

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“DIARREA POSDESTETE EN LECHONES”

POR:

DIEGO CALTEMPA JUAREZ.

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE DE 2008

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

"DIARREA POSDESTETE EN LECHONES"

POR:

DIEGO CALTEMPA JUAREZ.

**MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:




MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS.

ASESOR



M.C. DAVID VILLARREAL REYES

ASESOR



M.C. JOSÉ LUÍS F. SANDOVAL ELÍAS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE DE 2008

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
MONOGRAFÍA

"DIARREA POSDESTETE EN LECHONES"

**MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

PRESIDENTE DEL JURADO



M.C. DAVID VILLARREAL REYES

VOCAL



I.Z. HECTOR MANUEL ESTRADA FLORES

VOCAL



M.V.Z. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE.

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE DE 2008.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Sr. MARTIN CALTEMPA VIDAL.

Sra. ZENORINA JUAREZ PALACIOS.

Por el gran apoyo que me han brindado en la vida y durante mi carrera en la universidad y con sus consejos pude terminar satisfactoriamente mis estudios ya que es mi herencia para toda mi vida; gracias padres por que nunca me dejaron solo y por todos sus consejos seré un profesionista en la vida, los amo.

A MI HERMANA: Alhelí Caltempa Juárez.

Por su gran apoyo que me brindo durante mi carrera y sus consejos que me fueron de gran ayuda.

A MI HERMANO: Patricio Caltempa Juárez y a su esposa.

Por su gran apoyo incondicional que me brindo durante mi carrera, gracias carnal.

A MIS SOBRINOS: Daniela, Ximena y Emilio, los quiero mucho.

A MI ABUELA: Andrea Vidal.

Te quiero mucho.

AGRADECIMIENTOS.

Primero antes que a nadie quiero agradecerle a Dios por darme la vida y todas las bendiciones que me brindo y me sigue brindando hasta el día de hoy, para terminar mis estudios, llegar hacer un profesionista y darle esta gran satisfacción a mis padres, familia y a la gente que quiero mucho.

A MIS PROFESORES:

Gracias por brindarme su amistad y sus conocimientos que me serán de gran ayuda en mi vida laboral y personal. Les estoy muy agradecido.

A MIS AMIGOS (A):

Que siempre me brindaron su amistad, apoyo, alegría, su tiempo, sus consejos incondicionalmente y sentirlos como de mi familia.

(Cristian Barberi, Juvencio, Efraín, Francisco Campiz, Saúl Díaz, Fernando Sotelo, Isaías Beltrán, Sergio Hernández, Misael Barrera, Naman Rodríguez, El Enano, Jared Iván, José Luis, Pedro Pavón, Arturo, Omar Díaz, Manuel, Israel, Armando Pliego, Luis Emilio, Cesar Favela, Jesús Uribe, Ramiro Aguilar, Cristina Lira, Mónica Romero, Araceli Nieto, Mireya, Kory). Y a muchos que no olvidare.

INDICE

INTRODUCCION	1
MANEJO	2
Medidas sanitarias sobre el nacimiento.....	2
Medidas sanitarias durante la primera semana.....	2
Medidas sanitarias posdestete.....	2
DESTETE	3
Clasificación de los destetes.....	4
Destete ultra precoz.....	4
Destete precoz.....	4
Destete moderado.....	4
Destete tardío.....	4
Fig. 1.....	4
Factores que afectan la edad optima del destete.....	5
Cuadro 1.....	6
Factores que afectan el éxito de un destete temprano.....	7
Estrés del destete.....	7
Temperatura.....	7
Alimentación.....	7
Disponibilidad de agua.....	8
Fig.2.....	8
Manejo de un cerdito destetado temprano.....	9
Recomendaciones.....	9
Disponibilidad de alimento.....	9
Fig.3.....	11
DIARREA POSDESTETE	12
Fig.4.....	13
RECEPCION DE LOS LECHONES POSDESTETE	14
Temperaturas optimas en la recepción.....	14
Fig.5.....	14
Manejo de la temperatura durante la estancia.....	15
Ventilación.....	16
Cuadro 2.....	16
PROBIOTICOS	17
Mecanismo y función de los probioticos.....	17
Principales funciones de los probioticos.....	18
Recomendación de uso de los probioticos.....	19
SISTEMA DIGESTIVO	20
Flora intestinal.....	20
Factores que influyen en el crecimiento y colonización de la flora.....	22
COLIBASILOSIS	24
Fig.6.....	25
GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE	27
Fig.7.....	30
SALMONELOSIS	31

Fig.8.....	33
CLOSTRIDIUM PERFRINGES TIPO C.....	34
Fig.9.....	35
REFERENCIAS.....	37

RESUMEN.

En este trabajo realizado sobre las diarreas posdestete es con la finalidad de recopilar información y como tener un destete eficiente en la producción de lechones y tener menos muertes de los lechones ya que es un problema en muchas de las granjas de ciclo cerrado. Como se puede lograr un destete temprano y diagnosticar algunas enfermedades que se presentan en esta etapa del los lechones. Como son colibacilosis, salmonelosis, gastroenteritis y clostridium perfringens tipo C.

PALABRAS CLAVES.

Lechones, diarreas, enfermedades, tipo de destetes tempranos, manejo del lechón, probióticos, ventilación, temperaturas, sistema digestivo, destete.

INTRODUCCIÓN.

En la industria porcina actualmente es necesario establecer programas medicozootecnicos que maximicen la producción del hato ; una de estas medidas consiste en acortar el periodo de lactancia, con el fin de lograr un mayor número de partos por hembra al año, de cerdos producidos esta práctica de destete temprano entre los 21 y 28 días de edad ocasiona un estrés severo que provoca trastornos en el metabolismo del lechón lo cual se manifiesta principalmente por diarrea, seguido de debilidad, baja de peso, y ocasional mente la muerte.

El destete temprano o precoz es una práctica común en la producción de cerdos, que tiene como objetivo optimizar la productividad de la cerda y acelerar el crecimiento de los lechones. La principal desventaja del destete temprano es que durante los primeros días posdestete los lechones muestran bajo consumo de alimento, pérdida de peso, y diarrea. Una de las causas de este retraso en el crecimiento de los lechones es el cambio en el tipo de alimento y en los hábitos alimenticios, ya que durante la lactancia la leche constituye un alimento líquido, altamente digestible, y que es provista cada 45 a 60 minutos por la cerda; en cambio al destete, se usa una dieta sólida, que contiene algunos ingredientes menos digestibles, y generalmente se ofrece a libertad. Aunque después de una semana los lechones se adaptan completamente al nuevo alimento, durante este período existe mayor susceptibilidad a los efectos del medio ambiente, y a infecciones o enfermedades se ha sugerido que para solucionar este problema se debe estimular el consumo de alimento sólido en lechones durante la etapa de lactancia y las primeras horas después del destete. (9).

El objetivo de este trabajo es recopilar información sobre las diarreas posdestete con la finalidad de obtener un mejor destete en las granjas porcinas y un buen manejo de los lechones destetados y prevenir la muerte y diagnosticar las principales enfermedades que causan diarrea como puede ser por colibacilosis, gastroenteritis trasmisible, salmonelosis, algunos tipos de clostridium perfringens tipo C y diarreas por un mal manejo del lechón destetado.

MANEJO

MEDIDAS SANITARIAS SOBRE EL NACIMIENTO.

- Limpiar el moco y las membranas fetales.
- Cortar el cordón umbilical (3 cm) y desinfectar con una solución yodada preferiblemente.

Garantizar el consumo de calostro. Para el correcto desarrollo del lechón es necesario llevar a cabo una cantidad de medidas sanitarias por parte del productor entre las que se pueden citar:

- Identificar al animal y sumarlo a los registros.
- Realizar el control de peso.
- Realizar el corte de cola (1 a 1.5 cm).

MEDIDAS SANITARIAS DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS.

- Mantener la temperatura ambiental controlada.
- Realizar la limpieza diaria.
- Realizar el ajuste de camadas en caso de ser necesario.
- Prevenir la anemia de los lechones administrando hierro de forma oral (sulfato de hierro), e intramuscular (100 - 150 mg de Fe repetir a los 15 días).
- Durante la segunda semana realizar la castración.

MEDIDAS SANITARIAS POST-DESTETE.

- Al inicio de la tercera semana desparasitar con vermífugos (levamisol, ivermectinas, piperacinas).
- Aplicar complejos vitamínicos.
- Vacunar según el programa de vacunación. (14)

DESTETE.

El destete lo podemos definir como la remoción (quitar) del lechón de la leche proporcionada por la madre (Fig. 1). El destete implica la remoción del lechón al acceso de la leche proveniente de su madre. Fowler (1995) describe el destete como un proceso y no como un evento. En la naturaleza, Gracias al comportamiento exploratorio del cerdo y con forme la producción de leche de la madre va declinando, el lechón se va adaptando a otro tipo de alimentos para satisfacer su apetito. English et al. (1988) establecen que en la producción comercial de cerdos, los alimentos naturales para el cerdo salvaje, son sustituidos por dietas de pre iniciación, basadas en cereales, concentrados proteicos, vitaminas, minerales y aditivos. Anteriormente, cuando el lechón era destetado a las ocho semanas de vida, en la última Semana antes del destete, la producción de leche declinaba y el lechón obtenía entre el 70 y el 80% de sus requerimientos de nutrimentos del pre iniciador. Por lo tanto, si el mismo. Pre iniciador se daba después del destete, no ocurrían mayores cambios. Cuando el destete se Realizaba a las 6 semanas, la situación nutricional y fisiológica del lechón resultaba más Complicada, pues la semana anterior al destete, el cerdo sólo podrá consumir del 50 al 60% de sus nutrimentos a partir del alimento pre iniciador y la sustitución de la leche al destete. (5)

El destete lo podemos clasificar en:

- a) **Destete ultra precoz:** Es el que se realiza menor de 21 días de edad, es necesario sistema especiales de explotación. Este tipo de destete requiere de manejo, sanidad, y alimento especial SEW (Segregated Early Weaning). El peso del lechón es menor de 5 Kg.
- b) **Destete precoz:** Es el que se realiza entre 21 y 30 días de edad, requiere de manejo, sanidad y alimento especial fase 1. El peso del lechón está entre 5 a 7 Kg. Como se muestra en la fig.1.
- c) **Destete moderado:** Se realiza entre los 30 a 42 días, es menos exigente en labores de manejo. El peso del lechón varía entre 7 a 10 Kg.
- d) **Destete tardío:** Ocurre entre los 42 a 56 días de vida y no es recomendable por la pérdida de eficiencia reproductiva de las cerdas. Además la producción de leche es baja. El peso varia de 10 a 15 Kg. (8).



Fig.1 Lechonera en un destete temprano (precoz).

FACTORES QUE AFECTAN LA EDAD OPTIMA DEL DESTETE.

- **Tendencia en la producción de leche:** La producción de leche alcanza su pico a la tercera semana post parto y a la quinta inicia su descenso, a la ocho semana la producción y la calidad nutricional es muy baja.
- **La inmunidad:** Los lechones reciben su principal inmunidad contra las infecciones de la inmunoglobulinas del calostro (IgA, IgG e IgM), el efecto de esta protección disminuye entre los días 14 y 21, tiempo en que inicia la producción propia de anticuerpos. Sin embargo, esta producción es baja hasta las 4 a 5 semanas de edad. Pond y Maner, (1984) concluyen que las primeras tres semanas de vida son el periodo inmunológico mas críticos del lechón. Al momento del destete, los lechones dejan de recibir leche, rica en inmunoglobulinas tipo IgA, que protege la pared intestinal contra tóxicos producidos por bacterias patógenas. Un manejo excelente y adecuada nutrición evitara disturbios digestivos.
- **Intervalo destete-celo:** Existe una tendencia a que las cerdas pierdan más peso en los destetes tardíos, lo que amplía el intervalo destete-celo.
- **Tamaño de la camada:** En destete precoz la camada es más pequeña en el próximo parto .Esto se debe a que el útero y el sistema endocrino necesitan un tiempo de recuperación después de un periodo de gestación. English en. (1988) demostraron que el tamaño de la camada se reducía en 0.4 cerdos por cada 5 días de reducción en la edad del destete entre 15 y 35 días. Como se describe en el cuadro 1.
- **Costo de instalación:** En destete temprano, necesitamos instalaciones especializadas y costosas para recibir los lechones.
- **Costo de alimentación:** En lechones destetados precoz debe utilizarse una dieta de excelente calidad que es muy costosa.
- **Mano de obra disponible:** Los destete temprano requieren mano de obra especializada.
- **Sanidad:** El éxito de un programa de destete, depende de las condiciones de las instalaciones que deben estar limpia y secas, comederos y bebederos libres de suciedad y agente contaminante.

- **Peso al destete:** Al destetar un lechón con peso inferior a 5 Kg. la posibilidades de sobrevivir disminuyen.

Cuadro 1. Peso Esperado por lechones por edad.

EDAD	PESO. KG.
Al nacimiento	1.00-1.40
1 semana	2.60-2.80
2 semanas	4.00-4.50
3 semanas	5.50-6.00
4 semanas	7.00-7.50
5 semanas	9.00-9.50
6 semanas	11.00-12.00
7 semanas	14.00-15.00
8 semanas	16.00-18.00

El objetivo de escoger el tiempo óptimo de destete, es producir un cerdo con un alto rendimiento, que alcance el peso al mercado en el menor tiempo disponible, así como una utilización más eficiente de instalaciones y un mayor número de cerdos producidos por cerda por año.(3)

FACTORES QUE AFECTAN EL ÉXITO DE UN DESTETE TEMPRANO

- 1. Estrés del destete:** La separación del ambiente materno, la competencia por espacio con sus nuevos compañeros, cambio en la alimentación y el alojamiento en un nuevo ambiente son factores que producen estrés en el animal, hay que minimizar sus efectos negativos.
- 2. Temperatura ambiental:** La temperatura crítica alta no es el problema serio para los cerdos recién destetados, pero si la temperatura baja, específicamente cuando los pisos están mojados y existen corrientes de agua.
- 3. Sistema de alimentación:** El tipo de alimentación que se utiliza en este periodo se denominan pre-iniciador. Este alimento especializado se suministra al lechón antes y después del destete. El sistema digestivo del lechón esta capacitado para digerir lactosa, caseína y grasa altamente digestible. La habilidad del sistema digestivo para digerir carbohidratos más complejos, proteínas de origen vegetal y grasa no emulsionadas, se desarrolla poco a poco. Se puede estimular la producción de enzimas, estimulando un consumo temprano de alimento de pre-iniciación. Es importante iniciar el aporte de alimento de 15 a 21 días antes del destete. Esto cuida la reacción de hipersensibilidad que causa problema digestivo (diarrea) después del destete, en respuesta a los antígenos presentes en la fuente de proteína vegetal. Esta reacción de hipersensibilidad causa atrofia de la vellosidad intestinal, resultando en una mala absorción de nutrientes y complicación con la infección entérica, (E. Coli). Figura.2 (6).

4. Disponibilidad de agua: La disposición de soluciones con electrolitos, glucosa y algunos antibióticos ayudan a prevenir el problema de deshidratación.(2)



Fig2. Clima para los cerdos ya destetados y tipos de comederos de acuerdo con su edad para un buen crecimiento de los cerdos.

MANEJO DE UN CERDITO DESTETADO TEMPRANO

Recomendaciones:

El peso de un cerdito destetado temprano, depende de varios factores.

- 1)- Edad.
- 2)- Peso al nacer.
- 3)- Genética.
- 4)- Nutrición de la cerda reproductora.
- 5)- Números de cerditos en la camada.
- 6)- Producción de leche de la cerda lactante.
- 7)- Temperatura del medio ambiente.

Antes de los 20 días de edad, los cerditos lactantes pueden crecer a una tasa de 300gr/día, si las condiciones son correctas.

Un cerdito destetado con 6 Kg. de peso vivo a los 25 días de edad, puede esperarse un crecimiento mínimo de 150g/día, en la primera semana, 300g/día en la segunda semana y un incremento a 500g/día o más a partir de la tercera y cuarta semana después de destetados.

Con un buen manejo pos-destete y una buena alimentación puede lograrse 16-17kg, de peso a los 53 días de edad.

Con una conversión de 1.30 promedio y una mortalidad menor a 1.5 %.(12)

DISPONIBILIDAD DE ALIMENTO.

El consumo de alimento debe ser estimulado en los cerditos de las formas:

- Aplicar alimento 3-6 veces por día, en la primera semana después del destete.
- Proveer bebedero y comedero especiales para cerditos de fácil acceso.

- Asegúrese que el alimento sea fresco y palatable todo el tiempo recuerde que las dietas de pre iniciación contienen alto niveles de aceite (grasa), que pueden oxidarse fácilmente a alta temperatura y esto puede reducir el consumo de los cerditos y causar trastornos digestivos. Fig.3

Caracterizada por problemas de diarrea que conducen a pobres rendimientos productivos y en algunos casos a la muerte. Easter (1995), establece que además del problema nutricional, existen otros factores como son el desarrollo intestinal, Factores ambientales estresantes y la misma respuesta inmunológica que multiplican los problemas al destete.

Esta situación se complica aún más cuando los destetes se realizan a edades más tempranas.

Donde el consumo de alimento seco es muy bajo, o nulo, por lo que el éxito en el programa de Alimentación de lechones con destetes tempranos (mayores de 2 semanas), es suministrar en el alimento seco, la misma calidad y cantidad de nutrimentos que contiene la leche de la Cerda. Además, es necesario minimizar los problemas de estrés y suministrar al lechón un espacio suficiente de corral y de comedero y una temperatura ambiental óptima para que no extrañe a su madre. En los sistemas modernos de producción existe una tendencia a destetar a los cerdos a edades tan tempranas como 7 días. La razón para este destete temprano está basada en aumentar la Productividad de la cerda, permitiéndole a ésta producir más de 25 cerdos al año, reducir el Costo de instalaciones y controlar las enfermedades como el síndrome respiratorio y reproductivo (P.P.R.S.) y la rinitis.(10).

Sin embargo, existen muchos factores que Pueden causar problemas o hacer que fallen estos destetes tempranos. Fowler, (1995), establece 8 razones por las cuales el sistema de destete temprano puede no funcionar adecuadamente y son: el uso de dietas y de fases de alimentación incorrectas, la utilización de Comederos mal diseñados, un difícil acceso al agua y una pobre calidad de la misma, un ambiente no adecuado, pobre calidad de aire (pobre ventilación), falta de higiene y una inadecuada densidad de animales. (4)



Fig.3 presentamos un tipo de lechonera donde el cerdo posdestete tiene la facilidad del alimento y está en alto no tiene contacto con el suelo y prevenir enfermedades.

DIARREA POSDESTETE

Tres factores básicos tienen influencia en el éxito de un destete precoz de cerditos. Fig.4

1. Manejo y ambiente.
2. Nutrición.
3. Enfermedades.

La diarrea posdestete, es el producto de residuos no digeridos de carbohidratos, proteínas y grasas que llegan al intestino grueso del cerdo y que son sustrato ideal para la fermentación microbiana. Los productos crean un cambio en la presión osmótica entre el contenido del intestino y los tejidos intestinales que los rodean. El cerdo para reducir este desbalance osmótico libera agua del tejido de la mucosa intestinal, lo que produce una materia fecal líquida (Easter).

En la primera etapa del destete el sistema digestivo del cerdo es inmaduro y el intestino debe aprender a reconocer entre aquellas proteínas bacterianas de efecto benéfico (*Lactobacillus*) y aquellas patógenas (*E. Coli*, *Salmonella*). Las proteínas alimenticias confunden el sistema inmune, causando una reacción alérgica al reaccionar el intestino contra el agente invasor. La proteína de soya (glicina y conglicina) produce reacción alérgica con un alto nivel de anticuerpo que destruyen las vellosidades absorbentes del intestino y afectan la digestibilidad del alimento.

Una práctica común para reducir la diarrea es limitar el consumo de alimento a los cerditos las primeras semanas posdestete, aplicando frecuente y pequeñas cantidades de alimento (un lechón se amamanta 24 veces / día), (11).



Fig.4. obtenemos una figura donde se puede observar cómo se obtiene los 3 factores para obtener un buen destete y libre de enfermedades como son el clima, enfermedades, alimentación y manejo.

RESEPCION DE LOS LECHONES POSDESTETE.

TEMPERATURAS ÓPTIMAS DE LAS SALAS EN LA RECEPCION

Las salas deben estar calefaccionadas a 28°C en la recepción, debido a que los lechones provienen de parideras calefaccionadas entre 30° y 34°, es necesario mantener temperaturas adecuadas para disminuir el grado de estrés que los lechones están sometidos, de esta manera podemos lograr consumos óptimos en periodos no muy prolongados. La toma de temperaturas máximas y mínimas es de gran utilidad ya que podemos obtener datos de temperaturas en la noche, y regularlas en caso de ascensos y descensos bruscos. Las salas deben tener un tiempo prudencial de vacío sanitario para evitar posibles brotes de enfermedades, se debe comenzar a acondicionar la sala un día antes para poder detectar desperfectos técnicos y resolverlos antes del día de destete. Revisar bebederos fig5, la presión de agua, el estado de los mismos, el estado de los comederos, en caso de deterioro repararlos (5).



Fig.5 presentamos bebedero para lechón con una facilidad de obtener agua para sus necesidades. Y poder tratar algunas enfermedades en agua.

MANEJO DE LA TEMPERATURA DURANTE LA ESTADIA EN EL SECTOR.

La temperatura de recepción de los lechones que se recomienda es 28°, la temperatura deberá descender gradualmente 2 grados por semana.

28°.....21 días

26°.....28 días

24°.....35 días

22°.....42 días

Los grados deben descender cada 2 o 3 días, esto debe estar asignado por el encargado de granja y se deben respetar los mismos días todas las semanas.

En caso de que el sistema de calefacción sufra alteraciones en el funcionamiento tener artefactos que reemplacen este inconveniente, ejemplo caloventores, lámparas de calor, cañones calóricos, de esta manera los lechones no sufrirán desequilibrios térmicos.

Los lechones al sufrir estrés térmico alteran la ganancia diaria, tanto temperaturas elevadas como bruscas disminuciones, afectando el índice de conversión.

Generalmente los lechones adoptan aptitudes en el comportamiento evidente frente a salas mal calefaccionadas como amontonamientos, tratando de generar calor unos a otros. (4)

VENTILACIÓN.

La ventilación es otro factor importante en el manejo de los ambientes controlados, la ventilación tiene que estar sincronizada a la temperatura que se pide en la sala, esto varia con la edad de los lechones y la época del año. (3).

Cada sistema de calefacción y ventilación debe manejarse a criterio del encargado de granja. Los extractores trabajan a diferentes velocidades, generalmente en la primer semana de estadía se puede manejar el siguiente cuadro. Cuadro 2.

Estadía.	Temperatura	% de ventilación.	
Época del año otoño invierno.	mínima	Minima-maxima.	
1 semana	28° a 26°	25	75
2 semana	26° a 24°	25	75
3 semana	24° a 22°	30	100
4 semana	22°	30	100
Época del año	primavera	Verano	
1 semana	28°a 26°	30	80
2 semana	26°a 24°	30	80
3 semana	24°a 22°	35	100
4 semana	22°	35	100

Cuadro, 2

Esta presentación sobre el manejo de la ventilación mínima y máxima es de forma orientativa, puede variar con la temperatura del día, el lugar geográfico de ubicación de la granja y dependen también las instalaciones del sector. (3).

PROBIOTICOS.

El término probiótico fue utilizado por primera vez en 1965 por Lilly y Stilwell para describir cualquier sustancia o microorganismo que contribuyera al balance microbiano intestinal en animales domésticos. La palabra probiótico proviene del griego y significa “a favor de la vida”.

En la actualidad podemos definir probiótico como cualquier suplemento alimenticio a base de microorganismos vivos que al ingerirse produce un efecto beneficioso sobre la salud del animal, más allá de los nutritivos propios, mejorando el balance microbiano intestinal y evitando la colonización de gérmenes patógenos, los estudios más recientes ponen de manifiesto que el uso de probióticos ayuda a prevenir y curar muchas enfermedades gastrointestinales, como las diarreas infecciosas, las diarreas relacionadas con el uso de antibióticos.(7)

MECANISMO DE ACCIÓN Y FUNCIONES DE LOS PROBIÓTICOS

Los probióticos actúan, principalmente, a tres niveles:

1.- Estimulan el crecimiento y mejoran el índice de conversión, al favorecer la absorción del calcio y la ganancia media diaria.

2.- Desarrollan la microflora autóctona, favoreciendo la multiplicación de bacterias beneficiosas y controlando el equilibrio bacteriano intestinal. De esta manera, actúan como profilácticos de colibacilosis y otros trastornos digestivos relacionados con el desequilibrio de la relación lactobacilos/coliformes. Principalmente, actúan a nivel del íleon, con elevado aumento en la relación de bacterias ácido lácticas/coliformes y, en menor medida, a nivel del ciego y del colón proximal.

Los probióticos pueden alterar el metabolismo bacteriano intestinal directamente a través de sus propias actividades metabólicas o bien de forma indirecta desplazando o influenciando las actividades metabólicas de los microorganismos patógenos. (7).

3.- Efectúan la predigestión de factores tóxicos y antinutrientes del pienso, como el Ácido fítico, glucosinolatos, lectinas, etc.

PRINCIPALES FUNCIONES DE LOS PROBIOTICOS.

- Favorecer el crecimiento y la multiplicación de la flora intestinal normal del animal.
- Inhibir el crecimiento de microorganismos patógenos, principalmente, E.coli, mediante diferentes mecanismos como: competencia por nutrientes limitantes, producción de ácidos orgánicos (ácido acético, ácido fórmico, ácido láctico), reducción del pH intestinal, competencia por los puntos de adhesión a la pared intestinal o mediante la producción de bacteriocinas, sustancias que actúan como inhibidoras de la flora patógena.
- Producir determinadas enzimas que mejoran la digestibilidad del pienso; así como determinadas vitaminas como la B12.
- Influyen en el metabolismo de los ácidos biliares.
- Disminuyen la absorción de amoníaco, indol y escatol. Hemos de tener en cuenta que si el amoníaco alcanza niveles elevados actúa como tóxico. La producción de amoníaco es neutralizada por el ácido láctico formando lactato amónico, a partir del cual la flora intestinal es capaz de producir polipéptidos y Vitaminas.
- Aumenta la absorción de agua en el intestino.
- Estimula el sistema inmunitario. Presentan los antígenos a los linfocitos, activando el sistema inmune y produciendo IgA específicas para los antígenos de los probióticos e Interleucinas no específicas a nivel general, que activan los linfocitos B no específicos para antígenos probióticos.

CUÁNDO ESTÁ RECOMENDADO EL USO DE LOS PROBIÓTICOS

Según el reglamento CE 1831/2003, se clasifica a los probióticos como aditivos zotécnicos “estabilizadores de la flora intestinal”, por lo tanto su uso está recomendado cuando se altere la flora intestinal. Cuando ésta es destruida o debilitada, los microorganismos oportunistas patógenos pueden actuar, ya que hasta ese momento no podían, al encontrarse controlados por la flora intestinal, pero a partir de entonces comienzan a crecer y a multiplicarse dando lugar a múltiples infecciones muy perjudiciales para el animal, pudiendo poner en peligro la propia vida del animal. Las condiciones actuales de cría intensiva de los cerdos favorece esta alteración de la flora intestinal. Así, los destetes excesivamente tempranos, la crianza artificial, el estrés e incomfort, la escasa limpieza-higiene y/o vacío sanitario o el sistema de primerizas nodrizas, está impidiendo una total colonización de la flora saprofítica, por lo que el lechón no es capaz de mantener un equilibrio flora saprofítica/flora patógena, dando lugar a patologías digestivas, principalmente diarreas. Es en este contexto donde el empleo de probióticos mejora el porcentaje de mortalidad de los lechones y el porcentaje de diarreas durante la lactancia en este sentido, los probióticos proporcionan una flora intestinal óptima que. Contrarresta a los gérmenes patógenos presentes en la sala de partos y en la nave de transición, y que afectan al lechón recién nacido y al lechón tras el destete. De esta manera, mediante la inclusión de probióticos de forma rutinaria podemos hacer frente, en parte, a las diarreas que aparecen a los 2-3 días de vida del lechón y a los trastornos digestivos del lechón destetado, que se manifiestan a los 4-7 días post-destete. Estas alteraciones digestivas corresponden, en su mayoría, a aumentos en el número de E. coli en las heces de uno o dos lechones para, posteriormente, propagarse al resto de la camada o lote. (7).

SISTEMA DIGESTIVO.

El tracto digestivo puede considerarse como un tubo que transcurre desde la boca hasta el ano, revestido de una membrana mucosa, cuyas funciones son las de digestión y absorción de los alimentos, barrera protectora contra gérmenes, así como la posterior eliminación de los desechos sólidos. El intestino delgado es el lugar donde se produce mayoritariamente la absorción (5)

FLORA INTESTINAL.

Cada especie animal tiene una flora intestinal característica, manteniendo su equilibrio bacteriano en función de distintos factores, pero fundamentalmente de la alimentación. No obstante, existen diferentes tipos de microorganismos que resultan beneficiosos para cualquier especie animal. Uno de ellos son los Lactobacillus que se encargan de descomponer los principios nutritivos que no han sido digeridos en otras partes del tubo digestivo. Un segundo grupo estaría formado por las bifidobacterias, responsables de la síntesis de vitaminas sobre todo las del grupo B, las levaduras encargadas del mantenimiento de la estabilidad intestinal y otras bacterias pertenecientes a varios géneros que intervienen en el mantenimiento de la integridad de la mucosa intestinal. Junto a estos microorganismos destaca una flora subdominante compuesta por Enterobacterias, Enterococos, E.coli y gérmenes oportunistas. Y, finalmente, hay un tercer grupo de micro - organismos fluctuantes con poder patógeno potencial formado por Clostridium spp. Proteus spp, Staphylococcus spp, Psudomonas spp. Las primeras bacterias en colonizar el tubo digestivo son cepas no patógenas de E.coli, Clostridium welchii, Estreptococos (Streptococcus faecium), lactobacilos (Lactobacillus acidophylus) y Bacteroides, éstos últimos son los más numerosos del intestino grueso a partir del 2º día, junto con. Eubacterium, Bididobacterium, Propionibacterium, Fusobacterium y Clostridium; por el contrario, los lactobacilos son los más numerosos en el estómago y en el intestino delgado.

Esta flora intestinal, junto con los anticuerpos calostrales recibidos durante las.
(20).

Primeras horas de vida del lechón, le protegen frente a determinados microorganismos patógenos, manteniéndose un equilibrio entre la flora intestinal y las bacterias patógenas. Ahora bien, cuando se rompe este equilibrio tiene lugar la infección del lechón, siendo su manifestación más común en forma de diarreas, lo que puede ocasionarle la muerte. Estos trastornos digestivos, como consecuencia del desequilibrio de la flora intestinal, son particularmente frecuentes en los primeros días de vida del lechón y en el momento del destete. En el caso del destete, la causa responsable es el estrés al que se somete al lechón en los días posteriores al mismo (separación física de la madre, cambio de ubicación, mezcla de varias camadas, cambio en la alimentación), ello va a provocar una rápida colonización del aparato digestivo del lechón por microorganismos patógenos tales como: E. coli enterotoxigénica, Salmonella, Campylobacter, Clostridium perfringens, protozoos como Cryptosporidium o virus como rotavirus, adenovirus, coronavirus o el virus de la gastroenteritis transmisible. La flora saprofítica que coloniza el aparato digestivo del lechón debe hacer frente al peristaltismo intestinal para no ver reducida su población. Ello lo puede hacer, bien mediante una rápida multiplicación de las diferentes colonias o bien adhiriéndose fuertemente a la pared intestinal, para no verse arrastrada por el flujo intestinal. Así por ejemplo, la E. coli posee unas fimbrias a través de las cuales se adhiere a los receptores de las microvellosidades de las células epiteliales intestinales. Estos receptores pueden ser carbohidratos, glicoproteínas, glicolípidos. La colonización de bacterias como lactobacilos y estreptococos (*Lactobacillus fermentum* y *Streptococcus salivarius*) en el estómago está controlada por la secreción de ácido clorhídrico, manteniendo un pH relativamente bajo. Por eso, esta colonización en el lechón lactante tarda un poco en llevarse a cabo, aunque la producción de ácido láctico por parte de algunas bacterias puede contribuir a mantener este pH bajo. En el intestino delgado del lechón lactante se piensa que existen diferentes mecanismos de adhesión de la microflora pues se han observado lactobacilos adheridos a células epiteliales e intestinales. Se hace necesario un mayor conocimiento de los

procesos fisiológicos y bioquímicos mediante los cuales se lleva a cabo el mecanismo de adhesión de la flora intestinal saprofítica, ya que, de esta manera vamos a poder avanzar más en el empleo de probióticos.

Los cuales han de competir por los lugares de adherencia con las cepas de microorganismos patógenos como la *E. coli* enterotoxigénica. En definitiva, la actividad metabólica y la presencia física de esta población microbiana saprofítica provee al lechón de una resistencia a la colonización de bacterias presentes en el ambiente y que son potencialmente peligrosas. Estudios recientes llevados a cabo por Jorgensen y Kürti (2003) ponen de manifiesto que el aporte de un suplemento probiótico (*Bacillus subtilis* y *Bacillus licheniformis*) a las cerdas gestantes dos semanas antes del parto y durante la lactación puede reducir la mortalidad predestete, logrando además una mejora en la funcionalidad intestinal de los lechones, lo que repercute en un mayor peso al destete, en torno al 7%. Los microorganismos probióticos son trasferidos de la cerda a la camada justo después del parto, produciéndose la colonización del tracto gastrointestinal con una flora estable que se mantiene con el contacto continuo de los lechones con las heces de la madre.

FACTORES QUE INFLEYEN EN EL CRECIMIENTO Y COLONIZACION DE LA FLORA.

1.- Dieta: la composición de los nutrientes y los productos derivados de su digestión pueden alterar la composición de la flora intestinal y su actividad metabólica. El crecimiento bacteriano del intestino grueso está a expensas de los nutrientes no digeridos y de las secreciones intestinales. Entre los primeros podemos citar el almidón resistente, polisacáridos, no amiláceos de la pared celular vegetal, azúcares no absorbidos u oligosacáridos; mientras que, en el segundo caso, podemos citar a las mucinas secretadas por el propio animal. Por tanto, la composición de la dieta y el tipo de sustrato que llega al intestino grueso puede favorecer el crecimiento de un determinado tipo de bacteria en detrimento de otras.

2.- Parámetros fisiológicos: tales como el pH, el potencial de oxido-reducción y la concentración de oxígeno en las diferentes partes del tubo digestivo, tiene su influencia sobre el crecimiento y multiplicación de la flora saprofitica.

3.- Secreciones biliares: la presencia de estas secreciones favorece el crecimiento bacteriano, principalmente de las bifidobacterias.

4.- Otros factores: la velocidad de tránsito del alimento, el sistema inmunitario del Lechón, la presencia de determinadas enzimas, etc. (7).

COLIBASILOSIS.

INTRODUCCION.

La infección de E.coli en el cerdo puede manifestarse de diferentes formas como son la septicémica, la enfermedad del edema, la enteritis coliforme asociada a la diarrea posdestete y la colibacilosis entérica de los lactantes. Desde el punto de vista económico esta última es la que causa mayores pérdidas debido a que es la que se presenta constantemente en todas las granjas asociada a factores del ambiente tales como la temperatura, sanidad, manejo, construcciones y humedad.

ETIOLOGIA.

La E.coli es un habitante común del tracto digestivo en determinadas circunstancias invade al duodeno y causar diarreas, es una bacteria gran negativa tiene forma de bacilo, no forma esporas puede ser móvil o inmóvil. Se han detectado tres tipos de antígenos a) antígeno o somático; b) antígeno k o capsular, c) antígeno H o flagelar. Hasta la fecha se conocen 160 antígenos O; 103 antígenos K y escasos antígenos H. los antígenos K son los de mayor importancia por su relación con la patogenicidad y poder inmunológico. Fig6.

PATOGENIA.

Debido a que la E.coli es un microorganismo ampliamente diseminado en la naturaleza, el lechón la ingiere naturalmente después de su nacimiento se aloja en el yeyuno hasta el recto, concretamente la patogenicidad de la E.coli en el lechón radica en dos características la habilidad para adherirse a las células epiteliales del intestino (duodeno) y la propiedad de producir enterotoxinas. Las E.coli portadoras del antígeno K88ab y K88ac han demostrado ser enteropatógenas para el cerdo.

Las cepas enteropatógenas de E.coli producen dos tipos de enterotoxinas, una se caracteriza por ser de alto peso molecular y termolábil se inactiva a 60 grad. Durante 15 minutos y tiene la propiedad de ser inmunogena. La otra es de bajo peso molecular termoestable resiste una temperatura de 100 grados durante 15 minutos y no es inmunogena.

SIGNOS CLINICOS.

La severidad y la frecuencia en la aparición de la colibacilosis entérica de los lechones pueden variar de acuerdo con el estado inmune de la cerda y los factores del ambiente. Se ha observado que las camadas de las cerdas primerizas son las más afectadas en los primeros días de edad, esta enfermedad puede afectar a los lechones desde las primeras horas de vida el periodo de la infección es aproximadamente de 12 a 72 horas. Y los signos clínicos varían desde muertes repentinas con o sin diarreas y sin evidencia de deshidratación en algunos casos los síntomas digestivos son claros diarrea profusa, diarrea de color blanquecino, amarillento.



fig.6. Diarrea en lechón pocos días de nacido provocando la muerte por E.coli.

CAMBIOS PATOLOGICOS.

Las lesiones macroscópicas producidas por colibacilosis entéricas pueden variar de ligera a severa reacción inflamatoria, el estomago está lleno de alimento (leche coagulada) dilatado, edematoso. El intestino delgado distendido y sin tono puede contener cantidades variables de heces de color amarillento o grisáceo con moco en los casos severos puede a ver hemorragias en el lumen intestinal.

DIAGNOSTICO.

En esta enfermedad es necesario considerar primeramente algunos factores del ambiente relacionados con su presentación como son la temperatura ambiental,

humedad, sanidad y construcciones. Es importante observar lesiones macroscópicas y en otra ocasiones hacer un examen histopatológico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La colibacilosis entérica de los lechones debe de diferenciarse de otras enfermedades como son gastroenteritis trasmisible, diarrea por rotavirus, salmonelosis y diarrea por clostridium perfringens tipo C.

PREVENCION Y CONTROL.

Estos animales son susceptibles al frio, alas corrientes de aire y a la humedad y a condiciones sanitarias inadecuadas aumentan esta enfermedad. Aplicar tratamiento antibacteriano.

Sanitarias y ambientes.

- a) Lavado y desinfección de la maternidad.
- b) Temperatura entre 32 y 34 grados para los lechones.
- c) Humedad relativa.
- d) Buena ventilación.
- e) Baño de la cerda antes de entra a parideros. (1)

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE.

La Gastroenteritis transmisible (GET), enfermedad viral que ataca los cerdos, es altamente contagiosa y producida por un virus ARN del género *Coronavirus*. Clínicamente se manifiesta por vómito, diarrea, deshidratación y una alta mortalidad en lechones de poca edad. La tasa de morbilidad es muy alta en granjas infectadas, ya que puede afectar a cerdos de todas las edades y difundirse en toda la granja en pocos días. Las pérdidas económicas se deben principalmente a la alta mortalidad en lechones menores de una semana, que puede llegar a 100% y disminuir a 50% en los de edad comprendida entre 8 y 15 días. En animales mayores de 21 días la mortalidad es rara. Aunque la enfermedad es altamente contagiosa y tiende a diseminarse rápidamente de un rebaño infectado a otro vecino no infectado, los brotes son esporádicos y permanentemente localizados. En rebaños individuales la infección tiende a manifestarse en forma de brote explosivo para luego desaparecer. Fig,7

TRANSMICION.

Comúnmente, los brotes ocurren después de la introducción de animales infectados que, clínicamente parecen normales. Los visitantes, carros, camiones y pájaros son vehículos del agente infeccioso. Perros y lobos se han inoculado oralmente y clínicamente no presentan la enfermedad, pero diseminan el virus por un lapso de dos semanas, detectándose anticuerpos en su suero sanguíneo, por lo que de alguna manera juegan un papel en la diseminación de la enfermedad.(15)

PATOGENESIS.

La principal vía de transmisión es la oral, aunque la vía nasal es importante. El virus se excreta en las heces durante ocho días, después de presentar los signos clínicos. Los animales infectados no son portadores permanentes, siendo esto beneficioso para facilitar el control de la enfermedad. El virus, al entrar en el animal por vía oral o nasal, luego de ser deglutido es resistente a los efectos del pH bajo del estómago y de la enzima tripsina, permaneciendo viable hasta que

hace contacto con las células epiteliales sensibles del intestino delgado, en la parte posterior del duodeno. No se multiplica en la parte anterior, debido a que las sales biliares lo inactivan. La infección produce una destrucción rápida de las células epiteliales con atrofia de las vellosidades intestinales, resultando en una reducción marcada de la actividad enzimática del intestino delgado, la cual altera la digestión y transporte de nutrimentos y electrolitos a nivel celular produciendo el síndrome de mala absorción.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Después de la incubación del virus, de 12 a 48 horas, aparecen los vómitos, diarrea acuosa, abundante, violenta y amarillenta, deshidratación, erizamiento del pelo, pérdida de peso, postración y muerte. La severidad de los signos clínicos, duración y mortalidad son inversamente proporcionales a la edad del animal. La mayoría de los animales menores de siete días de edad mueren entre el segundo y séptimo día después de mostrar los signos clínicos, mientras que cerdos mayores de tres semanas sobreviven a la infección.

En animales en crecimiento y adultos, los signos clínicos son usualmente inapetencia y diarrea por uno o dos días, los vómitos son ocasionales, puede haber muerte si se complica con otra enfermedad. Algunas cerdas en lactancia pueden presentar fiebre alta, inapetencia, vómito, diarrea y dejan de producir leche, posiblemente debido a la exposición al virus proveniente de sus lechoncitos lactantes infectados y a factores hormonales que hacen al animal susceptible al agente viral.

LESIONES EN NECROPSIA.

Las lesiones que se observan a la necropsia están confinadas al tracto gastrointestinal. El estómago se encuentra distendido, con presencia de leche cortada, la mucosa gástrica puede estar congestionada, a menudo se encuentran pequeñas úlceras y hemorragia en el área diafragmática. El intestino delgado también va a estar distendido, con líquido amarillo y espumoso y con restos de leche no digerida. Las paredes del intestino se muestran delgadas y

transparentes, principalmente a nivel de yeyuno e íleon, probablemente debido a la atrofia de las vellosidades. Esta lesión es de marcada significación y también puede observarse en diarreas por rotavirus y por algunas cepas de *Echerichia coli*. Sin embargo no son tan severas y extensas como las de esta enfermedad.

DIAGNOSTICO.

Diagnóstico clínico. El diagnóstico puede ser realizado con base en los signos clínicos y datos epidemiológicos, cuando la infección ocurre en forma epizootica en los rebaños susceptibles.

La mayoría de los animales van a presentar una diarrea líquida por pocos días y algunos presentaran vómitos. Las cerdas lactantes desarrollan la enfermedad en forma severa y habrá una alta mortalidad en animales menores de dos semanas. En rebaños donde los adultos han sido previamente infectados, la diarrea ocurre en los lechoncitos menores de 15 días, forma ésta que, puede parecerse a otras infecciones diarreicas causadas por rotavirus o colibacilosis. Los adultos usualmente no presentan signos clínicos.

Diagnóstico de laboratorio. Las técnicas utilizadas para un diagnóstico preciso son:

- Aislamiento del agente viral en cultivos de células, a partir de heces fecales.
- Utilización de la prueba de Inmunofluorescencia. Directa para la detección del virus.
- Estudio serológico por seroneutralización para la detección de anticuerpos específicos contra el virus.
- Prueba biológica en cerdos recién nacidos susceptibles.
- Estudio anatomopatológico del intestino delgado, que aunque contribuya con el diagnóstico de la enfermedad, no se puede considerar patognomónico para la gastroenteritis transmisible.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento específico contra la gastroenteritis transmisible, por lo que es necesario recurrir a prácticas de manejo adecuadas, aplicación de medidas sanitarias estrictas y utilización de un programa de vacunación. Se recomienda la aplicación de vacunas en cerdas antes del parto, para que estos animales produzcan anticuerpos maternos que son transferidos a los lechoncitos a través del calostro. Una alternativa es la exposición controlada, donde las cerdas son alimentadas con porciones del tracto intestinal de cerdos infectados con el fin de estimular la inmunidad, lo que ha tenido diversos grados de éxito. (13)



fig.7 Diarrea por gastroenteritis en los lechones en los primeros 8 días de edad. es provocado por un virus y provoca muerte.

SALMONELOSIS.

INTRODUCCIÓN.

El término salmonelosis se emplea para describir la infección causada por microorganismos del género *salmonella*. En la actualidad se reconocen la existencia de más de 1 100 serotipos diferentes dentro de este género; solamente algunos de ellos son capaces de producir esta enfermedad en los animales domésticos y el hombre. Se sabe que estos microorganismos poseen una marcada especificidad de huésped, por ejemplo *salmonella typhi* solo afecta al hombre; *S cholera suis* infecta solo a porcinos; *S pullorum* y *S. gallinarum* producen la enfermedad a las aves particularmente a pollos y gallinas; *S. dublin* infecta principalmente a bovinos, mientras que *S. abortus ovis* y *S. abortus equi* son infecciosos para ovinos y equinos especialmente.

ETIOLOGÍA.

Salmonella entérica, perteneciente a la familia *enterobacteriaceae* género Salmonella, bacilo Gram negativo que consta de diferentes cero tipos. Los cero tipos más frecuentes son la *S. typhimurium* y la *S. cholerasuis*. La salmonella es única en todas partes y puede infectar a distinta Importante zoonosis. (17).

TRANSMISIÓN.

- Directa: principalmente se produce por contacto feco-oral aunque, normalmente, la enfermedad entra en la granja a través de la compra de nuevos animales. Fig. 8
- Indirecta: fómites y huéspedes reservorios como roedores, moscas.

SIGNOS CLÍNICOS.

Afecta desde cerdos recién destetados hasta cerdos mayores de 5 meses. Los dos cero tipos pueden causar cuadros septicémicos y entéricos, aunque *S. choleraesuis* tiende más a producir casos septicémicos y *S. typhimurium* entéricos.

Los cuadros agudos son precedidos por sintomatología diversa, como signos entéricos, neumónicos y nerviosos. Forma septicémica: sobre todo en cerdos más jóvenes, fiebre muy alta, con casi 100% de mortalidad entre 24 y 48 horas, gran debilidad y síntomas nerviosos.

- Forma aguda o subaguda: fiebre continua o intermitente, diarrea líquida amarillenta, síntomas respiratorios, síntomas nerviosos y cianosis.
- Forma crónica: animales con grado severo de emaciación y, en algunos casos, estenosis rectal y restos de tejido necrótico en heces.

LESIONES.

- Forma septicémica: múltiples hemorragias, nódulos, linfáticos y bazo engrosados y trombosis capilar.
- Forma aguda, o subaguda: piel pálida, colitis necrótico hemorrágica, nódulos mesentéricos hemorrágicos e inflamados, necrosis de placas de Peyer, úlceras gástricas, neumonía intersticial y petequias en riñón e hígado.
- Forma crónica: gastroenteritis fibrinosa, y úlceras en colon y unión ileocecal.

DIAGNÓSTICO.

- Identificación del agente causal: aislamiento bacteriológico de órganos parenquimatosos, PCR.
- Serología: ELISA. (16)

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN.

- La administración parenteral de fármacos antibacterianos a lechones agudamente enfermos y la medicación del grupo afectado a través del agua o de los alimentos, puede disminuir la gravedad del brote infeccioso.
- La neomicina, las nitrofurazonas y la lincomicina-espectinomicina son los medicamentos más frecuentes utilizados en el agua.
- El carbodox en el alimento.
- Tratamiento global con antibioterapia específico para los animales ya enfermos.
- Se sugiere antibiograma.

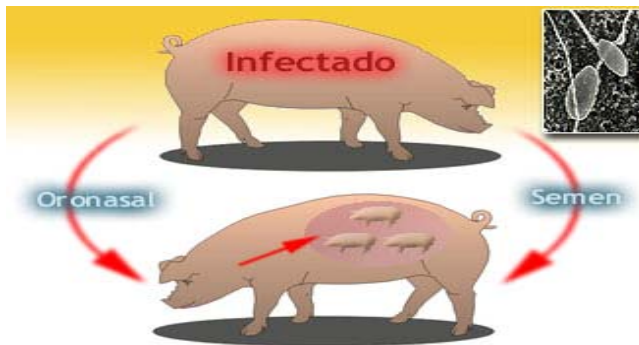


fig.8 ciclo biológico de la salmonella.

CLOSTRIDIUM PERFRINGES C.

La enteritis causada por *Clostridium perfringens* es fatal para los lechones recién nacidos. Las toxinas producidas en el intestino es tan presentes en la sangre. caracterizada clínicamente por diarrea hemorrágica en los casos agudos y patológicamente por varios grados de inflamación intestinal y necrosis del intestino

AGENTE CAUSAL.

Clostridium perfringens tipo C .Es una bacteria gram positiva que puede permanecer en el medio ambiente en estado vegetativo o en forma de espora. Las esporas pueden soportar el ser congeladas y ser hervidas y conservarse viables a lo largo de un año. También se considera como un habitante normal del tracto intestinal del hombre y otros animales. (19).

PATOGENIA.

Los lechones ingieren el *clostridium perfringens* tipo C. pocas horas de nacimiento, la infección se establece rápidamente en el yeyuno, El cual invade el epitelio de las vellosidades intestinales y prolifera a lo largo de la submucosa de la membrana. Posteriormente hay escamacion y necrosis del epitelio acompañado de hemorragia en casos sobre agudos. La mayoría de las bacterias parecen adheridas a las vellosidades necróticas, las que junto con estos microorganismos se desprende al lumen intestinal. Algunos penetran la pared intestinal y provocan enfisema de la submucosa y túnica muscular o debajo del peritoneo de igual manera se puede formar enfisema en los ganglios mesentéricos. Las toxinas producidas por el *clostridium perfringens* tipo C son, la alfa (lecitinasa) y beta (necrosante). La cual es la más potente y letal y probablemente es el factor más importante al desarrollo de la necrosis intestinal provocando una toxemia y muerte del animal. Fig. 9



fig. 9. Algunas lesiones de enteritis necrótica causada por *clostridium perfringens* tipo C. presentando cianosis en las orejas entre los 3 primeros días de edad o a los 14 o 30 de vida.

SIGNOS CLÍNICOS.

Van a depender de la manera como se presente la enfermedad:

- Hiperaguda: Causará la muerte entre las 12 y 36 horas de nacidos. La diarrea es hemorrágica y antes de morir presentan un oscurecimiento del abdomen.
- Aguda: Mueren entre primer y tercer día de nacidos. La diarrea es marron rojiza con fragmentos de tejido necrótico color gris.
- Subaguda: Diarrea persistente (no hemorrágica), inicialmente amarilla luego es un líquido muy claro. Mueren entre quinto y séptimo día de edad.
- Crónica: Diarrea a lo largo de una semana. Heces de color amarillento, apariencia vigorosa con baja ganancia de peso, muertes eventuales.

EPIZOOTIOLOGÍA O TRANSMISIÓN.

Por vía oral a los pocos minutos o pocas horas de haber nacido. El germen esta presente en el medio ambiente en las heces contaminadas en la piel de la cerda, en el alimento.

La morbilidad de un 10 a un 65 % y la mortalidad hasta de un 100% de la camada afectada.

DIAGNÓSTICO.

Se puede sospechar la enfermedad a través de la presencia de signos y síntomas pero debe realizarse un frotis fecal para verificar la existencia de la bacteria.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe de diferenciar de: colibacilosis, gastroenteritis trasmisible, disentería porcina, cólera porcino, salmonelosis y micotoxicosis.

CONTROL Y TRATAMIENTO.

El control se basa en la inmunización de la cerda de reemplazo y hembras gestantes con un toxoide. También con la inmunización pasiva de los lechones recién nacidos.

El tratamiento es en base a la antitoxina, se pueden aplicar antibacterianos por vía oral. (19).

REFERENCIAS.

- 1.- Olegario García Ramírez. Gilberto Lobo Martínez. 2005. Enfermedades de los Cerdos. Tercera edición. Editorial Trillas. México D.F.
- 2.- De Cupere. D y Muylle. 2003. Efecto de la Edad al Destete sobre la Producción de lechones. *Jornal of Veterinary Medicine*, B 34: 234–256.
- 3.-Martín Sánchez, 2006, Factores que modifican el índice de conversión en la etapa de destete-recría, congreso de producción porcina del Mercosur, rio cuarto, Vetifarma S.A, pp.: 1-9.
- 4.- Dr. Carlos Campabadal. Dr. Héctor Navarro González. 1995. Alimentación del Lechón al Destete. Centro de investigaciones en nutrición animal. Asociación Mexicana de la Soya.
- 5.- Arturo Javier Gómez Insuastis. Diego Vergara. Francisco Argote. 2008. Efecto de la Dieta y edad del Destete sobre la Fisiología Digestiva del Lechón. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad de Nariño Vol. 6. pp. 32-41.
6. - J.R. Pluske, D.E. Hopwood, D.J. Hampton. 2003. Relación entre la Microbiología Intestinal, el pienso y las Diarreas y su Influencia sobre la Salud del Lechón tras el Destete. School of Veterinary and Biomedical Sciences, Murdoch University, Murdoch, Australia Animal Resources Centre, Murdoch Drive, Murdoch, Western Australia. Pp. 93-108.
- 7.- A. Quiles y M. Hevia. 2004. Característica de la Flora Intestinal del Lechón: Efecto de los Probioticos. Departamento de Producción animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. Pp. 1-17.
8. - Durselen G. Fattore R.O. 2000. Empleo de Levaduras Vivas Protegidas en Dietas de Lechones. INTA EEA. Pergamino. Eurotec Nutrition Argentina. pp. 1-2.

- 9.- Dr. Sergio Gómez Rosales. 2005. Inducción del Consumo Temprano de Alimento en Lechones la Destete. Cenifma Ajuchitaln Qro. pp. 1-2.
- 10.- Ángela Gutiérrez del Álamo. 2002. Nutrición del Lechón Destetado. Centro de Porcino de Nutreco, Holanda. pp. 1-15.
- 11.- Guerrero E. González C. Díaz I. Hurtado E. Vecchionacce H. 2001. Efecto de la Edad al Destete sobre el Comportamiento Productivo de los Lechones. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Agronomía. Instituto de Producción Animal Maracay. pp. 28-33.
- 12.- Gómez Arturo. 2006. Producción y Manejo del Lechón. Journal of Veterinary Medicine, B 39: 277–284.
13. - Dr. Juan Carlos Roldan G. 2006. Manual de Explotación y Reproducción en Porcinos. Editorial grupo Latino Ltda. Colombia.
- 14.- Carlos Buxadé. 1996. Porcinocultura Intensiva y Extensiva. Sexta edición. Editorial Mundi-Prensa. Barcelona España.
- 15.- Susan E. Aiello, B.S, D.V.M, E.L.S. 2000. El Manual de Merck de Veterinaria. Quinta Edición. Editorial Océano. Barcelona España.
- 16.- Bautista G.R, J.L. Murguía y C.R, Flores. 1998. Aislamiento e Identificación de grupos serológicos de Salmonella spp en heces de cerdos.
- 17.- Ricardo Flores Castro. 2000. Epizootiología de Salmonelosis en porcinos. Departamento de bacteriología. Instituto Nacional de Investigación Pecuarias S.A.R.H. Palo Alto México.
- 18.- Jordi Mora Franques. 2003. Salmonella en Porcinos un Patógeno Alimentario de Creciente Importancia. Departamento de producción de Euribrid España S.A. pp. 897-914.

19.- Fuller R. Ewing W. 1999. Enteritis Necrótica en los Lechones Taylor. D.J. Clostridial Infections. Diseases of Swine. 8 ht edition. Iowa State University. pp. 127- 153.

20. - Dr. Juan Rio López. 2005. Nutrición y Patología Digestiva del Lechón y del Cerdo en Crecimiento. Departamento del Metabolismo y Nutrición. pp. 321- 345.