso de hipersensibilidad conocida a los antiinflamatorios no esteroideos, evitar la manipulación del producto. Las reacciones pueden ser importantes.
INTERACCIONES: No se han realizado estudios para determinar la actividad de Norflunix cuando se administra concomitantemente con otros fármacos. Los pacientes que requieren terapia adyuvante deben ser cuidadosamente controlados con el fin de determinar la compatibilidad con otros fármacos.
TIEMPO DE ESPERA: Carne: 21 días después del último tratamiento.
CONSERVACIÓN: Conservar a menos de 25 °C. Proteger de la luz. Conservar fuera del alcance de los niños. Evitar su contaminación. Después de la aplicación de la primera dosis, evitar utilizar el producto durante el plazo de 28 días. Destruir el producto no utilizado.
PRESENTACIONES: Viales multidoses de 100 y 250 ml.
ESPECIALIDAD FARMACOLÓGICA DE USO VETERINARIO, PRESCRIPCIÓN VETERINARIA. Reg. nº 1483 ESP

Norbroom
Pharmaceuticals Worldwide

laboratorios **Karizoo** **K**

Laboratorios Karizoo s.a.
P.O. La Borda, Mas Pujades 11-12, 08140 Caldes de Montbui (Barcelona).
Tel: 93 865 41 40, Fax 93 865 46 48
e-mail: karizoo@karizoo.com • web: www.karizoo.com

gresiva se observa en cerdos mayores de tres meses de edad y se acompaña de epistaxis.

LARINGE Y TRÁQUEA

En la laringe y la tráquea pueden aparecer diversos hallazgos:

- Hemorragias (en caso de septicemias o peste porcina clásica).

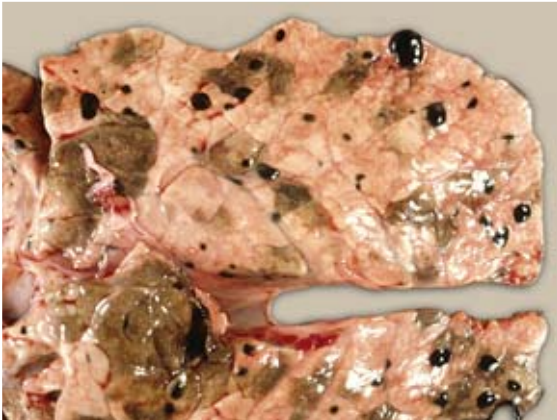


Figura 14. Pulmón en el que se observan áreas poligonales de color oscuro (melanosis) y nódulos de color negro intenso (melanomas).

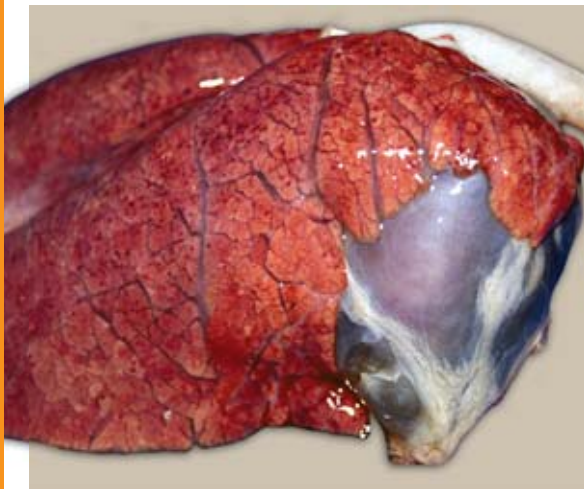


Figura 15. Los septos interlobulillares del pulmón aparecen muy marcados debido a un edema intersticial. El saco pericárdico aparece distendido por abundante líquido (hidropericardio). Deficiencia de vitamina E y selenio.

- Líquido espumoso (cuando hay edema pulmonar).
- Secreciones mucopurulentas (en bronconeumonías).
- Adherencias de fibrina o tejidos destruidos (por ejemplo, traqueitis necrótica).

PULMÓN

En la inspección del pulmón hay que prestar atención a varios cuadros lesionales, entre los que tienen especial relevancia las inflamaciones.

Anomalías congénitas

Entre las anomalías congénitas destaca la migración aberrante en el periodo embrionario de los melanocitos (melanosis), lo que origina que algunos lobulillos presenten una coloración negra. Esto le confiere al pulmón el aspecto de "tablero de ajedrez" (figura 14).

Alteraciones de la capacidad aérea

El enfisema y la atelectasia son indicativos de la presencia de alteraciones de la capacidad aérea pulmonar.

Enfisema

Un enfisema es el acúmulo de aire en los septos (enfisema intersticial), donde se dispone en forma de burbujas, o en los alveolos (enfisema alveolar). Está causado por la ruptura de los tabiques interalveolares.

Cuando se da un enfisema, el pulmón aparece ligeramente aumentado de tamaño, de color pálido y crepitante a la palpación.

Atelectasia

La atelectasia también se denomina colapso pulmonar, y se produce por falta de aire en el interior de los alvéolos, lo que se traduce en que la zona afectada presenta una disminución de tamaño y un aumento de la coloración.

Trastornos circulatorios

Los trastornos circulatorios pulmonares más comunes son la congestión y el edema.

Congestión

La congestión es el acúmulo de sangre venosa, debido a una dificultad de retorno sanguíneo hacia el corazón, lo que le confiere una coloración violácea al pulmón.

Edema

El edema es el resultado de la salida excesiva de líquido de los vasos sanguíneos. Éste puede localizarse en el alveolo (edema alveolar, que se reco-

noce por la presencia de espuma y líquido en la tráquea y en los bronquios), y en el intersticio (edema intersticial, que es un edema de mayor intensidad, ya que el fluido no sólo sale hacia los alveolos, sino también hacia los septos interlobulillares) (figura 15).

El edema intersticial se reconoce porque los septos son muy evidentes.

Inflamaciones

Las inflamaciones pulmonares o neumonías se pueden presentar de diferentes formas, en función de la vía de entrada del agente (aerógena o hematógena), del tipo de reacción inflamatoria y de la zona principalmente afectada (alveolo o septo).

Bronconeumonía o neumonía lobar

En la bronconeumonía o neumonía lobar, el agente (normalmente bacteriano) ingresa por la vía respiratoria, por lo que se afecta la parte anterior del pulmón.

Los lóbulos apicales y mediales presentan una intensa coloración rojiza y un acentuado aumento de consistencia (figura 16), ya que la reacción inflamatoria se localiza en el alveolo.



Figura 16. Lóbulo medial con una intensa coloración rojiza, un acentuado aumento de tamaño y depósito de fibrina en la superficie. Bronconeumonía fibrinosa. Pleuroneumonía contagiosa porcina.



Figura 17. Pulmón con múltiples abscesos en los lóbulos apical y medial, y depósito de fibrina en la pleura. Forma crónica de una bronconeumonía catarro-purulenta.

Estas neumonías pueden ser de dos tipos:

- Bronconeumonía fibrinosa. Se asocia a la infección por bacterias de alta virulencia (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Actinobacillus suis*, *Pasteurella multocida* tipo A, etc.). Se caracteriza por el depósito de fibrina en los alveolos y la pleura. Las zonas neumónicas (figura 16) suelen sufrir necrosis o ser asiento de intensas hemorragias. Si el pro-

ceso se cronifica, aparecerán focos de necrosis bien demarcados por una cápsula de tejido conectivo.

- Bronconeumonía catarro-purulenta. En ella la consolidación del pulmón se acompaña de la existencia de exudado mucoso y/o purulento en las vías respiratorias (tráquea, bronquios y bronquiolos). En las formas crónicas pueden obstruirse los bronquios y formarse abscesos (figura 17).

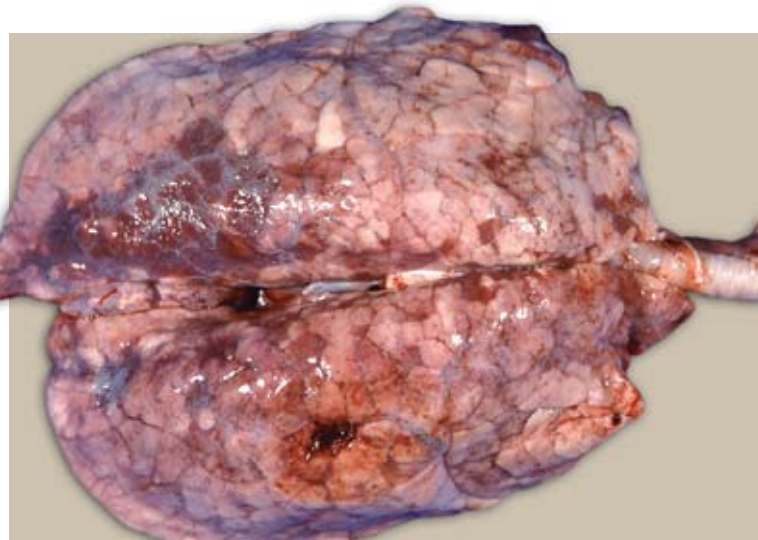


Figura 18. Pulmón no colapsado. Neumonía intersticial por PRRS.

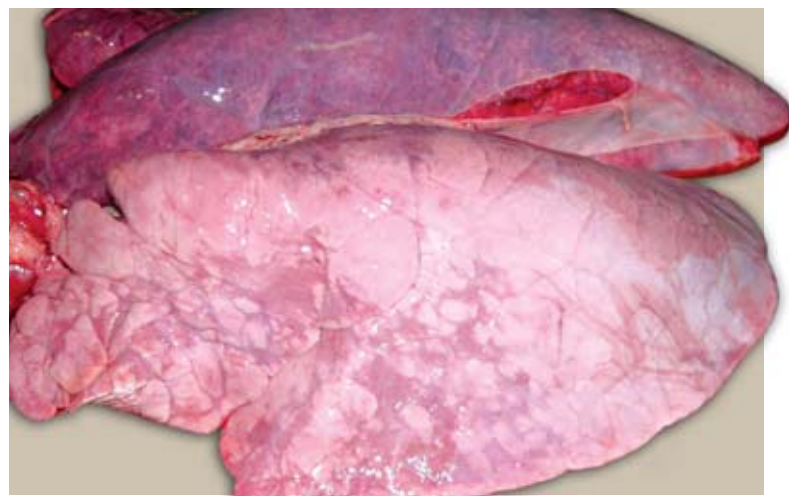


Figura 19. Pulmón no colapsado con un marcado patrón lobulillar. Neumonía intersticial debida al PRRS.

Neumonía intersticial o neumonitis

En caso de neumonía intersticial o neumonitis, la reacción inflamatoria se da en los septos alveolares, por lo que el pulmón presenta un aumento de volumen, una consistencia firme y una coloración normal (figura 18), o bien un ligero aumento de color en algunas áreas, de forma que adquiere el aspecto de un tablero de ajedrez (figura 19).

Ejemplo

Este tipo de neumonías suelen estar asociadas a infecciones víricas, como las producidas por el virus del PRRS o el coronavirus respiratorio porcino.

Neumonías broncointersticiales

En las neumonías broncointersticiales la reacción inflamatoria también se localiza en los septos, pero las lesiones se sitúan en los lóbulos apicales y mediales (figura 20). Los lóbulos afectados presentan un aumento de consistencia, coloración y, en menor medida, de tamaño.

Ejemplo

Estas neumonías suelen estar asociadas a la infección por el virus de la influenza porcina y por *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Neumonías embólico-metastásicas

En este tipo de neumonías el agente llega por vía sanguínea y compromete todo el pulmón, originando lesiones focales, de 1 mm a 2 cm de diámetro (figura 21).

En las formas agudas dichas lesiones suelen estar rodeadas por un halo rojizo, mientras que en las formas crónicas suelen estar delimitadas por una banda de tejido conectivo.

PLEURA

Las lesiones más típicas de la pleura son las pleuritis, que se caracterizan por el depósito de fibrina en su superficie (figura 22). Las pleuritis se pueden presentar como extensión de un proceso neumónico (bronconeumonías fibrinosas) o asociadas a un cuadro de poliserositis (causado por *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Streptococcus suis*, *Escherichia coli*).

Si el proceso evoluciona hacia la cronicidad, la fibrina va a ser sustituida por tejido conjuntivo, originando adherencias entre las pleuras (figura 23).



Figura 20. Lóbulos apicales y mediales que muestran un aumento de coloración que no se acompaña de un significativo aumento de tamaño. Neumonía broncointersticial causada por *Mycoplasma hyopneumoniae*.

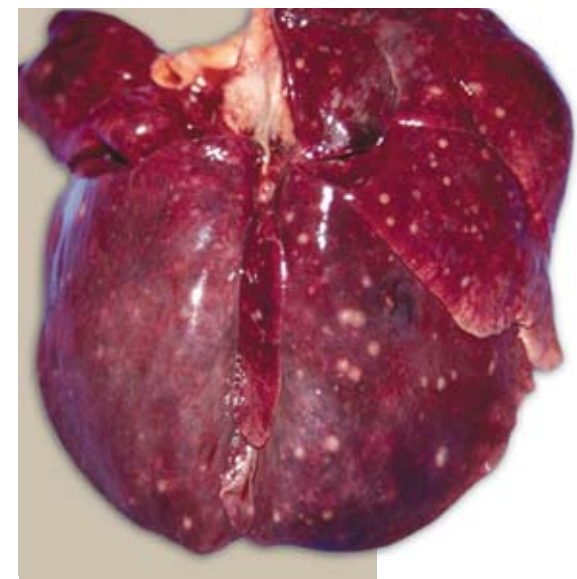


Figura 21. Múltiples nódulos de color blanquecino distribuidos por todo el pulmón. Neumonía embólico-metastásica.



Figura 22. Abundante depósito de fibrina en la superficie de la pleura parietal. Pleuritis fibrinosa causada por la enfermedad de Glässer.

CORAZÓN

Entre las lesiones que pueden observarse en el corazón, las más representativas son el hidropericardio, la pericarditis, el corazón de mora y la endocarditis.

Hidropericardio

El hidropericardio consiste en un acúmulo de líquido en el saco pericárdico y suele presentarse

siempre que exista una alteración de la permeabilidad vascular.

Pericarditis

La pericarditis está asociada a la inflamación de otras serosas (poliserositis).

Se presenta como el acúmulo de líquido turbio, o el depósito de fibrina entre las hojas pericárdicas (figura 24).



Figura 23. Adherencias fibrosas entre la pleura parietal y visceral. Pleuritis fibrinosa.



Figura 24. Abundante depósito de fibrina sobre la superficie del corazón. Pericarditis fibrinosa causada por la enfermedad de Glässer.



Figura 25. El pericardio visceral aparece muy engrosado debido a la proliferación de tejido conectivo. Pericarditis fibrinosa.

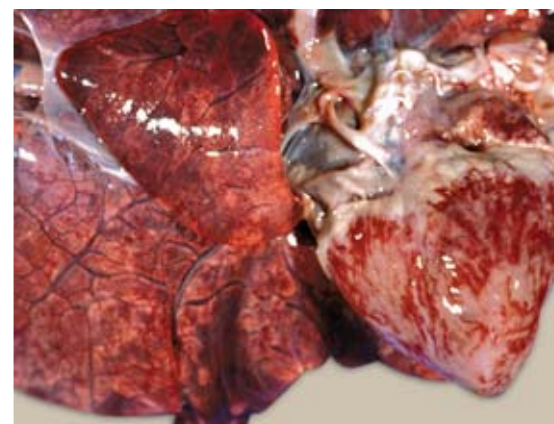


Figura 26. Los septos interlobulillares del pulmón aparecen muy marcados debido a un edema intersticial. En el corazón la musculatura presenta un color pálido y es muy evidente la existencia de hemorragias (corazón de mora). Deficiencia de vitamina E y selenio.

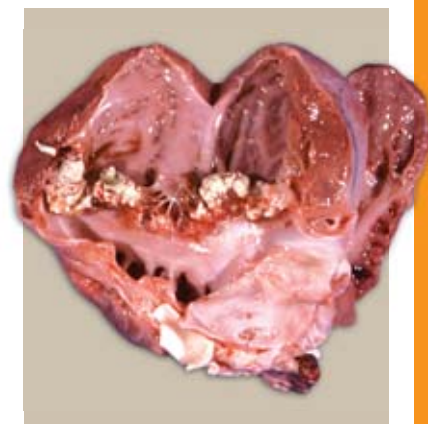


Figura 27. Numerosos trombos adheridos a la válvula atrio-ventricular izquierda. Endocarditis valvular. Estreptococia.

Si el proceso se cronifica, aparecerán adherencias entre las dos superficies (figura 25).

Corazón de mora

Con el nombre "corazón de mora" se denomina un cuadro caracterizado por la presencia de hemorragias (figura 26) y procesos degenerativos y necrosis de las fibras cardíacas. Se presenta cuando hay deficiencia de vitamina E y/o selenio, en algunas intoxicaciones y en el síndrome de estrés porcino.

Endocarditis

En la mayoría de las ocasiones en casos de endocarditis está afectada la válvula aurículo-ventricular izquierda (figura 27), sobre la que se van depositando capas de fibrina, mediante un mecanismo similar a la formación de un trombo.

Ejemplo

La endocarditis está asociada a la infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus* spp., etc.

LA NECROPSIA
EN PORCINO:1. Técnica
de la necropsia2. Evaluación
de las lesiones
macroscópicas (I)▶ 3. Evaluación
de las lesiones
macroscópicas (II)4. Bases para
establecer el
diagnóstico
diferencial

Librado Carrasco

Departamento
de Anatomía y
Anatomía Patológica
Comparadas
Facultad de
Veterinaria
Universidad de
CórdobaImágenes cedidas
por el autor

Evaluación de las lesiones macroscópicas (II)

Para concluir la descripción de las lesiones macroscópicas fundamentales que pueden aparecer a lo largo del desarrollo de la necropsia, en esta entrega se describen los posibles hallazgos propios de los sistemas digestivo, urogenital y nervioso.

En este capítulo se finaliza la descripción de las principales lesiones macroscópicas que nos podemos encontrar durante la realización de la necropsia a un ejemplar de la especie porcina.

PERITONEO

En el peritoneo pueden detectarse peritonitis fibrinosas, que son una de las manifestaciones de los cuadros de poliserositis (pueden causarlos *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Streptococcus suis*, *Escherichia coli*). Estas lesiones se caracterizan porque las vísceras abdominales aparecen recubiertas por un depósito de fibrina (*figura 1*).

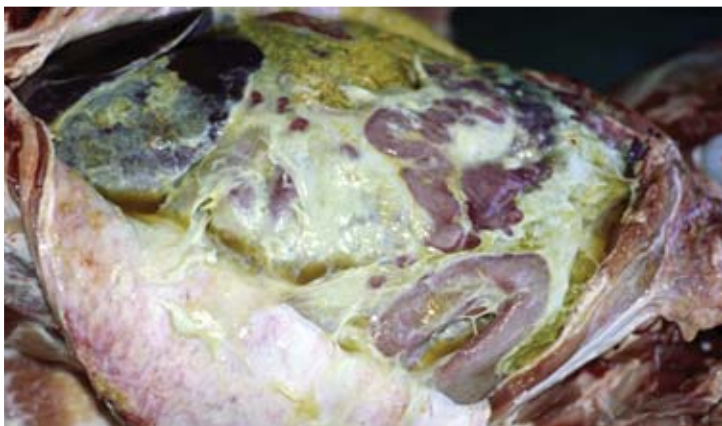


Figura 1. Depósito de abundante fibrina sobre la serosa de las asas intestinales y la cápsula del hígado. Peritonitis fibrinosa a causa de la enfermedad de Glässer.

Las peritonitis también se pueden presentar como consecuencia de una perforación de la pared del estómago y/o intestino.

ESTÓMAGO

En la inspección visual del estómago pueden hallarse diversos cuadros, como torsiones, edemas, úlceras y gastritis.

Torsión del estómago

La aparición de la torsión de estómago está asociada a comidas muy abundantes y movimientos

Glosario

Adenomosis: Formación de nódulos hipertróficos en una glándula.

Diátesis: Cuadro caracterizado por la presencia de múltiples hemorragias de pequeño tamaño.

Esteatosis: Acúmulo de grasa en las células de un tejido u órgano.

Impactación: Acúmulo de contenido debido a un obstáculo o una malposición en un conducto.

Inflamación catarral: Se caracteriza por la presencia de un abundante exudado que puede ser acuoso, mucoso o filante.

Inflamación hemorrágica: El exudado inflamatorio se acompaña de intensos procesos hemorrágicos.

Inflamación fibrinosa: El exudado inflamatorio se deposita sobre la superficie del órgano en forma de una membrana de fibrina.

Inflamación difteróide: Se caracteriza por la presencia de una membrana de fibrina sobre una lesión necrótica, por lo que al retirar la fibrina se origina una úlcera.

Inflamación necrótica: Inflamación extrema caracterizada por la presencia de áreas de necrosis.

Inflamación proliferativa: El proceso inflamatorio se acompaña de un proceso de adenomosis.

Paraqueratosis: Formación anormal de las células del estrato córneo.

bruscos, que pueden provocar un giro de 180-360° del estómago en torno al eje del esófago. En este giro también se ve involucrado el bazo.

Las consecuencias de la torsión son una alteración del tránsito digestivo y una infartación del estómago y del bazo que pueden provocar, de forma súbita, la muerte del animal. Este aparecerá hinchado, con el estómago distendido por aire y alimento.

El esófago está retorcido, y lo más característico es la presencia en el lado derecho del animal de un bazo muy aumentado de tamaño y con un color casi negro, del que fluye gran cantidad de sangre al corte.

Edema de la pared gástrica

El edema de la pared gástrica suele presentarse en la enfermedad de los edemas, y se caracteriza por el engrosamiento gelatinoso de la pared del estómago debido a la existencia de un intenso edema en la submucosa (*figura 2*).

Úlcera gástrica

La úlcera gástrica suele presentarse en la *pars* esofágica y es un proceso de etiología multifactorial. El proceso comienza como una paraqueratosis, que se acompañará posteriormente de erosiones de la mucosa.

La úlcera, cuando está activa, se acompaña de la existencia de sangre digerida en el interior del estómago (*figura 3*); mientras que las formas crónicas suelen presentar un aspecto crateriforme (*figura 4*).



Figura 2. Pared del estómago distendida por la presencia de un edema de aspecto gelatinoso. Enfermedad de los edemas.



Figura 3. Úlcera gástrica en la *pars* esofágica y restos de sangre digerida en la superficie de la mucosa.



Figura 4. Úlcera gástrica de aspecto crateriforme en la pars esofágica y sangre digerida en el interior del colon.

Figura 5. Úlceras gástricas en la pars fúndica del estómago. La causa es una sobredosis de antiinflamatorios no esteroideos por vía oral.

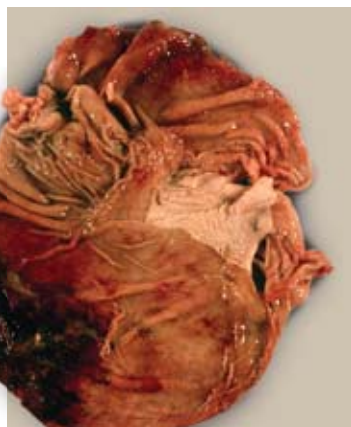
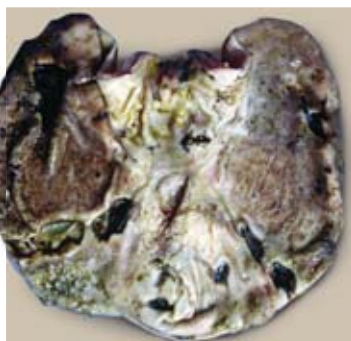


Figura 6. La pars fúndica aparece de un intenso color rojo oscuro debido a una profusa hemorragia. Gastritis hemorrágica.

En la *pars fúndica* también pueden encontrarse úlceras (figura 5), que pueden originar perforaciones, y que suelen estar asociadas a infartos de la mucosa gástrica o a tratamientos con antiinflamatorios no esteroideos.

Gastritis

La aparición de gastritis es muy común en cerdos de diferentes edades y por muy variadas causas. Existen tres tipos de presentación: catarral, hemorrágica y fibrinosa o difteroides.

Gastritis catarral

La gastritis catarral se caracteriza por la existencia de un enrojecimiento no uniforme de la mucosa, que afecta preferentemente a la zona fúndica, y de abundante mucosidad sobre la pared de la mucosa y sobre el alimento.

Esta lesión está asociada a cuadros de colibacilosis y a la infección por el virus de la gastroenteritis transmisible.

Gastritis hemorrágica

En los casos de gastritis hemorrágica, la mucosa aparece de color rojo oscuro, especialmente en la parte glandular (figura 6), y en la luz del estómago suele existir sangre parcialmente digerida.

Se suele asociar a intoxicaciones (micotoxinas, zinc, cadmio, etc.).

Gastritis fibrinosa o difteroides

La gastritis fibrinosa o difteroides es fácilmente reconocible por la existencia de depósitos de fibrina sobre la mucosa gástrica. Se relaciona con intensos cambios vasculares (vasculitis, trombosis) que originan focos de necrosis en la mucosa.

Este cuadro se observa asociado a infecciones por hongos, peste porcina clásica y salmonelosis gastrointestinal.

INTESTINO

Entre las lesiones que pueden hallarse en el intestino, destacan las diversas formas de inflamación.

Torsión intestinal

La torsión intestinal, como la del estómago, suele asociarse con una ingestión muy abundante y movimientos bruscos, que provocan un giro de hasta 180° de las asas intestinales en torno al eje mesentérico. Generalmente, los cerdos que sufren este proceso no tienen síntomas externos, sino que mueren de forma repentina y aparecen hinchados.

Te servimos
la alternativa ideal



Espectinomina 300 Ganadexil

La alternativa a los antibióticos más comunes para el control de colibacilosis y salmonelosis.
Un lujo a tu alcance.

Espectinomina 300 Ganadexil. Polvo hidrosoluble. Vía oral. Para uso veterinario. Composición: Espectinomina (difenilhidrato pentahidrato), 300 mg; Excipiente c.s.p. 1 g. Indicaciones y especies de destino: Cerdos: colibacilosis, Aves: salmonelosis, C.R.D. y colibacilosis. Posología y modo de administración: Vía oral en el agua de bebida. - Cerdos: 8,3 g de Espectinomina 300 Ganadexil/10 litros de agua durante 3 a 4 días. - Aves: 17,5-18,3 g de Espectinomina 300 Ganadexil/10 litros de agua durante 2 a 5 días. Período de supresión: Carne: Cerdos: 8 días, Aves: 5 días. Huevos: No usar. Presentaciones: Envases de 100 g y 1 kg. Dispensación con receta veterinaria. Reg. nº 0483-ESP.

INDUSTRIAL VETERINARIA, S.A.
Productos de Sanidad Animal
C/Alameda, 10 - 04010 Puqueyo de Llanos (Baza) - España
T. 951 471 01 70. Fax 951 071 11 88
e-mail: invesa@invesa.es www.invesa.es





Figura 7. Mesocolon distendido por un edema de aspecto gelatinoso. Enfermedad de los edemas.

La pared del abdomen está muy tensa y con zonas violáceas, y al abrir la cavidad abdominal sale líquido sanguinolento y se observan las asas intestinales distendidas.

Antes de manipular el intestino, se debe examinar la posición de las asas intestinales; así si la torsión es de 180°, hallaremos el ciego en la parte anterior de la cavidad abdominal (cuando su posición normal es la zona posterior del lado derecho). Hay que comprobar cómo se encuentra la raíz del mesenterio (adyacente a la columna vertebral), que en caso de una torsión aparecerá retorcida, casi anudada.

Figura 8. Algunas asas del yeyuno aparecen muy distendidas y de color amarillento, en comparación con el resto. Enteritis catarral por colibacilosis.



Al igual que ocurre en la torsión gástrica, aparecen alteraciones de tránsito y vasculares, por lo que las asas intestinales aparecen distendidas por gas y con un color rojo oscuro.

Invaginación/obstrucción

La invaginación intestinal es un hallazgo asociado a procesos diarreicos, en los que existe un cambio del peristaltismo, por lo que un tramo del intestino se introduce en la luz de otro. Esto provoca una alteración del tránsito digestivo y de la circulación sanguínea de la zona afectada, que origina a su vez un infartamiento del área invaginada.

Las obstrucciones se suelen producir por la presencia de un objeto que interfiere en el tránsito del alimento. Dicho objeto puede provocar la necrosis o destrucción parcial de la mucosa intestinal con la consecuente absorción de toxinas (toxiemia) y peritonitis.

Cuando los lechones nacen con atresia anal, se puede observar una impactación del recto y de parte del colon.

Trastornos circulatorios

Los edemas intestinales frecuentemente están localizados en el mesocolon, y presentan un aspecto gelatinoso que hace que se separen las asas del colon (figura 7). Suelen estar asociados, en la mayoría de las ocasiones, a la enfermedad de los edemas.

Respecto a las hemorragias, en los cuadros septicémicos que cursan con diátesis hemorrágicas es frecuente observar petequias y equimosis en la serosa intestinal.

Inflamaciones

Los procesos inflamatorios del intestino se caracterizan por originar una alteración de la absorción intestinal, que provoca un retraso en el crecimiento y un cuadro diarreico. Dicho cuadro puede conducir a la muerte del animal en los casos más graves.

Las inflamaciones del intestino se clasifican según el segmento afectado (yeyunitis, ileitis, colitis, tiflitis, proctitis) y el tipo de reacción inflamatoria que se desarrolla.

Se utiliza el término enteritis para hacer referencia a un proceso inflamatorio que afecta al intestino delgado.

Enteritis catarral

La enteritis catarral se caracteriza porque las asas intestinales están amarillentas (figura 8) o ligeramente enrojecidas, y al abrirlas aparece un contenido muy acuoso de color amarillento. Esto se debe a que existe una atrofia de las vellosidades in-

testinales (diarrea por malabsorción) o a una alteración en la secreción de las células intestinales (diarrea osmótica).

Esta lesión suele presentarse en lechones, y está asociada a la infección por *Escherichia coli*, rotavirus o coronavirus.

Enteritis hemorrágica

En caso de enteritis hemorrágica, las asas intestinales aparecen engrosadas, de color rojizo y con un contenido sanguinolento (figura 9).

Este hallazgo se asocia a bacterias altamente patógenas, como *Clostridium perfringens* tipo C (en lechones durante la primera semana de vida), cepas de *E. coli* β-hemolíticas (colibacilosis postdestete) o la parasitación por *Isoospora suis*.

Una enteritis hemorrágica se debe diferenciar siempre de una torsión intestinal (que presentará bordes netos) y de la melena debida a úlcera gástrica (sangre digerida con un color negruzco, sin existencia de alteraciones en las asas intestinales).

Enteritis fibrinosa o necrótica

En la enteritis fibrinosa o necrótica, la mucosa intestinal aparece recubierta por membranas de fibrina (figura 10), muchas veces sobre una mucosa que presenta fenómenos de necrosis, por lo que al retirar las membranas vamos a originar una úlcera. Normalmente las asas intestinales aparecen muy engrosadas y, en las formas agudas, muy enrojecidas.

La presentación de estas enteritis está asociada a la infección por *C. perfringens* tipo C, *Salmonella* spp. o *Isoospora suis*.

Enteritis proliferativa

La enteritis proliferativa se caracteriza por un acentuado engrosamiento de la mucosa del ileon, que presenta una imagen que recuerda a las circunvoluciones cerebrales (figura 11).

Este tipo de enteritis está provocado por una bacteria intracelular, *Lawsonia intracellularis*.

Puede tener cuatro tipos diferentes de presentación: adenomatosis intestinal, enteritis proliferativa hemorrágica (figura 12), enteritis necrótica e ileitis regional.

Tiflo-colitis catarral

La tiflo-colitis catarral se caracteriza porque el colon y el ciego aparecen distendidos (figura 13),

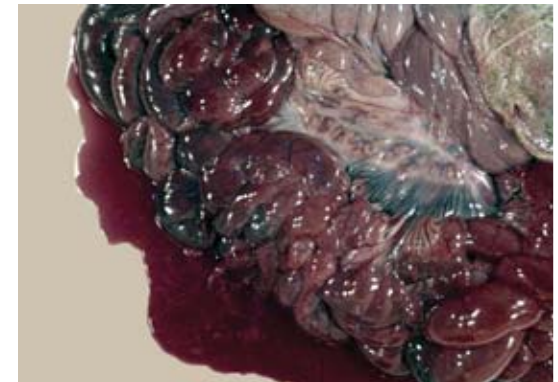


Figura 9. Las asas intestinales presentan un color rojizo y tienen un contenido sanguinolento. Enteritis hemorrágica debida a una colibacilosis postdestete.

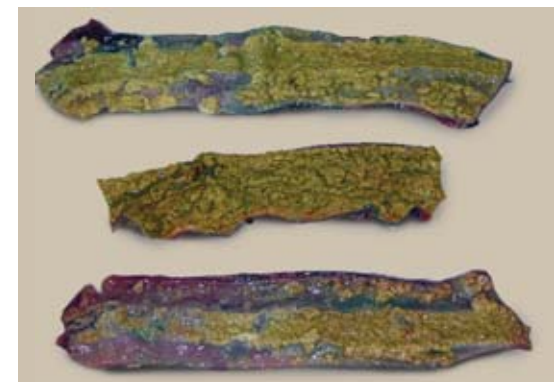


Figura 10. Presencia de una membrana de fibrina adherida a la mucosa intestinal. Enteritis fibrinosa causada por salmonelas.



Figura 11. Acentuado engrosamiento de la mucosa del ileon, que presenta desde la serosa el aspecto de circunvoluciones cerebrales. Enteritis proliferativa y adenomatosis intestinal.

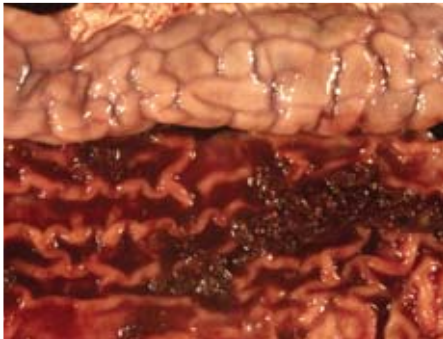


Figura 12. Engrosamiento de la mucosa del ileon que aparece con aspecto de circunvoluciones cerebrales. En la luz se aprecia la existencia de un coágulo de sangre. Enteritis proliferativa hemorrágica.



Figura 13. Proliferación de nódulos linfáticos en la serosa del colon. Tiflo-colitis catarral causada por *Brachyspira pilosicoli*.

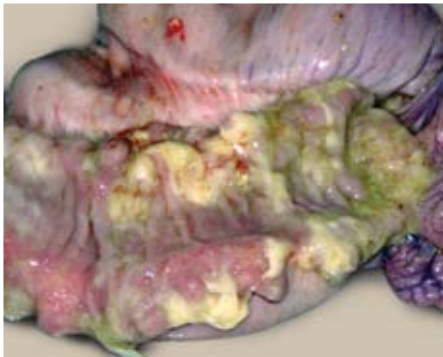


Figura 14. Abundante mucosidad en la superficie del colon. Tiflo-colitis catarral debida a *Brachyspira pilosicoli*.

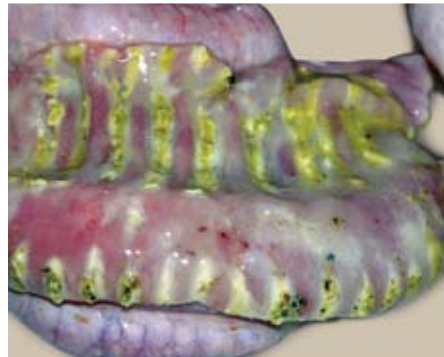


Figura 15. Presencia de áreas de necrosis recubiertas por una membrana de fibrina. Tiflo-colitis ulcerativa-necrotizante en un caso de disentería porcina.

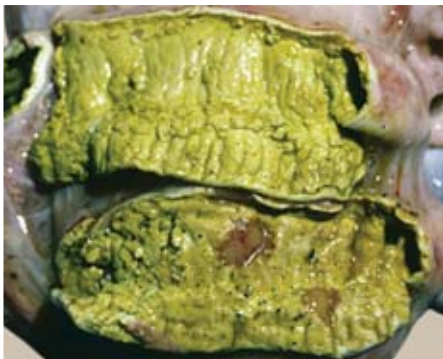


Figura 16. La mucosa del colon aparece recubierta, de forma difusa, por una membrana de fibrina. Tiflo-colitis ulcerativa-necrotizante.



Figura 17. Presencia de múltiples áreas de necrosis recubiertas por una membrana de fibrina. Tiflo-colitis ulcerativa-necrotizante causada por salmonelosis.

¿Costes de alimentación demasiado altos?



Éste es justamente uno de los retos que Danisco puede ayudarle a resolver.

Grindazym es un complejo multienzimático que mejora la digestibilidad de muchos de los ingredientes que contienen los piensos de cerdos. Reformule el pienso con Grindazym para reducir costes manteniendo el crecimiento y el índice de conversión. O bien añada Grindazym a su formulación habitual para una mejor conversión del pienso. En ambos casos los costes de alimentación se reducen con Grindazym.

grindazym™
mayor beneficio a partir de un menor coste del pienso



Distribuido por:
Andersen S.A., Barcelona, España
Tel: +34 93 2126382
email: andersen@andersensa.com
www.andersensa.com



www.danisco.com/animalnutrition



Figura 18. Distensión del colon y del recto debido a una estenosis rectal.



Figura 19. Estenosis rectal originada por una proctitis fibrino-necrótica causada por una salmonelosis.



Figura 20. Focos de hemorragia de patrón centrolobulillar. Hepatosis dietética.

con un contenido pastoso y, en ocasiones, la mucosa recubierta por abundante moco (figura 14). Desde la serosa es frecuente observar pequeños nódulos blanquecinos que se corresponden a la hiperplasia de los folículos linfoides presentes en la mucosa.

Esta inflamación se asocia a la infección por *Brachyspira pilosicoli*.

Tiflo-colitis hemorrágica o muco-hemorrágica

Cuando hay una tiflo-colitis hemorrágica o muco-hemorrágica, las mucosas del colon y del ciego aparecen engrosadas, y en su luz podemos encontrar abundante moco y sangre no digerida.

La aparición de esta inflamación se asocia a la infección por *Brachyspira hyodysenteriae* y la parasitación por *Trichuris suis*.

Tiflo-colitis ulcerativa-necrotizante

La tiflo-colitis ulcerativa-necrotizante se caracteriza por la presencia de áreas de necrosis recubiertas por una membrana de fibrina (figura 15). Estas lesiones pueden ser difusas (figura 16) o multifocales (figura 17), en forma de pequeños focos, que clásicamente han recibido el nombre de “botones pestosos”.

Este tipo de inflamación se asocia a la salmonelosis, aunque también se ha observado en algunos casos de disentería porcina (*Brachyspira hyodysenteriae*) y parasitaciones (*Trichuris suis*).

Proctitis fibrino-necrótica

La proctitis fibrino-necrótica se caracteriza por la presencia de áreas de necrosis, dispuestas en forma de anillo, en las porciones caudales del recto. Cuando la lesión se cronifica, se produce la retracción de la zona y la consecuente estenosis rectal (figuras 18 y 19).

Este cuadro inflamatorio se asocia a la infección por *Salmonella typhimurim*.

HÍGADO

Los hallazgos más comunes que afectan al hígado son los descritos a continuación.

Esteatosis hepática

La esteatosis hepática está asociada a problemas nutricionales e intoxicaciones, y se observa principalmente en lechones muy jóvenes o en cerdos adultos, sobre todo en hembras reproductoras.

El hígado presenta un color amarillento y una consistencia blanda, por lo que se puede romper fácilmente al manipularlo.

Hepatitis dietética

En caso de hepatitis dietética, el hígado presenta un aspecto muy característico, ya que hay focos hemorrágicos (figura 20) y/o necróticos, de color amarillento y de patrón centrolobulillar.

Esta lesión se asocia con la deficiencia de vitamina E y/o selenio.

Por lo general, este hallazgo aparece junto con otras lesiones tales como el edema de la pared de la vesícula biliar, el corazón de mora, el edema pulmonar y, en ocasiones, una coloración amarillenta del tejido adiposo.

Hepatitis

Las hepatitis pueden ser debidas a diferentes causas y, a su vez, pueden clasificarse en los siguientes tipos.

Hepatitis necrótica multifocal

La hepatitis necrótica multifocal se caracteriza por la presencia de pequeños focos de necrosis de color amarillento (figura 21). Si la necrosis es extensa, puede observarse ictericia.

Normalmente estas lesiones están asociadas a la infección por el virus de Aujeszky, *Salmonella typhisuis* o *Toxoplasma gondii*.

Hepatitis granulomatosa

La hepatitis granulomatosa se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos blanquecinos de pequeño tamaño, entre 0,5 y 5 mm de diámetro (figura 22).

Su presencia se asocia a cuadros de tuberculosis, actinobacilosis, actinomycosis y piobacilosis.

Hepatitis parasitaria

La hepatitis parasitaria es la inflamación del hígado más característica y se produce como consecuencia de la migración de las larvas de *Ascaris suum*.

En la superficie del hígado se observan numerosas áreas de fibrosis de color blanquecino, que comúnmente se denominan “manchas de leche”.

BAZO

Los trastornos de la circulación y la esplenitis son las lesiones principales que se pueden observar en el examen del bazo.



Figura 21. Focos de necrosis de pequeño tamaño. Hepatitis necrótica multifocal por salmonelosis.



Figura 22. Múltiples nódulos distribuidos por el parénquima hepático. Hepatitis granulomatosa originada por una piobacilosis.



Figura 23. Fibrosis del bazo como consecuencia de una torsión esplénica.



Figura 24. Infartos de forma triangular en el borde del bazo. Peste porcina clásica.



Figura 25. Bazo muy aumentado de tamaño. Esplenomegalia debida a peste porcina africana.

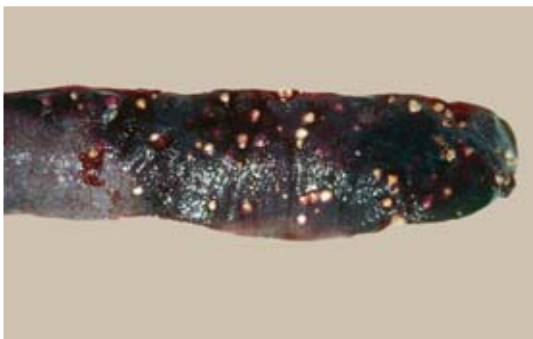


Figura 26. Múltiples nódulos distribuidos por el bazo. Esplenitis granulomatosa por piobacilos.

Trastornos de la circulación

Entre los trastornos circulatorios comunes en el bazo figuran la congestión y el infarto.

Congestión

En caso de congestión, el bazo aparece aumentado de tamaño, con bordes redondeados y de color oscuro. Si se da torsión del bazo (total o parcial), hay un notable aumento de tamaño y retención de abundante sangre. El área que sufre la torsión va a entrar en necrosis, y puede evolucionar hacia una fibrosis (figura 23).

Infarto

Los infartos en el bazo suelen aparecer en los bordes como áreas triangulares, sobresalientes, bien delimitadas y de color oscuro (figura 24).

Esta lesión es muy característica de la peste porcina clásica.

Esplenitis

La inflamación del parénquima esplénico puede ser difusa (figura 25), de forma que el órgano aparece aumentado de tamaño (esplenomegalia), como en el caso de la peste porcina africana o la salmonelosis; o granulomatosa, caracterizada por la presencia de lesiones nodulares de color blanquecino (figura 26) y de 0,5-5 mm de diámetro, que puede observarse en la tuberculosis y en la piobacilosis.

RIÑÓN

Cualquier lesión en el riñón puede llegar a provocar una insuficiencia renal, lo que significa que este órgano no es capaz de eliminar sustancias de desecho, por lo que aumenta la retención de fosfatos y urea. Esto a su vez provocará una descalcificación o una uremia, respectivamente. En este último caso, el incremento de urea en la sangre puede provocar la muerte del animal.

Como causas más comunes que dan como resultado una uremia se pueden mencionar las infecciones de las vías urinarias por *Eubacterium suis* y el síndrome dermatitis nefropatía porcina.

Quistes renales e hidronefrosis

En el cerdo es frecuente encontrar pequeños quistes renales, congénitos o adquiridos, en la corteza, o de mayor tamaño en uno de los polos del riñón.

Los quistes tienen importancia debido a su transmisión hereditaria; sin embargo, desde el punto de vista funcional, raras veces cursan con alteraciones graves o insuficiencia renal.

En la hidronefrosis se produce una dilatación de la pelvis renal y una atrofia progresiva de la corteza, puesto que están obstruidas las vías urinarias. La hidronefrosis puede ser uni o bilateral, y puede ser congénita o adquirida. Si es congénita, por lo general es unilateral y se desarrolla una gran masa quística en el riñón. Las adquiridas suelen estar asociadas a la presencia de cálculos renales.

Trastornos de la circulación

En la inspección del riñón pueden apreciarse hemorragias e infartos.

Hemorragias

Las petequias (figura 27), en la corteza y/o médula renal, son una de las principales manifestaciones de las enfermedades septicémicas (peste porcina, salmonelosis) y de los problemas de coagulación sanguínea (micotoxinas).

Infartos

Aparecen en la corteza renal como áreas de color blanquecino, rodeadas de un halo hiperémico, y de morfología triangular (figura 28). Al cronificarse se va a producir una fibrosis y retracción de la zona. Los infartos pueden ser únicos o múltiples y, en ocasiones, se observan lesiones en diferentes fases.

Una de las causas más comunes de los infartos en el riñón es la endocarditis valvular, debido a que se desprenden parte de los trombos adheridos a la válvula, los cuales van a ocluir alguna de las ramas de la arteria renal.

Nefrosis

La nefrosis es una lesión degenerativa que se puede presentar en el riñón por diferentes causas. En caso de que aparezca, normalmente el órgano presenta un color más pálido, está aumentado de volumen y su consistencia se ve disminuida.

Nefritis

Las nefritis pueden ser de tres tipos, según se afecte el glomérulo (glomerulonefritis), el intersticio renal (nefritis intersticial) o a la pelvis renal (pielonefritis).

Glomerulonefritis

Es muy difícil detectar la glomerulonefritis macroscópicamente y se puede sospechar de ella cuando los riñones aparecen más firmes, tienen petequias o presentan una variación de su tamaño. En las for-



Figura 27. Múltiples petequias en la corteza renal a causa de peste porcina africana.

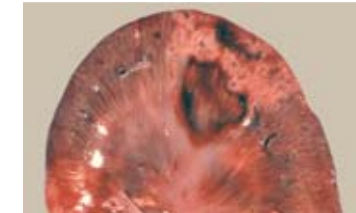


Figura 28. En la corteza renal se observa un área triangular que se corresponde con un infarto.

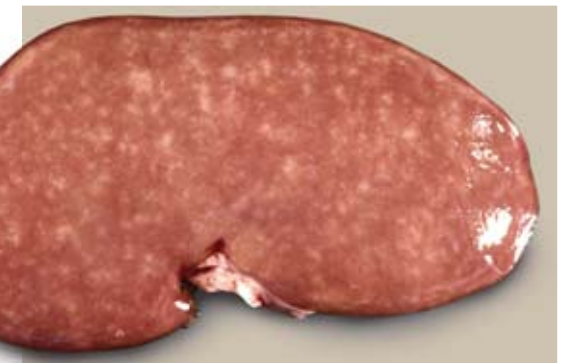


Figura 29. Corteza renal con múltiples áreas de color blanquecino. Nefritis intersticial no purulenta.



Figura 30. Múltiples abscesos de pequeño tamaño. Nefritis intersticial purulenta de origen tromboembólico.

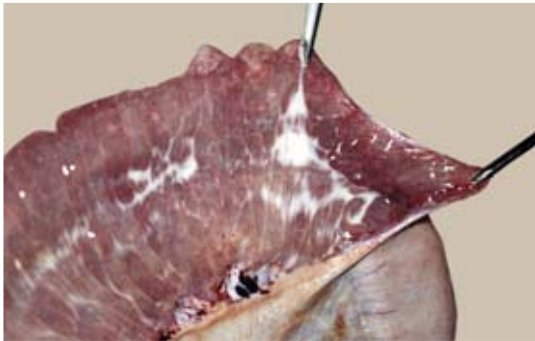


Figura 31. Presencia de moco en la superficie de la mucosa uterina. Endometritis catarral.



Figura 32. Cuernos uterinos con un aspecto rígido y con manifiestas alteraciones vasculares. Metritis séptica.



Figura 33. Cuerno uterino que muestra una pared muy engrosada y un aspecto seco. Metritis séptica.

mas crónicas se observa una superficie rugosa y resulta difícil eliminar la cápsula del riñón.

Nefritis intersticiales

Las nefritis intersticiales pueden ser no purulentas o purulentas, con un patrón difuso o multifocal. Las más frecuentes son las no purulentas, que aparecen como manchas blanquecinas en la corteza renal (figura 29).

Las formas purulentas suelen presentarse como múltiples abscesos de pequeño tamaño (figura 30), de origen tromboembólico.

En los casos crónicos hay una marcada proliferación de tejido conectivo, que provoca una retracción de la corteza renal. Esto dificulta la eliminación de la cápsula que envuelve al riñón.

Pielonefritis

La pielonefritis se caracteriza por una intensa inflamación y necrosis de la pelvis renal y de las papilas renales que, posteriormente, afectan a la corteza.

Esta lesión se asocia a infecciones ascendentes de las vías urinarias, de etiología bacteriana.

VEJIGA DE LA URINA

En la vejiga de la orina los principales hallazgos son de tipo circulatorio e inflamatorio.

Hemorragias

La presencia de petequias y equimosis en la superficie de la mucosa de la vejiga urinaria se asocia a procesos septicémicos.

Cistitis

Las formas más suaves de la inflamación de la vejiga urinaria o cistitis cursan sólo con un leve enrojecimiento de la mucosa. Por su parte, las inflamaciones más intensas pueden ser de tipo fibrino-purulento (en las que podemos observar una orina de aspecto turbio y un depósito de fibrina en la mucosa), o necrótico (caracterizadas por la presencia de focos de necrosis en la mucosa).

TESTÍCULOS

En los testículos pueden aparecer inflamaciones denominadas orquitis, que se asocian con la infección por *Brucella suis*.

Este proceso se caracteriza porque los testículos presentan un marcado aumento de tamaño y en ellos se observan múltiples microabscesos o áreas de necrosis.

ÚTERO

Entre las lesiones macroscópicas que pueden apreciarse en el útero destacan la endometritis y la metritis.

Endometritis

Las endometritis se caracterizan por la acumulación de secreción mucopurulenta o purulenta en la luz de los cuernos uterinos (figura 31).

Estas infecciones del endometrio, de origen bacteriano, están relacionadas principalmente con las etapas posparto o los momentos posteriores al estro.

El síntoma externo más característico de esta lesión es una descarga vulvar abundante de pus.

Metritis

En caso de metritis, el útero aparece rígido (figura 32), con una pared muy engrosada y de aspecto seco (figura 33).

Este cuadro se debe a la existencia de fenómenos de necrosis.

MAMAS

Entre las alteraciones macroscópicas que nos podemos encontrar en las glándulas mamarias destacan las citadas a continuación.

Ubres duras

Después del parto, se puede observar este cuadro, en el que las glándulas mamarias aparecen duras y repletas de leche, pero los lechones son incapaces de extraerla.

Mamitis

Las mamitis suelen estar asociadas a la infección por *E. coli* o por *Klebsiella*.

Cuando se da esta alteración, las glándulas mamarias aparecen aumentadas de tamaño, hiperémicas (o incluso de color púrpura) y edematosas. La inflamación puede afectar desde solo una glándula hasta la totalidad de las ubres.

SISTEMA NERVIOSO

Las lesiones del sistema nervioso son poco manifiestas en el examen macroscópico.

Las encefalitis son causa de muerte en un número importante de animales, por lo que es fundamental la observación de síntomas externos característicos como incoordinación, temblores, caída al suelo, pataleo, etc.

Entre las enfermedades más comunes del sistema nervioso se encuentran la peste porcina clásica, la enfermedad de Aujeszky, la enfermedad de los edemas, estreptococias, poliserositis y la intoxicación por sal.

El núcleo rentable



PRODUMIX
nutrición animal
www.produmix.es
Telf.: (34)941 28 70 30

LA NECRÓPSIA
EN PORCINO:1. Técnica
de la necropsia2. Evaluación
de las lesiones
macroscópicas (I)3. Evaluación
de las lesiones
macroscópicas (II)▶ 4. Bases para
establecer el
diagnóstico
diferencial

Librado Carrasco

Departamento
de Anatomía y
Anatomía Patológica
Comparadas
Facultad de
Veterinaria
Universidad de
Córdoba

Imágenes cedidas
por el autor

Bases para establecer el diagnóstico diferencial

En esta última parte del curso vamos a presentar, en forma de cuadros, los principales procesos que afectan al ganado porcino y las características clínicas y lesionales que nos permitirían establecer un diagnóstico presuntivo.

Durante las tres entregas anteriores de este curso de necropsia se ha explicado la forma correcta de llevarla a cabo y se han mostrado una serie de lesiones que nos permiten conocer en qué estado se encuentran los diferentes órganos. En esta ocasión se va a incidir en cómo se lleva a cabo el diagnóstico diferencial, apoyado en los síntomas observados *ante mortem* y en las lesiones que nos encontramos post mortem. Como complemento de este curso recomendamos consultar “Toma de muestras en ganado porcino”, publicado en los números 4 al 7 de Suis, en el que se describen los métodos y las muestras de elección. Para ello, hemos clasificado las diferentes patologías que podemos encontrar en:

- Procesos digestivos.
- Enfermedades respiratorias.
- Enfermedades sistémicas.
- Principales procesos cutáneos.
- Procesos infecciosos que cursan con fallo reproductivo.
- Enfermedades que cursan con sintomatología nerviosa.
- Trastornos nutricionales.

PROCESOS DIGESTIVOS

Los procesos digestivos o entéricos representan, sin duda, el síndrome de mayor incidencia.

Se caracterizan por presentar cambios inflamatorios junto con cambios en la secreción, absorción y motilidad.

Los síntomas más relevantes son la “diarrea” o excreción de heces acompañadas de exudados, y un

mayor volumen fecal. Las consecuencias sistémicas de la diarrea son la deshidratación, la acidosis y el desequilibrio electrolítico.

Debido a los cambios fisiológicos del sistema digestivo producto de la edad, en los lactantes las amilasas y sacarasas (intestino delgado) juegan un papel fundamental, mientras que durante el cebo lo más importante son la degradación de la celulosa y el metabolismo proteico (intestino grueso). La presentación de la mayoría de las patologías digestivas se asocia a uno de estos dos principales grupos de edad.

Los métodos y las muestras de elección para el diagnóstico de los procesos digestivos ya fueron señalados en el curso de formación continua “Toma de muestras en ganado porcino” publicado en *Suis* (nº 5, 2004, pp. 40-57).

Principales procesos digestivos en lechones

Las principales causas de diarrea en lechones son la colibacilosis, la gastroenteritis transmisible, la enteritis por clostridios, la coccidiosis y la enteritis por rotavirus (tabla 1).

De entre estos agentes debemos tener presente que la diarrea que aparece en los dos primeros días de vida está asociada a la infección por *Escherichia coli* (colibacilosis) o por *Clostridium perfringens* tipo C (enteritis por clostridios), mientras que la infección por coccidios suele presentarse entre los 7 y 14 días de edad.

El cambio que se produce en el pH intestinal en algunos procesos diarreicos es una herramienta muy útil para diferenciar entre la enteritis catarral producida en la gastroenteritis transmisible, donde aparece un pH ácido (pH 5 a 6), de la producida en la colibacilosis, donde el pH suele ser neutro o ligeramente alcalino (pH 7 a 8).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de los procesos digestivos en lechones.

| Enfermedad | Edad | Clínica y lesiones |
|--|---|---|
| Enteritis por rotavirus | 1-6 semanas. 1ª semana postdestete | Diarrea, vómitos, deshidratación. Enteritis catarral (atrófica severa), mucosa intestino delgado transparente |
| Gastroenteritis transmisible (Coronavirus) | Todas las edades. Más grave en lechones de menos de 4 semanas | Mortalidad neonatal próxima al 100%. Diarrea maloliente, caquexia, deshidratación, vómitos. Enteritis catarral (atrófica severa), mucosa. Se afecta especialmente yeyuno e ileon. En cerdos en cebo se pueden presentar diarrea acuosa, vómitos y depresión |
| Diarrea epidémica (Coronavirus) | Todas las edades. Más grave en lechones de menos de 4 semanas | Diarrea, caquexia, deshidratación. Enteritis catarral (atrófica severa), mucosa transparente. Se afectan especialmente yeyuno e ileon |
| Enteritis por adenovirus porcino | A partir de la 1ª semana postdestete | Congestión de la mucosa de ileon y yeyuno. Aumento de tamaño de los nódulos linfáticos mesentéricos. Neumonía intersticial, nefritis intersticial, meningoencefalitis |
| Colibacilosis enterotoxigénica | Forma aguda: 10-15 días postdestete | Ataxia, incoordinación, deshidratación, dilatación y congestión del intestino, edemas intersticiales, especialmente en submucosa de estómago, mesocolon y párpados. Linfadenitis serosa |
| | Forma subaguda: a partir de los 15 días postdestete | Enteritis hemorrágica difusa que afecta al intestino delgado. Contenido sero-hemorrágico |
| Colibacilosis enteroinvasiva | 1º día hasta 2-4 semanas postdestete | Diarrea acuosa, vómitos. Enteritis catarral, gastritis catarral. Se afecta el intestino delgado. La forma septicémica puede cursar con meningitis o poliserositis fibrinosa |
| <i>Clostridium perfringens</i> tipo C | 1-4 semanas. Especialmente en lechones de menos de 1 semana | Diarrea sanguinolenta. Enteritis hemorrágica-necrótica. En las formas subagudas se aprecia la presencia de membranas blanco-amarillentas sobre la mucosa y mala condición corporal |
| <i>Clostridium perfringens</i> tipo A | Animales de 2-10 días | Enteritis catarral a hemorrágica que afecta al intestino delgado. Morbilidad variable y mortalidad baja |
| <i>Clostridium difficile</i> | Animales de 2-10 días | Ascitis, edema subcutáneo, edema en mesocolon, colitis fibrinosa/difteroide, colitis erosiva multifocal. Morbilidad variable y mortalidad baja |
| <i>Strongyloides ransomi</i> | Lechones lactantes | Duodenitis catarral. Hemorragia pulmonar, neumonía intersticial |
| Criptosporidiosis | Animales hasta 5 semanas de vida | Enteritis catarral. Mucosa intestinal flácida. Aumento de tamaño de los nódulos linfáticos |
| Candidiasis | Todas las edades | Esofagitis y gastritis fibrino-necrótica difusa |
| Coccidiosis | 1-3 semanas de vida | Elevada morbilidad y baja mortalidad. Enteritis de catarral a necrótica |



Figura 1. Colibacilosis en un lechón. Las asas del yeyuno aparecen muy distendidas, de color amarillento y con contenido acuoso. Enteritis catarral.

fueron señalados en el curso de formación continua "Toma de muestras en ganado porcino" publicado en *Suis* (nº 6, 2004, pp. 34-51).

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Determinadas enfermedades afectan a varios aparatos o sistemas orgánicos, por lo que generalmente se denominan como "enfermedades sistémicas". Dentro de este grupo de patologías tenemos tanto procesos de curso agudo, entre los que se encuentran los tradicionalmente denominados "enfermedades rojas del cerdo", caracterizadas por la exis-

tencia de lesiones vasculares en diferentes territorios orgánicos, como procesos crónicos (tabla 4).

PRINCIPALES PROCESOS CUTÁNEOS

Al realizar el examen de la piel es frecuente observar alteraciones de este órgano. Así, es habitual encontrar un eritema o marcado enrojecimiento de la piel de las orejas y vientre en el transcurso de las infecciones sistémicas como mal rojo, salmonellosis, infecciones estreptocócicas, peste porcina clásica y peste porcina africana. Las enfermedades vesiculares (fiebre aftosa, exan-

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de las enfermedades respiratorias.

| Enfermedad | Edad | Clinica y lesiones |
|--|---|---|
| Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) | Se presenta a cualquier edad | Elevada mortalidad predestete. Disnea, fiebre y cianosis cutánea. Se asocia con numerosos procesos secundarios. Neumonía intersticial difusa o multifocal. Bronconeumonias como consecuencia de complicaciones secundarias |
| <i>Actinobacillus suis</i> | Principalmente entre la 1 y 6 semanas de vida | Fiebre, disnea. Bronconeumonía lobar, caracterizada por presentar lesiones hemorrágicas-necróticas y pleuritis fibrinosa |
| Enfermedad de Aujeszky | Entre las 3 y 16 semanas de vida | Estornudos, tos, descarga nasal, disnea. Rinitis, tonsilitis, traqueítis y bronquitis necrótica. Neumonía intersticial y hemorragias multifocales. En cerdos neonatos (menos de 3 semanas) ataxia, descoordinación |
| Rinitis por cuerpos de inclusión | Entre las 4 y 10 semanas de vida | Estornudos, descarga nasal. Edema y hemorragias en la mucosa nasal. Rinitis catarral. Hemorragias renales, hepatitis necrótica multifocal, edema pulmonar |
| Rinitis atrófica (<i>Bordetella bronchiseptica</i> , <i>Pasteurella multocida</i> tipo D) | Entre las 4 y 12 semanas de vida | Estornudos, descarga nasal. Rinitis atrófica, desaparición de los cornetes nasales y desviación del tabique nasal. Bronconeumonía lobar secundaria |
| Enfermedad de Glässer | Entre las 6 y 10 semanas de vida | Neumonía intersticial difusa. Poliserositis, poliartitis serofibrinosa a fibrino-purulenta |
| Neumonía enzoótica porcina (<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>) | A partir de las 6 semanas de vida | Tos seca y persistente, retraso en el crecimiento, cojeras, morbilidad elevada, mortalidad baja. Neumonía broncointersticial y atelectasia en lóbulos anteriores. Excesivo líquido articular. Formación de pannus |
| <i>Metastrongylus</i> spp. | A partir de las 6 semanas de vida | Bronquitis catarral en lóbulos diafragmáticos |
| Síndrome de desmedro | Entre las 8 y 14 semanas de vida | Neumonía intersticial y atelectasia pulmonar |
| Gripe (influenza) porcina | A partir de las 8 semanas de vida | Fiebre, descarga nasal serosa, disnea, postración; si no hay complicaciones se recupera en una semana. Neumonía broncointersticial, que suele presentar un proceso neumónico secundario por bacterias o estar asociada al PRRS |
| Pleuroneumonía porcina | Principalmente a partir de las 12 semanas de vida | Forma aguda: fiebre elevada, postración, disnea, curso corto. Bronconeumonía lobar, caracterizada por presentar lesiones hemorrágicas-necróticas y pleuritis fibrinosa Forma crónica: Tos crónica, pérdida de peso. Lesiones multifocales con fuerte cápsula de tejido conectivo y adherencias pleurales |
| <i>Pasteurella multocida</i> | Principalmente entre las 12 y 22 semanas de vida | Tos, disnea, fiebre, postración. Bronconeumonía lobar, pleuritis fibrinosa, que comienza en los lóbulos anteriores y se extiende hacia los lóbulos diafragmáticos. Las cepas toxigénicas provocan rinitis atrófica Forma septicémica: poliserositis y meningitis serofibrinosa |

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las enfermedades sistémicas.

| Enfermedad | Clinica y lesiones |
|--------------------------------|---|
| Síndrome del desmedro | Ictericia, neumonía intersticial, acentuado aumento de tamaño de los nódulos linfáticos (especialmente los inguinales superficiales), nefrosis y nefritis intersticial |
| Síndrome dermatitis/nefropatía | Lesiones cutáneas circulares de 1 cm de diámetro, que pueden confluir, en zona perineal, muslos y zona del vientre. Pueden variar desde áreas de eritema a vasculitis y necrosis. Nefrosis, glomerulonefritis y petequias en los riñones |
| Peste porcina clásica | Forma sobreaguda: eritema cutáneo, petequias en serosas, mucosas y riñón, nódulos linfáticos congestivos-hemorrágicos Forma aguda: conjuntivitis serosa-purulenta, eritema e infartos cutáneos, diátesis hemorrágica, nódulos linfáticos hemorrágicos, infartos en el bazo, tonsilitis necrótica, hemorragias en laringe, colitis hemorrágica-necrótica Formas subaguda y crónica: tonsilitis necrótica, gastritis hemorrágica-difteroide, colitis difteroide multifocal, bronconeumonía |
| Peste porcina africana | Forma sobreaguda y aguda: eritema cutáneo, petequias en serosas, mucosas y corteza renal, infartamiento del bazo, edema pulmonar y en la pared de la vesícula biliar, hemorragias en los nódulos linfáticos Forma crónica: focos de necrosis en piel, neumonía intersticial, bronconeumonía, pleuritis y pericarditis fibrinosa |
| Leucosis porcina | Masas tumorales de color blanquecino en nódulos linfoides, bazo, hígado, riñón y médula ósea |
| Estreptococias | Se observa más frecuentemente en lechones. Forma aguda: afecta principalmente a lechones lactantes. Proceso septicémico que puede cursar con meningocelulitis purulenta, pericarditis y pleuritis fibrinosa, neumonía intersticial, hepatitis necrótica multifocal Forma subaguda: en cerdos destetados y cebo. Endocarditis valvular, infartos renales, poliartitis purulenta, poliserositis fibrino-purulenta, bronconeumonía, meningitis |
| Enfermedad de Glässer | Cerdos de entre las 6 y 14 semanas de vida. Convulsiones, temblores, paresia posterior, anorexia, postración. Poliserositis, poliartitis serofibrinosa a fibrino-purulenta. Neumonía intersticial difusa |
| <i>Mycoplasma hyorhinis</i> | Cerdos de entre 3 y 10 semanas de vida, ocasionalmente en adultos jóvenes. Aparición aguda, morbilidad inferior al 25%. Poliserositis serofibrinosa, artritis sero-hemorrágica, erosión de los cartilagos articulares. Formación de pannus |
| Mal rojo | Forma aguda: normalmente en cerdos en finalización. Eritemas, hemorragias y lesiones cutáneas voluminosas de forma romboide. Esplenomegalia, petequias en la corteza renal, pericarditis fibrinosa, artritis aguda y edema periarticular Forma crónica: normalmente en cerdos de cebo. Endocarditis valvular (normalmente en válvula tricúspide), neumonía embólica, proliferación de las membranas sinoviales de las articulaciones, infartos en miocardio y riñón. Necrosis de la punta de las orejas y cola |
| Ántrax | Forma faríngea: edema en la zona ventral del cuello, congestión-hemorragias en nódulos linfáticos cervicales, tonsila, faringe y laringe Forma septicémica: sangre no coagulada, exudado sero-hemorrágico en cavidades |
| Tuberculosis | <i>Mycobacterium bovis</i> y <i>tuberculosis</i> : granulomas caseificados o calcificados en nódulos linfáticos submaxilares, retrofaringeos, mesentéricos y vísceras (pulmón, hígado, riñón, bazo) <i>Mycobacterium avium</i> : lesiones proliferativas (sarcomatosas), caseificadas y/o calcificadas en nódulos linfáticos, hígado, pulmón y riñón. Dermatitis granulomatosa |
| Tularemia | Nódulos linfáticos submaxilares y parotídeos con focos necróticos purulentos, bronconeumonía, pleuritis fibrinosa, úlceras cutáneas |
| Piobacilosis | Bronconeumonía, abscesos en tejido subcutáneo, vísceras, articulaciones y tejido periarticular, espondilitis, pielonefritis, mamicitis purulenta, abscesos umbilicales |
| Leptospirosis | Formas sobreaguda y aguda: eritema, diátesis hemorrágica, ictericia, hiperplasia de los nódulos linfáticos Forma subaguda: gastroenteritis catarral-hemorrágica, nefritis intersticial |
| Brucelosis | Adultos: granulomas de centro necrótico-purulento en articulaciones, médula ósea, columna vertebral, tejido subcutáneo y vísceras Reproductoras: metritis, salpingitis necrótico-hemorrágica Verracos: orquitis y epididimitis necrótico-purulenta uni o bilateral, fibrosis |



Figura 2. Lechón. Enteritis por *Clostridium perfringens* tipo C. Las asas intestinales están muy congestivas y al abrirlas la mucosa aparece recubierta de una membrana de fibrina. Enteritis necrótica.



Figura 3. La mucosa del colon aparece hemorrágica y se aprecia la existencia de parásitos *Trichuris suis*.



Figura 4. Lesiones multifocales con fuerte cápsula de tejido conectivo y adherencias pleurales. Pleuroneumonía contagiosa porcina, forma crónica.



Figura 5. Acentuado aumento de tamaño de uno de los testículos debido a una orquitis necrótico-purulenta. Brucelosis.



Figura 6. Formación de voluminosas costras circulares. Dermatomicosis.



Figura 7. Parálisis del tercio posterior. Peste porcina clásica.

Te servimos
la alternativa ideal



Espectinomycin 300 Ganadexil

La alternativa a los antibióticos más comunes para el control de colibacilosis y salmonelosis.
Un lujo a tu alcance.

Espectinomycin 300 Ganadexil. Polvo hidrosoluble. Vía oral. Para uso veterinario. Composición: Espectinomycin (dihidrógeno pentahidrato), 300 mg; Excipiente c.s.p. 1 g. Indicaciones y especies de destino: Cerdos: colibacilosis. Aves: salmonelosis, G.R.D. y colibacilosis. Posología y modo de administración: Vía oral en el agua de bebida. - Cerdos: 8,3 g de Espectinomycin 300 Ganadexil/10 litros de agua durante 3 a 4 días. - Aves: 17,5-18,2 g de Espectinomycin 300 Ganadexil/10 litros de agua durante 2 a 5 días. Período de sustracción: Carne: Cerdos: 6 días, Aves: 5 días, Huevos: No usar. Presentaciones: Envases de 100 g y 1 kg. Dispensación con receta veterinaria. Reg. n.º 0485-ESP.

INDUSTRIA VETERINARIA, S.A.
Productora de Sanidad Animal
O.Cremades, 19 - 08960 Espinades de Llorenç del Llobregat (Barcelona)
T. 93 471 02 70 Fax 93 471 75 99
e-mail: invesa@invesa.com www.invesa.com



invesa

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de los principales procesos cutáneos.

| Enfermedad | Clínica y lesiones |
|--------------------------------|---|
| Enfermedades vesiculares | Vesículas en el hocico, mucosa oral, rodete coronario, áreas interdigitales y pezones |
| Viruela | Lesiones redondeadas (de 1-2 cm de diámetro) que pasan por los estadios de pápula, vesícula, pústula y costra, y que desde el vientre se extienden por todo el cuerpo |
| Dermatitis pustular | Formación de pústulas, que son reemplazadas por costras de color negruzco, en el abdomen y zona inguinal |
| Necrobacilosis | Dermatitis necrobacilar: dermatitis necrótica multifocal |
| | Difteria de los lechones: estomatitis, faringitis, tonsilitis necrótica, caracterizada por la existencia de focos de 2-5 cm de diámetro |
| | Rinitis necrobacilar: rinitis necrótica que puede ulcerarse y extenderse al cartilago |
| Carbunco | Miositis gangrenosa localizada predominantemente en la musculatura lumbar |
| Epidermis exudativa | Lesiones amplias, de color marrón y aspecto grasiento, que desde las axilas e ingles se extienden por toda la superficie corporal |
| Mal rojo | Forma aguda: normalmente en cerdos en finalización. Eritemas, hemorragias y lesiones cutáneas de forma romboidal y voluminosas. Esplenomegalia, petequias en la corteza renal, pericarditis fibrinosa, artritis aguda y edema periarticular |
| | Forma crónica: normalmente en cerdos en cebo. Endocarditis valvular (normalmente en válvula tricúspide), neumonía embólica, proliferación de las membranas sinoviales de las articulaciones, infartos en miocardio y riñón. Necrosis de la punta de las orejas y cola |
| Síndrome dermatitis/nefropatía | Lesiones cutáneas circulares de 1 cm de diámetro que pueden confluir, en zona perineal, muslos y zona del vientre. Pueden variar desde áreas de eritema a vasculitis y necrosis. Nefrosis, glomerulonefritis y petequias en los riñones |
| Pitiriasis rosada | Cerdos de 12-14 semanas de vida. Lesiones circulares, voluminosas y extensas en el abdomen, ingles y cara interna de los muslos |
| Dermatomicosis | Dermatitis eritematosa en tórax y flancos, caracterizada por la formación de lesiones circulares que presentan alopecia, hiperqueratosis y costras |
| Sarna sarcóptica | Pequeñas costras alrededor de las orejas, ojos y hocico. En lechones lactantes y en el destete, se caracteriza por un intenso prurito y la formación de grandes costras |

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de los procesos infecciosos que cursan con fallo reproductivo.

| Enfermedad | Clínica y lesiones |
|---|---|
| Parvovirus | Habitual en primerizas. Raramente hay abortos o anomalías fetales. Provoca muerte embrionaria y fetal, momificaciones fetales y mortalidad perinatal. Los fetos aparecen anémicos, edematosos. Hay aumento de retornos al estro |
| Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS, SRRP) | Índices de concepción y partos disminuidos. Aumento de mortinatos, nacidos débiles, fetos momificados, partos prematuros y abortos en el último tercio de la gestación. En los fetos necrosis, hemorragias y edema umbilical |
| Enfermedad de Aujeszky | Repeticiones a celo, abortos de fetos frescos o macerados, nacidos muertos. Las cerdas inmunes no muestran síntomas. Placenta necrótica. En los fetos edema subcutáneo y en cavidades, hepatitis necrótica multifocal |
| Peste porcina clásica | Fetos momificados, nacidos débiles. Aplasia o hipoplasia cerebelosa o pulmonar, artrogriposis |
| Paramyxovirus | Fetos momificados, mortalidad perinatal |
| Circovirus porcino | Muerte fetal y momificaciones. Presentación de mioclonía congénita |
| Leptospirosis | Brote inicial con abortos en la última fase de gestación, que pueden estar autolíticos. Mortinatos y nacidos débiles. Hepatitis y nefritis multifocal en los fetos. Edema en la placenta. |
| Brucelosis | Infertilidad. Abortos en cualquier estadio de la reproducción. Orquitis en verracos. Metritis necrótico-hemorrágica en las hembras. Los animales adultos pueden presentar artritis fibrino-purulenta, osteomielitis |
| Estafilococias | Metritis necrótica |

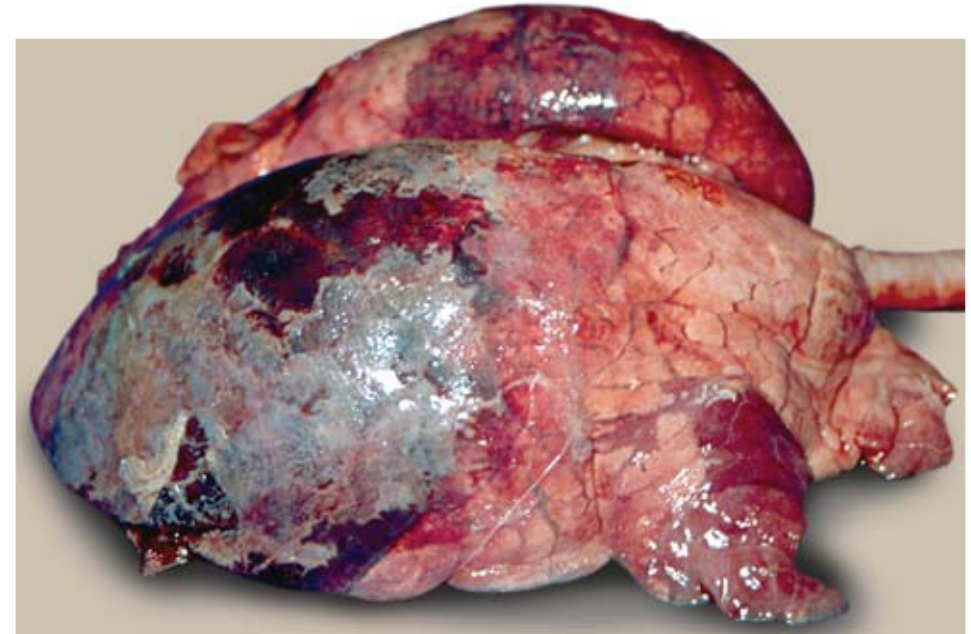


Figura 8. Lóbulo caudal mostrando bronconeumonía lobar y pleuritis fibrinosa. Pleuroneumonía contagiosa porcina, forma aguda.

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de las enfermedades con sintomatología nerviosa.

| Enfermedad | Clínica y lesiones |
|---------------------------------|---|
| Enfermedad de Aujeszky | Ataxia, descoordinación, salivación, opistótonos, convulsiones, pedaleo en cerdos neonatos (menos de 3 semanas) (ver enfermedades respiratorias y fallos reproductivos) |
| Peste porcina clásica | Hiperexcitabilidad, ataxia, convulsiones, paresia, pedaleo, parálisis (ver enfermedades sistémicas) |
| Enfermedad de Teschen y Talfan | Teschen: afecta a cerdos de todas las edades, mortalidad y morbilidad elevada. Anorexia, apatía, ataxia, posturas anormales, opistótonos, convulsiones, nistagmos y parálisis |
| | Talfan: cerdos lactantes o destetados. Signos similares a los anteriores pero más atenuados y los cerdos pueden recuperarse |
| Encefalo-miocarditis | Puede provocar una elevada mortalidad en transición, con un curso agudo y muerte súbita. Disnea, fiebre, anorexia, temblores, ataxia y parálisis. Focos de necrosis en miocardio y lesiones propias de fallo cardíaco |
| Encefalomielitis hemaglutinante | Lechones menores de 4 semanas. Vómitos, deshidratación, pérdida de peso, temblores, hiperestesia, nistagmos, convulsiones, pedaleo, coma |
| Estreptococias | Descoordinación, temblores, opistótonos, convulsiones, ceguera, sordera (ver enfermedades sistémicas) |
| Enfermedad de Glässer | Cerdos de entre las 6 y 14 semanas de vida. Convulsiones, temblores, paresia posterior, anorexia, postración (ver enfermedades sistémicas) |
| Listeriosis | Fiebre, depresión, convulsiones, ataxia, parálisis, coma |
| Enfermedad de los edemas | Lechones en las 2 semanas posdestete. Anorexia, ataxia, postración, tremor, convulsiones, pedaleo (ver procesos digestivos) |
| Envenenamiento por sal | Afecta a muchos animales. Caminan sin dirección, ceguera, sordera, convulsiones, pataleo, coma |
| Envenenamiento por arsénico | Agudo: convulsiones después del ejercicio, descoordinación y parapleja |
| | Crónico: ataxia, descoordinación, parálisis, ceguera |

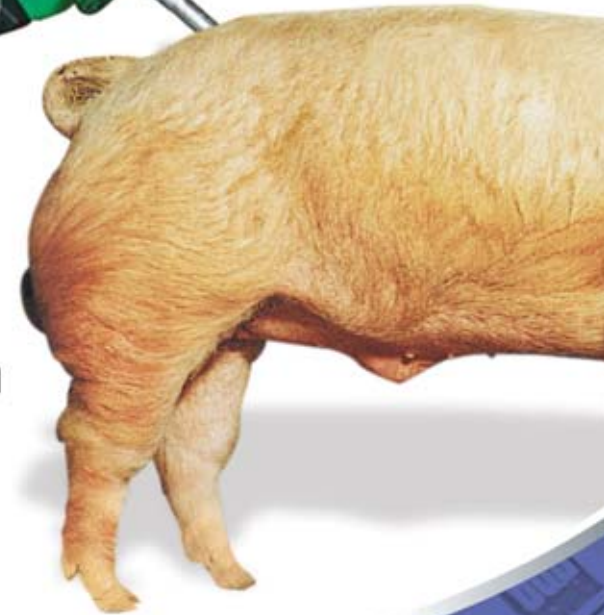
Tabla 8. Diagnóstico diferencial de los trastornos nutricionales.

| Enfermedad | Clínica y lesiones |
|--|---|
| | Aumento de la mortalidad perinatal |
| Carencia de vitamina A | Cerdas gestantes: los lechones presentan microftalmia, enoftalmia, opacidad corneal, edema subcutáneo, líquido en cavidades, hipoplasia renal, hidrocefalia Cerdos de 6-8 semanas: piel seborreica, ceguera, metaplasma epitelial, aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, atrofia testicular, parálisis tercio posterior |
| Hipervitaminosis A | Cerdas gestantes: los lechones presentan deformaciones oculares, deformaciones del cráneo, labio leporino |
| Carencia de riboflavina (B ₂) | Cerdas gestantes: los lechones presentan deformaciones del esqueleto Cerdos: alopecia, retraso del crecimiento, pérdida del apetito, diarrea, temblores |
| Carencia de nicotinamida | Anemia, retraso en el crecimiento, colitis necrótico-hemorrágica |
| Carencia de vitamina B ₆ (piridoxina) | Distrofia grasa, anemia hipocrómica, inflamación de las mucosas |
| Carencia de vitamina B ₁₂ (ácido pantoténico) | Retraso de crecimiento, alopecia, dermatitis, colitis, diarrea, debilidad muscular, temblores, falta de maduración de los órganos sexuales |
| Carencia de colina | Degeneración grasa del hígado, trastornos del crecimiento, disminución de la capacidad reproductora |
| Carencia de vitamina B ₁₂ | Detención del crecimiento, diarrea, vómitos, trastornos motores, inflamación de la mucosa oral |
| Hipovitaminosis K | Hemorragias en el tejido subcutáneo, musculatura, intestino. La sangre presenta un tiempo prolongado de coagulación |
| Carencia de vitamina D (raquitismo) | Cerdos en crecimiento. Falta de calcificación de los huesos largos, acortamiento de extremidades, deformación de los huesos, retraso crecimiento, falta de apetito |
| Hipervitaminosis D | Hemorragia intestinal, mineralización de la íntima de las arterias, endocardio, riñón y pulmón |
| Carencia de vitamina E y/o selenio | Midistrofia nutricional: afecta principalmente a la musculatura del tercio posterior. Los músculos aparecen pálidos, friables y de aspecto céreo Hepatoistrofia: necrosis centrolobulillar y hemorragias en el hígado, ictericia, midistrofia cardíaca, edema pulmonar, edema subcutáneo Microangiopatía dietética: hemorragias epidérmicas, hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas |
| Carencia de zinc | Anorexia, paraqueratosis, prolongación de la gestación, mortalidad perinatal |
| Carencia de hierro | Anemia, pérdida de peso, dilatación cardíaca, edema pulmonar, aumento de líquido en cavidades |
| Carencia de cobre | Anemia |
| Carencia de cobalto | Anemia, caquexia, hipoplasia de la médula ósea |
| Carencia de yodo | Aumento de tamaño del tiroides (bocio), edema de la parte anterior del cuerpo, lengua edematosa, alopecia, prolongación de la gestación, mortalidad perinatal |

Figura 9. Lesiones circulares, voluminosas y extensas en el abdomen. Pitiriasis rosada.



REDUCIENDO COSTES DE ALIMENTACIÓN



...mejorando el Índice de Conversión

Los verracos Hypor lideran la producción en Índice de Conversión

Más información en www.hypor.es o llamando al 981 169 192



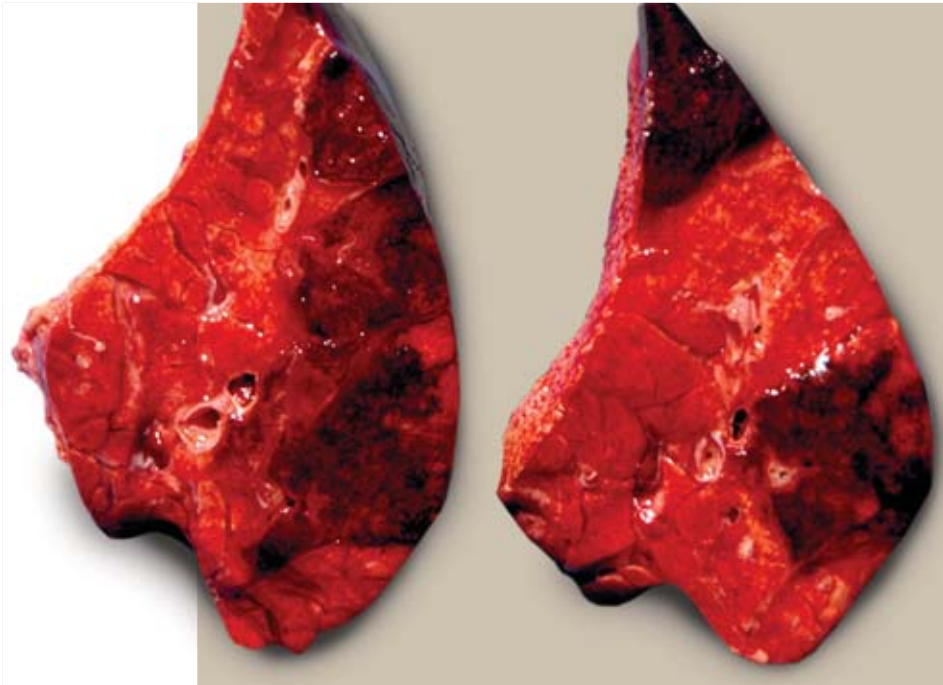


Figura 10. Presencia de múltiples lesiones hemorrágicas. Bronconeumonía lobar. Pleuroneumonía contagiosa porcina, forma aguda.

tema vesicular, estomatitis vesicular y enfermedad vesicular del cerdo) se caracterizan por la presencia de vesículas en el hocico, mucosa oral, rodete coronario, áreas interdigitales y pezones. Estas vesículas se rompen y dejan erosiones que rápidamente se curan.

PROCESOS INFECCIOSOS QUE CURSAN CON FALLO REPRODUCTIVO

Las enfermedades reproductivas, en la mayoría de las ocasiones, se caracterizan clínicamente por presentar repeticiones, abortos y muertes perinatales, lo que hace muy difícil determinar macroscópicamente su posible etiología (tabla 6).

Además, debemos considerar cuándo se ha producido la infección, ya que este hecho, en muchos casos, condiciona la clínica y las lesiones.

Así, en la infección por Parvovirus porcino, si ésta tiene lugar antes de los 40 días de gestación se producirá la reabsorción, mientras que entre los 40-70 días de gestación los fetos mueren y se momifican.

Sus métodos y las muestras de elección para el diagnóstico de las enfermedades que causan un fallo reproductivo ya fueron señalados en el curso de formación continua "Toma de muestras en ganado porcino" publicado en *Suis* (nº 7, 2004, pp. 38-51).

TRASTORNOS NUTRICIONALES

Sus estados carenciales pueden ser debidos, tanto a la falta o deficiente aporte de un nutriente, como a que éste no pueda ser absorbido por la interacción de otras sustancias presentes en la dieta.

Otros datos a tener en cuenta son que determinados nutrientes deben suministrarse en una mayor proporción cuando el animal está en crecimiento, o que puede existir una pérdida de los nutrientes debido a la existencia de determinados procesos fisiológicos (como la lactación) o patológicos (como un proceso diarreico).

También debemos considerar que un aporte excesivo de determinadas sustancias puede causar una intoxicación. En la *tabla 8* se muestra una relación de enfermedades nutricionales y sus síntomas y lesiones habituales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Andrews, J.J. 1990. Clínicas veterinarias de Norteamérica. Práctica en animales de consumo. Técnicas de necropsia. W.B. Saunders Company.
 Balsega, R., Fernández, A.B., Gracia Curras, E. y Morillo, A. 2004. Toma de muestras en ganado porcino: aparato digestivo. *Suis* 5:40-57.
 Balsega, R., Fernández, A.B., Gracia Curras, E., Albi-zu, I., Morillo, A. y Coll, T. 2004. Toma de muestras en ganado porcino: aparato respiratorio. *Suis* 6:34-51.
 Balsega, R., Fernández, A.B., Gracia Curras, E., Albi-zu, I., Morillo, A. y Coll, T. 2004. Toma de muestras en ganado porcino: aparato reproductivo y otras muestras. *Suis* 7:38-51.
 Carrasco L., Raya, A.I., Gómez-Laguna, J., Ahumada, P. y Quezada, M. 2005. Evaluación de las lesiones macroscópicas en el cerdo. *Tierras* 120:74-81.
 Carrasco L., Sierra, M.A., Gómez-Villamandos, J.C., Quezada, M., Astorga, R., Luque, I., Huerta, B. y Perea, A. 1998. Patología porcina en imágenes (III): Enfermedades sistémicas. *Información Veterinaria*, 194:33-42.
 Caloi, C. 2003. Diagnostic Necropsic Veterinar. Editura Academic Press.
 Coll Masvidal, T. y Morillo Alujas, T. 2004. Extracción de líquido articular. *Suis*, 4:34-35.
 De las Heras Guillamón, M. y García de Jalón, J.A. 2001. Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina. Elanco Valquímica S.A.
 Fernández, A.B., Gracia, E. y Villa, A. 2004. Toma de muestras en ganado porcino: aspectos generales. *Suis* 4:40-55.
 Gómez Cabrera, S. y Seva Alcaraz, J. 2001. La necropsia del cerdo en imágenes. Pfizer Salud Animal.
 King, J.M., Dodd, D.C., Newton, M.E. y Roth, L. 1989. *The necropsy book*. Arnold Printing Corporation.
 Muirhead, M.R. y Alexander, T.J.L. 1997. *Managing pig health and the treatment of disease. A reference for the farm*. SM Enterprises Ltd Sheffield.
 Perea, A., Carrasco, L., Arenas, A., Maldonado, A., Tarradas, M.C., Astorga, R., Bautista, M.J. y Sierra, M.A. 1998. Patología porcina en imágenes (I): Enfermedades respiratorias. *Información Veterinaria*, 192:35-45.
 Perea, A., Carrasco, L., Arenas, A., Maldonado, A., Tarradas, M.C., Astorga, R., Bautista, M.J. y Sierra, M.A. 1998. Patología porcina en imágenes (II): Enfermedades digestivas. *Información Veterinaria*, 193:43-52.
 Rowland, A. 1989. Post-mortem examination of the pig. *In Practice*, 11:203-206.
 Schwartz, K.J. 2005. *Manual de enfermedades del porcino*. *Suis*. Asis Veterinaria.
 Segalés, J. y Domingo, M. 2003. La necropsia en el ganado porcino, diagnóstico anatomopatológico y toma de muestras. *Boehringer Ingelheim*.
 Sims, L.D. y Glastonbury, J.R.W. 1996. *Pathology of the pig. A diagnostic guide*. The pig research and development corporation and Agriculture Victoria.
 Smith, W.J., Taylor, D.J. y Penny, R.H.C. 1990. *Atlas en color de patología porcina*. Interamericana McGraw-Hill.
 Straw, B.E., D'Allaire, S., Mengeling, W.L. y Taylor D.J. 1999. *Diseases of the swine* 8th edition. Iowa State University Press.
 Whittmoore, C.T. 1999. *The science and practice of pig production*. 2ª ed. Blackwell Science Inc.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1. La piel puede ser un buen indicador de:

- Una insuficiencia cardiaca. v f
- Una insuficiencia renal. v f
- Déficit de biotina. v f
- Procesos que cursan con una vasculitis necrotizante. v f

2. Según el tipo de neumonía que observemos podemos determinar los posibles agentes involucrados y la vía de entrada. Así:

- La bronconeumonía fibrinosa es indicativa de influenza porcina. v f
- La neumonía intersticial está asociada a PRRS. v f
- Las broncointersticiales están asociadas a bacterias altamente patógenas. v f
- En las neumonías embólico metastásicas el agente llega por vía aerógena. v f

3. La bronconeumonía fibrinosa se caracteriza por:

- Depósito de fibrina en la pleura. v f
- Ser asiento de intensas hemorragias o necrosis. v f
- Presentar coloración rojiza y aumento de consistencia. v f
- Si se cronifica, presentar áreas de necrosis demarcadas por tejido conectivo. v f

4. Entre los tipos de gastritis que nos podemos encontrar tenemos:

- Catarral, asociada a colibacilosis y gastroenteritis transmisible. v f
- Hemorrágica, asociada a intoxicaciones. v f
- Fibrinosa, asociada a salmonelosis y peste porcina clásica. v f
- Purulenta, asociada a estreptococos. v f

5. En las enteritis catarrales se produce una diarrea como consecuencia de:

- Atrofia de las vellosidades. v f
- Secreción de las células intestinales. v f
- Necrosis de la mucosa intestinal. v f
- Proliferación de la mucosa intestinal. v f

6. Morfológicamente, los diferentes tipos de enteritis se caracterizan por:

- Enteritis catarral: asas intestinales amarillentas y contenido acuoso. v f
- Enteritis hemorrágica: asas intestinales rojizas y la zona afectada bien delimitada. v f
- Enteritis necrótica: mucosa recubierta por una membrana de fibrina. v f
- Enteritis proliferativa: engrosamiento de la mucosa intestinal. v f

7. La mayoría de las patologías digestivas tienen una clara asociación con la edad, así la enteritis por:

- *Clostridium perfringens* tipo C afecta a lechones de menos de 4 semanas. v f
- Enteritis proliferativa porcina afecta a cerdos menores de 6 semanas. v f
- Disenteria porcina afecta a lechones mayores de 3 semanas. v f
- Gastroenteritis transmisible afecta a todas las edades. v f

8. En el síndrome del desmedro las lesiones que nos podemos encontrar son:

- Ictericia. v f
- Neumonía intersticial. v f
- Endocarditis. v f
- Aumento de tamaño de los nodulos linfáticos inguinales. v f

9. La enfermedad de Glässer se caracteriza por presentar:

- Sintomatología nerviosa. v f
- Poliserositis. v f
- Poliartritis. v f
- Neumonía intersticial. v f

10. Entre las enfermedades que pueden provocar la aparición de fetos momificados se encuentran:

- Parvovirus porcina. v f
- PRRS. v f
- Enfermedad de Aujeszky. v f
- Leptospirosis. v f