

Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina

Marcelo De las Heras Guillamón - José Antonio García de Jalón



SERVET

E22-B18
cod=88710

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA U. C.
BIBLIOTECA

No. _____ Año 2013

Precio 120.00 Donación _____

Guía de diagnóstico
de necropsia
en patología porcina



22-04-2013 / centro de Ediciones Médicas / 17101 / #avisos 5-23-03-01/3 / \$120,00



Dr. Marcelo de las Heras
Guillamón y Dr. José A.
García de Jalón Ciercoles
son Profesores Titulares del
Departamento de Patología
Animal en la Facultad de
Veterinaria de la Universidad
de Zaragoza.

Son Licenciados y Doctores
en Veterinaria por la
Universidad de Zaragoza y
entre ambos suman más de
50 años de dedicación a la
docencia y al Servicio de
Diagnóstico
Anatomopatológico de su
facultad. Además de un
amplio curriculum
investigador, cuentan con una
sólida formación y gran
experiencia práctica en
Patología Animal.
Estas aptitudes les han
permitido desarrollar una
amplia labor profesional en
el campo de la formación
continuada, impartiendo
numerosos cursos
de actualización a los
veterinarios clínicos.

Histología y Anatomía Patológica
Departamento de Patología Animal
Facultad de Veterinaria
Universidad de Zaragoza
C/Miguel Servet 177
50013 Zaragoza

Reservados todos los derechos.

No puede reproducirse, almacenarse en un
sistema de recuperación o transmitirse en forma
alguna por medio de cualquier procedimiento,
sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia,
grabación o cualquier otro sin el previo
permiso escrito del editor.

Cualquier forma de reproducción, distribución,
comunicación pública o transformación
de esta obra sólo puede ser realizada con
la autorización de sus titulares, salvo excepción
prevista por la ley. Dirijase a CEDRO
(Centro Español de Derechos Reprográficos,
www.cedro.org) si necesita fotocopiar
o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2008 Servet, Diseño y Comunicación S.L.
Andador del Palacio de Larrinaga, 3
50013 Zaragoza. España

1ª impresión: 2001

Reimpresión:
Gráficas Lizarra S.L.
Ctra. Tafalla, km. 1
31132 Villatuerta
Navarra, España

ISBN: 978-84-92569-01-4
Depósito legal: NA-2756-2008

IMPRESO EN ESPAÑA

Sta 5140634 CBH

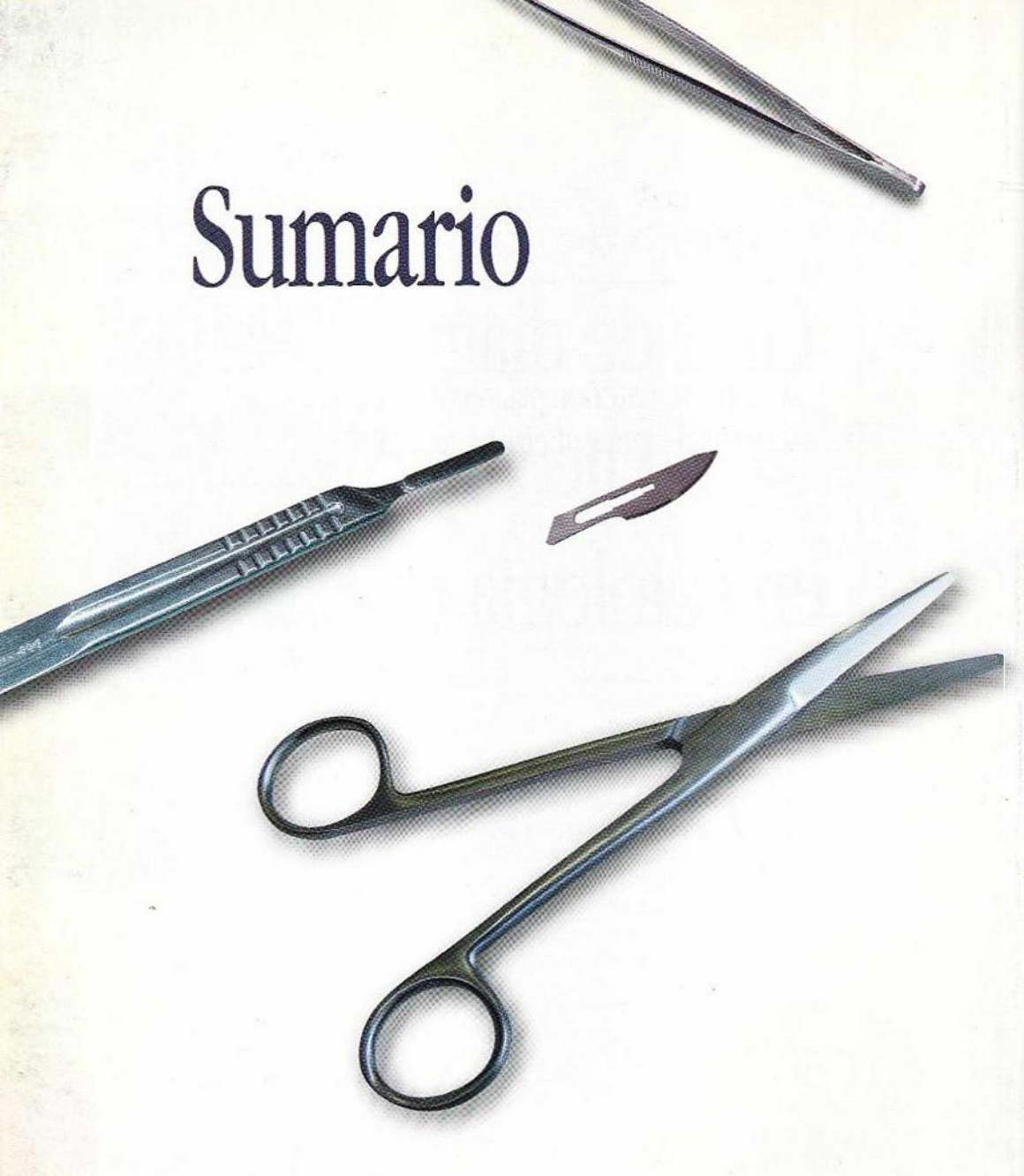
636.4
H532

Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina

Marcelo De las Heras Guillamón - José Antonio García de Jalón



10.14502



Sumario

Prefacio	6
----------	---

Índice alfabético	177
-------------------	-----

1. Técnica de abertura del cadáver y planos de observación	10
2. Aspecto exterior: plano cutáneo, pezuñas, jeta y aberturas naturales	26
3. Plano del tejido subcutáneo y aparato locomotor	48
4. Plano del cuello y tórax	64
5. Plano abdominal: tubo digestivo	100
6. Plano abdominal: hígado, bazo, riñones y aparato genitourinario	138
7. Cabeza: cráneo y fosas nasales	170



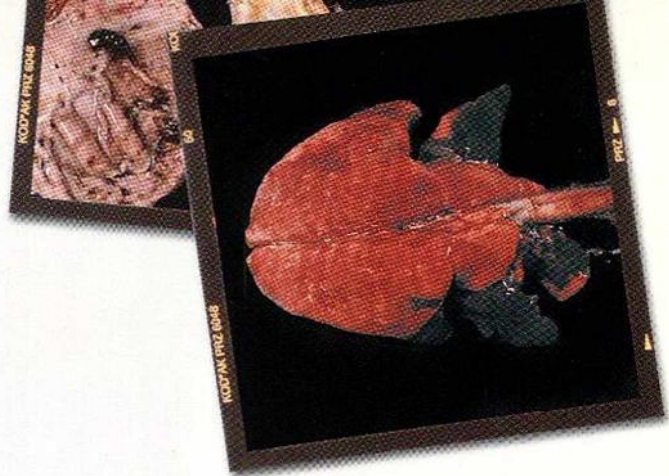
Prefacio

Los problemas patológicos que afectan al ganado porcino son cada vez más complejos y, en ocasiones, requieren estudios largos y costosos para encontrar una solución. Cualquier procedimiento que pueda ayudar en la búsqueda de esa solución será siempre bien recibido y queremos contribuir en este punto, destacando las posibilidades que ofrece la necropsia como herramienta de diagnóstico. Creemos que una técnica correcta y el conocimiento lesional adecuado, pueden intervenir de forma muy favorable en el proceso de investigación de la mayoría de los problemas clínicos.

En este libro proponemos, en primer lugar, cómo hacer una necropsia rápida y completa en la que observamos los diferentes órganos y estructuras. Es decir, una técnica que nos permita obtener la máxima información posible. En segundo lugar, conectado directamente con el modo de hacer la necropsia y sin perder el orden ni el plano de observación, se muestra un número importante de lesiones con su interpretación y relación con una o varias enfermedades.

Hemos elegido, intencionadamente, un procedimiento de necropsia sencillo y susceptible de ser realizado en condiciones difíciles, con escasez de agua y





con un material muy básico que cualquier profesional puede llevar en su vehículo. Con este método pretendemos no separar nada del cadáver, ni siquiera la cabeza del cuerpo cuando realizamos la extracción del encéfalo, con el fin de facilitar la recogida y la eliminación de los restos cuando se termina la necropsia. Este protocolo de necropsia respeta los diferentes planos tradicionales de apertura y observación, así como de toma de muestras para estudios posteriores. Los diferentes planos de observación se exponen de forma sucesiva mediante imágenes y en cada uno de ellos, mostramos cómo analizamos las diferentes estructuras y vísceras.

El libro está estructurado de modo que cada plano de observación nos conduce, mediante un código de colores, a páginas posteriores que constan de una galería de lesiones en las que podemos comparar la imagen inicial normal con las patológicas. Evidentemente no están todas las lesiones posibles pero hemos seleccionado las más frecuentes e importantes que pueden servir como guía de diagnóstico.

En algunos capítulos hemos considerado conveniente introducir una información adicional previa, con el fin de refrescar las características lesionales básicas y las denominaciones más comunes de uso anatomopatológico.

Con esta metodología esperamos que las personas que utilicen este libro puedan disponer de una herramienta útil en su trabajo cotidiano.

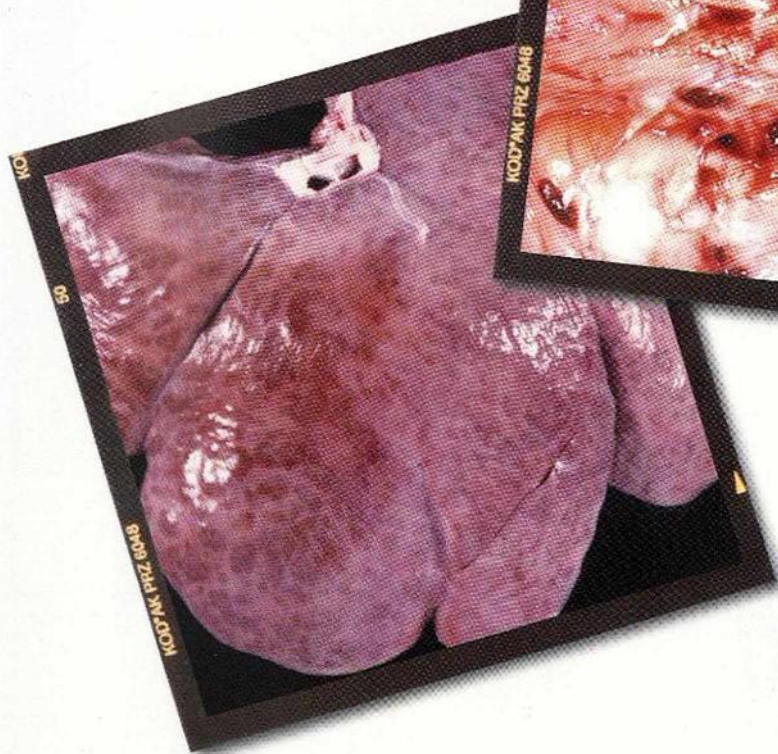
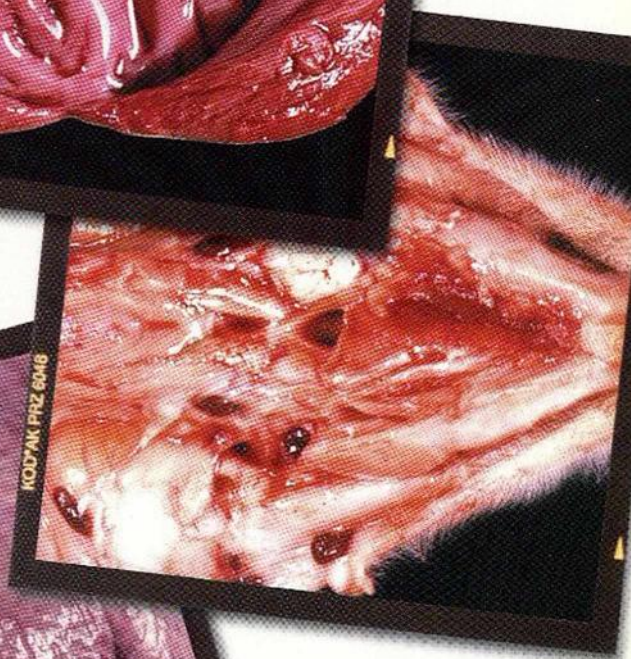
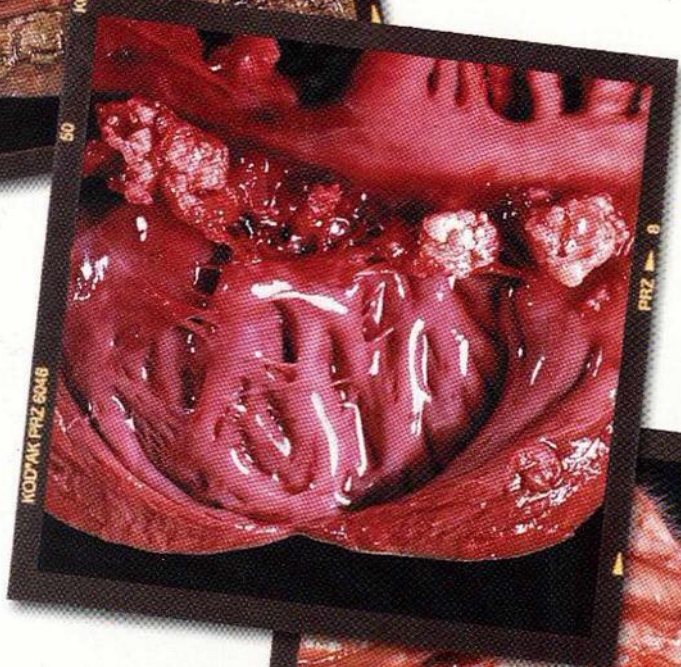
Agradecimientos

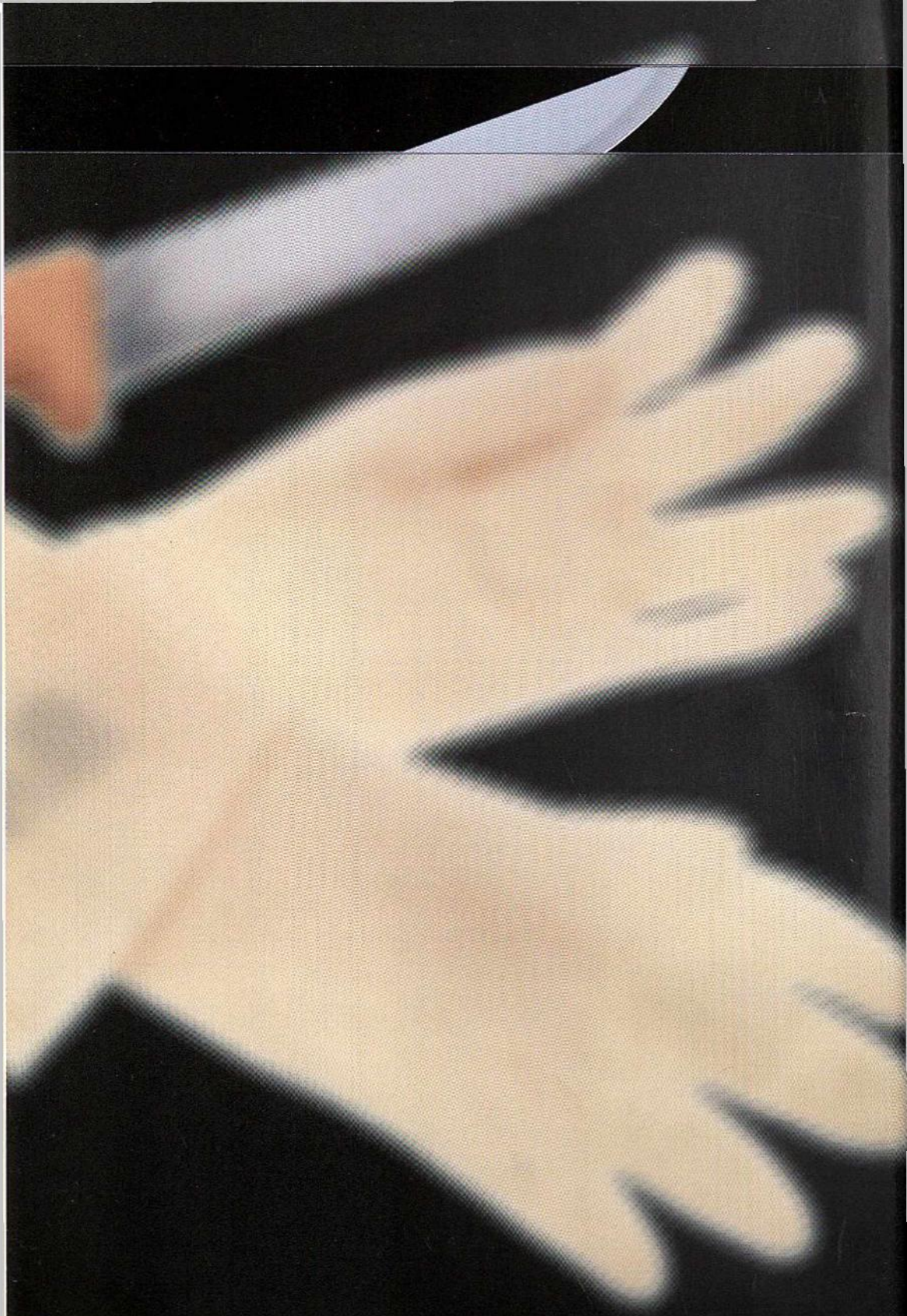
Deseamos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los veterinarios clínicos de porcino por la confianza depositada durante todos estos años. También, a los veterinarios de mataderos por su generosa colaboración que tanto ha facilitado el desarrollo de nuestro trabajo. Esta guía de diagnóstico quiere ser nuestra forma de reconocer su labor y nos parece el vehículo más adecuado para retornarles los conocimientos adquiridos gracias a los cientos de casos remitidos por ellos. En este sentido, todos pueden considerarse coautores de este trabajo.

También, nuestro agradecimiento para nuestros queridos compañeros patólogos por su generosa colaboración y útiles enseñanzas.

Naturalmente, nuestras felicitaciones al equipo de SERVET por el gran trabajo realizado en la edición de este libro.

Los autores



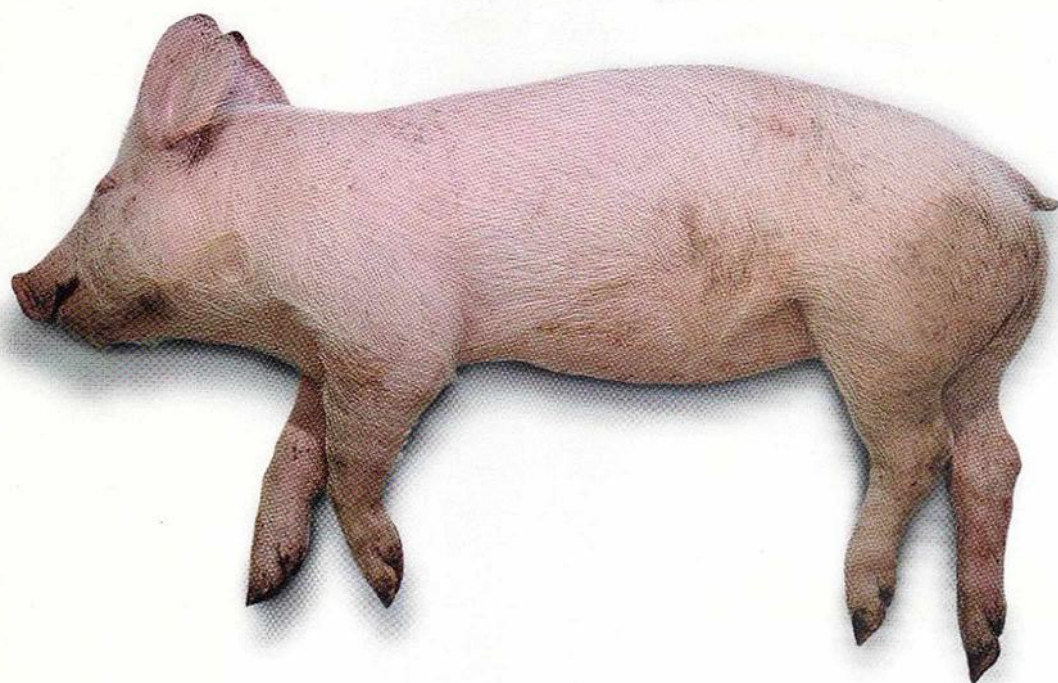


Capítulo 1.

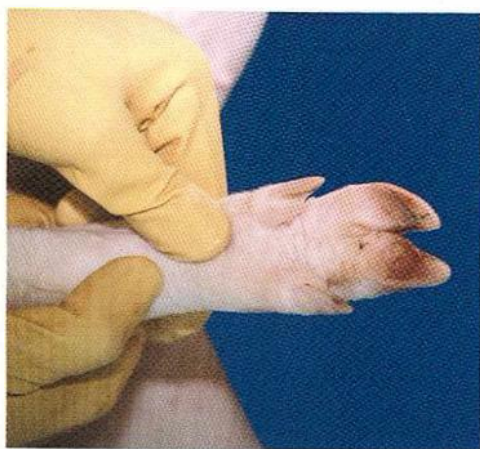
Técnica de abertura del cadáver y planos de observación

Realizaremos la necropsia empleando como material básico un cuchillo bien afilado y una sierra. La utilización de tijeras o pinzas es de gran ayuda, pero si no se dispone de ellas no son completamente esenciales. Hemos de insistir antes de comenzar a describir la técnica de necropsia en la necesidad de realizar siempre una buena historia clínica, ya que hemos de recordar que toda información es valiosa para llegar al diagnóstico. Asimismo, tenemos que señalar que trataremos de exprimir al máximo las capacidades diagnósticas del examen macroscópico con las limitaciones inherentes a esta técnica. Finalmente es necesario indicar que no obtendremos un óptimo rendimiento de la necropsia si la practicamos en animales enfermos, que hayan sido sacrificados antes de haber desarrollado completamente el proceso patológico o si la realizamos en animales tras haber transcurrido un tiempo excesivo después de la muerte y que muestren signos de autólisis o putrefacción.

Una vez equipados de cuchillo y sierra y protegidos con guantes de goma o látex, mandil, botas y mono o bata, nos dispondremos a abrir el cadáver. Se recomienda practicar la necropsia encima de un saco de papel si no se dispone de un lugar con mesa de necropsias y agua. El saco favorecerá la absorción de líquidos y después se puede eliminar junto con el cadáver ya que es un material totalmente biodegradable. Es conveniente tener preparado un frasco con abundante formol al 10% para recoger muestras y realizar posteriores estudios anatomopatológicos. También es recomendable disponer de varitas de toma de muestras u otro sistema de elección por si se requieren estudios microbiológicos. La descripción de las diferentes fases de la necropsia la realizaremos por planos de observación.



A.1 Observación de la piel con detenimiento y en todas sus zonas: cambios de color; aparición de costras, alopecias u otras alteraciones.



A.2 Observación detallada de las pezuñas y espacios interdigitales.



A.3 Observación de las articulaciones: movilidad, variaciones de tamaño...

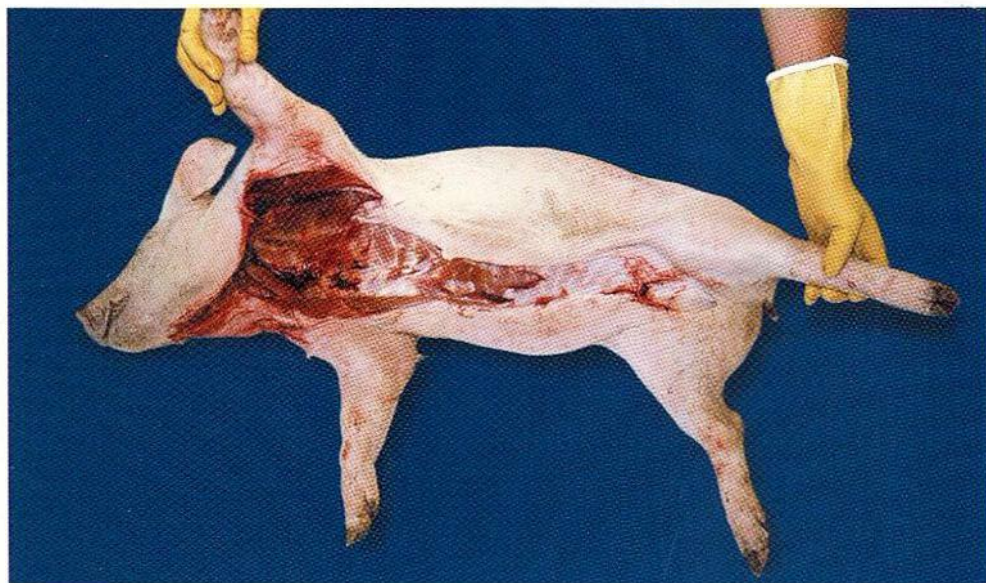
En el momento inicial de la necropsia observaremos el estado general de la piel y las cerdas en las diferentes áreas y realizaremos la valoración de los nódulos linfoides palpables. También podremos tomar una muestra para realizar estudios histológicos. Las muestras de piel han de ser representativas del proceso, no muy extensas e incluyendo siempre muestras de tejido de aspecto normal.



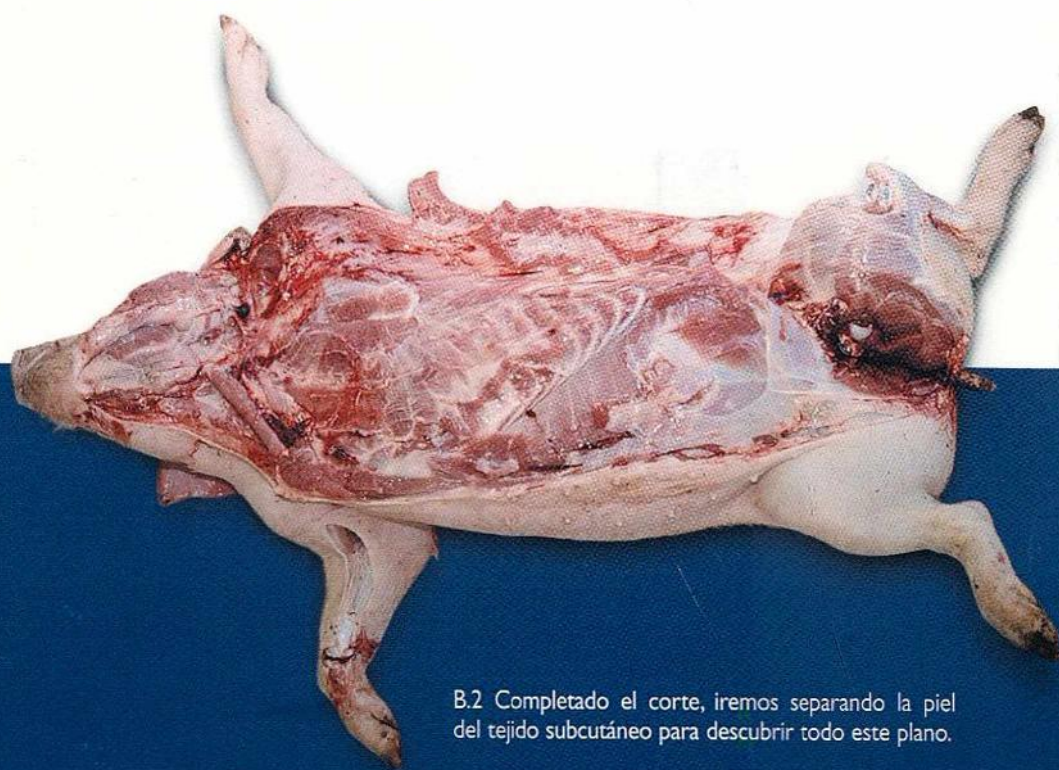
A.4 Observación de la zona anogenital: presencia de restos de heces, color de las mismas, defectos del desarrollo, aspecto del rabo, etc.



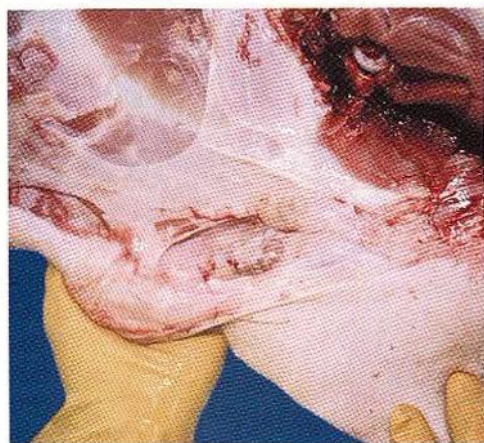
A.5 Observación de la cabeza prestando especial atención a la jeta, orejas y ojos.



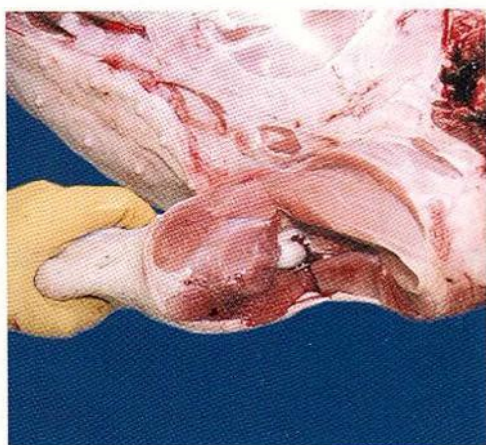
B.1 Una vez observado el plano cutáneo, procederemos a realizar una incisión en la línea que va desde la zona de la barbilla y entre las ramas de la mandíbula hasta la zona del ano, tratando de no profundizar demasiado.



B.2 Completado el corte, iremos separando la piel del tejido subcutáneo para descubrir todo este plano.



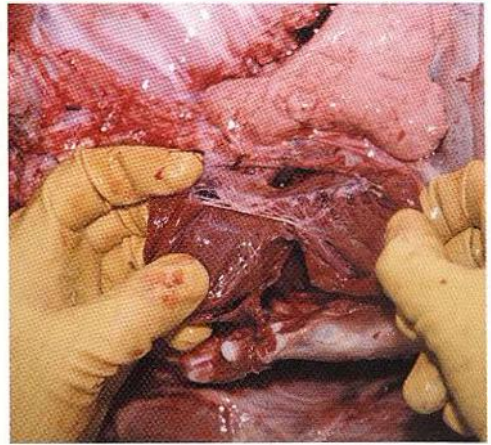
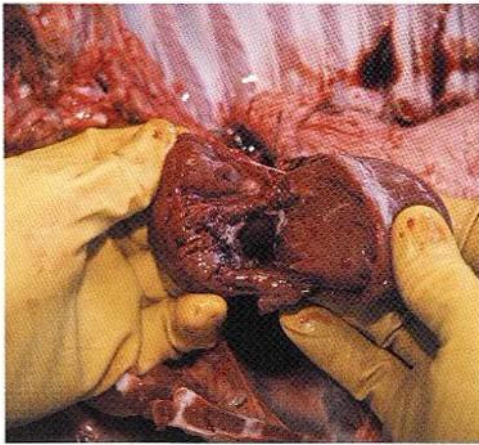
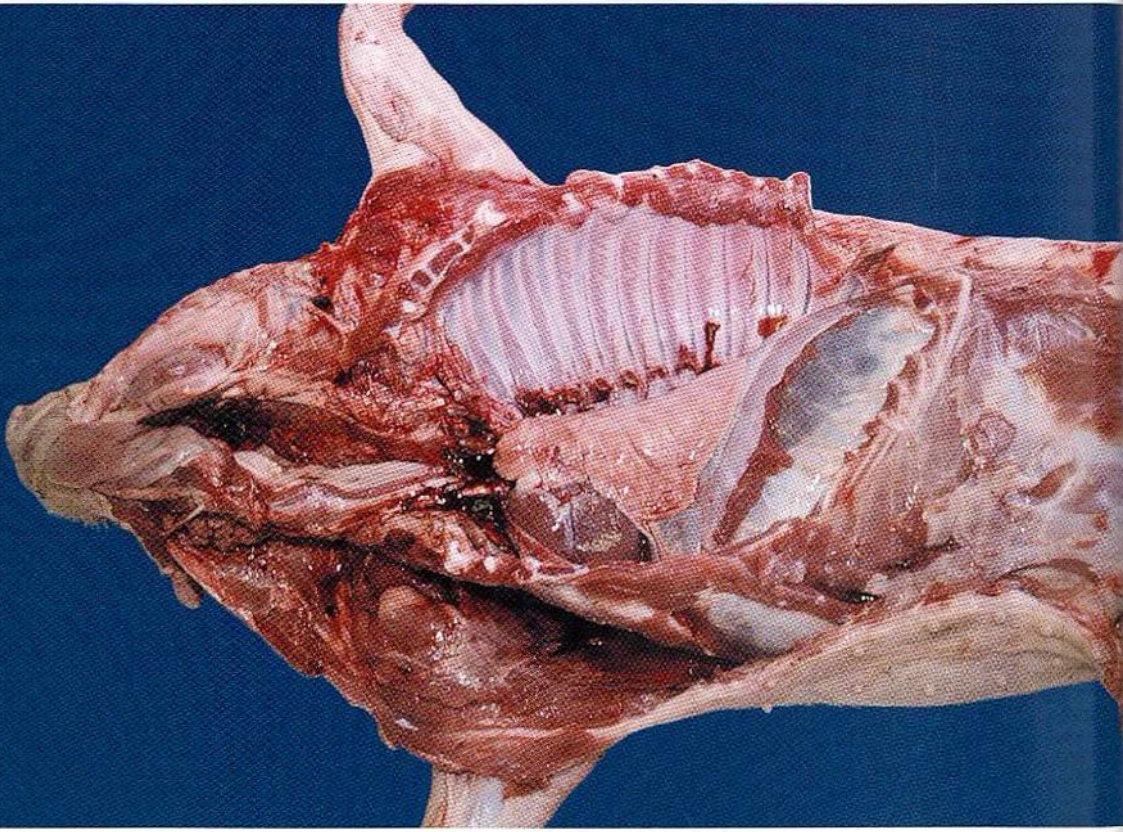
B.3 Los nódulos linfoides subcutáneos son fáciles de encontrar y evaluaremos su tamaño, aspecto superficial, consistencia y sección. Es conveniente realizar una sección sagital de los nódulos para tener un plano de observación más amplio. Si queremos hacer un barrido de búsqueda de nódulos o calcificaciones realizaremos un fileteado transversal cada 4-5 mm.



B.4 Los músculos los analizaremos en superficie, tratando de evaluar cambios pero también será muy importante observarlos a la sección. Conviene siempre incidir sobre varios grupos musculares.

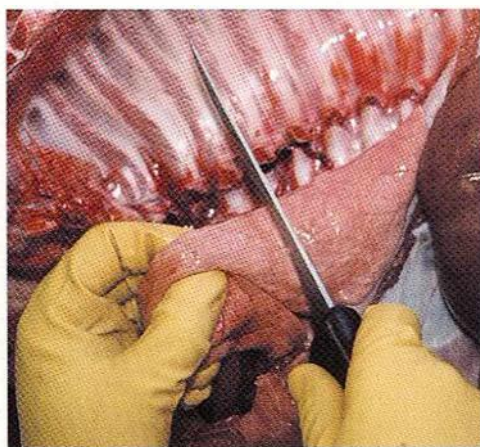
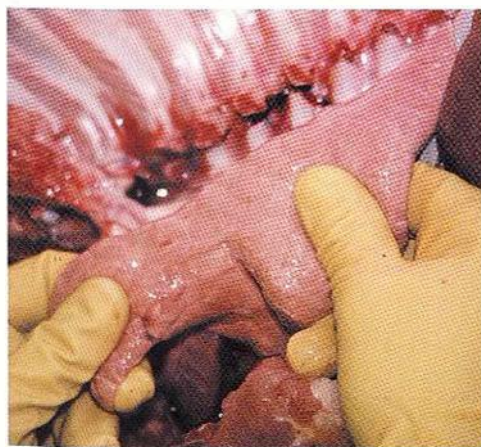


B.5-B.6 A continuación analizaremos primero el aspecto de las zonas periarticulares y después, realizando un corte sin dañar los cartílagos, observaremos el aspecto de los mismos y del contenido de la cavidad articular. Será siempre conveniente abrir varias articulaciones del cadáver para conocer si se trata de un proceso local o general.



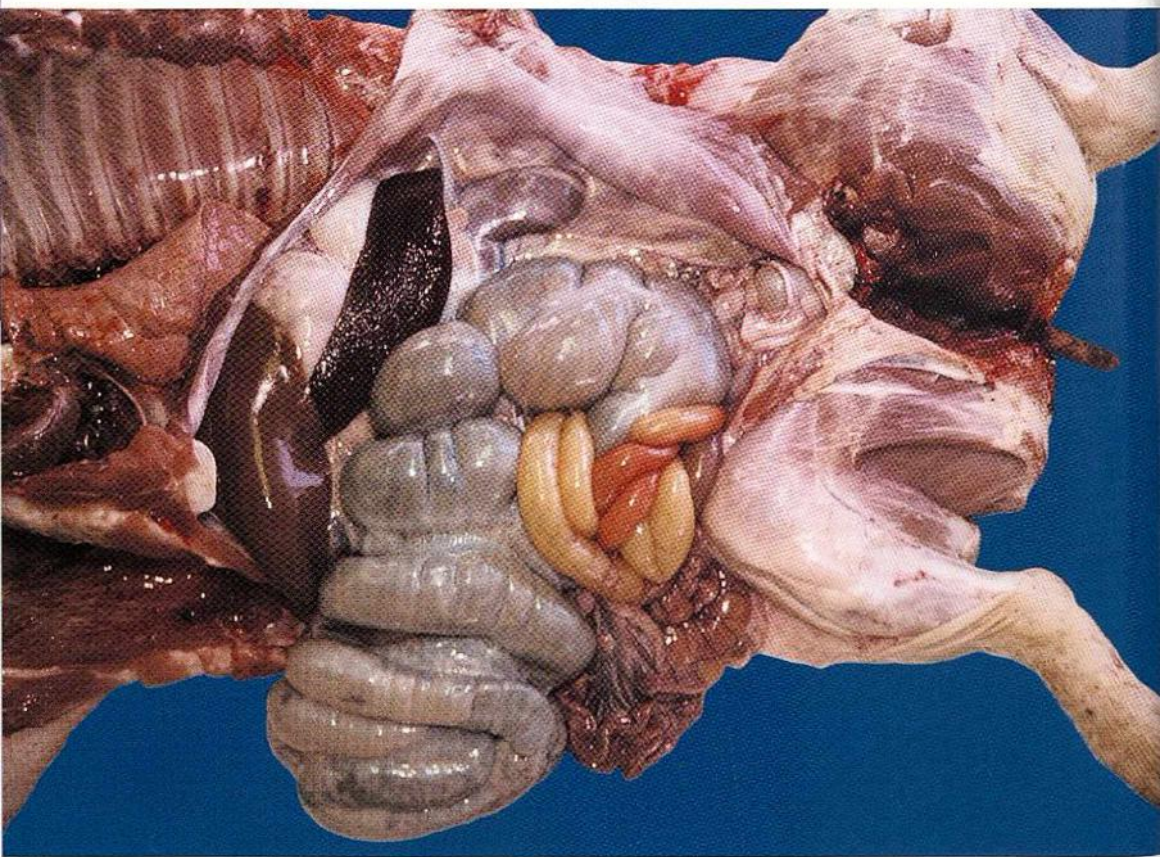
C.1-C.2-C.3 El examen del pericardio, miocardio y cavidades cardíacas puede practicarse sin separar el corazón. Se abrirá primero el pericardio para la observación de su contenido y del aspecto del epicardio. Después, se procederá a abrir las cavidades cardíacas. Primero la derecha y después la izquierda con una sección que comience en el ápice del corazón y que llegue hasta su base. De este modo quedarán expuestas con claridad todas las válvulas cardíacas que podrán ser examinadas con facilidad.

Procederemos en este momento a descubrir el esófago y la tráquea, cortando los músculos del cuello y el hio- des lateralmente para buscar ambas estructuras. Una vez localizadas y separadas realizaremos su abertura, observando el interior de la laringe, tráquea y esófago. Con el cuchillo podemos cortar las uniones costoester- nales hasta la entrada del abdomen y levantar las costillas hasta que cedan en su base. De este modo obtene- mos un plano completo de la cavidad torácica y detectaremos si existen anomalías como presencia de líquidos u otras alteraciones. Asimismo, si separamos ligeramente el pulmón, podemos observar los nódulos linfoides mediastínicos y traqueobronquiales y la disposición de los grandes vasos sanguíneos.

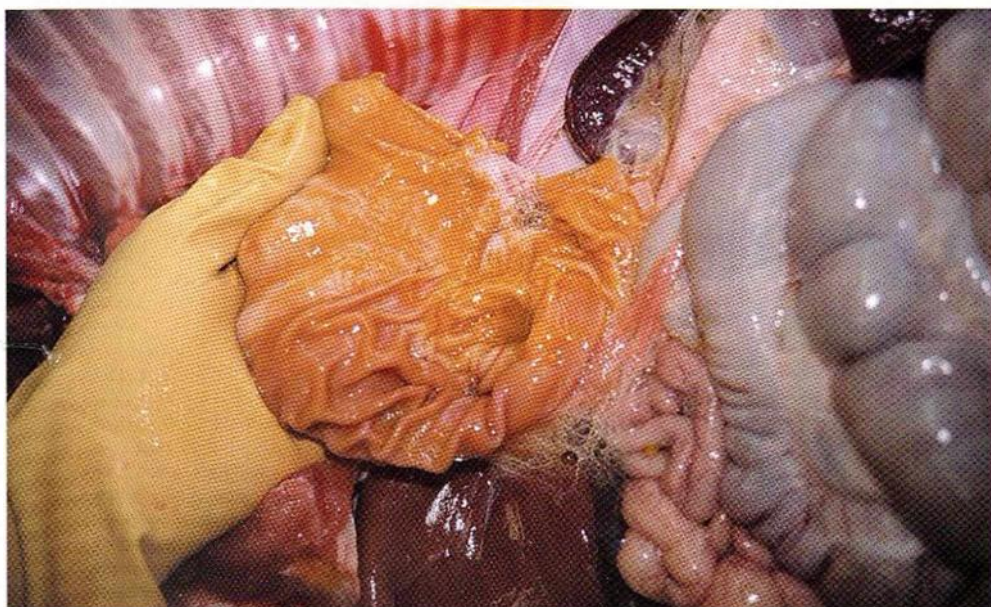


C.4-C.5 El pulmón ha de ser observado en superficie, realizando un exámen de su consistencia y detectando lesiones externas. Finalmente se secciona en varias localizaciones. De esta forma evaluamos completamente las posibles alteraciones pulmonares. En este momento se pueden obtener muestras de corazón y pulmón para estu- dios histológicos. Será suficiente extraer secciones de pulmón o corazón que incluyan tejido alterado y normal.

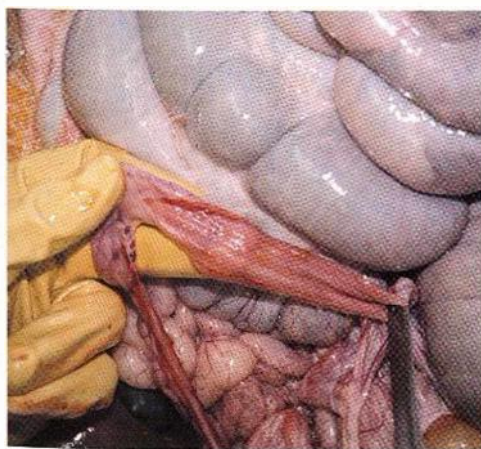
Recordaremos que no es necesario extraer nada del cadáver para realizar estas manipulaciones y que también podemos aprovechar para tomar muestras para el laboratorio de histopatología. Las muestras de tubo digestivo deben abrirse, procurando no dañar la mucosa, antes de ser introducidas en el frasco de formol. Se recomienda realizar un movimiento de lavado en el formol para tratar de desprender la mayor cantidad de suciedad posible. De esta forma conseguiremos una buena fijación de la mucosa que permitirá un análisis laboratorio adecuado.



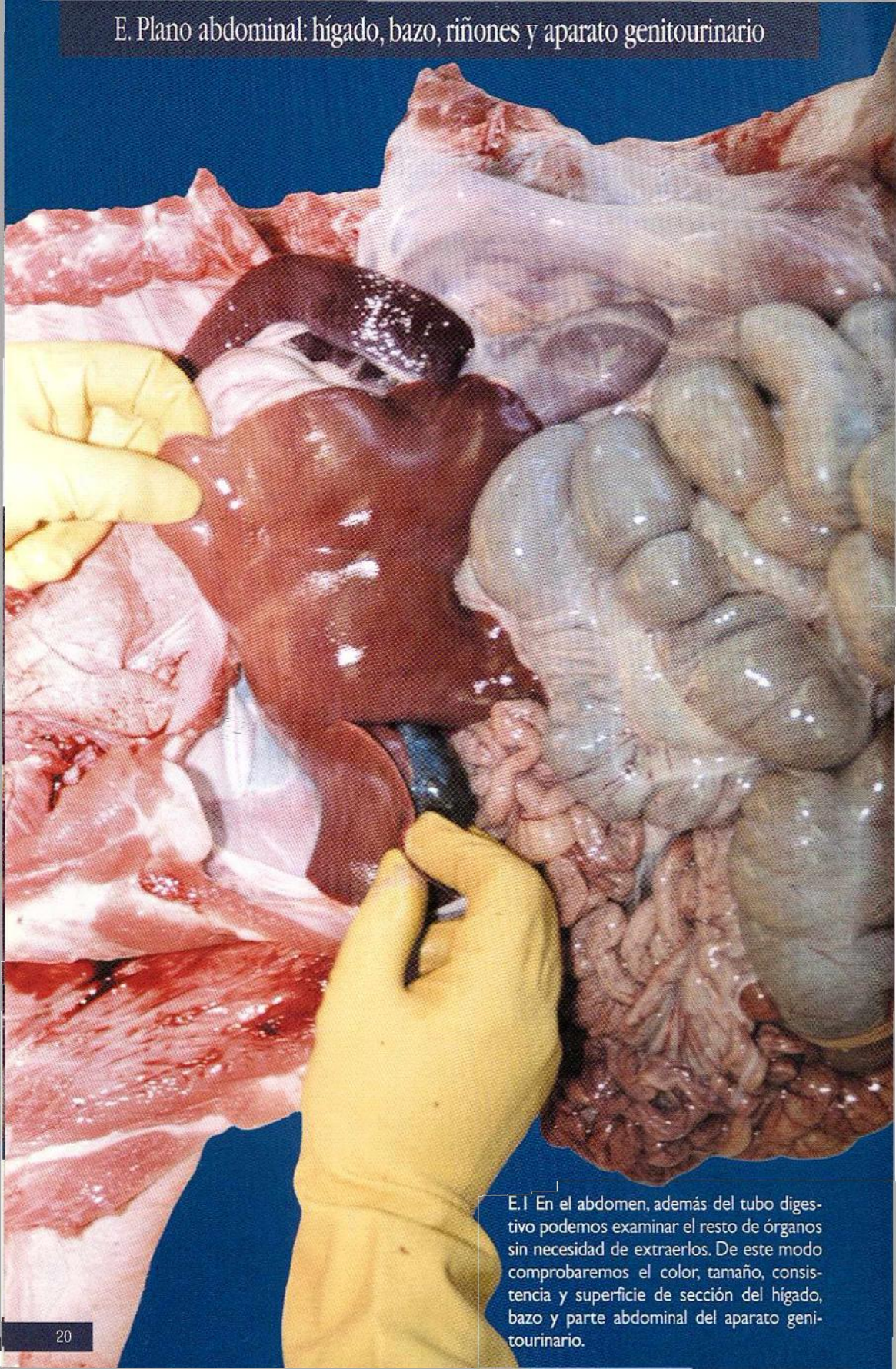
D.1 La cavidad abdominal aparecerá tras seccionar la línea mediana y el diafragma lateralmente. En este momento podemos observar el aspecto general de la misma junto con el peritoneo y los nódulos linfoides abdominales. Seccionaremos algunos de ellos para explorar completamente su estado. A continuación examinaremos el tubo digestivo.



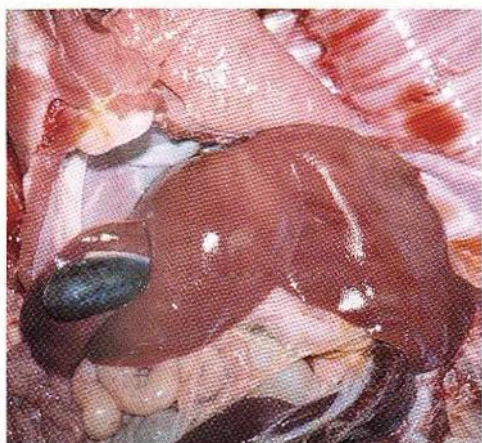
D.2 Abriremos el estómago desde la entrada del esófago hasta el píloro, siguiendo la curvatura mayor. Obtendremos información acerca del estado de la pared y de la mucosa. Estudiaremos el aspecto del contenido estomacal si lo hubiera. Es importante observar en el estómago la *pars esofágica*.



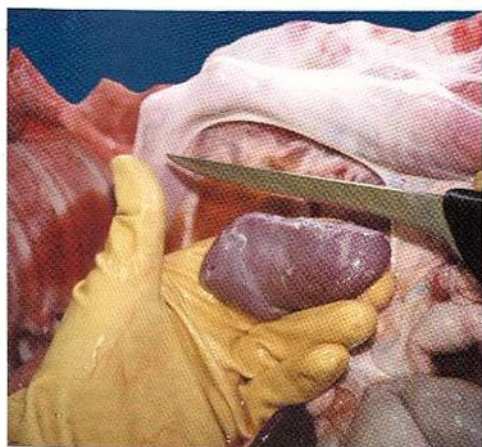
D.3-D.4 Los diferentes tramos intestinales serán explorados con detenimiento, comenzando por el duodeno y llegando hasta el colon y recto. Abriremos algún segmento de cada tramo para evaluar el contenido y el aspecto de la mucosa.



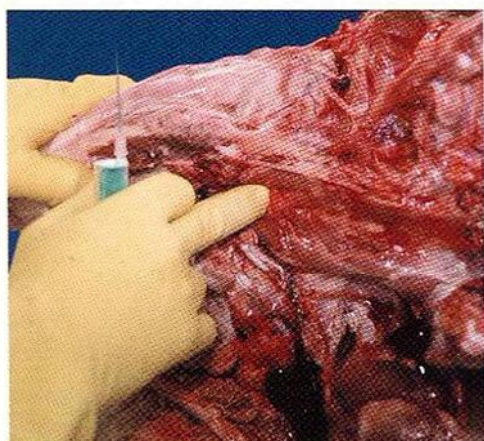
E.1 En el abdomen, además del tubo digestivo podemos examinar el resto de órganos sin necesidad de extraerlos. De este modo comprobaremos el color, tamaño, consistencia y superficie de sección del hígado, bazo y parte abdominal del aparato genitourinario.



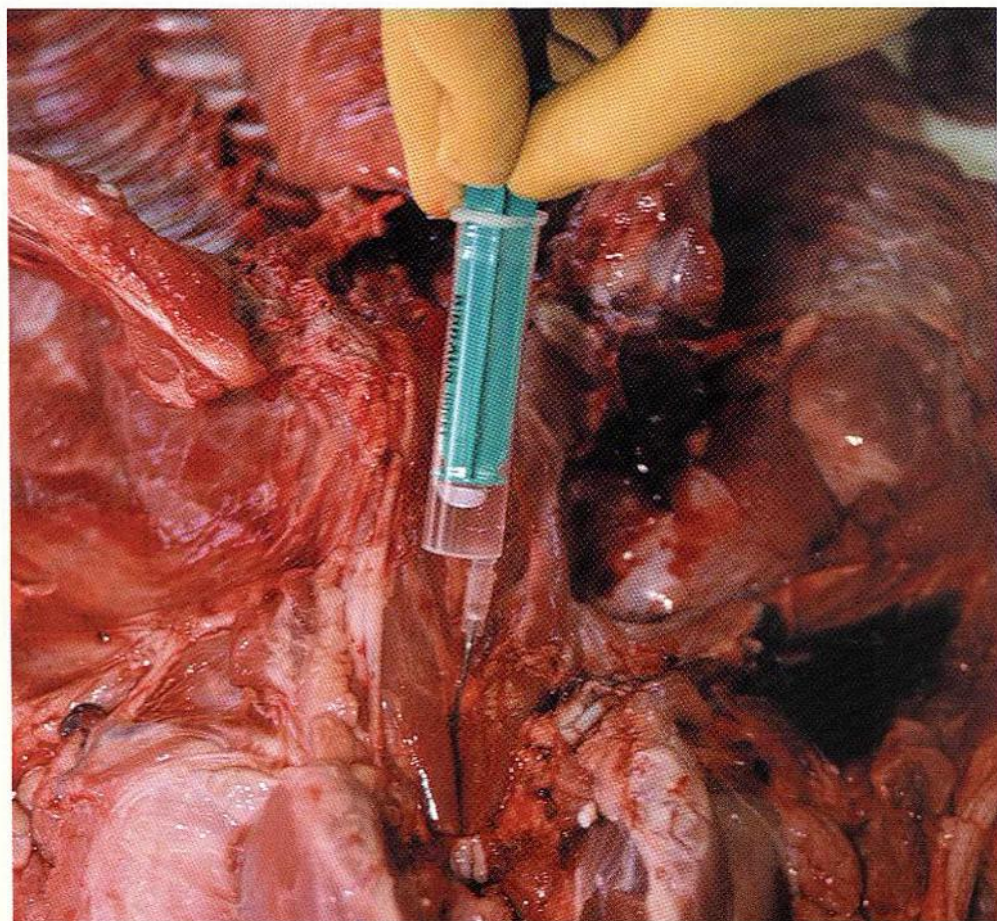
E.2 Podremos observar también la vesícula biliar y el aspecto de su contenido, así como las relaciones de estas vísceras con el resto de las estructuras abdominales.

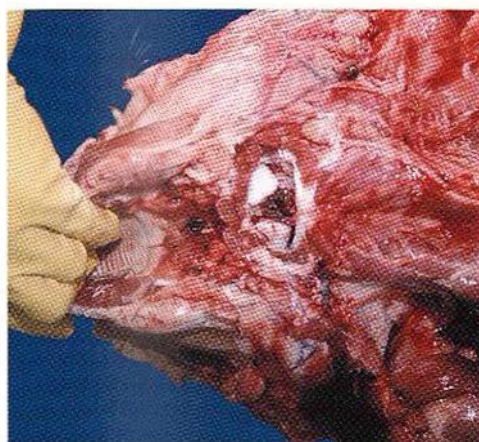


E.3-E.4 El riñón ha de ser decapsulado y seccionado sagitalmente para poder ver con claridad su superficie y el aspecto de pelvis y uréter. Si deseamos una muestra para histopatología del riñón será necesario tomarla en cuña para que sea representativa de todas las estructuras renales.

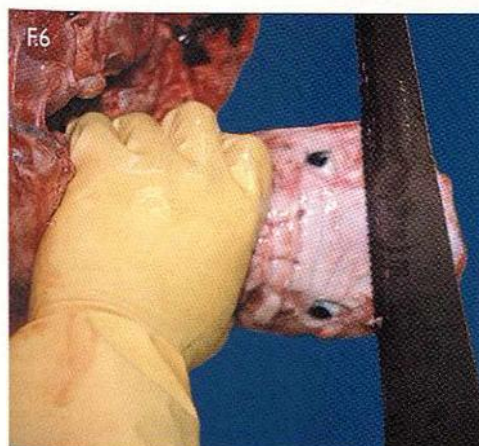
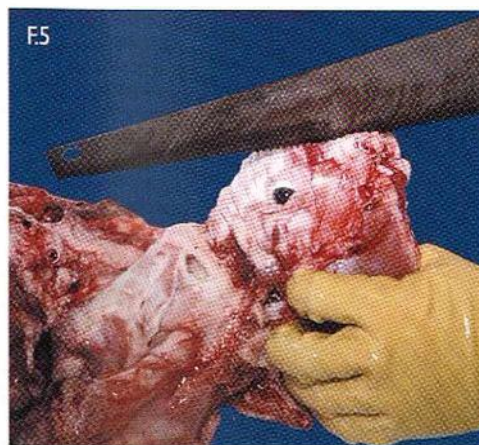


F.1-F.2-F.3 Antes de comenzar las manipulaciones necesarias para obtener el encéfalo, podemos extraer líquido cefalorraquídeo para realizar por ejemplo análisis bacteriológicos. Para ello buscaremos la articulación atlanto-occipital donde introduciremos la aguja. La cisterna magna se encuentra localizada en ese punto y realizando una pequeña aspiración se puede lograr una cantidad importante de líquido cefalorraquídeo.





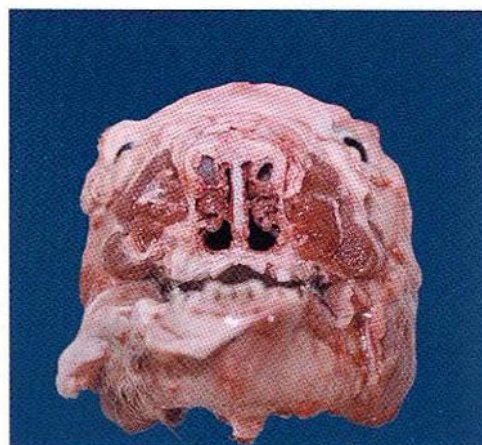
F4 Para obtener el encéfalo no es necesario separar la cabeza del resto del animal. Utilizaremos la porción de piel y tejido conjuntivo que nos queda unida para poder fijar mejor la cabeza y realizar las operaciones de aserrado del cráneo. Para ello, buscaremos de nuevo la articulación atlanto-occipital y procederemos a seccionarla pero teniendo cuidado de no cortar la piel de la nuca. (Imagen F4). A continuación iremos separando la piel en dirección a la cabeza y dejaremos el cráneo limpio hasta la región nasal, cerca de la jeta. De este modo se mantiene la cabeza sujeta al cadáver y podemos proceder a seccionar el cráneo.

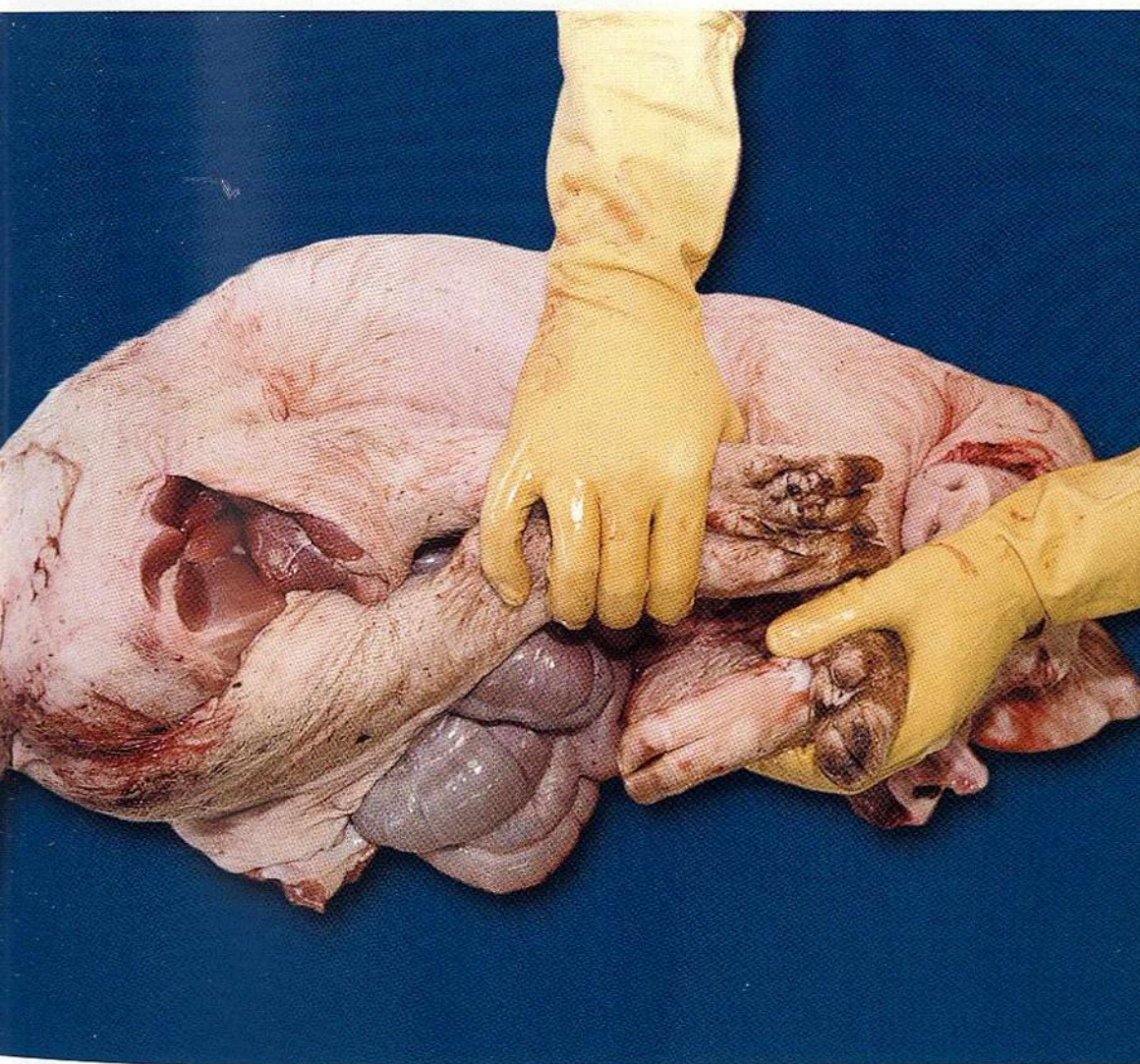


F5-F6-F7 El primer corte se realiza siguiendo una línea que une la articulación del occipital con un punto situado en el ángulo posterior del ojo. Observar que la bóveda craneana es curva, consideración a tener en cuenta cuando se realice el corte (imagen F5). Realizaremos un corte idéntico al otro lado. Finalmente, aserraremos el cráneo por delante uniendo las otras dos incisiones (imagen F6). Con un giro de muñeca intentaremos levantar desde este punto la calota. Si no se consigue, repasaremos con la sierra todos los cortes e intentaremos levantarla con un giro de sierra. Podremos observar la superficie del encéfalo y posteriormente extraerlo para completar su análisis (imagen F7).



F.8-F.9 Finalmente, las fosas nasales se pueden observar seccionando la cabeza transversalmente a la altura del 2° o 3° premolar. También podemos cortarla sagitalmente.





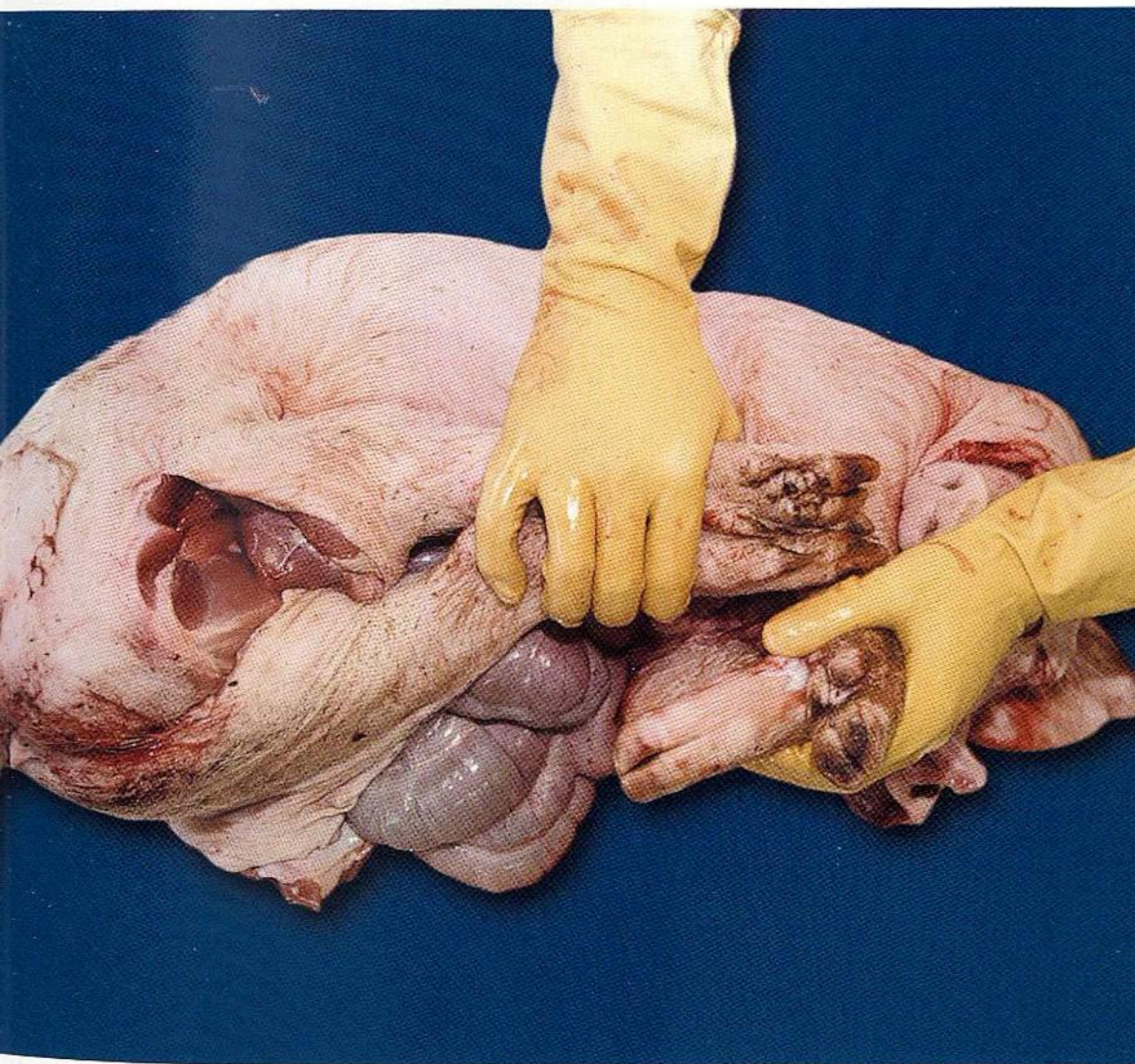
F.10 Una vez realizadas todas las operaciones de necropsia y observación de cada una de las estructuras, como no hemos separado ninguna estructura ni órgano del animal, excepto las muestras tomadas, podemos recoger el cadáver e introducirlo en una bolsa para proceder a su eliminación en un contenedor adecuado.





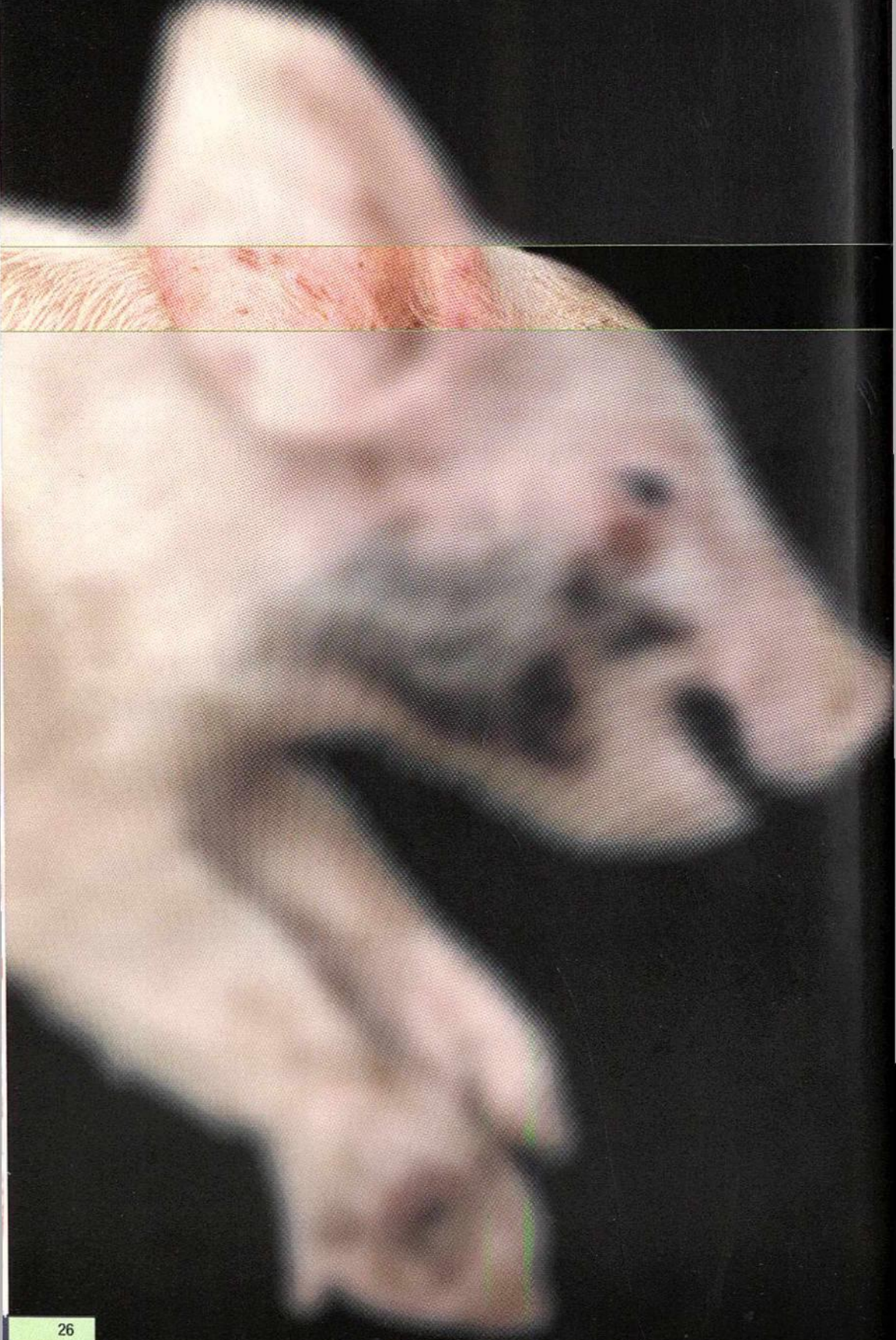
F8-F9 Finalmente, las fosas nasales se pueden observar seccionando la cabeza transversalmente a la altura del 2° o 3^{er} premolar. También podemos cortarla sagitalmente.





F.10 Una vez realizadas todas las operaciones de necropsia y observación de cada una de las estructuras, como no hemos separado ninguna estructura ni órgano del animal, excepto las muestras tomadas, podemos recoger el cadáver e introducirlo en una bolsa para proceder a su eliminación en un contenedor adecuado.





Capítulo 2.

Aspecto exterior: plano cutáneo, pezuñas, jeta y aberturas naturales

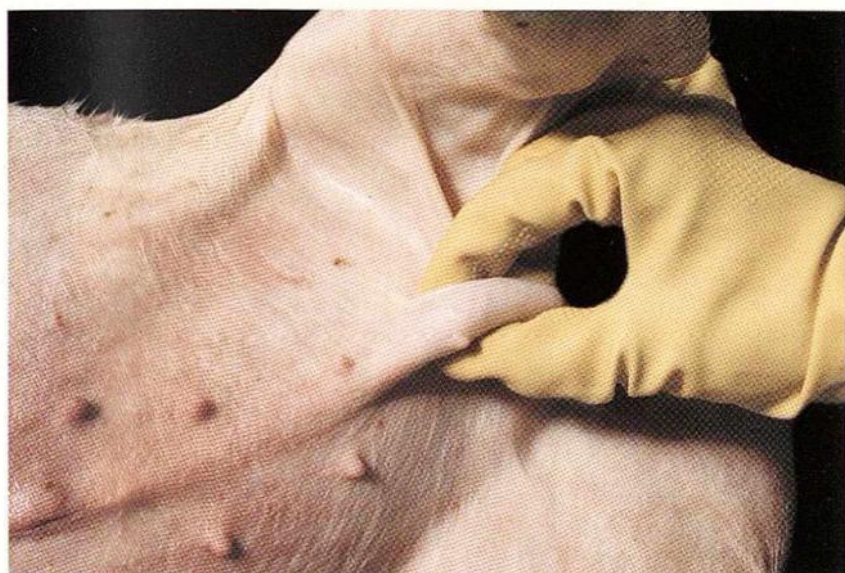
En este plano de observación la piel es el principal órgano que debe atraer nuestra atención.



2.1 Lechón en transición. Animal muy delgado con la columna vertebral y costillas muy marcadas. Circovirus porcino. Síndrome del desmedro.



2.2 Lechón en transición con un grado de adelgazamiento muy intenso. Caquexia. Circovirus porcino. Síndrome del desmedro.



2.3 Lechón en transición. Observar el aumento de tamaño del nódulo linfoide inguinal superficial que se hace palpable fácilmente. Circovirus porcina.



2.4 Lechón recién nacido en coma y con espuma en la boca debido a una hipoglucemia. Es frecuente en lechones que no han tomado calostro y rápidamente entran en hipotermia.





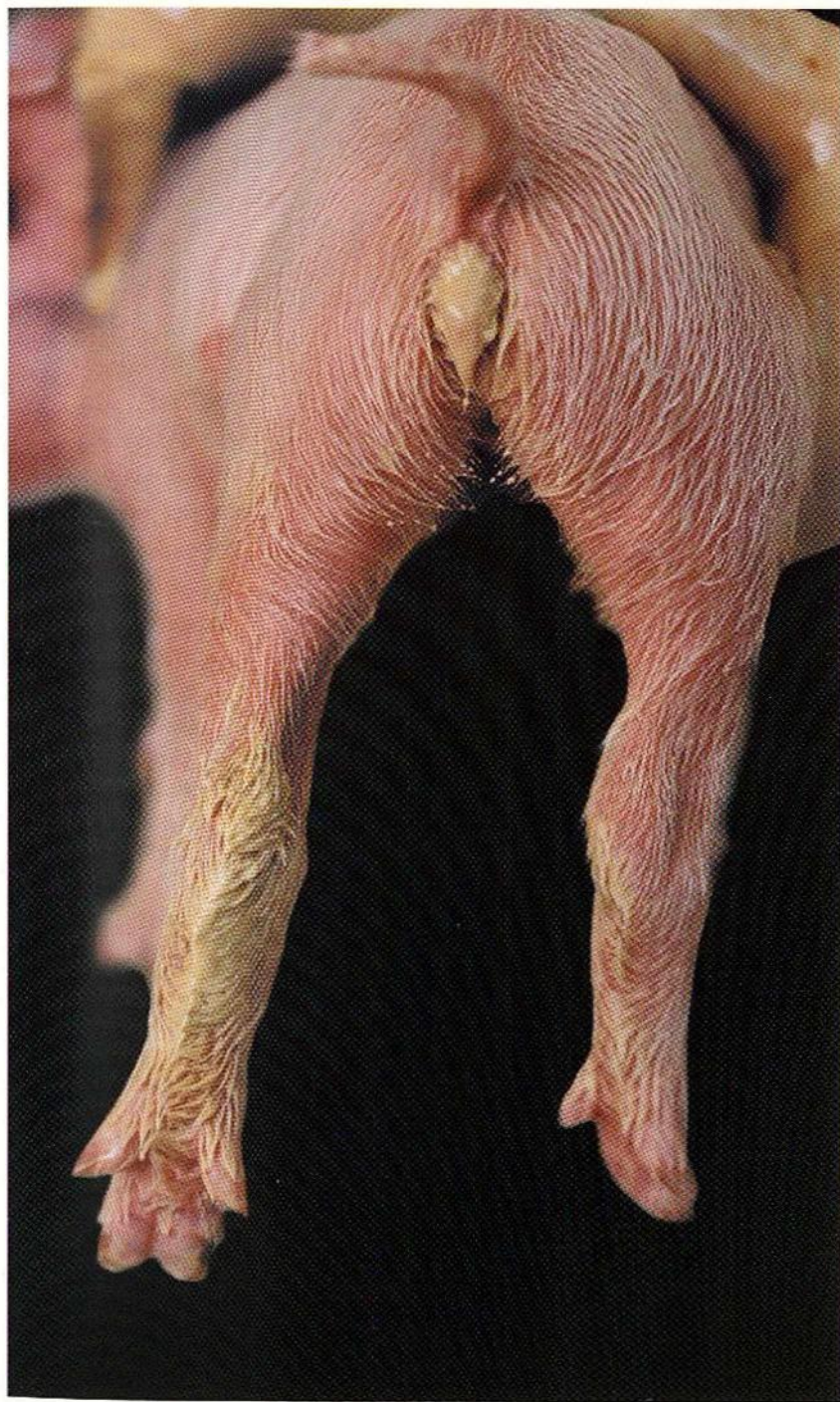
2.5 Lechón en lactación. Zona perianal manchada de heces muy fluidas. Colibacilosis. Forma diarreica.



2.6 Lechón en lactación. Heces pastosas adheridas a la zona perianal. Coccidiosis.

2.7 Lechón en lactación con la zona perianal y extremidades manchadas de heces. Colibacilosis.





2.8 Lechón en lactación. Diarrea amarillenta en un animal que presentaba vómitos. Gastroenteritis transmisible.





2.9 La exploración rectal permite diagnosticar fácilmente una estenosis rectal cuando el dedo tiene interrumpido el paso.



2.10 Gran dilatación del abdomen en un cerdo de cebadero debido a una estenosis rectal. La estenosis rectal es una secuela frecuente en procesos diarreicos intensos y/o prolapsos rectales.



2.11 Lechón en lactación. El abdomen aparece en un color negro azulado que ya se observaba en el animal en vida. Se debe a la acción de *Clostridium perfringens* tipo A. No debe confundirse con alteraciones autolíticas.





2.12 Lechón en transición. Temblores mioclónicos o convulsiones en el curso de la enfermedad de los edemas. Signos clínicos parecidos pueden observarse en la enfermedad de Aujeszky y en estreptococosis.



2.13 Lechón de cuatro semanas con heridas cutáneas en cara y extremidades, debidas a mordeduras de sus compañeros.



2.14 Lechón en transición. Edema palpebral. Enfermedad de los edemas (colibacilosis endotóxica).



2.15 Lechón en transición. Ojos hundidos debido a deshidratación. No se acompaña de diarrea. Colibacilosis endotóxica.





2.16 Cerdo en inicio de cebo. Presenta postración, obnubilación y fiebre. Peste porcina clásica. Semejantes signos clínicos pueden observarse en la enfermedad de Aujeszky y en las estreptococias.



2.17 Lechón en transición. Rinitis atrófica porcina. Observar el acortamiento y deformación de la jeta a consecuencia de la inflamación catarral crónica y atrófica.



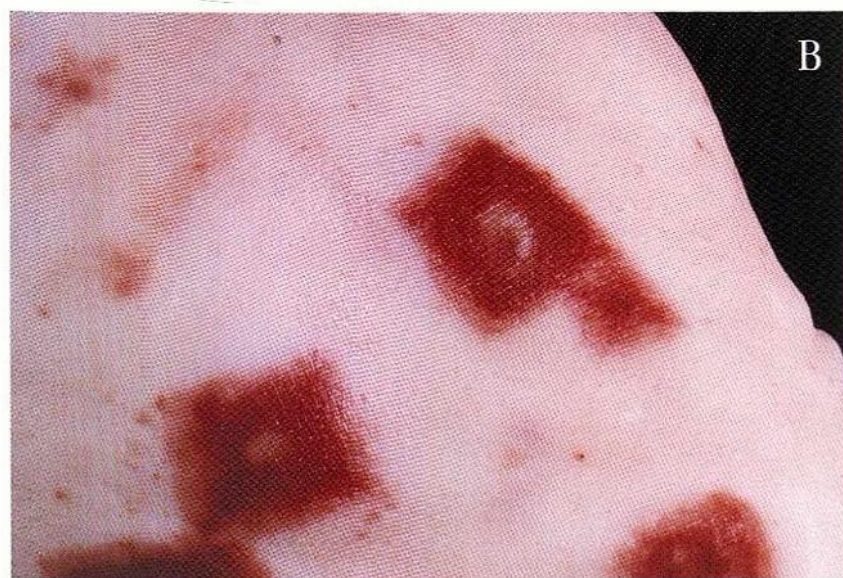
2.18 Cerdo en cebo. Úlceras y erosiones en la zona de la jeta. En esta enfermedad también pueden observarse vesículas pero éstas se rompen con facilidad y quedan como erosiones o úlceras. Enfermedad vesicular porcina.

2.19 Cerdo en cebo. Erosiones en la zona de la jeta posteriores a la formación de vesículas. Enfermedad vesicular porcina.





2.20-2.21 Cerdos en transición. Necrosis de la punta de las orejas. Esta alteración puede observarse en relación con muchos procesos de naturaleza tóxica, septicémica o en situaciones de fiebre prolongada. También puede colaborar el que otros animales muerdan en estas zonas y agraven el cuadro.



2.22-2.23 Cerdo en cebo. Mal rojo porcino. A: Lesiones cutáneas consistentes en focos de necrosis y hemorragia de forma romboide. B: Detalle de la lesión.



2.24-2.25-2.26 Lechones en transición. Dermatitis necrótico-purulenta multifocal. Dermatitis estafilocócica o tizne de los lechones. En el recuadro se aprecia el detalle de las lesiones cutáneas.





2.27 Lechón en cebo. Síndrome dermatitis necrótica cutánea-nefritis. Se observan lesiones multifocales de color rojizo o negruzco, correspondiendo con focos de necrosis cutáneas preferentemente localizadas en la zona corporal que muestra la figura.



2.28 Cerdo en cebo. Focos necróticos y edematizaciones en la piel de la oreja. Síndrome dermatitis cutánea-nefritis.



2.29 A: Cerdo en cebo. Enfermedad vesicular porcina. Lesiones erosivas y ulcerosas en la piel localizadas preferentemente en las extremidades y pezuñas. B: Detalle de las zonas anteriores mostrando las lesiones vesiculosas y ulcerosas en la zona de las pezuñas.





2.30 Cerda de cría. Imagen de una extremidad mostrando zonas alopécicas y engrosamiento notable de la piel. Sarna.



2.31 Cerda de cría. Imagen de una extremidad mostrando unas tumefacciones redondeadas localizadas en torno a la articulación. Inflamación de bolsas articulares provocadas por situaciones de incomodidad prolongada de las cerdas. Generalmente asociadas a un mal diseño de los alojamientos.





2.32 Mortinato. Malformación congénita de extremidades anteriores.



2.33 Lechón lactante. Poliartritis asociada a estafilococos. Lesiones semejantes pueden asociarse a colis y estreptococos.

2.34 Pododermatitis necrótica asociada a estafilodemia.



2.35 Lechón recién nacido mostrando las extremidades anteriores y posteriores abiertas, siendo incapaz de levantarse. Representa una inmadurez de las fibras musculares en el momento del nacimiento.



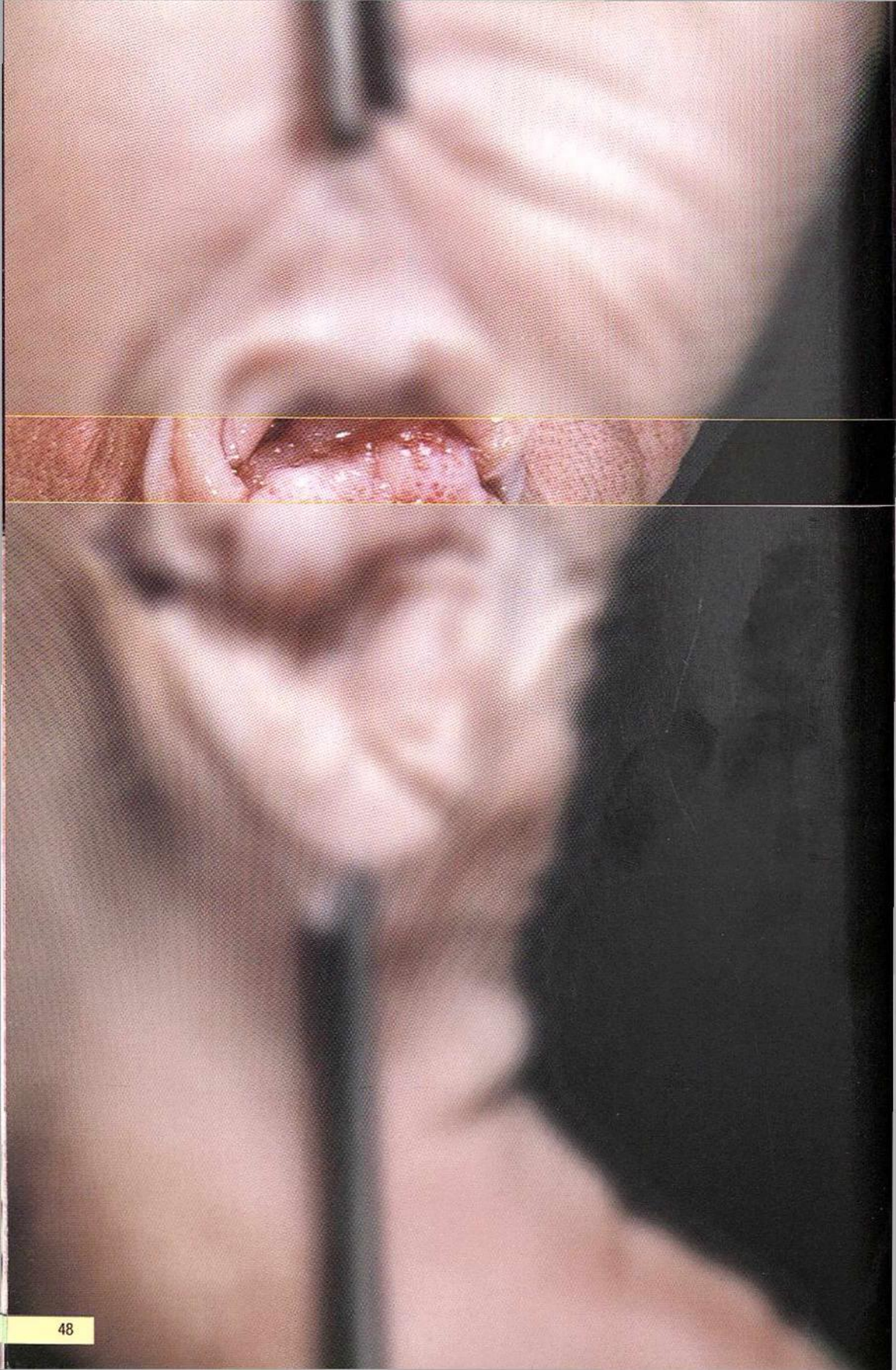


2.36 Cerda. Se observan exudados vulvovaginales mucopurulentos debido a piometra (síndrome de la cerda sucia).

2.37 Cerdo de cebo. Ligera claudicación y asimetría de la musculatura debido a una "atrofia femoral caudal".



2.38-2.39 Cerdos en transición y cebo. Necrosis del rabo. El mismo tipo de alteración observada en las orejas y asociada a la misma etiología puede observarse en los rabos. Los lechones enfermos suelen mostrar los rabos mordisqueados o comidos.



Capítulo 3.

Plano del tejido subcutáneo y aparato locomotor

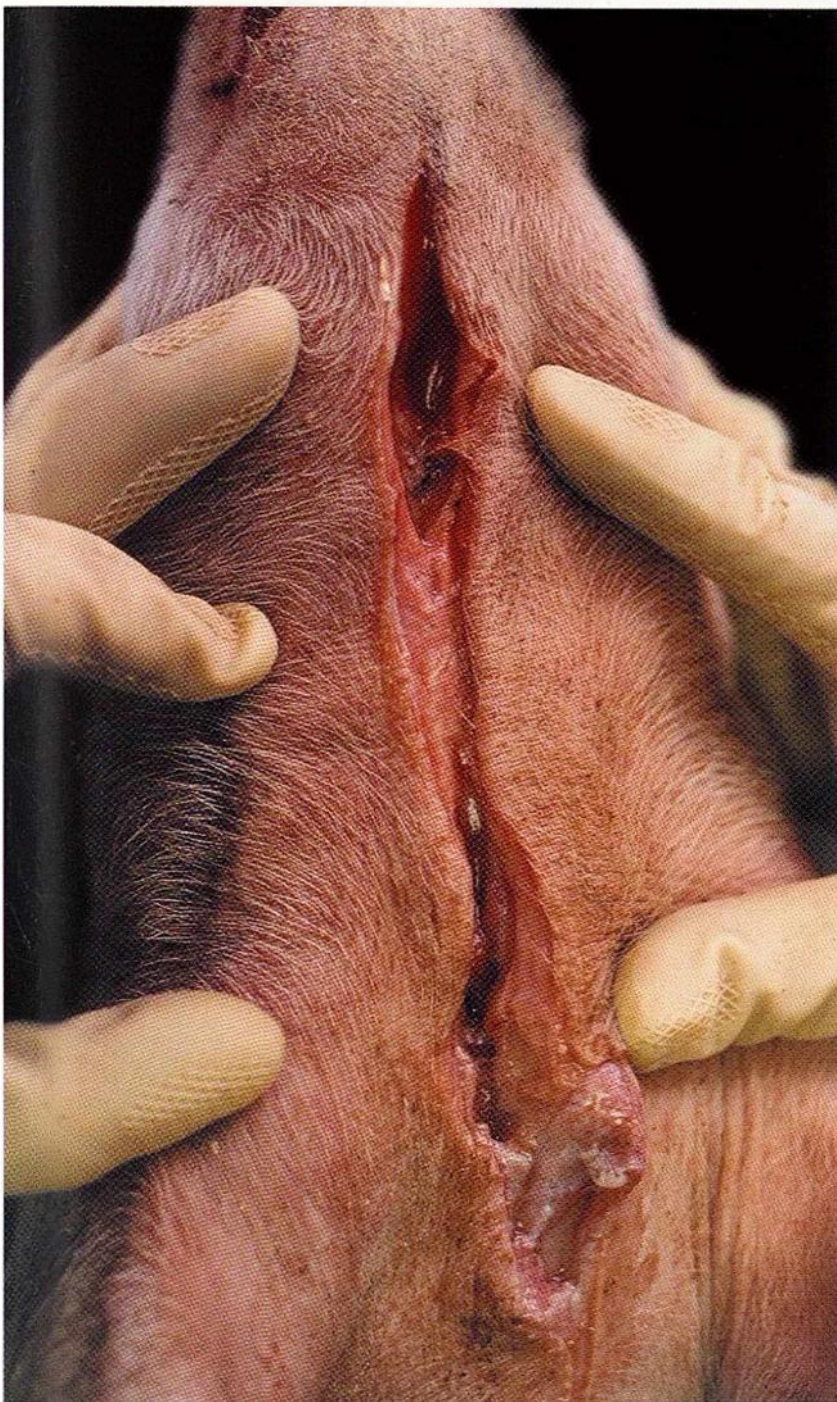
El tejido linfoide y en especial los nódulos linfoides, merecen una especial consideración ya que la información que se puede extraer de ellos puede ser muy relevante cuando tratamos de hacer un diagnóstico anatomopatológico macroscópico. Las articulaciones y músculos son también asiento de lesiones relacionadas con diversos procesos.

Las lesiones en los nódulos linfoides son generalmente el reflejo de las alteraciones originadas o desarrolladas en su territorio de drenaje o también de procesos de carácter general.

Las lesiones más habituales consisten en aumentos de tamaño, que si ocurren de forma generalizada nos indican la presencia de un problema infeccioso asimismo generalizado. Los aumentos de tamaño de origen neoplásico son muy raros en el cerdo. Además de observar su forma y tamaño, es necesario seccionarlos para obtener más información. Estas secciones es aconsejable realizarlas, bien sagitalmente si se pretende una observación rápida, bien transversalmente y cada pocos milímetros si queremos hacer un análisis minucioso. Una sección que ha perdido su aspecto diferencial en cortical y medular suele indicar una lesión de tipo regresivo o neoplásico. El color de la sección es también un elemento de valoración que puede ayudar en el diagnóstico macroscópico. Un nódulo linfóide aumentado de tamaño y de color enrojecido, jugoso a la sección y hemorrágico suele estar relacionado con septicemias. La presencia de varios nódulos linfoides de esas mismas características suele aparecer en bacteriemias o viremias generalizadas y graves. La presencia de pus indica que en el territorio de drenaje se está alojando una lesión de la misma naturaleza y en el caso de descubrir un material necrótico de calcificación se debe prestar atención a una posible tuberculosis, aunque sea muy rara en el cerdo.

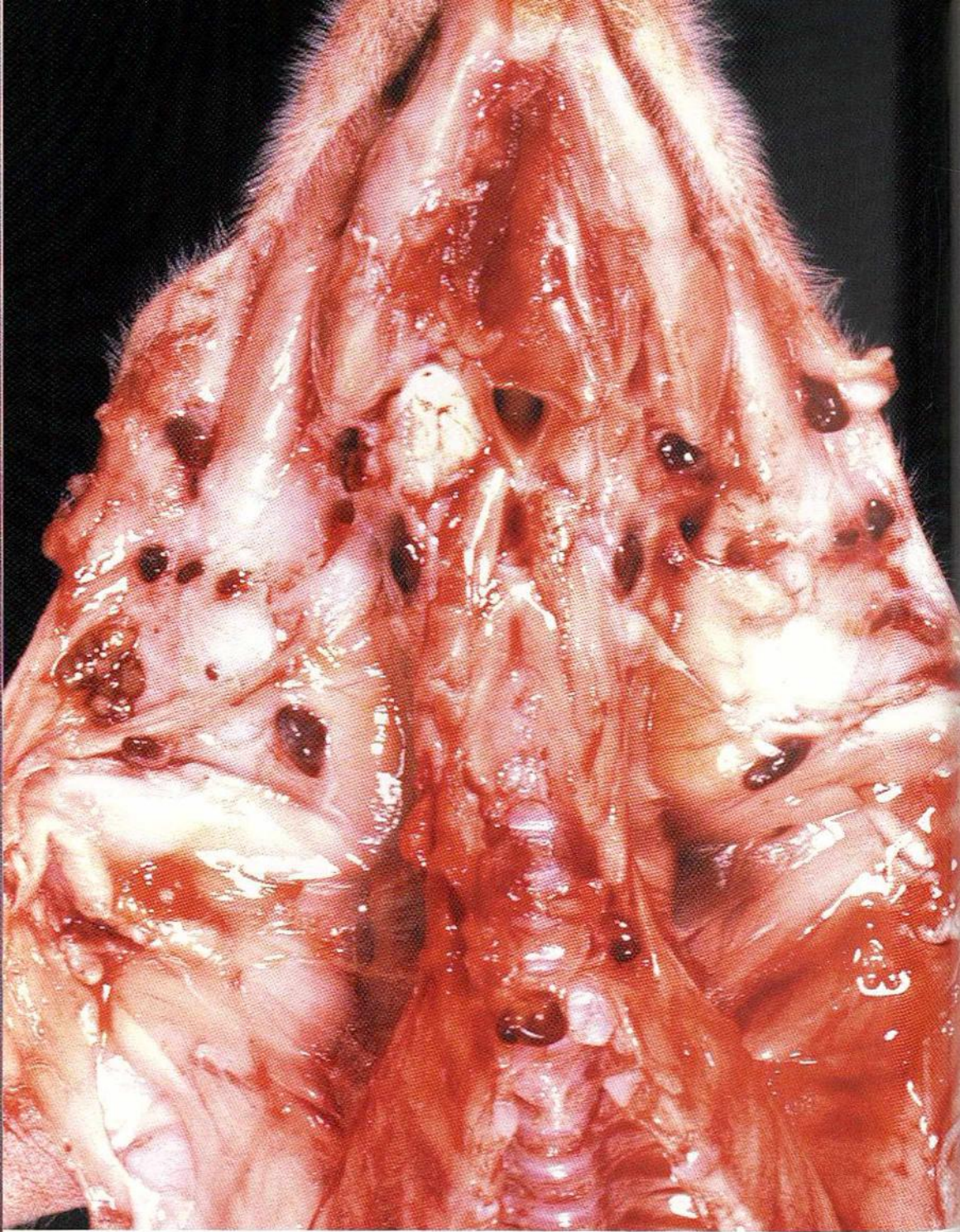
Las articulaciones son también asiento de frecuentes lesiones generalmente de tipo inflamatorio agudo y se encuentran casi siempre relacionadas con gérmenes con capacidad para establecer procesos septicémicos.

Por último, las lesiones musculares en el cerdo pueden llegar a ser también notables en problemas de origen genético o relacionados con el sobreesfuerzo. Suelen ser procesos de tipo degenerativo o necrótico.



3.1 Lechón en transición. Edema subcutáneo en región cervical. Este animal sufría una poliserositis fibrinosa en el curso de una enfermedad de Glässer.





3.2 Lechón en lactación. Nódulos linfoides reactivos y hemorrágicos en una septicemia. Estreptococia neonatal.

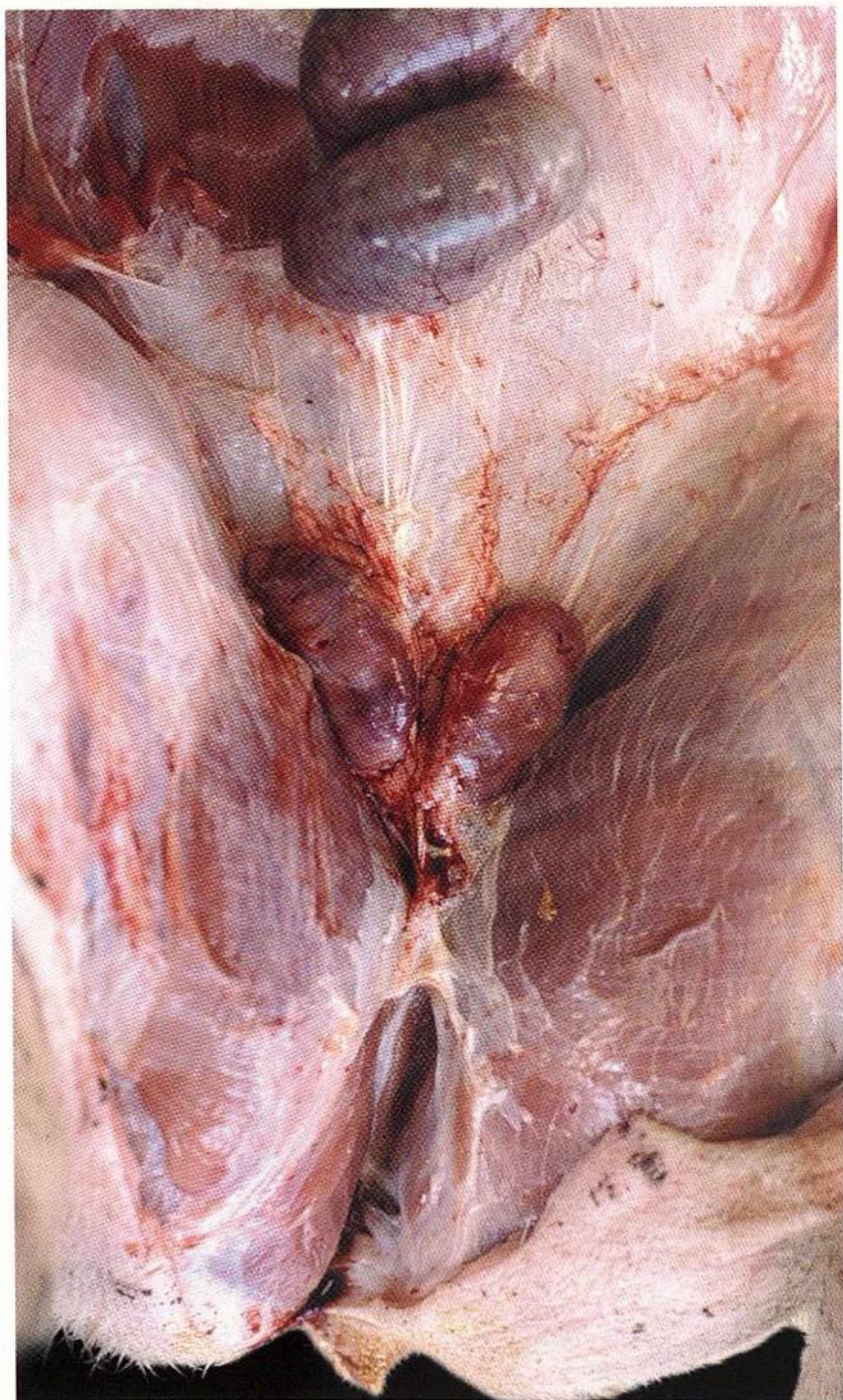


3.3 Cerdo en final de transición. Nódulos linfoides hemorrágicos y tumefactos en el curso de una peste porcina clásica.



3.4 Cerdo en final de transición. Los mismos nódulos de la imagen superior se muestran aquí seccionados. Peste porcina clásica.

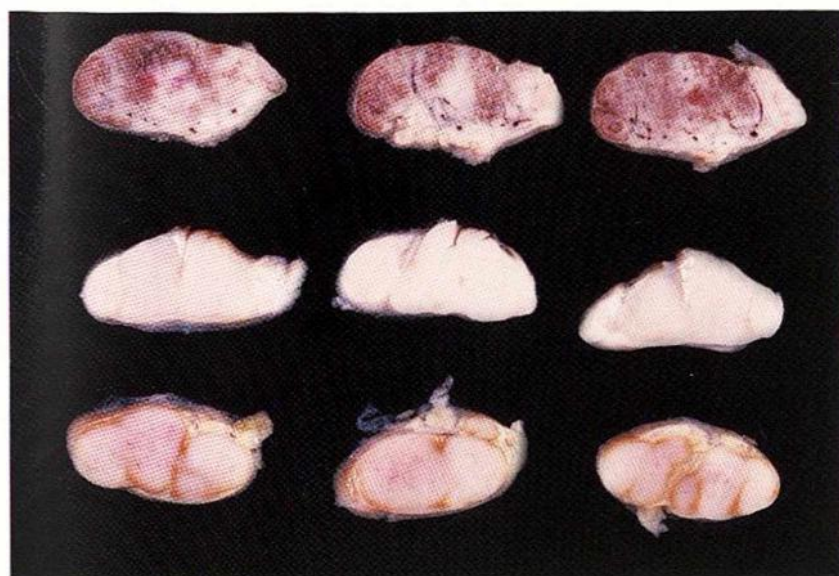




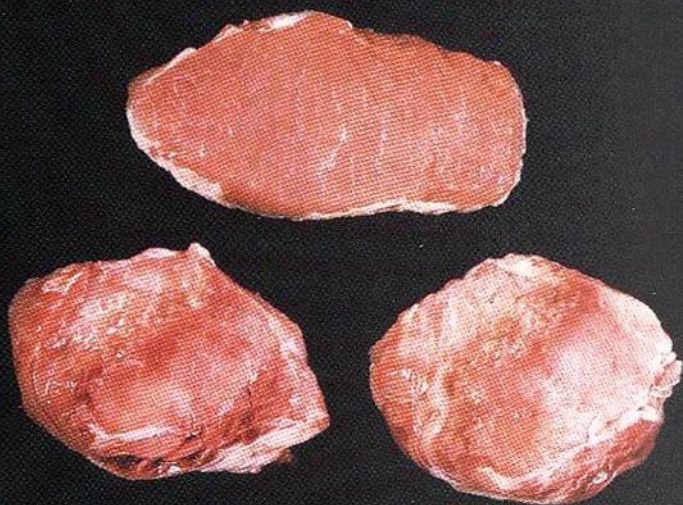
3.5 Lechón en transición. Aspecto de los nódulos linfoides inguinales superficiales aumentados de tamaño y ligeramente congestivos. Circovirus porcina.



3.6 Lechón en transición. Nódulos linfoides mostrando una superficie globosa y color ligeramente marrónáceo. Circovirus porcina.



3.7 Secciones de nódulos linfoides mostrando la pérdida de estructura que se produce en el transcurso de la circovirus porcina.

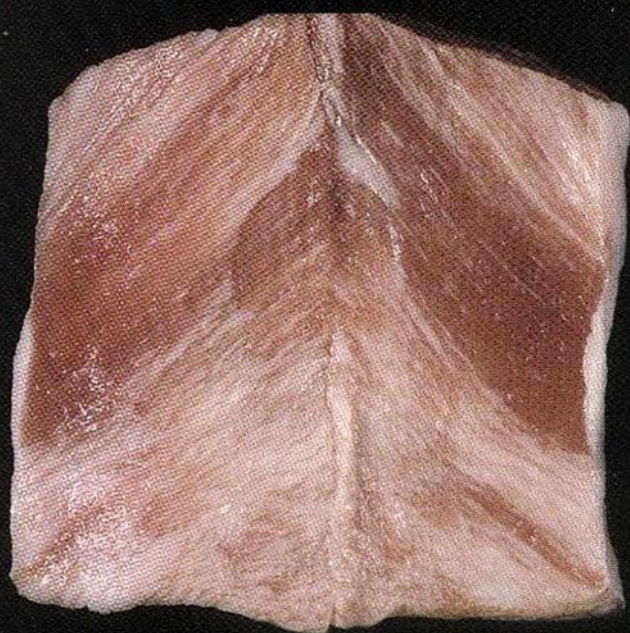


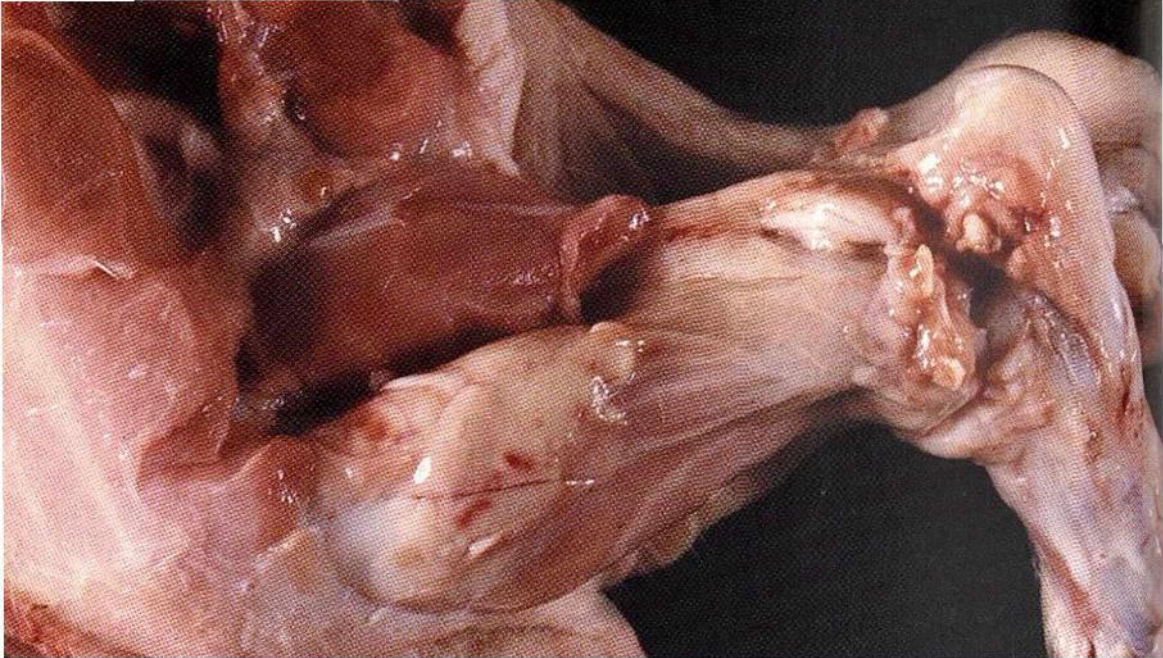
3.8-3.9 Cerdo en cebo. Necrosis del lomo. Las lesiones del *Longissimus dorsi* muestran como parte del mismo aparece necrosada y demarcada por una zona inflamada.





3.10-3.11 Cerdo de cebo. Fibrosis y atrofia lipomatosas. Forma reparativa de la necrosis de lomo.





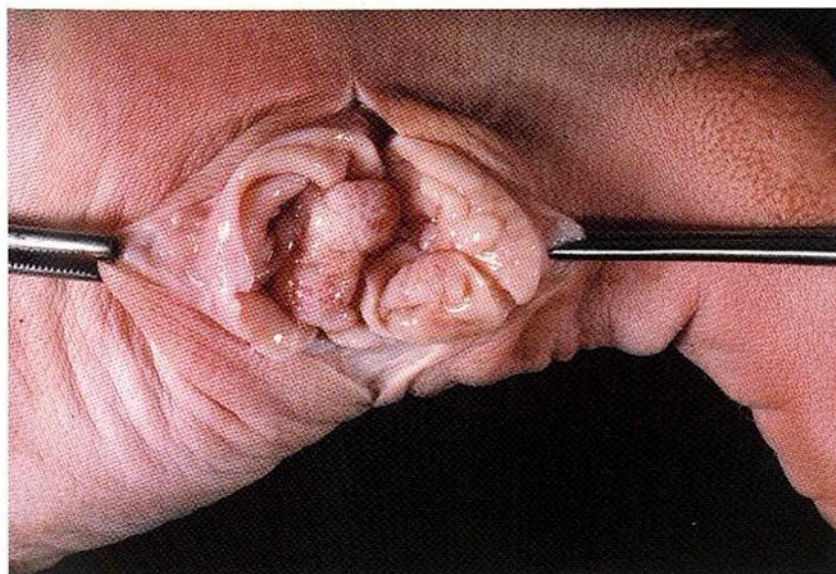
3.12 Lechón lactante. Artritis y periartitis purulenta asociada a estafilococos.



3.13 Lechón lactante. Artritis necrótico-purulenta asociado al bacilo de la necrosis.



3.14 Lechón en transición. Artritis fibrinosa. Puede aparecer en septicemias colibacilares y estreptocócicas.

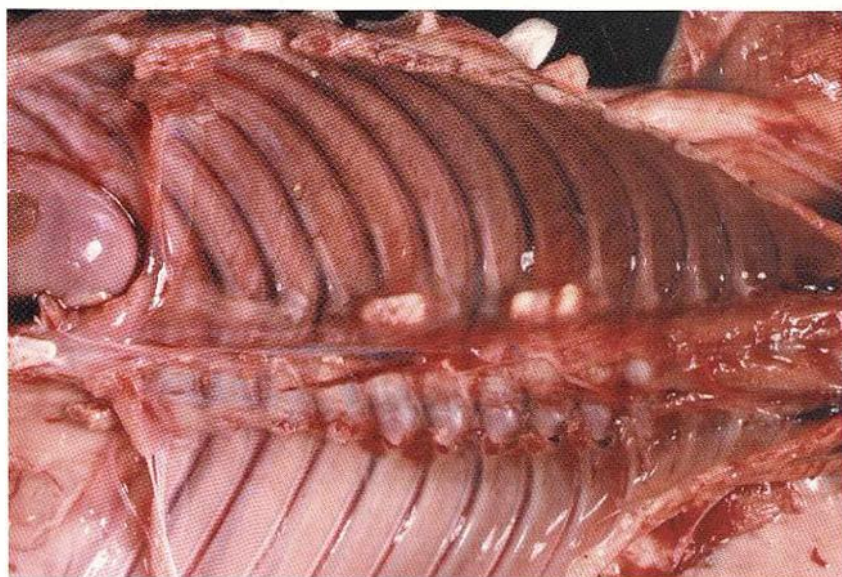


3.15 Cerda. Bursitis crónica debida a defectos en los alojamientos.





3.16 Cerdo en cebo. Abscesos paracostales. Asociados a heridas en el rabo.



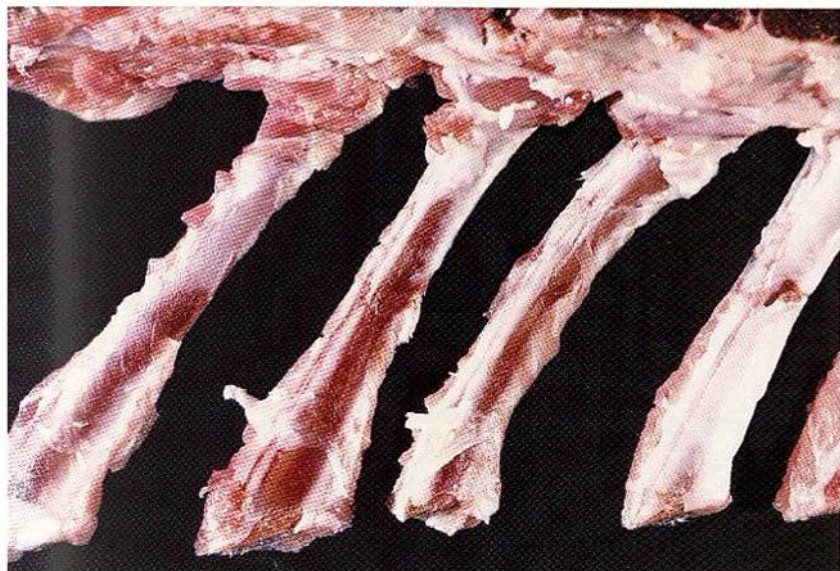
3.17 Cerdo en transición. Presencia de varios abscesos paracostales recientes.



3.18 Cerdo en cebo. Absceso afectando a cuerpo vertebral y costillas.







3.19-3.20-3.21 Cerdo en cebo. Osteohemocromatosis. Hallazgo ocasional en matadero ya que los animales son clínicamente normales.

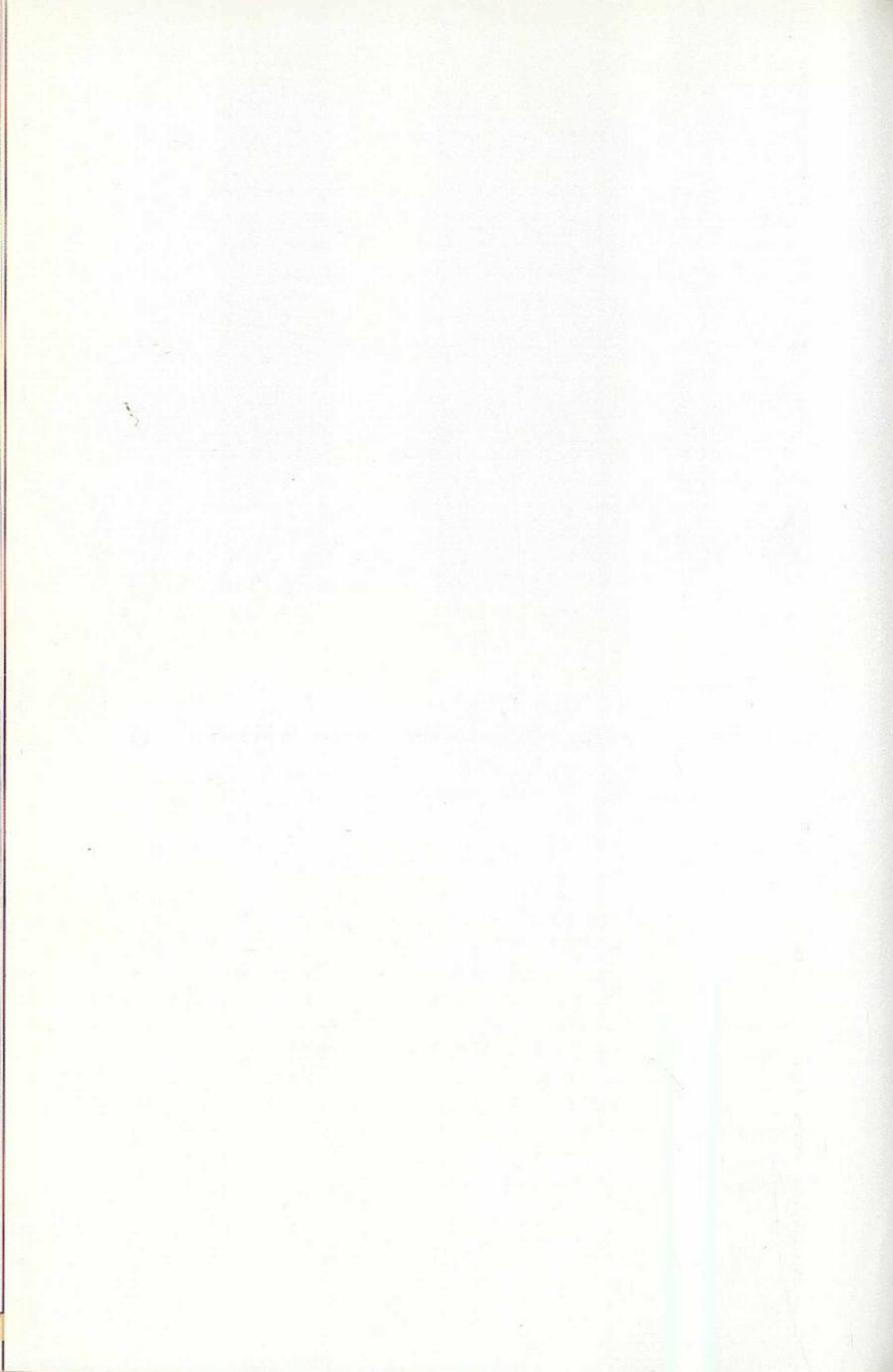




Capítulo 4.

Plano del cuello y tórax

Antes de comenzar la revisión de las lesiones más frecuentes en el aparato respiratorio y su relación con procesos específicos, es conveniente realizar un breve recuerdo de las características que permiten identificar macroscópicamente los diferentes tipos de bronconeumonías.



Como hemos señalado en el apartado donde se muestra cómo inspeccionar los órganos torácicos, examinaremos el corazón en primer lugar y después los pulmones. En el corazón nos podremos encontrar un variado número de lesiones diferentes pero las inflamaciones serán las más frecuentes.

Como en otros lugares, emplearemos las características del exudado para calificarlas. Utilizaremos los términos conocidos de serosas, fibrinosas, necróticas, etc. Asimismo utilizaremos los términos agudo, subagudo, crónico, que serán indicadores de la cronología de la enfermedad.

El tipo específico de inflamación nos permitirá asociarlo con una o varias enfermedades concretas.

Son también frecuentes en este órgano lesiones de tipo degenerativo o hemorrágico que en ocasiones no tienen un origen inflamatorio.

El segundo órgano importante es, en este momento de la observación, el pulmón. Al igual que en el corazón los procesos inflamatorios son también los más frecuentes. Describiremos ahora los diferentes tipos de bronconeumonías ya que consideramos necesario recordar la terminología, ya que es la que aplicamos para asociar lesiones con enfermedades o procesos concretos.

Bronconeumonías

Los términos anatomopatológicos que se emplean para designar las inflamaciones del parénquima pulmonar son los de neumonía o neumonitis. Aunque ambos son sinónimos, existe una tendencia a usar la palabra neumonía para inflamaciones de tipo agudo y exudativo y el de neumonitis para lesiones crónicas y proliferativas. En ocasiones, también se usa neumonitis para designar neumonías de tipo intersticial. Generalmente, cuando se desarrolla una lesión de tipo inflamatorio en el pulmón, alveolos y vías respiratorias se ven lesionados conjuntamente. De este modo es más correcto en muchas ocasiones utilizar el término bronconeumonía.

Las neumonías son lesiones difíciles de definir y clasificar desde el punto de vista anatomopatológico macroscópico. En la clasificación que sigue se consideran las características del exudado inflamatorio predominante como elemento que define cada uno de los tipos. Las características que se emplean en esa definición son siempre observables macroscópicamente. No se tienen en cuenta elementos microscópicos ya que el objetivo de este manual es la de poder utilizar la observación con el ojo desnudo de las estructuras para el diagnóstico de lesiones o enfermedades. Es importante tener en cuenta el factor tiempo en la identificación de los diferentes tipos de neumonías, ya que la morfología de una neumonía aguda y crónica de un mismo tipo puede ser muy diferente. Asimismo, hemos de indicar que cuando se



trata de enfermedades o procesos concretos pueden presentarse conjuntamente más de un patrón de bronconeumonía de los que vamos a definir.

Según criterios macroscópicos podemos clasificar a las bronconeumonías en:

- 1- Bronconeumonías fibrinosas.
- 2- Bronconeumonías catarrales.
- 3- Bronconeumonías purulentas.
- 4- Bronconeumonías intersticiales.
- 5- Bronconeumonías granulomatosas.
- 6- Bronconeumonías necróticas y/o gangrenosas.
- 7- Bronconeumonías hemorrágicas.

1. Bronconeumonías fibrinosas

Como su nombre indica el componente principal del exudado es la fibrina. Las características observables macroscópicamente que nos permiten detectar una lesión definida como bronconeumonía fibrinosa son:

- Los lóbulos apicales, medios y la porción craneal de los caudales se hallan principalmente afectados, aunque pueden aparecer localizadas en cualquier área pulmonar.
- Estos territorios pulmonares adquieren un color rojizo o grisáceo con una consistencia incrementada. El color es un aspecto que podemos usar para determinar la duración del proceso. Un color rojo oscuro puede indicar un proceso agudo, mientras que una coloración rojo-grisácea o grisácea es indicativo de una bronconeumonía fibrinosa subaguda o crónica.
- Las áreas afectadas son docimasia positivas, es decir si las introducimos en agua se hunden ya que no contienen aire.
- La superficie de sección en las fases agudas o en las que tienen un curso agudo es jugosa y fluye líquido. Sin embargo, en las fases subagudas o crónicas la superficie de sección es seca.
- La pleura está generalmente afectada, con lo que hablaremos de pleuro-neumonía cuando esto ocurra. En las fases agudas aparecen desde hebras hasta láminas de fibrina fácilmente desprendibles de la superficie pleural. En las fases o procesos crónicos comienzan a darse fenómenos de fibrosis y esta lámina adquiere una coloración más blanquecina y es más difícil de desprender.

Estos aspectos morfológicos básicos se pueden complicar con la presencia de fenómenos de necrosis o el desarrollo de secuestros.

2. Bronconeumonías catarrales

Las características generales de las bronconeumonías catarrales son las siguientes.

- Los focos inflamatorios se localizan en lóbulos apicales medios y la porción craneal de lóbulos caudales. Pueden tener distribución multifocal o afectar a lóbulos pulmonares enteros.
- Estas áreas tienen una consistencia firme y color rojo oscuro en las fases agudas y más violáceo o grisáceo en fases subagudas o crónicas.
- Las áreas afectadas son docimasia positivas.
- La superficie de sección es en todas las fases jugosa, y sobre todo de los bronquios, fluye un líquido seroso en las primeras fases. A medida que el proceso se cronifica aparece un exudado mucoso o mucopurulento. Debido a este aspecto, se suele clasificar a estas neumonías de bronconeumonías catarrales-purulentas.
- La pleura generalmente no se halla afectada.

3. Bronconeumonías purulentas

Hablamos de bronconeumonía purulenta cuando aparece pus en el exudado.

La más frecuente es la que se produce como evolución de una neumonía catarral. En este caso, el aspecto más significativo es la presencia de pus en las vías respiratorias. Las inflamaciones purulentas en el pulmón también pueden aparecer en otras formas de inflamación purulenta como abscesos.

4. Bronconeumonías intersticiales

Se trata de aquellas neumonías donde la inflamación exudativa o proliferativa se localiza predominantemente en las paredes alveolares o tejidos intersticiales pulmonares.

- Este tipo de neumonía tiene siempre una distribución difusa, es decir, afecta a todos los lóbulos pulmonares a la vez.
- Las fases agudas o de curso agudo pueden ofrecer la imagen anatomopatológica de una neumonía exudativa, apareciendo áreas pulmonares enrojecidas y jugosas a la sección. En este momento es muy difícil hacer una diferenciación macroscópica y es necesario un estudio histológico. Con ello estableceremos



claramente si se trata de un proceso intersticial o no. Sin embargo, en ocasiones podemos utilizar un dato que nos orienta hacia la sospecha de una lesión intersticial aguda. La localización de las áreas enrojecidas en estos procesos intersticiales no aparece exclusivamente localizada en áreas craneoventrales pulmonares.

- En las neumonías intersticiales de curso crónica o en fase crónica, suceden una serie de cambios que hacen más asequible el diagnóstico macroscópico. Histológicamente, aumenta el número de fibras y también se acumulan células mononucleares e incluso existe hiperplasia de células musculares lisas. Estos cambios que se observan microscópicamente, son la base que explica las nuevas características macroscópicas que se encuentran en pulmones con neumonía intersticial crónica y que son las siguientes:

- Los pulmones no se colapsan al abrir la cavidad torácica.
- Color blanquecino o grisáceo de todo el pulmón.
- Consistencia firme o gomosa.
- Superficie de sección uniforme, que mantiene las características de la superficie.
- Docimasia intermedia, es decir no se hunde totalmente.

En ocasiones, usamos el término neumonía broncointersticial para designar procesos respiratorios en los que la lesión está centrada en las uniones broncoalveolares o bronquiolos y donde lo esencial es la acumulación de linfocitos de forma intersticial o peribronquiolar, pero al mismo tiempo se producen importantes fenómenos exudativos. Ej: en el cerdo, las infecciones por *Mycoplasma* y quizás también por virus, dan a lugar a neumonías de este tipo. Macroscópicamente, es difícil reconocerlas ya que tienen las características de otras bronconeumonias bacterianas. Es necesario un estudio microscópico detallado en estos casos para realizar un diagnóstico adecuado.

5. Bronconeumonías granulomatosas

Las neumonías granulomatosas, pueden presentarse en el pulmón asociadas a gran variedad de agentes. Es muy difícil establecer un modelo macroscópico común para todas las neumonías granulomatosas. Su diagnóstico es principalmente microscópico. En general podemos señalar organismos del tipo de la tuberculosis, neumomycosis, parásitos pulmonares o aspiración de partículas de materiales difícilmente degradables.

6. Bronconeumonías necróticas y/o gangrenosas

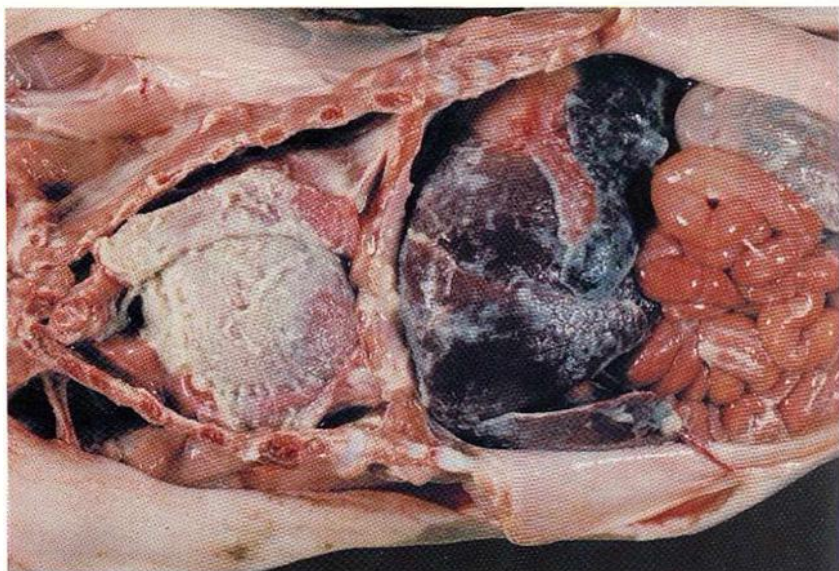
A consecuencia de complicaciones de focos neumónicos iniciales o por la penetración de bacterias saprofitas por aspiración o traumatismos, se puede desarrollar una gangrena pulmonar. El pulmón aparece con áreas más o menos extensas de color verdoso o negruzco, conteniendo un material maloliente de aspecto pastoso.

Algunas infecciones bacterianas pueden provocar también necrosis que suelen acompañar a otras lesiones. Así *Actinobacillus pleuroneumoniae* o *Pasteurella multocida* pueden provocar lesiones de necrosis por coagulación que se identifican como áreas más blanquecinas y de consistencia blanda. Las micobacterias inducen lesiones de tipo granulomatoso pero también necrótico. En esta ocasión la necrosis es del tipo de caseificación. El material en este caso se asemeja a la pasta de queso.

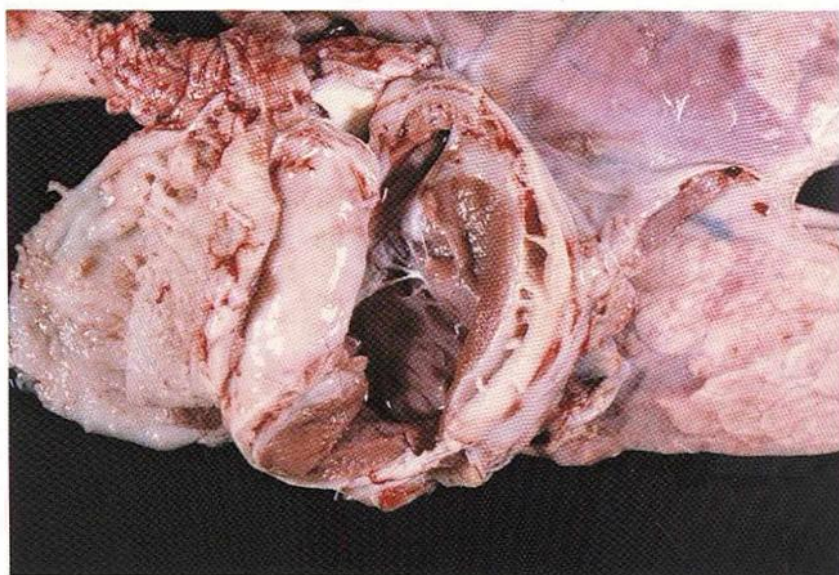
7. Bronconeumonías hemorrágicas

Las bronconeumonías hemorrágicas se detectan cuando aparece hemorragia en el exudado o en la zona afectada. Indican generalmente una lesión aguda y muy grave.

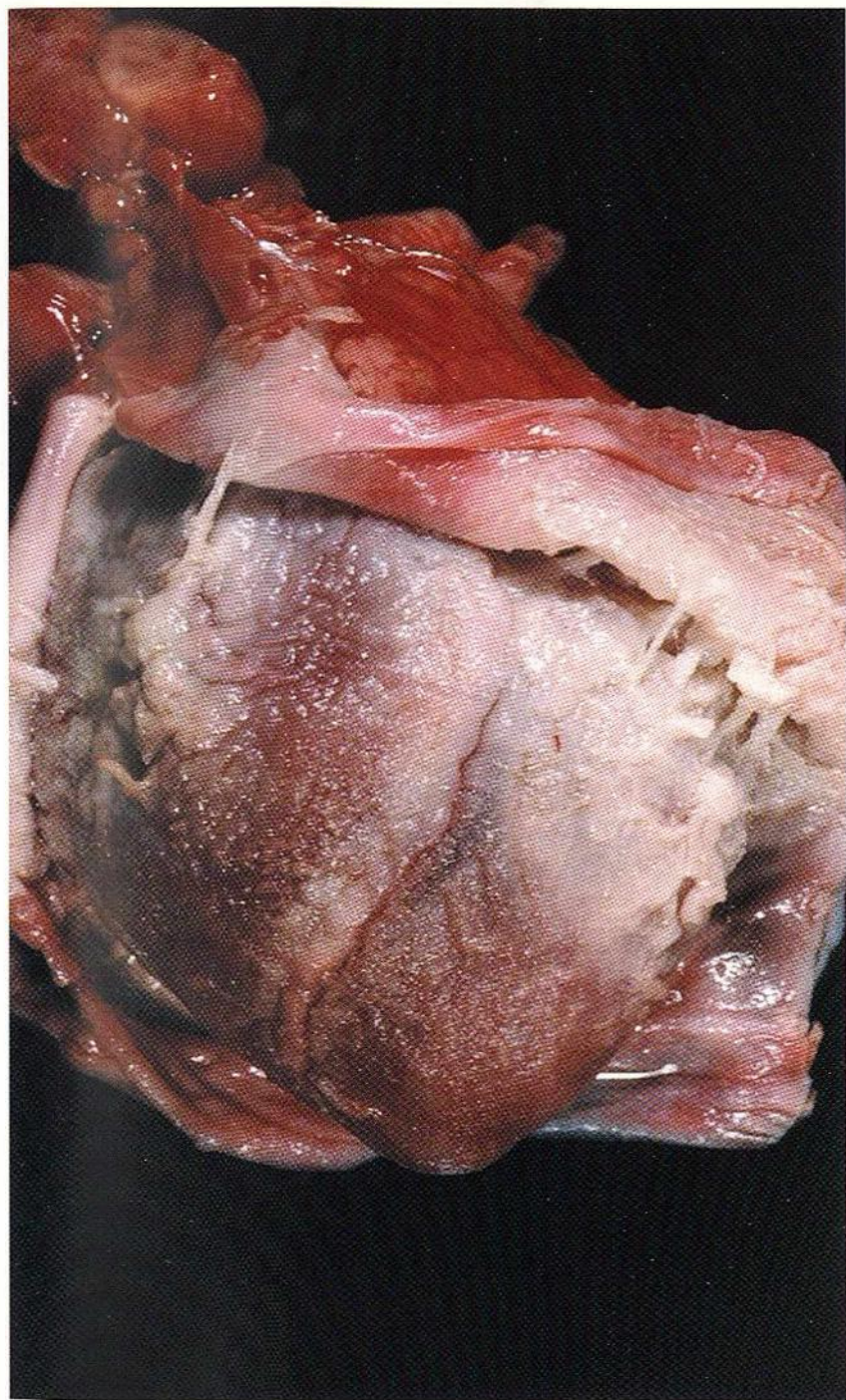




4.1 Lechón final de transición. Pericarditis fibrinosa en el curso de una poliserositis. Enfermedad de Glässer.

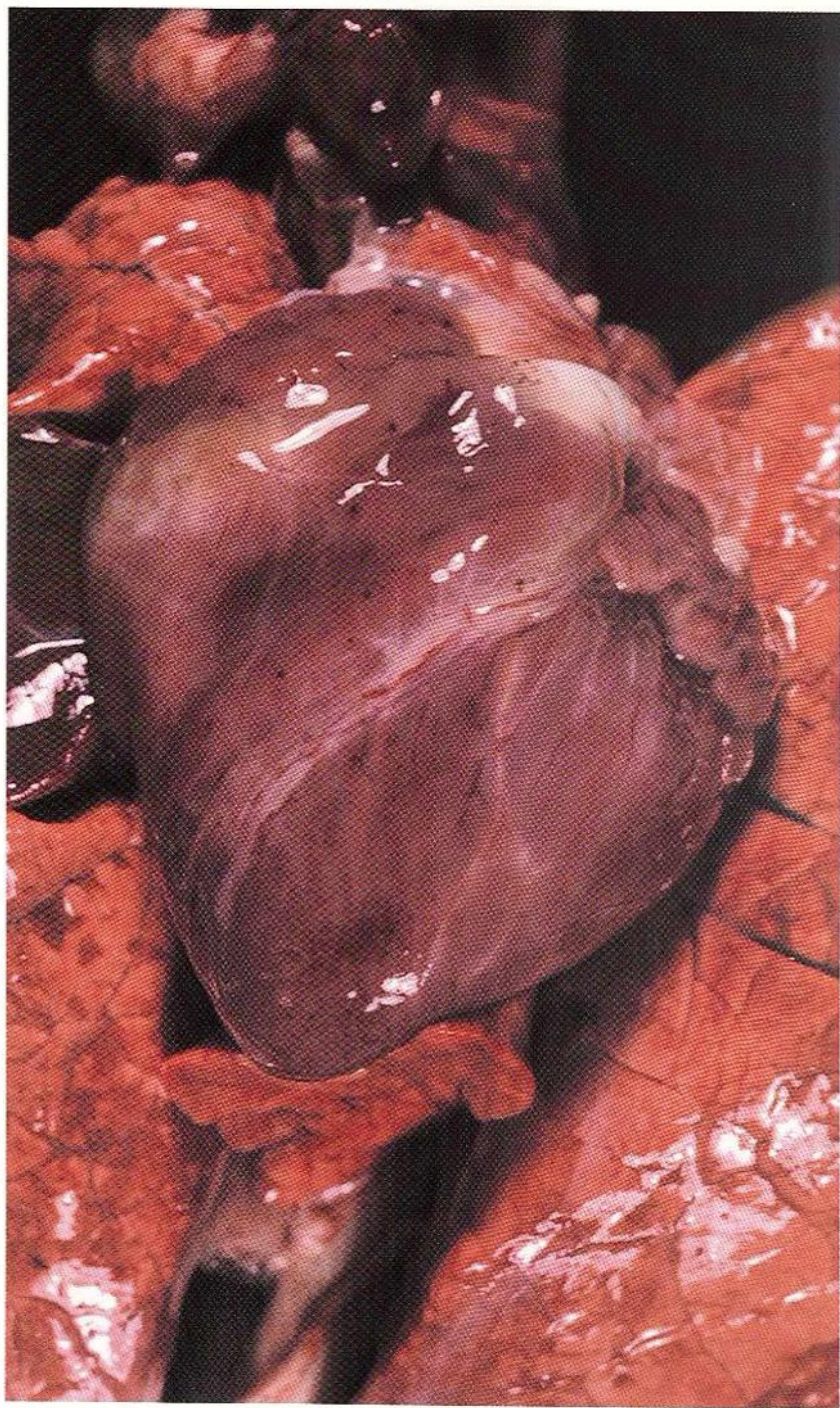


4.2 Lechón final de cebo. Pericarditis fibrosa con fusión de las láminas pericárdicas. Lesión reparativa de una antigua pericarditis fibrinosa.

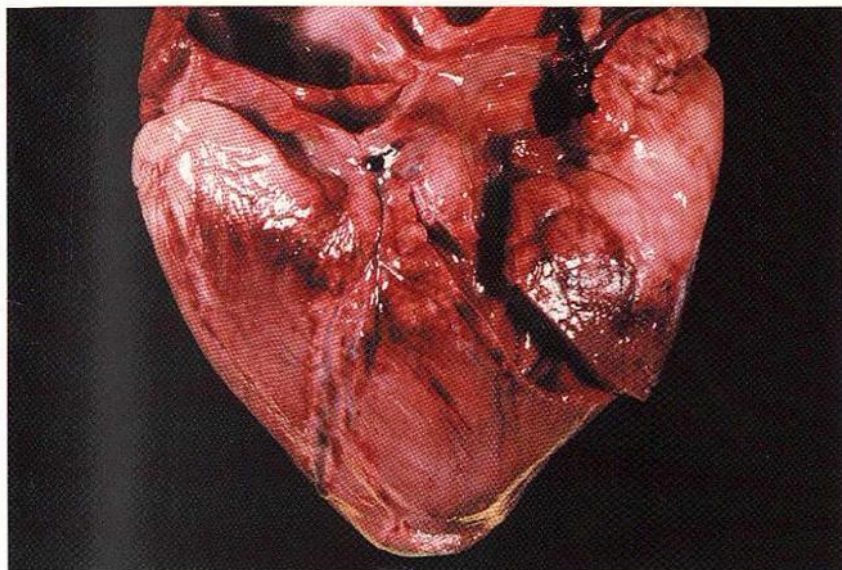


4.3 Lechón principio de cebo. Pericarditis fibrinosa relacionada con septicemias bacterianas como pasteurellosis, enfermedad de Glässer o estreptococosis.

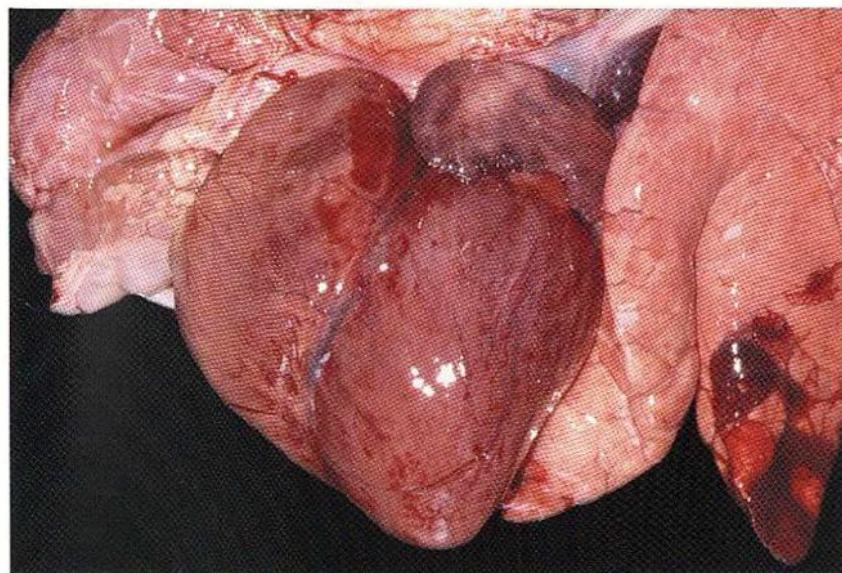




4.4 Lechón en transición. Hemorragias subepicárdicas en el curso de una peste porcina clásica aguda.

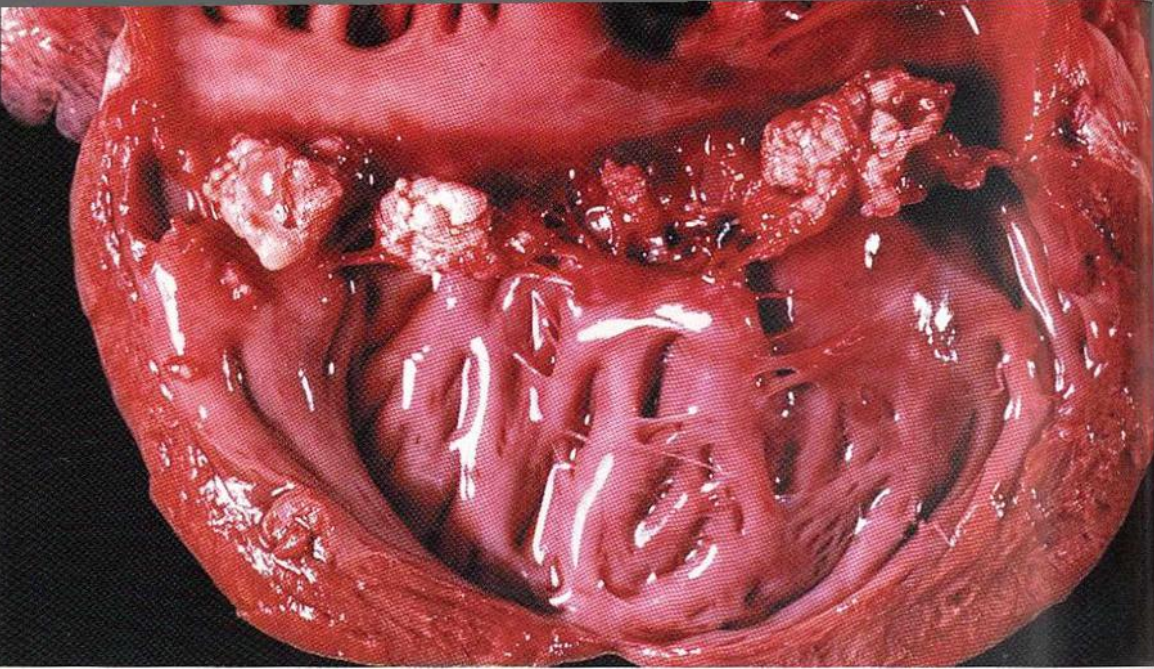


4.5 Cerda. Hemorragias subepicárdicas relacionadas con una septicemia bacteriana en el curso de una piometra.



4.6 Lechón en transición. Edema y hemorragia subepicárdica debido a una microangiopatía dietética (enfermedad del corazón de mora).





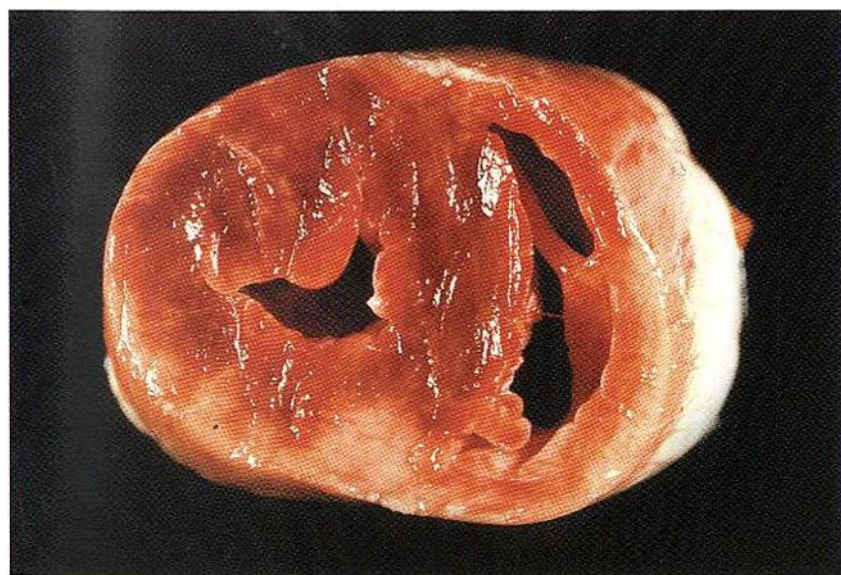
4.7 Cerdo de cebo. Endocarditis verrugosa asociada a mal rojo porcino.



4.8 Cerdo de cebo. Endocarditis verrugosa en el curso de una estreptococia.

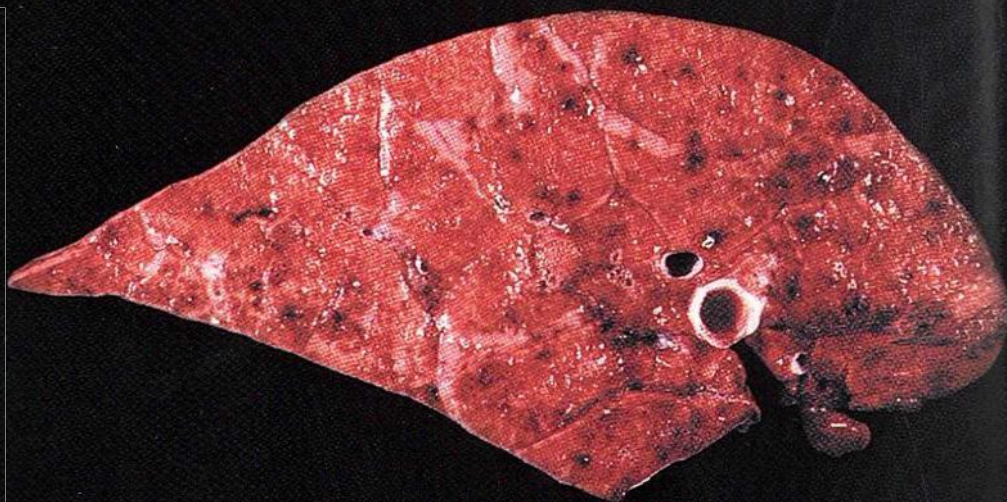


4.9 Lechón lactante. Quiste valvular congénito. No presenta ninguna sintomatología clínica.

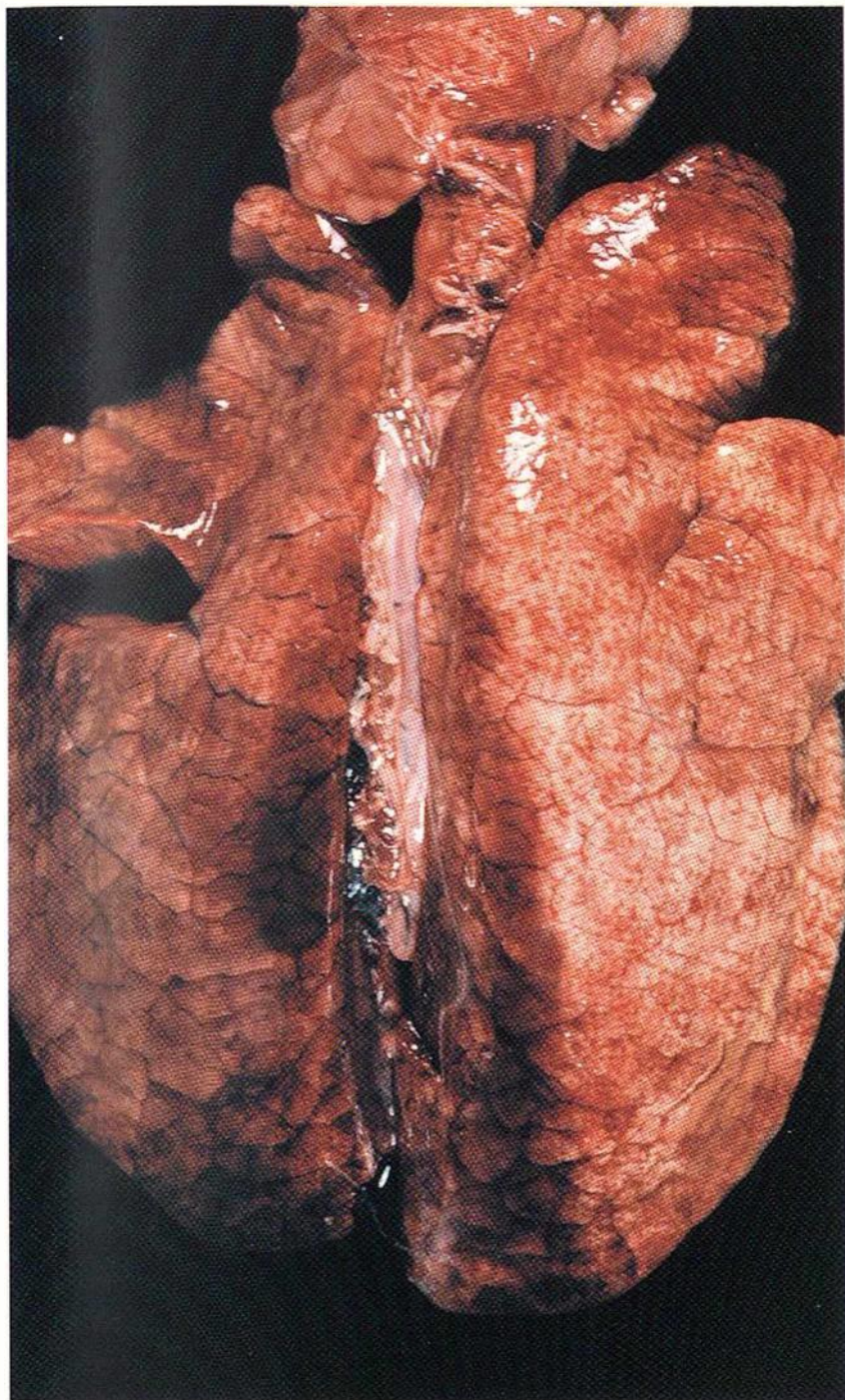


4.10 Lechón en transición. Degeneración hialina de miocardio. Puede estar asociado a trastornos nutricionales.

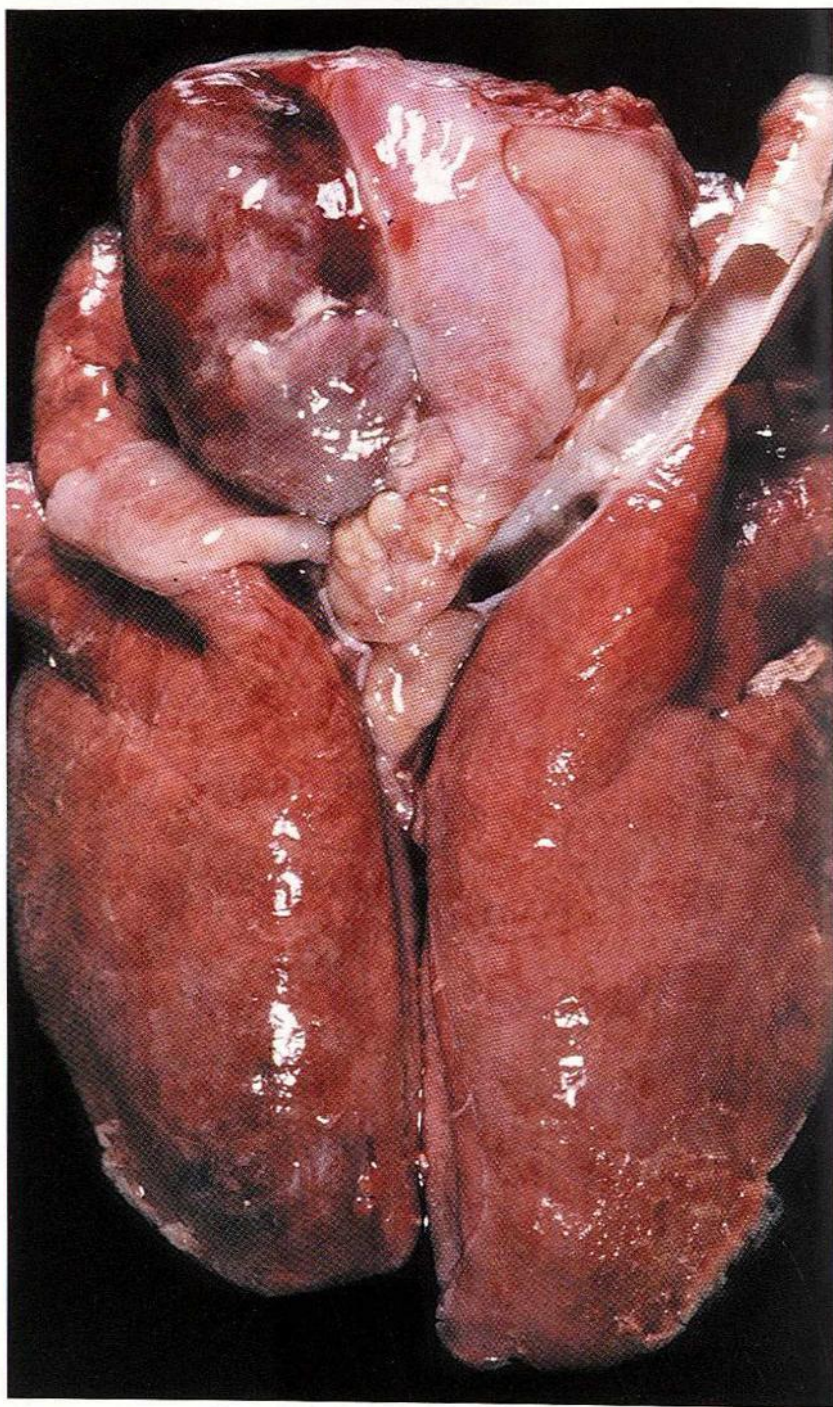




4.11-4.12 Cerdo de cebo. Hemorragias por aspiración. La superficie del pulmón aparece con numerosas petequias y equimosis distribuidas al azar. La sección muestra que esas hemorragias también son identificables. El examen de las vías respiratorias ofrece la presencia de coágulos cruóricos importantes.



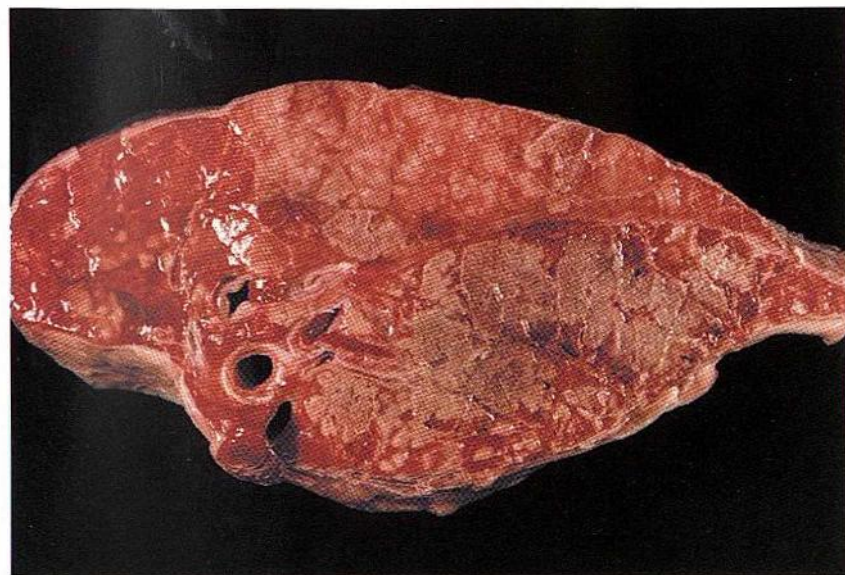
4.13 Lechón en transición. Hemorragias pulmonares generalizadas. En este caso estaba asociado a una estreptococia pero puede también ser compatible con otras septicemias bacterianas o víricas.



4.14 Lechón en transición. Pleuritis y pericarditis fibrinosa aguda. Lesión asociada a micoplasma.



4.15 Lechón en transición. Bronconeumonía fibrinosa y necrótica aguda. Lesión asociada a la presencia de *Pasteurella multocida*.

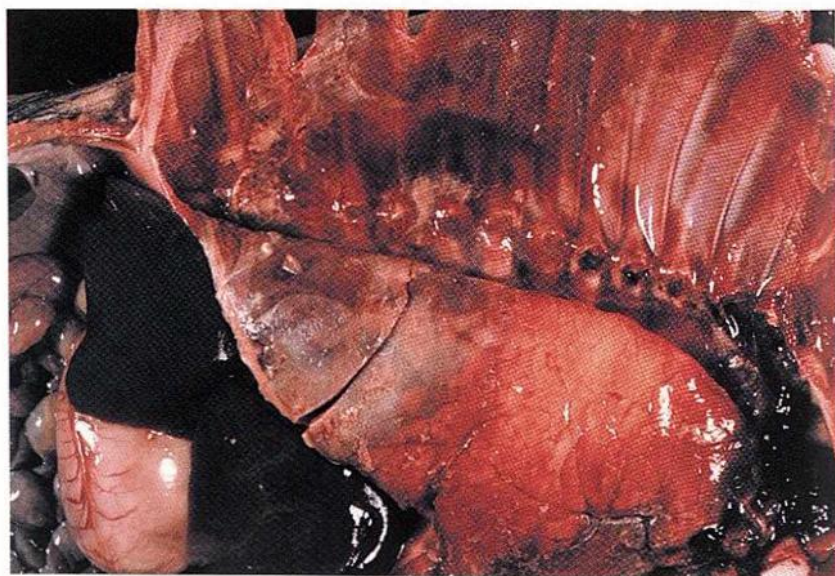


4.16 Lechón en transición. Sección de pulmón. Bronconeumonía fibrinosa y necrótica aguda. Observar el aumento de tamaño del territorio afectado. Las áreas blanquecinas se corresponden con focos de necrosis. Lesión asociada a *Pasteurella multocida*.





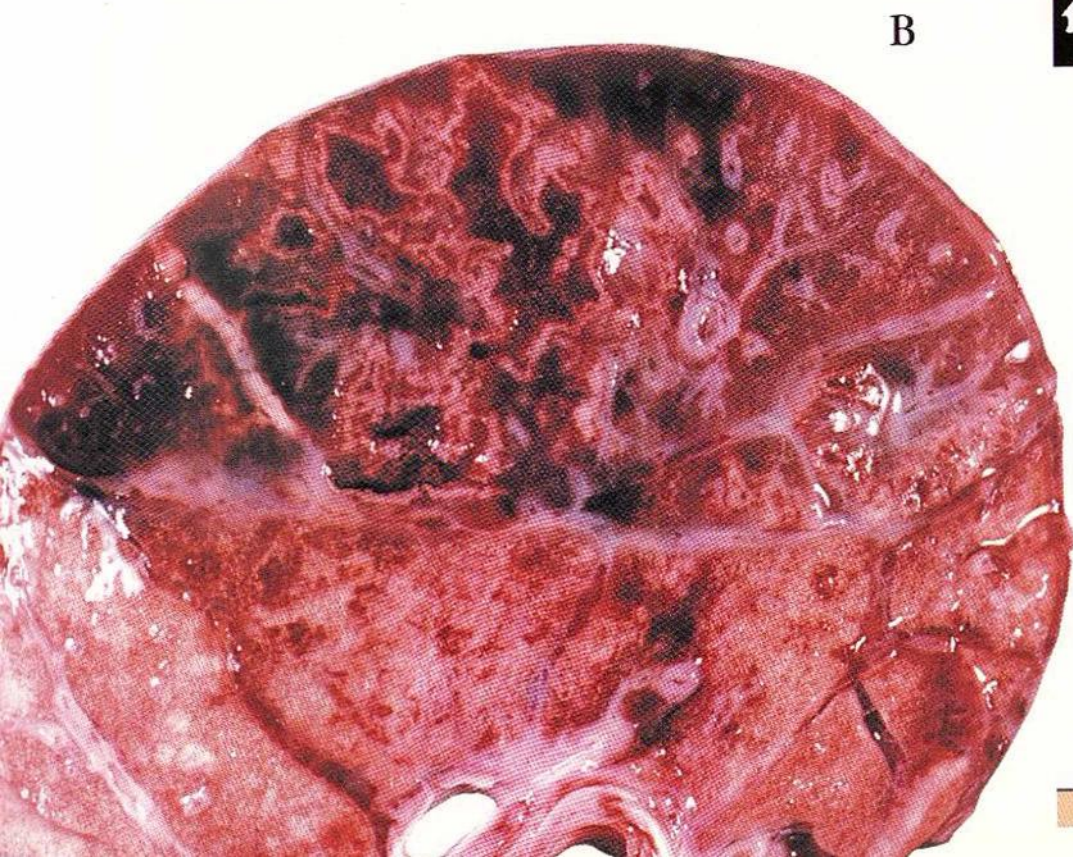
4.17 Lechón en cebo. Bronconeumonía y pleuritis fibrinosa aguda en el curso de pasteurelosis aguda.



4.18 Lechón en cebo. Bronconeumonía fibrinosa aguda con pleuritis fibrinosa aguda importante localizada en zona caudal y dorsal del pulmón derecho. Lesión aguda asociada con *Actinobacillus pleuroneumoniae* (pleuroneumonía porcina).



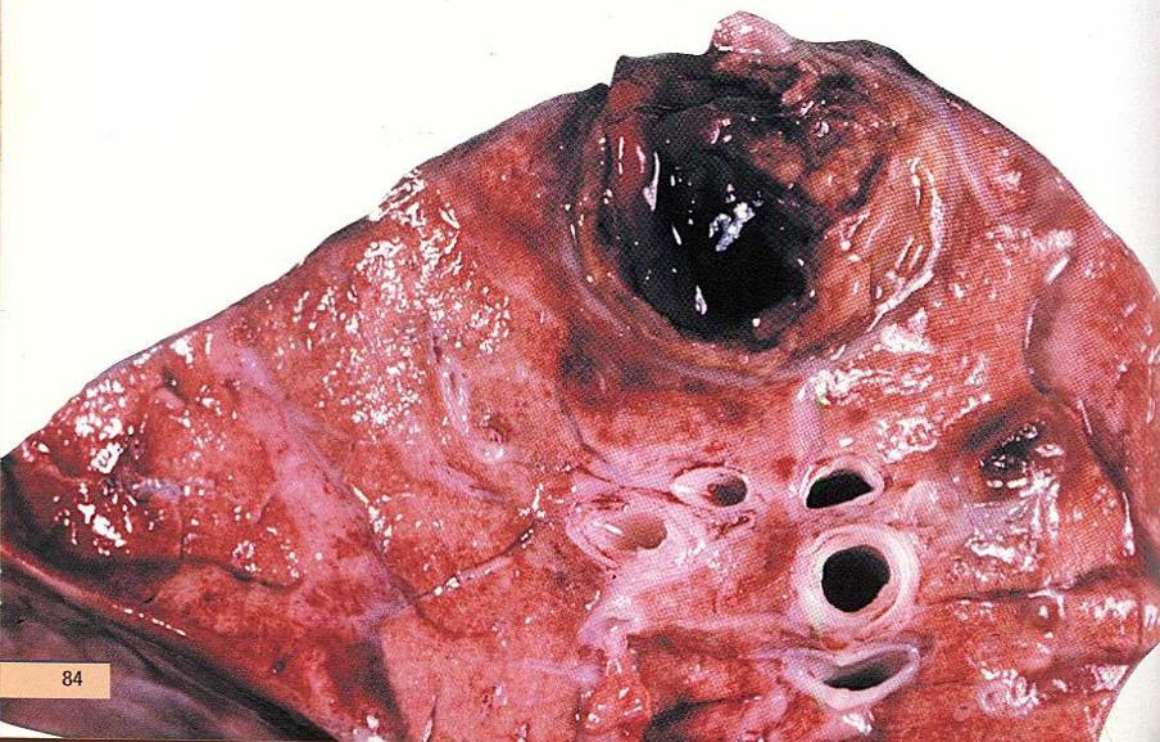
4.19 A: Lechon final de cebo. Foco de bronconeumonía fibrinosa, hemorrágica y necrótica aguda. Obsérvese la zona de color enrojecido aumentada de tamaño y con pleuritis. B: Sección del área pulmonar anterior con lesión de bronconeumonía fibrinosa aguda, necrótica y hemorrágica. Las líneas blanquecinas delimitan focos de necrosis. La pleura aparece engrosada y los tabiques interlobulillares aparecen dilatados. Lesión aguda asociada con *Actinobacillus pleuroneumoniae* (pleuroneumonía porcina).





4.20 A: Lechón de final de cebo. Foco de pleuritis fibrinosa subaguda-crónica. B. Sección de la zona anterior donde se descubre un nódulo de color en parte rojizo y en parte blanquecino rodeado por una delgada línea de tejido conjuntivo. Se trata de un material necrótico que está siendo demarcado y que posteriormente se convertirá en un secuestro. Lesión asociada a *Actinobacillus pleuroneumoniae* (pleuroneumonía porcina).

B





4.21 Lechón en cebo. Bronconeumonía catarral aguda con intenso edema intersticial. Lesión asociada a gripe porcina.

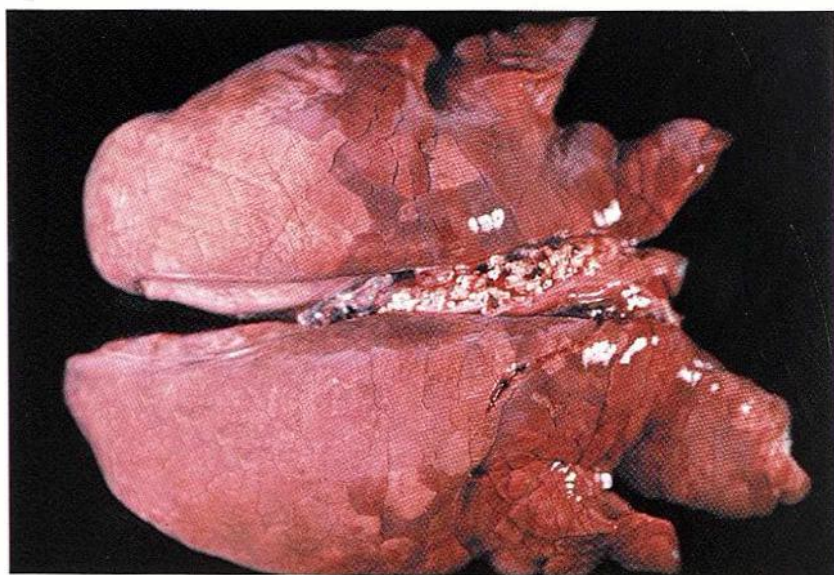


4.22 Lechón en cebo. Bronconeumonía catarral. Observar focos de color rojizo, múltiples de distribución lobulillar por toda la superficie del pulmón. Lesión asociada a gripe porcina.

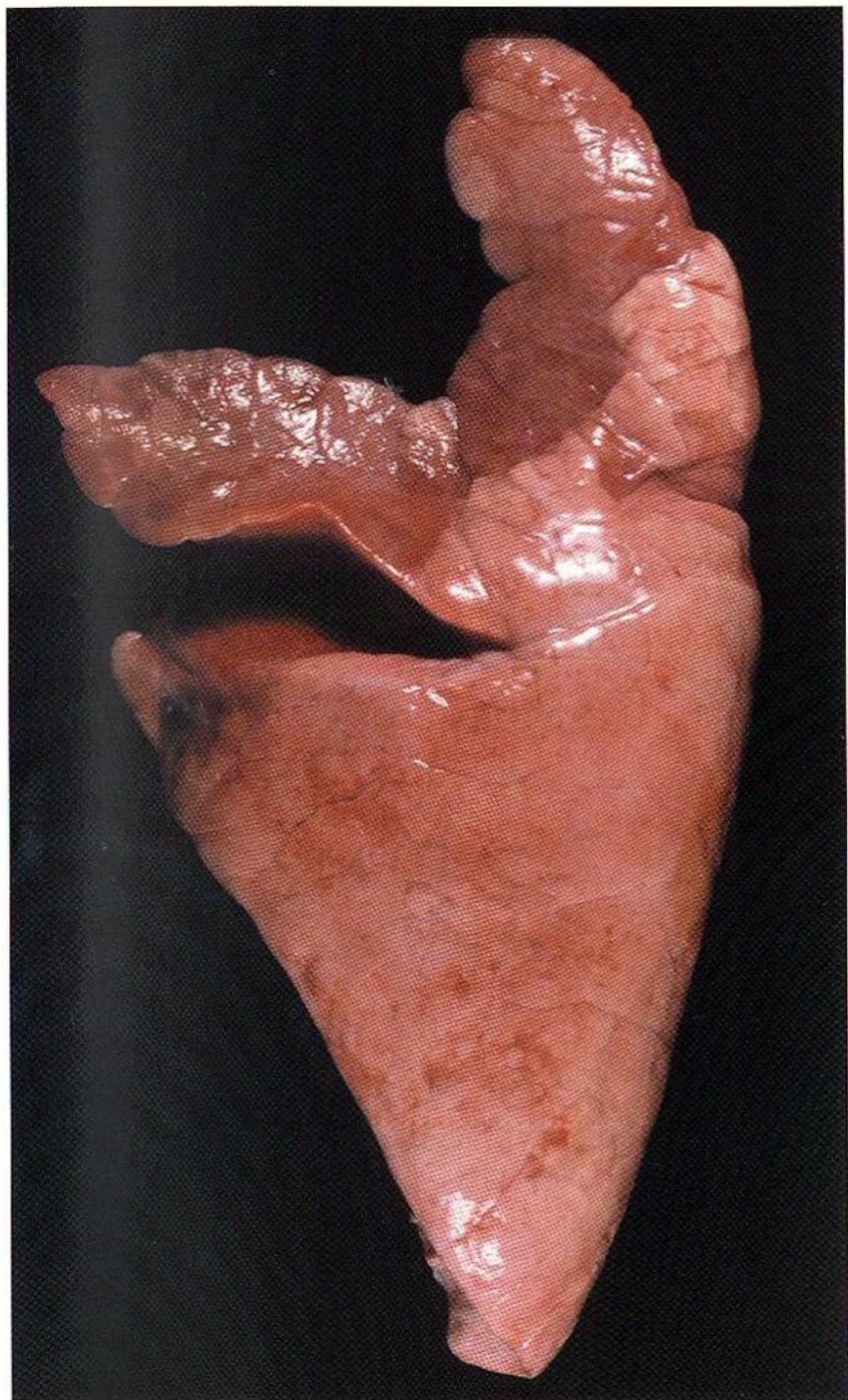




4.23 Lechón en lactación. Bronconeumonía catarral aguda. Las áreas craneoventrales se muestran muy enrojecidas. Lesión debida a asociación de coronavirus y bacterias.

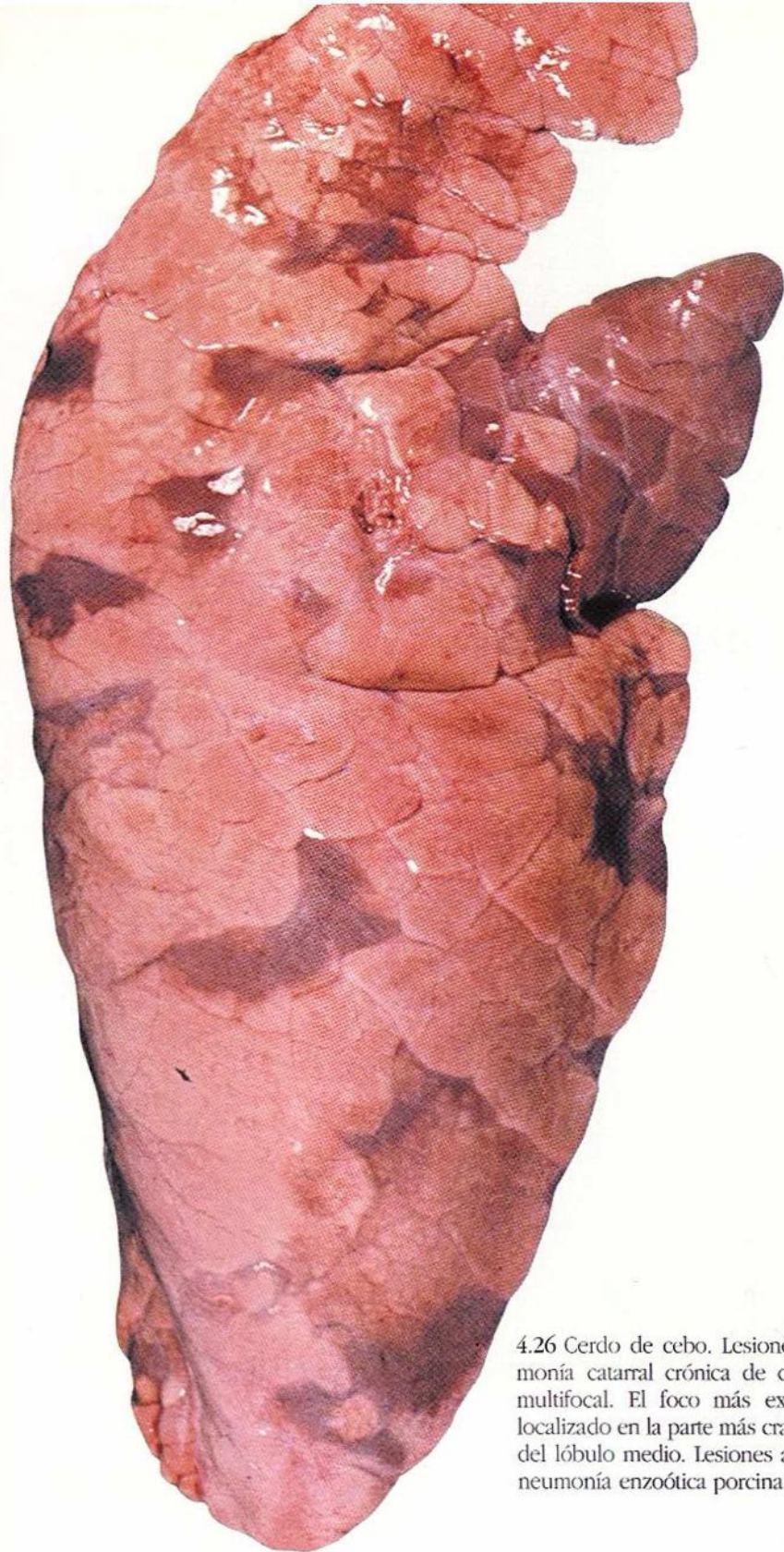


4.24 Cerdo de cebo. Bronconeumonía catarral crónica. Área neumónica extensa. Neumonía enzoótica porcina.



4.25 Cerdo de cebo. Bronconeumonía catarral crónica. Área neumónica bien delimitada. Neumonía enzoótica porcina.

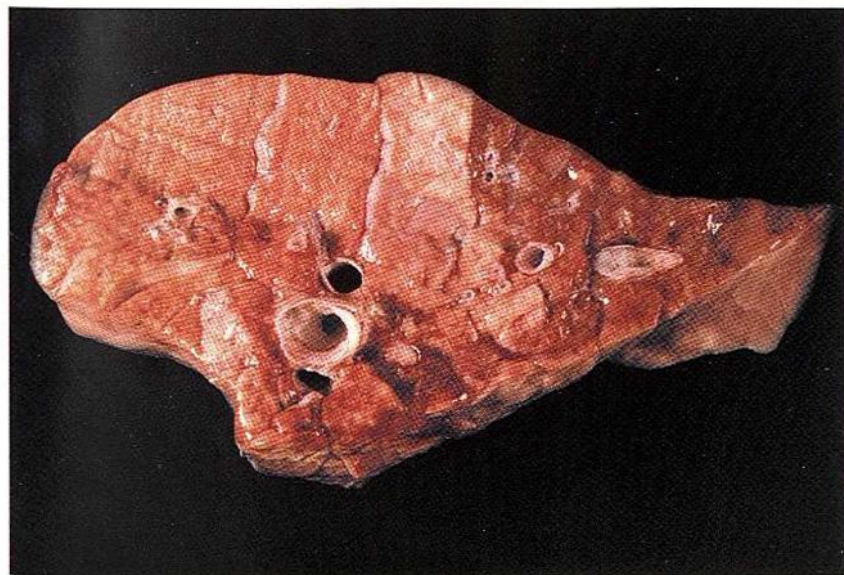




4.26 Cerdo de cebo. Lesiones de neumonía catarral crónica de distribución multifocal. El foco más extenso está localizado en la parte más craneoventral del lóbulo medio. Lesiones asociadas a neumonía enzoótica porcina.

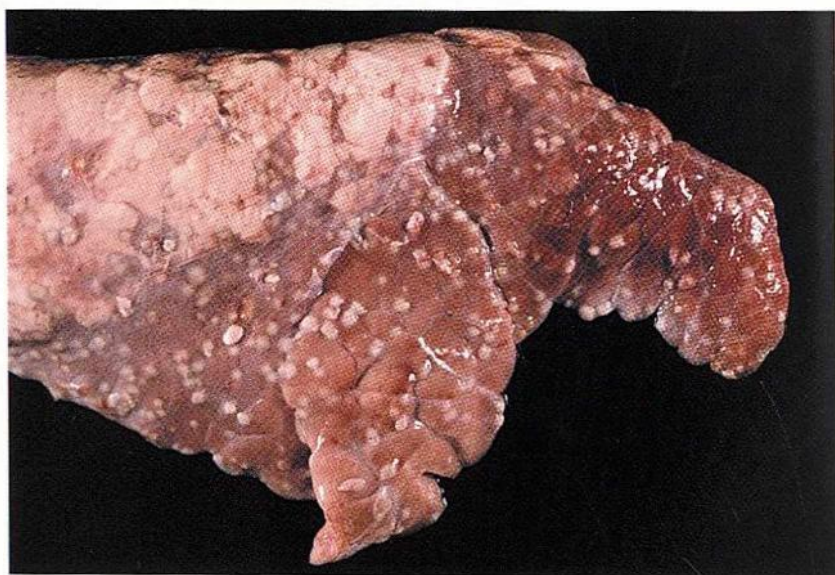


4.27 Cerdo de cebo. Detalle de las áreas de bronconeumonía catarral crónica. Las áreas de color rojo grisáceo mantienen generalmente límites lobulillares. También se puede observar un punteado de color blanquecino que se corresponde con bronquiolos dilatados y llenos de moco y/o pus. Lesiones asociadas a neumonía enzoótica porcina.

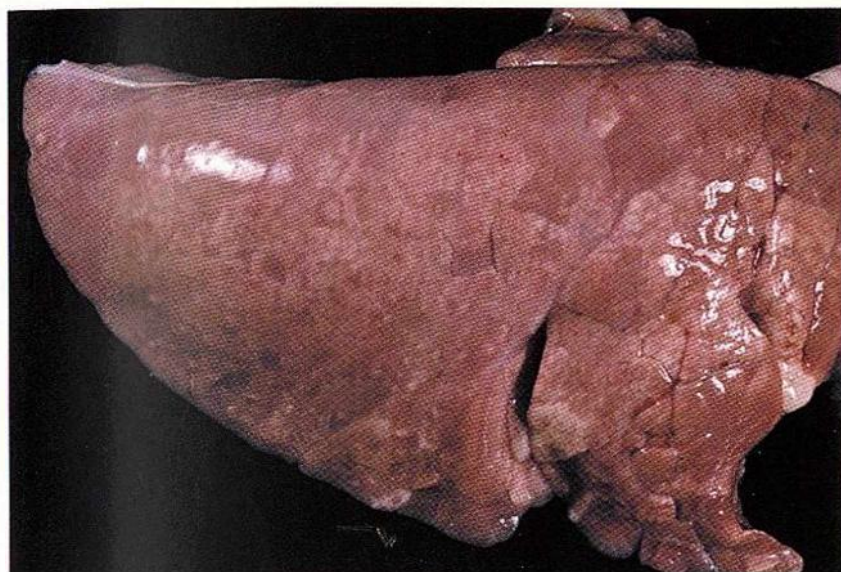


4.28 Cerdo de cebo. Sección de pulmón con áreas de neumonía catarral o catarral-purulenta crónica. La zona afectada ha disminuido en volumen y fluye un material mucopurulento de los bronquios. Lesiones asociadas a neumonía enzoótica porcina.





4.294.30 Cerdo de cebo. Abscesos distribuidos de forma dispersa por todas las áreas pulmonares. Lesión asociada a un embolismo bacteriano procedente de lesiones purulentas localizadas en otras zonas del cuerpo. Al mismo tiempo se observan de fondo lesiones características de la neumonía enzoótica porcina.

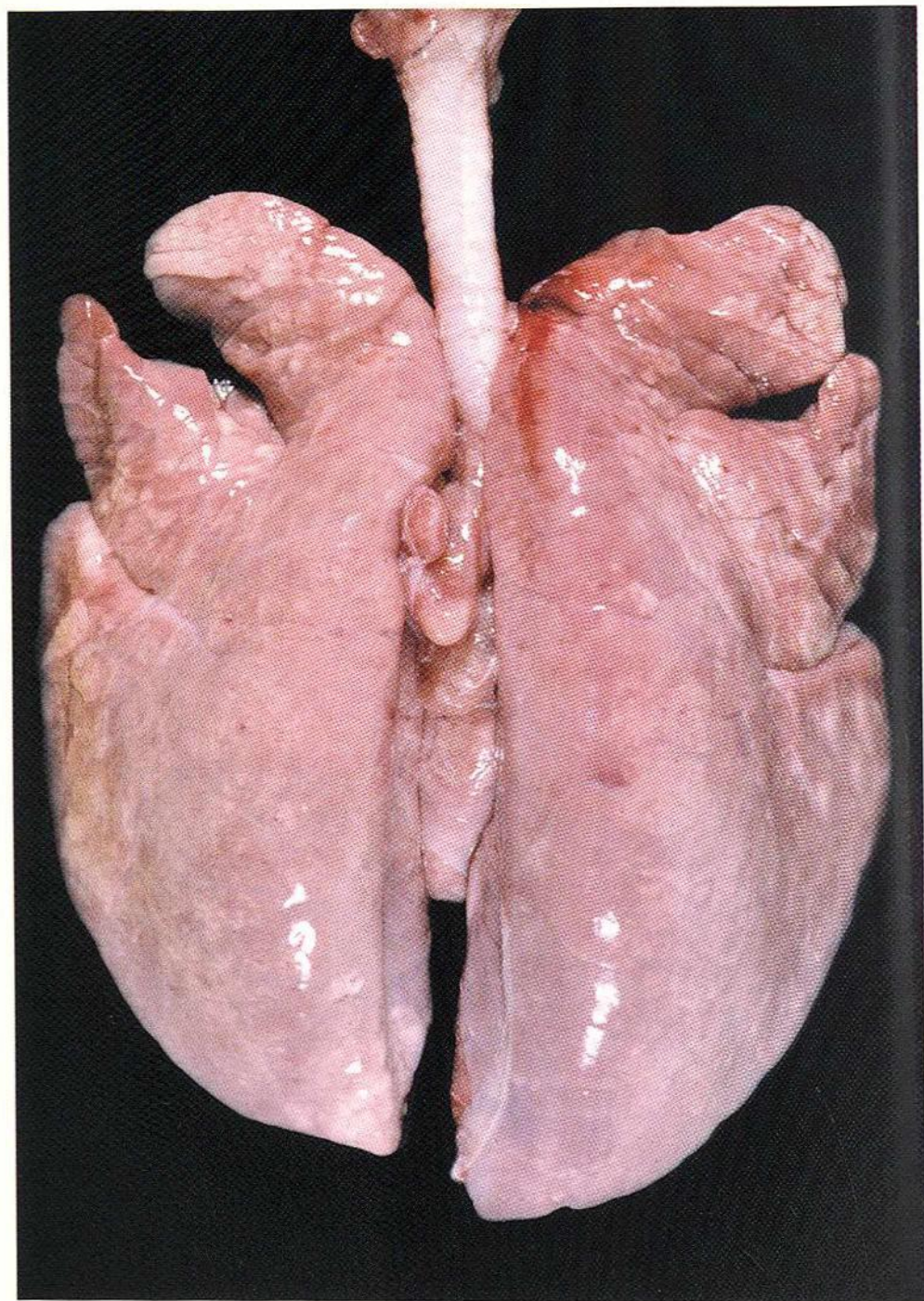


4.31 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica. Lesiones asociadas al virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS).

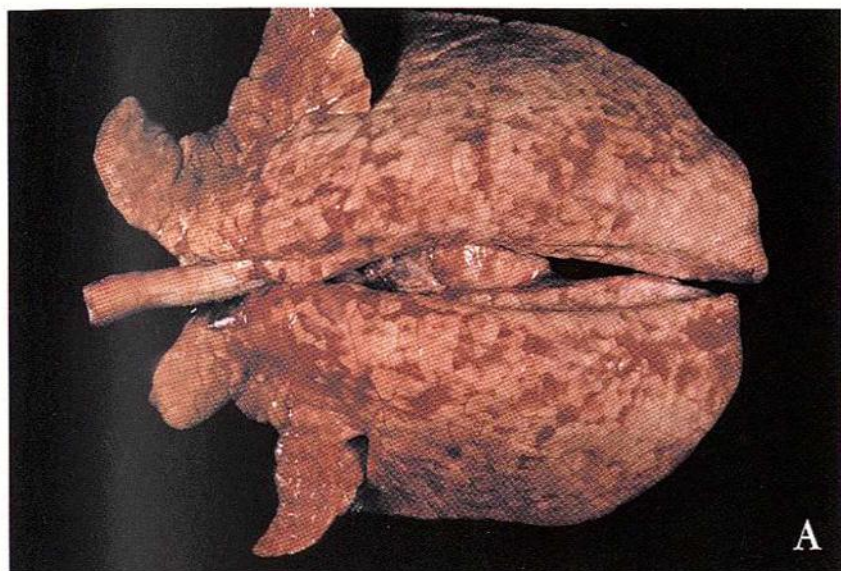


4.32 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica. Detalle de la superficie pulmonar, mostrando áreas difusas de color grisáceo en un pulmón aclarado y que no se colapsa. Lesiones asociadas al virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS).



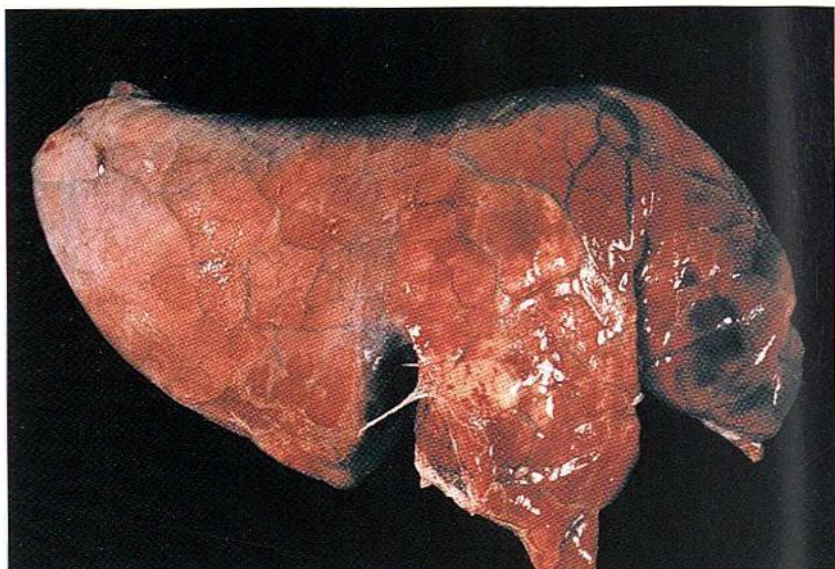


4.33 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica. El pulmón se muestra voluminoso, aclarado y con tonos grisáceos en algunas zonas. Lesiones asociadas al virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS).

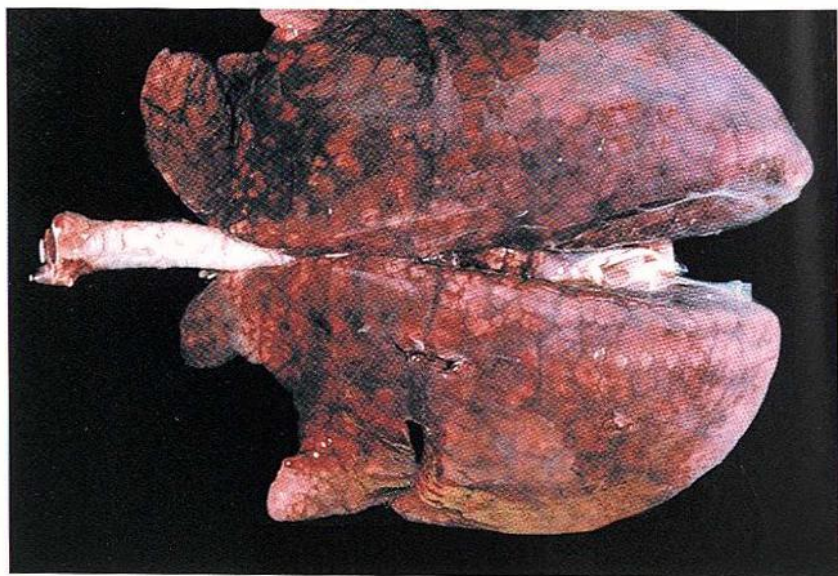


4.34 A: Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica. Pulmones voluminosos que no se colapsan con áreas de color rojizo o rojo grisáceo distribuidos por toda la superficie pulmonar. B: Detalle de la superficie del pulmón anterior. Lesiones asociadas al virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRSS).





4.35 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica complicada con bronconeumonía fibrinosa y necrótica aguda generalizada. Lesión asociada con el síndrome respiratorio y reproductivo porcino complicado con *Pasteurella*.



4.36 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica complicada con bronconeumonía necrótica-purulenta. Lesión asociada al virus PRSS complicado con *Streptococcus*.



4.37 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica complicada con una neumonía catarral aguda y edema intersticial. Lesiones asociadas al PRSS complicado con *Bordetella*.



4.38 Lechón en transición. Bronconeumonía intersticial crónica complicada con una neumonía fibrinosa, necrótica y hemorrágica aguda. Lesión asociada al PRSS complicado con *Actinobacillus*.

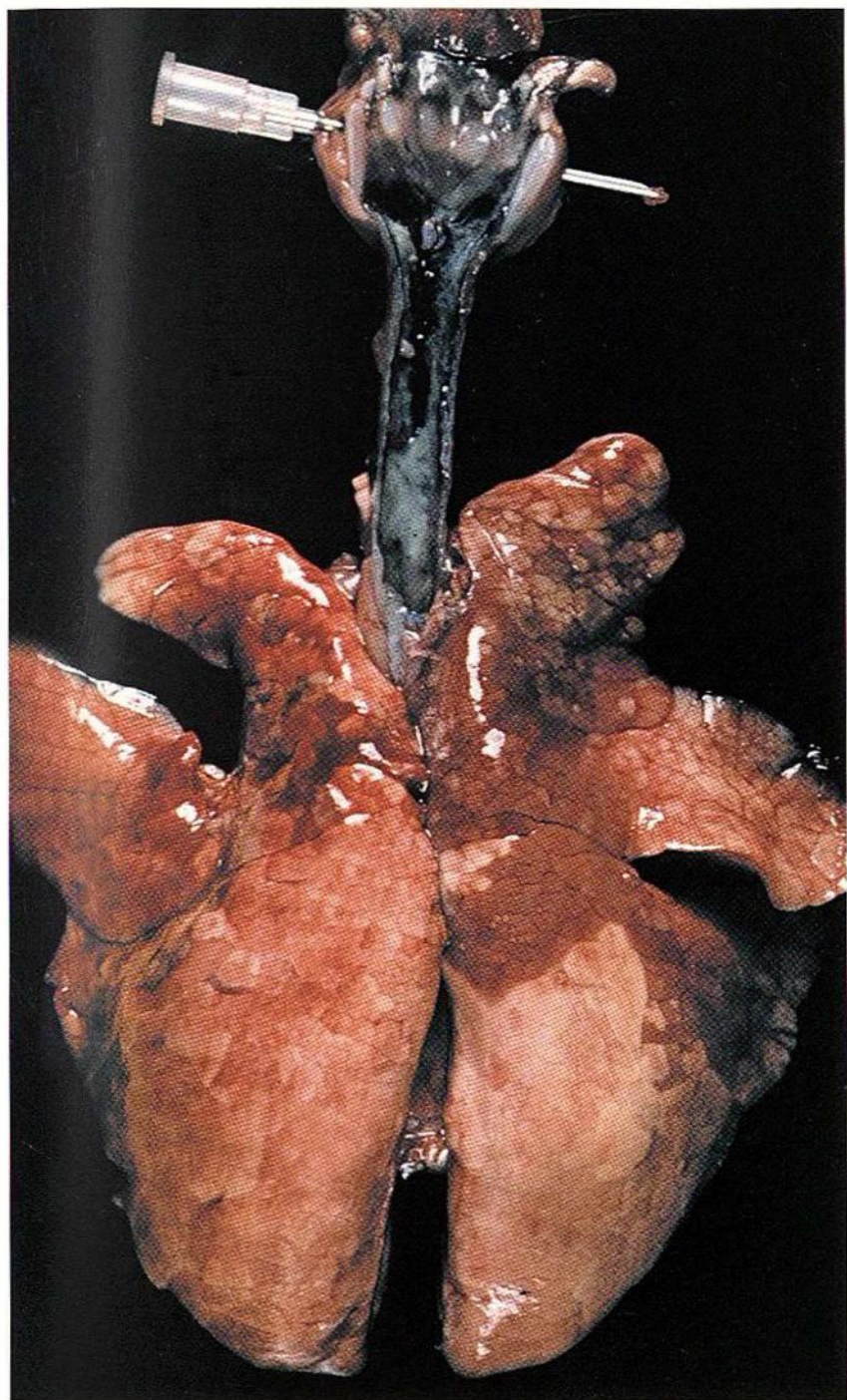




4.39 Lechón de cebo. Bronconeumonía fibrinosa y necrótica aguda generalizada. Lesión asociada a Aujeszky más la acción de *Actinobacillus*.



4.40 Lechón lactante. Congestión y edema pulmonar con focos de necrosis (punteado blanquecino). Lesión asociada al virus de la enfermedad de Aujeszky.

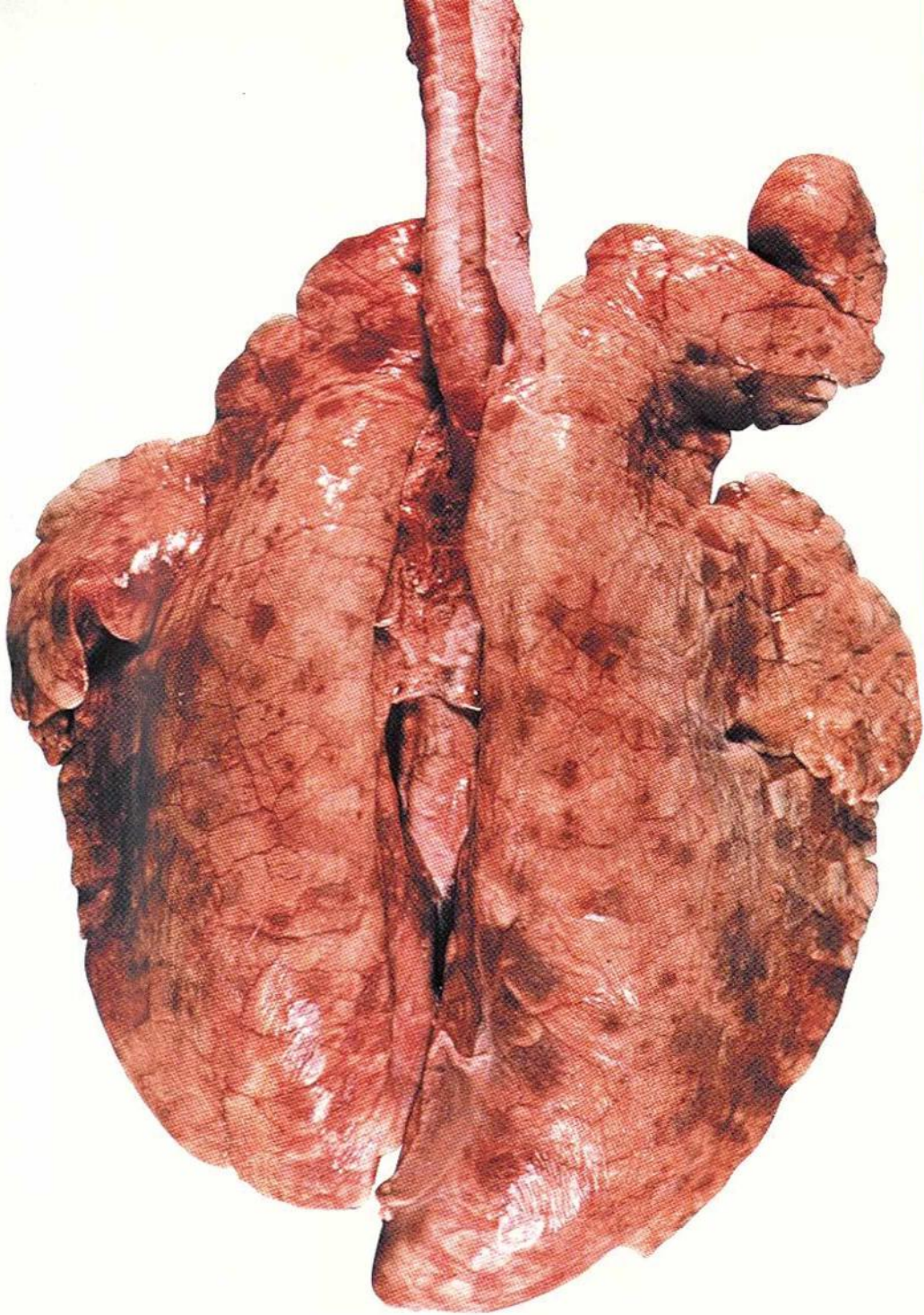


4.41 Lechón lactante. Bronconeumonía granulomatosa por la aspiración de preparado de hierro.

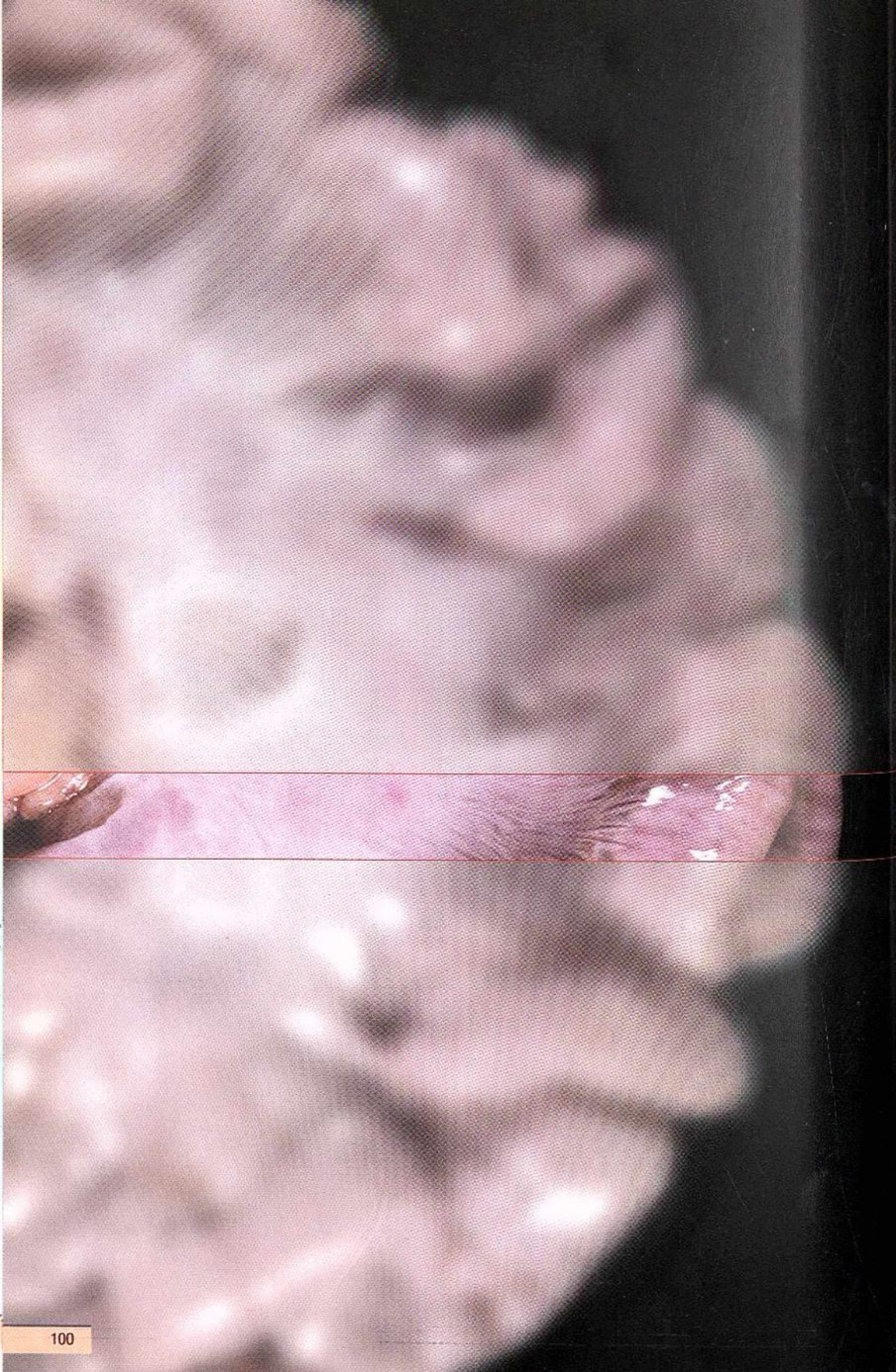




4.42 Cerdo de cebo. Edema intersticial. Sección de pulmón mostrando la presencia de un material gelatinoso y acuoso localizado entre los lobulillos pulmonares. Acompaña generalmente a lesiones de tipo inflamatorio. Esta lesión no se considera específica de una enfermedad concreta.



4.43 Cerda. Bronconeumonía granulomatosa. Observar áreas de color grisáceo distribuidos por toda la superficie pulmonar. Lesión asociada a la acción de *Metastrongylidos*.



Capítulo 5.

Plano abdominal: tubo digestivo

La identificación correcta de las lesiones gastrointestinales y de la cavidad abdominal son muy útiles en el diagnóstico, o al menos en la aproximación diagnóstica. Como la necropsia tiene sus limitaciones lógicas, nunca debería sustituir a la toma de muestras que permitan la correcta identificación y confirmación laboratorial de los agentes etiológicos implicados en los procesos clínicos dudosos.

Antes de asociar lesiones a procesos concretos, recordaremos brevemente las más significativas y sus características macroscópicas.

Gastritis

1. Gastritis agudas

Se caracterizan clínicamente por vómitos, náuseas, anorexia y dolor abdominal. Podemos diferenciar los siguientes tipos lesionales:

- **Gastritis catarral:** Se caracteriza macroscópicamente por una mucosa gástrica hiperémica (rojo vivo), tumefacta (edema), exudado seromucoso abundante y a veces, alguna pequeña hemorragia. En la mayoría de los casos, necesitaremos un estudio histológico para confirmar la inflamación, ya que los trastornos circulatorios, las alteraciones cadavéricas y la digestión, puede dar imágenes semejantes a una gastritis catarral.
La etiología de las gastritis catarrales es muy variada: estrés, tóxicos, cuerpos extraños, cáusticos, calor o frío, enfermedades infecciosas y toxiinfecciones.
- **Gastritis hemorrágica:** La mucosa gástrica presenta hemorragias por diapédesis y/o erosiones con sangre en la luz del estómago, hiperemia, infiltración sangüinolenta de la pared e inflamación de tipo catarral.
La gastritis hemorrágica puede encontrarse en casos de clostridiasis y septicemias colibacilares.
- **Gastritis fibrinosa o pseudomembranosa:** La mucosa gástrica aparece revestida por una delgada película de fibrina coagulada, en general de color amarillento. Puede observarse ocasionalmente en la peste porcina clásica por contaminación secundaria de bacterias.
- **Gastritis necrótico-difteroide:** Se caracteriza por una necrosis más o menos profunda de la mucosa con un precipitado de fibrina recubriendo la zona lesionada. Se observa en: Necrobacilosis del lechón (*Fusobacterium necrophorum*), en gastroenteritis por *Clostridium perfringens*, y en ingestión de cáusticos (arsénico y dióxido sulfuroso).

2. Gastritis crónicas

En general, proceden de gastritis agudas recidivantes; y en ellas puede observarse ausencia o discreta congestión y edema con persistencia de la hipersecreción de moco. Existen las siguientes formas especiales:

- **Gastritis crónica hipertrófica:** Puede afectar a toda la mucosa (difusa) o sólo a la región pilórica. La mucosa aparece engrosada (hipertrofia de las glándulas), de

color blanco cremoso, con numerosos pliegues reducidos de tamaño, endurecidos y recubiertos por un moco muy adherente. A veces, en el píloro se observan pequeños quistes por retención de moco. También pueden aparecer, ocasionalmente, pólipos en la mucosa, que son neoformaciones pediculadas y sésiles que crecen hacia la luz del estómago.

- **Gastritis crónica atrófica:** se observa muy raramente en el cerdo. La mucosa aparece gris-marrón y aplanada. Microscópicamente destaca una acusada reducción de las células de las glándulas gástricas.

Úlcera gastroesofágica del cerdo

Son muy frecuentes en el ganado porcino y se localizan exclusivamente en las proximidades del cardias.

Causan anorexia, retraso del crecimiento, anemia y muerte súbita debido a la intensa hemorragia (melena). En la mayoría de los casos, puede observarse un gran coágulo de sangre en el estómago, en el que no hay nunca restos de alimento y una cantidad variable de sangre en los primeros tramos del intestino.

Las causas no son bien conocidas, pero pueden considerarse implicadas las siguientes:

- Epiteliogénesis imperfecta de la parte esofágica del estómago en algunas estirpes (predisposición genética).
- Pienso pobre en proteínas y rico en ácidos grasos insaturados.
- Alimentación con granulados demasiado molidos.
- Deficiencia de vitamina E.
- Causas neurógenas (estrés).
- Ayuno forzado y/o prolongado.

Enteritis

1. Enteritis catarral (aguda, subaguda y crónica)

- **Enteritis catarral aguda:** podemos reconocerla macroscópicamente por la hipere-mia, edematización (predominio de fenómenos vasculares) y exudado seromu-



coso de la mucosa intestinal. El contenido intestinal aparece fluido y sin digerir (amorfo) y los ganglios linfáticos mesentéricos con linfadenitis aguda simple (tumefacción, congestión y edema). La consecuencia clínica más frecuente en este tipo de enteritis es la diarrea fluida (deshidratación, etc.)

Este tipo de enteritis se observan en: colibacilosis, enteritis víricas por rotavirus y coronavirus (DEP), gastroenteritis transmisible porcina (GTP), coccidiosis, giardiasis y criptosporidiosis.

- **Enteritis catarral subaguda:** presenta una mayor cantidad de exudado seromucoso y menor hiperemia y edema de la mucosa. La clínica de este tipo de enteritis será una diarrea fluida o pastosa y las consecuencias serán una mezcla de deshidratación con síndrome de mala absorción. Esta enteritis es frecuente en parasitosis y en disbiosis intestinales.
- **Enteritis catarral crónica:** en las enteritis catarrales crónicas los fenómenos vasculares (congestión y edema) son poco evidentes o no existen y predominan los fenómenos celulares que originan un engrosamiento de la mucosa y de la pared intestinal. Los nódulos linfáticos mesentéricos son más grandes (tumefactos), contienen pigmentos de desgaste, pero no suelen ser hiperémicos. Estas enteritis pueden proceder de enteritis catarrales agudas, o bien formarse directamente como suele ocurrir en muchas parasitosis intestinales. Los animales con enteritis crónicas presentan heces pastosas, diarreas intermitentes y síndrome de mala absorción. En ocasiones, la enteritis catarral crónica puede presentar aspectos muy especiales: enteritis catarral crónica hipertrófica que se caracteriza por una mucosa muy engrosada, con moco adherente y a veces con pólipos y la enteritis catarral crónica atrófica que presenta la mucosa y pared intestinal muy delgada.

2. Enteritis hemorrágica

Se caracteriza por la aparición de sangre en la luz intestinal, necrosis aguda de la mucosa y la imbibición de sangre de la mucosa del intestino.

Este tipo de enteritis es frecuente en enterotoxemias del lechón, salmonelosis aguda, carbunco, disentería porcina y en algunas formas de enteropatías proliferativas.

3. Enteritis fibrinosa (enteritis pseudomembranosa)

Se caracteriza porque la mucosa aparece tapizada por una membrana de fibrina de color amarillento (a veces marrón o grisácea) que se desprende fácilmente e incluso se elimina, en algunos casos, con las heces. Se observa como secuelas de enterotoxemias del lechón.

4. Enteritis necrótico-difteroide

Se caracteriza por una intensa y profunda necrosis de la mucosa con un infiltrado fibrinoso que alcanza a la submucosa y está acompañada por úlceras sobre las placas de Peyer. Este tipo de enteritis es frecuente en: peste porcina clásica (forma crónica), salmonelosis crónica, disentería (especialmente si está contaminada con *Ballantidium coli*) y enteropatías proliferativas.

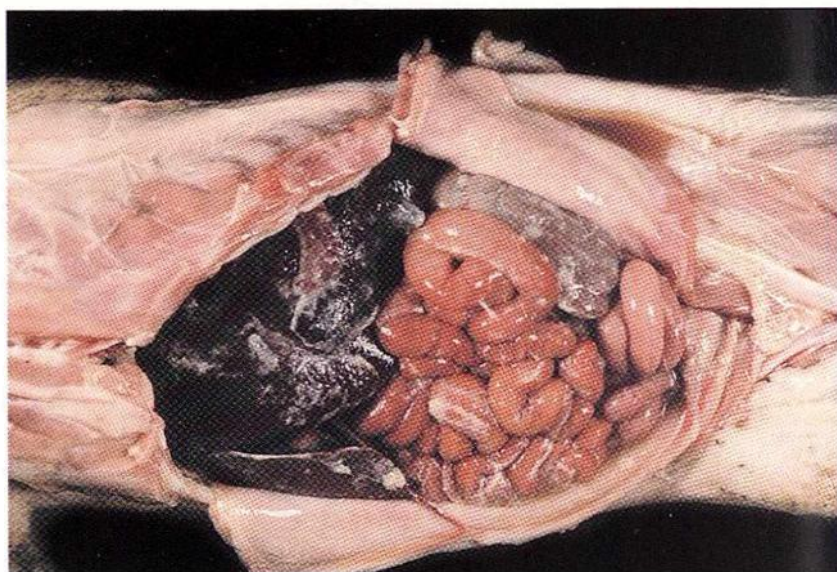
5. Enteritis granulomatosas

Se trata de enteritis crónicas que aparecen en el curso de enfermedades con evolución lenta o muy lenta. Se caracterizan por engrosamiento de la mucosa, a veces formando pliegues que provocan una pérdida de absorción de nutrientes y conducen al adelgazamiento progresivo y a la caquexia. Macroscópicamente pueden confundirse con enteritis catarrales crónicas, pero el estudio histopatológico revela el componente inflamatorio de tipo granulomatoso que las identifica. Son poco frecuentes en el ganado porcino y podrían asociarse a tuberculosis y parasitosis.

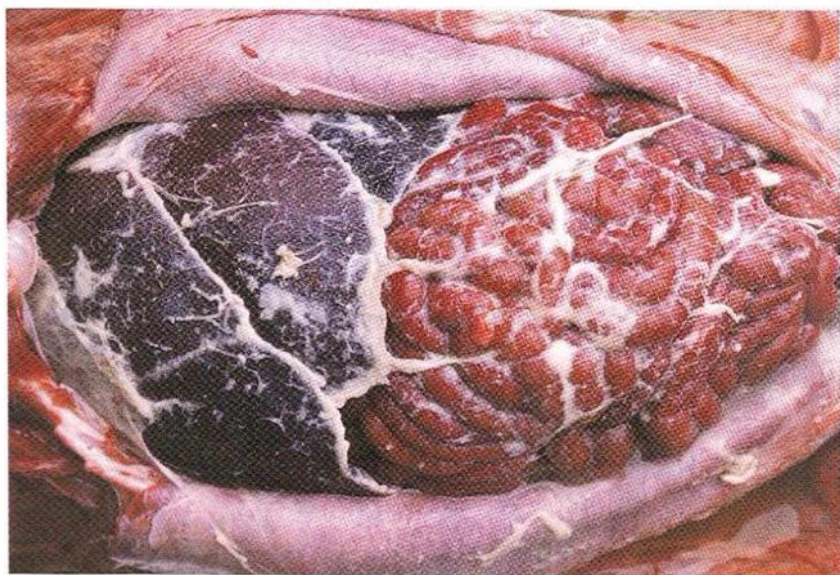
Estenosis rectal

Consiste en un estrechamiento de la luz intestinal debido a un intenso proceso de esclerosis como secuela de una previa necrosis y destrucción de tejido rectal. Se observa en granjas que han sufrido procesos entéricos graves y en animales que han padecido prolapso rectal. Los animales afectados presentan estreñimiento crónico, distensión abdominal y retraso del crecimiento.





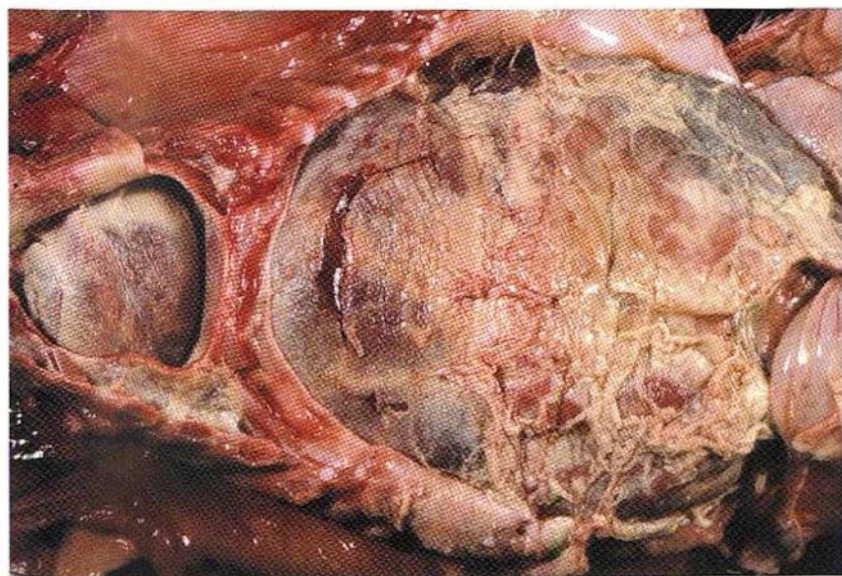
5.1 Peritonitis fibrinosa en un lechón de transición. Asas intestinales y superficie del hígado recubiertas de material amarillento y coagulado (fibrina). Enfermedad de Glässer (*Haemophilus parasuis*). Imágenes semejantes pueden observarse en casos de infección por *Streptococcus suis*.



5.2 Peritonitis fibrinosa en lechón de inicio de cebo con material fibrinoso sobre la superficie del hígado y entre las asas intestinales. Enfermedad de Glässer por *Haemophilus parasuis*.

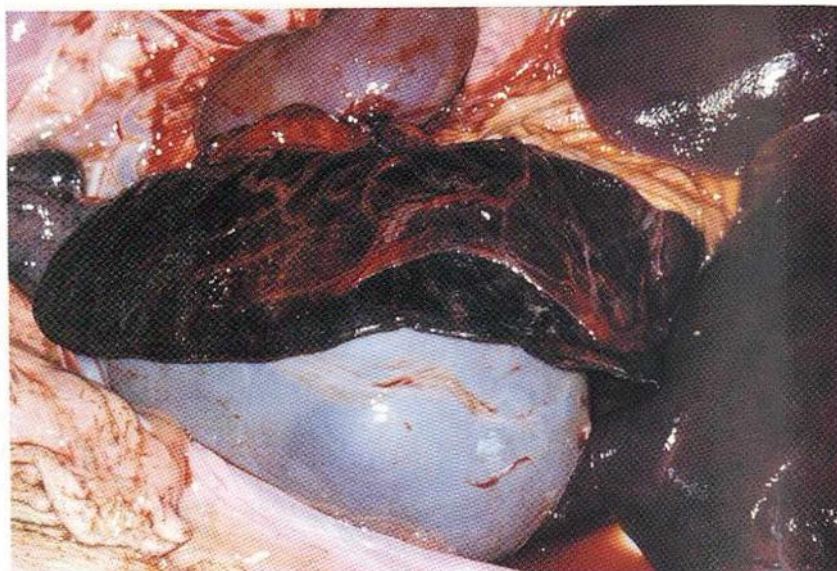


5.3 Peritonitis serofibrinosa de un lechón de final de transición con abundante fibrina y líquido transparente en la cavidad peritoneal con infección mixta de *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis*.



5.4 Peritonitis fibrinopurulenta. Lechón de inicio de cebo con abundante material fibrinoso en la cavidad abdominal. Este animal presentaba también poliartritis y meningitis fibrinopurulenta. Cuando interviene *Streptococcus suis* se puede observar mayor derrame peritoneal y el aspecto de la fibrina suele ser más sucio o purulento que en la enfermedad de Glässer.

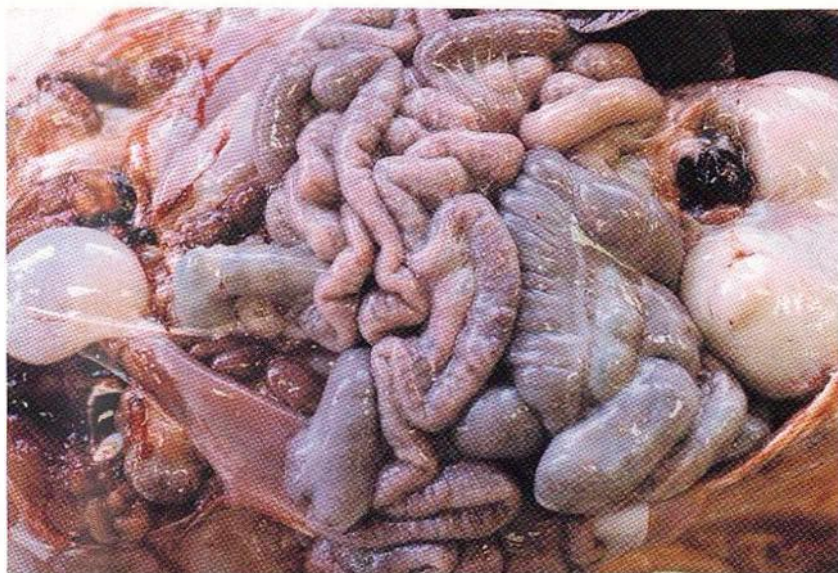




5.5 Torsión de bazo. Se observa ocasionalmente y se caracteriza por incremento del tamaño esplénico y una intensa congestión por obstrucción venosa. Es causa de muerte súbita en cerdos de todas las edades.



5.6 Tumefacción de nódulos linfáticos mesentéricos. Éste es un hallazgo frecuente en los lechones de final de transición o principio de cebo afectados por el síndrome de desmedro posdestete asociado a circovirus tipo II.

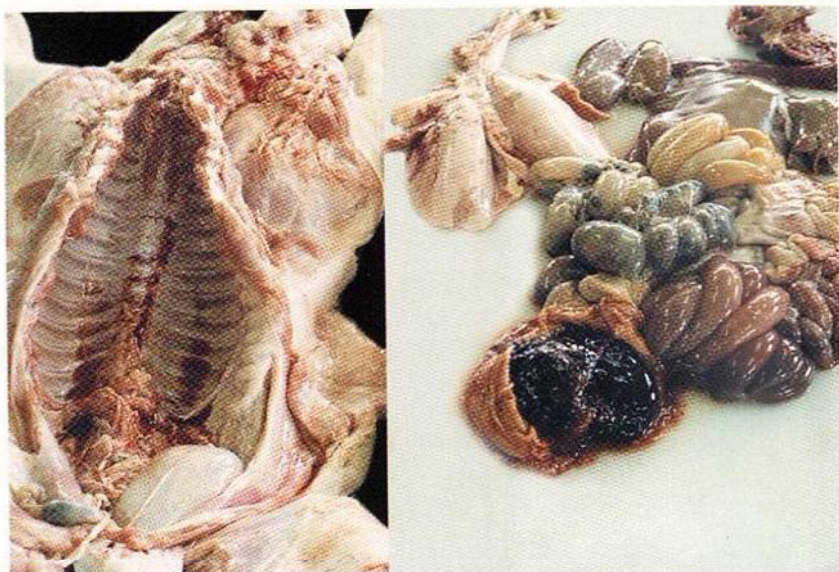


5.7 Nódulo linfático gastrohepático infartado. Lechón de transición. En la curvatura menor del estómago destaca la tumefacción y el aspecto hemorrágico del nódulo linfático gastrohepático. Peste porcina clásica aguda.



5.8 Nódulo linfático gastrohepático infartado (detalle de la imagen anterior). Se aprecia el tamaño incrementado y el color rojo intenso (infarto) del nódulo linfático. Esta lesión es muy significativa de la peste porcina clásica pero el nódulo linfático también puede aparecer afectado en septicemias bacterianas.

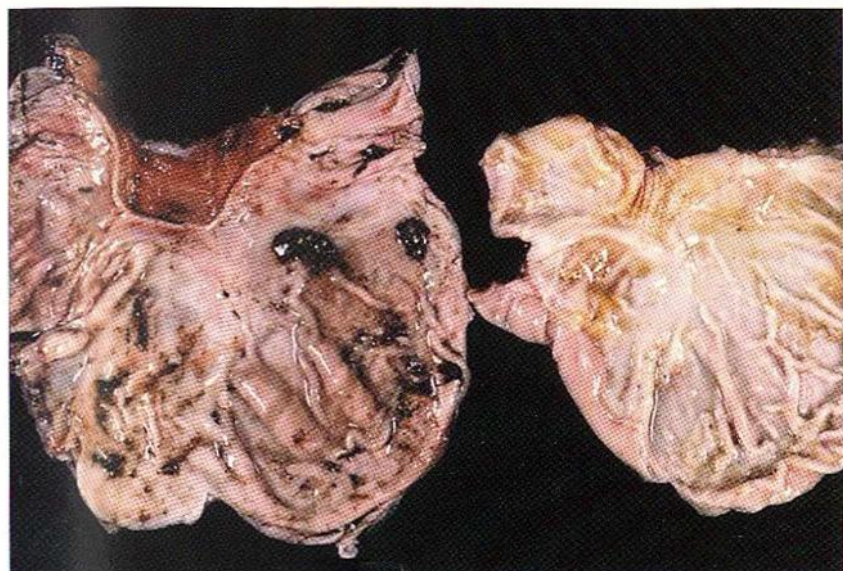




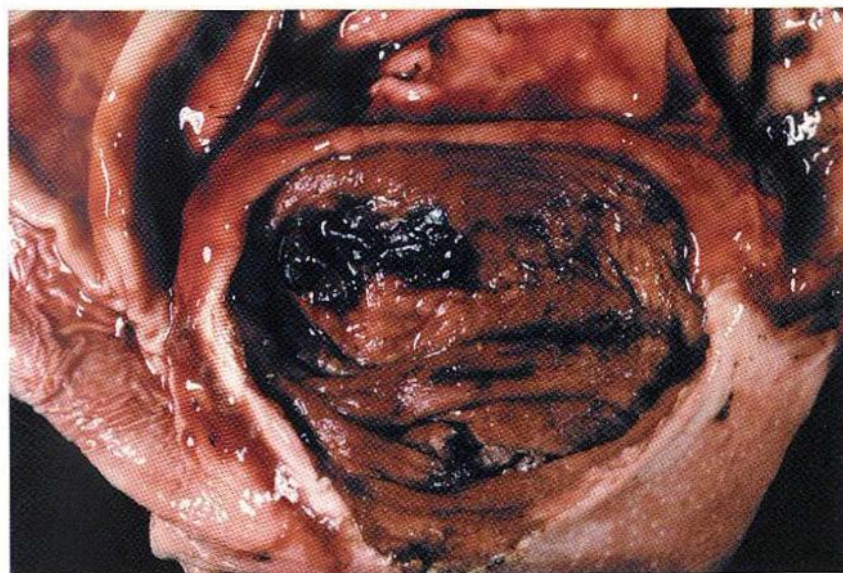
5.9 Úlcera gástrica. Lechón de cebadero con muerte súbita en el que destaca el aspecto anémico general y un gran coágulo de sangre en el estómago.



5.10 Úlcera de estómago. Estómago de un cerdo de cebo con un gran coágulo de sangre y la ausencia de restos de alimento.

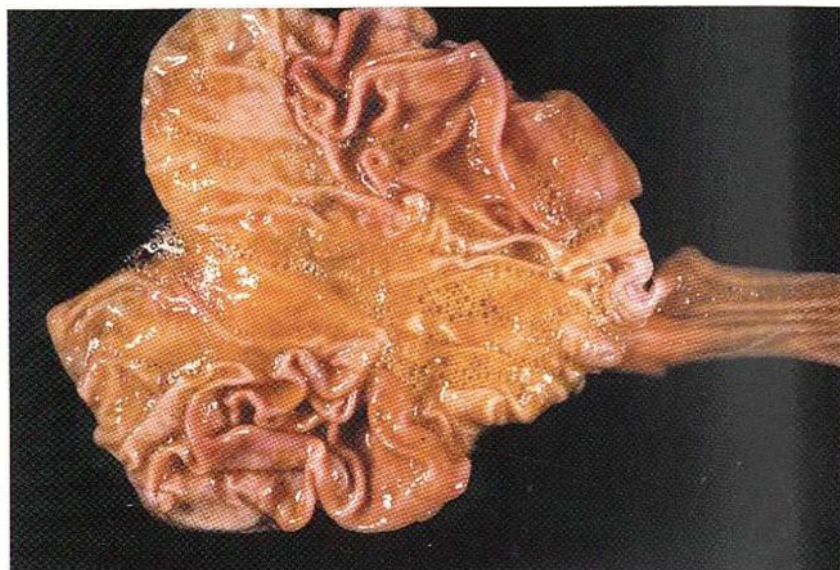


5.11 Cerdos de cebo: imagen comparativa entre un estómago con una úlcera en su *pars esofágica* y restos de sangre (izquierda) y otro estómago normal (derecha).



5.12 Cerdo de cebo con muerte súbita. Detalle de una úlcera de estómago en las proximidades del cardias.

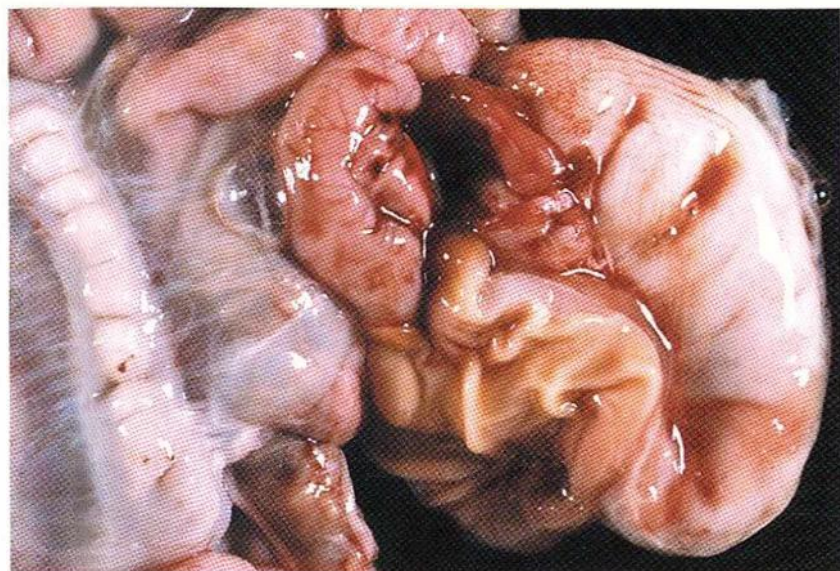




5.13 Gastritis catarral en un lechón en transición. Destaca la tumefacción de la mucosa, exceso de moco y ligera congestión de la región fúndica. Colibacilosis endotóxica.

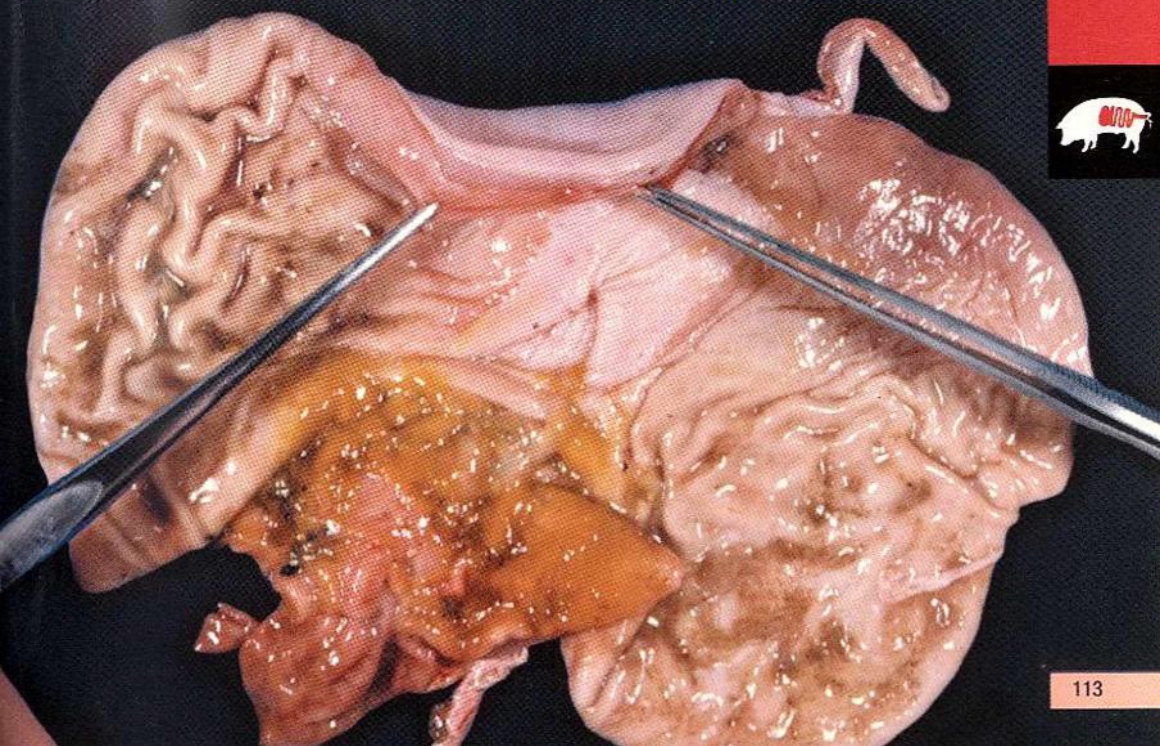


5.14 Gastritis hemorrágica en un lechón en transición. Se observa sangre en la luz y edematización de la pared gástrica. Colibacilosis endotóxica y septicémica.



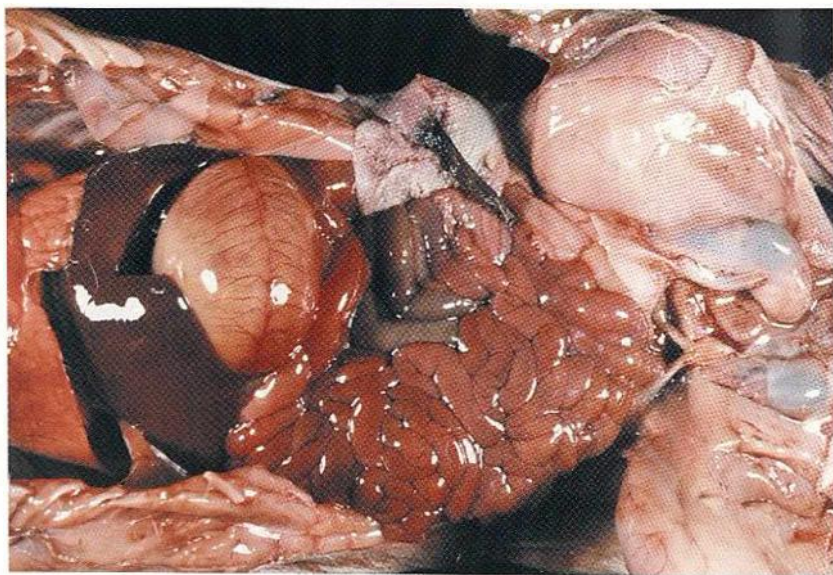
5.15 Edema del estómago (también del mesenterio) en un lechón en transición en el curso de la enfermedad de los edemas (colibacillosis endotóxica).

5.16 Edema de la pared del estómago en un lechón en transición. Las pinzas destacan una línea de aspecto gelatinoso (edema) bajo la mucosa gástrica.

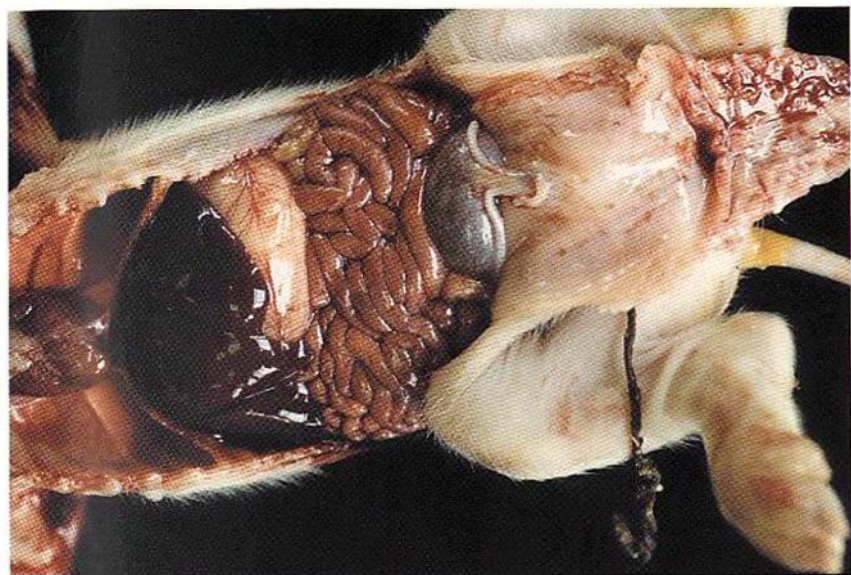




5.17 Mesenterio e intestino de un lechón en la primera semana de transición. Destaca el aspecto gelatinoso debido al edema del mesenterio y de la serosa del intestino delgado. Enfermedad de los edemas del cerdo o colibacilosis endotóxica.



5.18 Lechón neonato con enteritis catarral aguda. Se observa fuerte congestión intestinal y contenido intestinal fluido. Se debe a una infección temprana por *E. coli*. Colibacilosis septicémica.

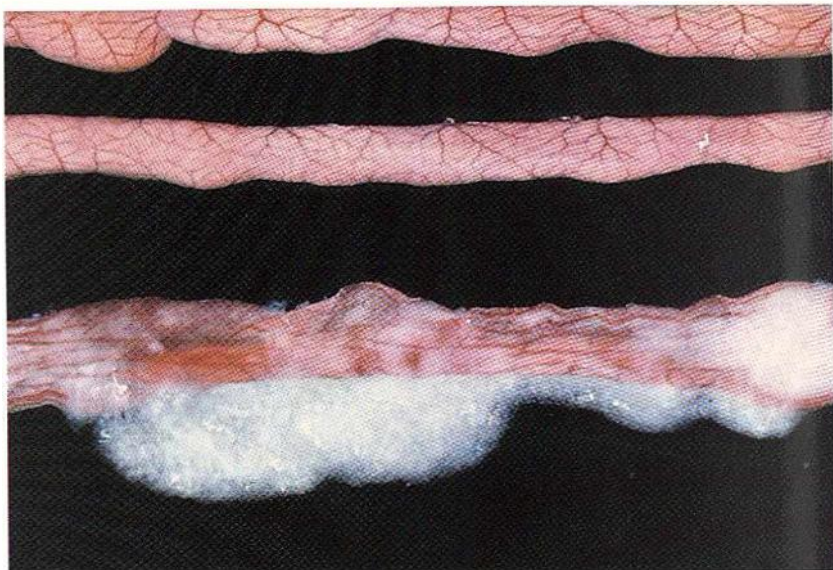


5.19 Lechón de 2 días con fuerte enteritis catarral aguda. Presenta congestión intestinal, distensión de asas intestinales con contenido fluido y estómago lleno de leche. Colibacilosis diarreica.

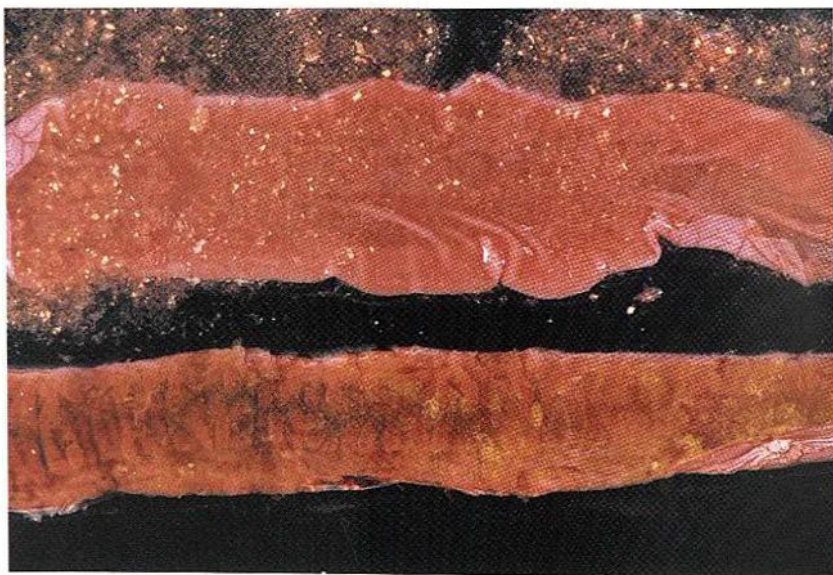


5.20 Asas de intestino delgado de un lechón de 3 días con enteritis catarral aguda a subaguda. El contenido es amarillento, fluido, sin digerir, con formación de gas y distiende las paredes intestinales. Colibacilosis diarreica.





5.21 Lechón lactante con enteritis catarral aguda. Se observa hiperemia de la mucosa y de los vasos de la serosa intestinal. El contenido es fluido, con exceso de moco y flóculos sin digerir. Colibacilosis.



5.22 Intestino delgado de un lechón en transición con enteritis catarral aguda. Destaca la congestión de la mucosa, el contenido líquido y restos de alimento sin digerir. Colibacilosis.

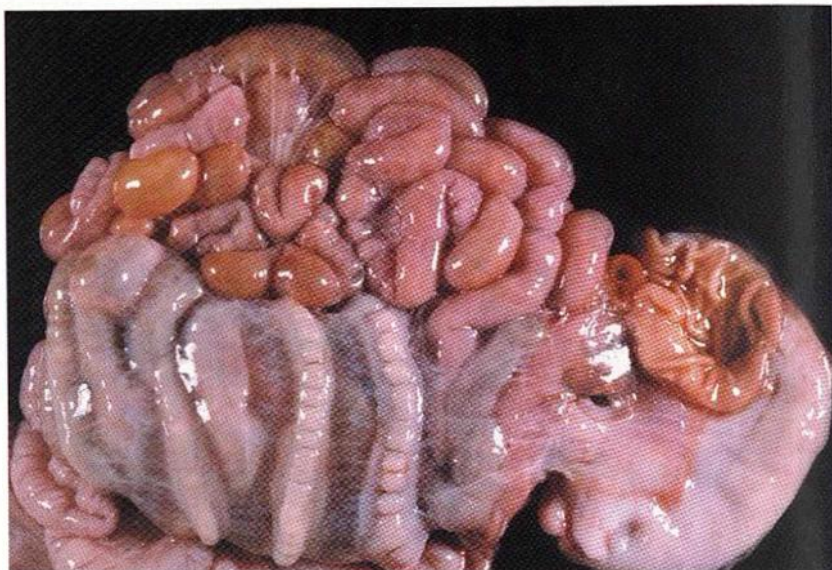


5.23 Íleon de un lechón de 9 días con enteritis catarral subaguda-crónica en la que se aprecia un ligero engrosamiento de la mucosa. Coccidiosis.

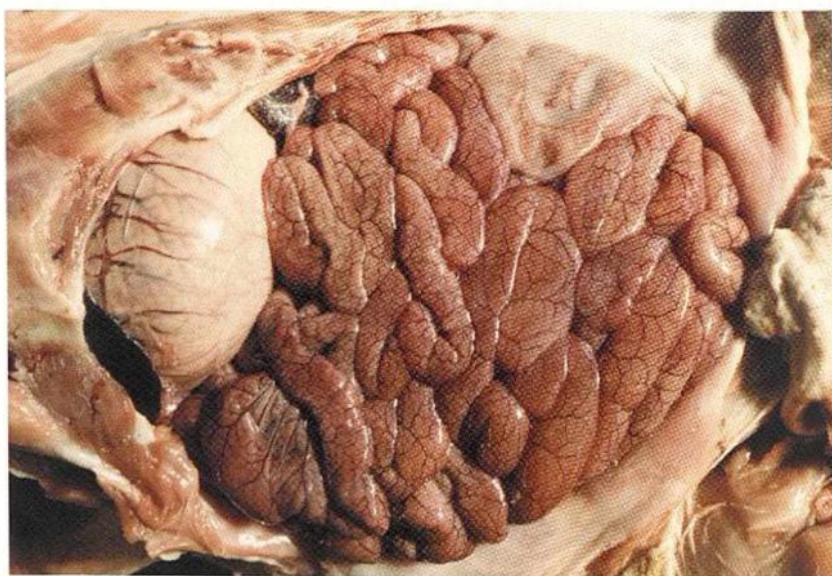


5.24 Tramos abiertos de intestino de un lechón lactante con enteritis catarral crónica. Se observa contenido fluido, ausencia de fenómenos vasculares y ligero engrosamiento de la mucosa. Coccidiosis.

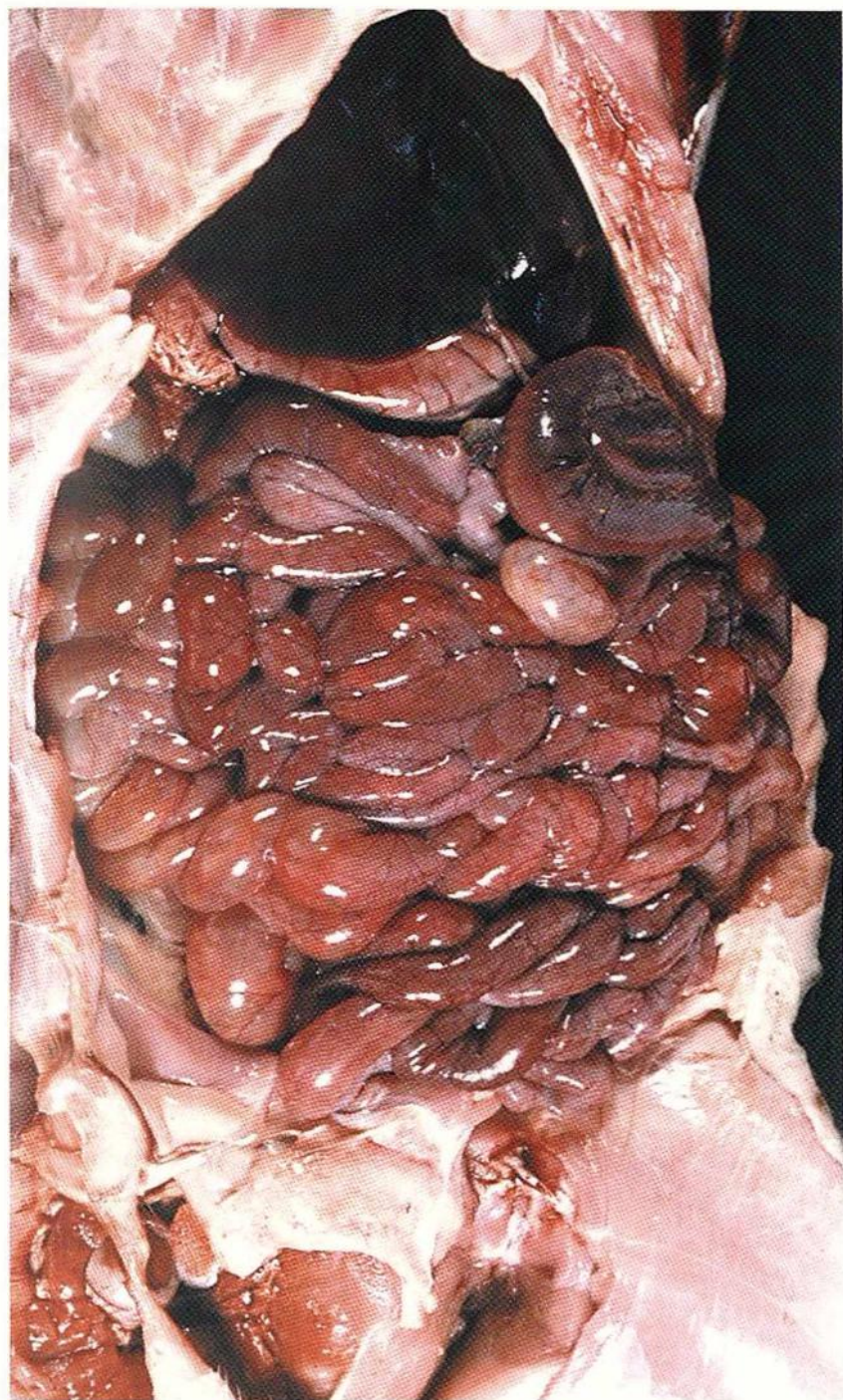




5.25 Estómago y paquete intestinal de un lechón en transición, en el que destaca la edematización generalizada del digestivo. Enfermedad de los edemas (colibacillosis endotóxica).

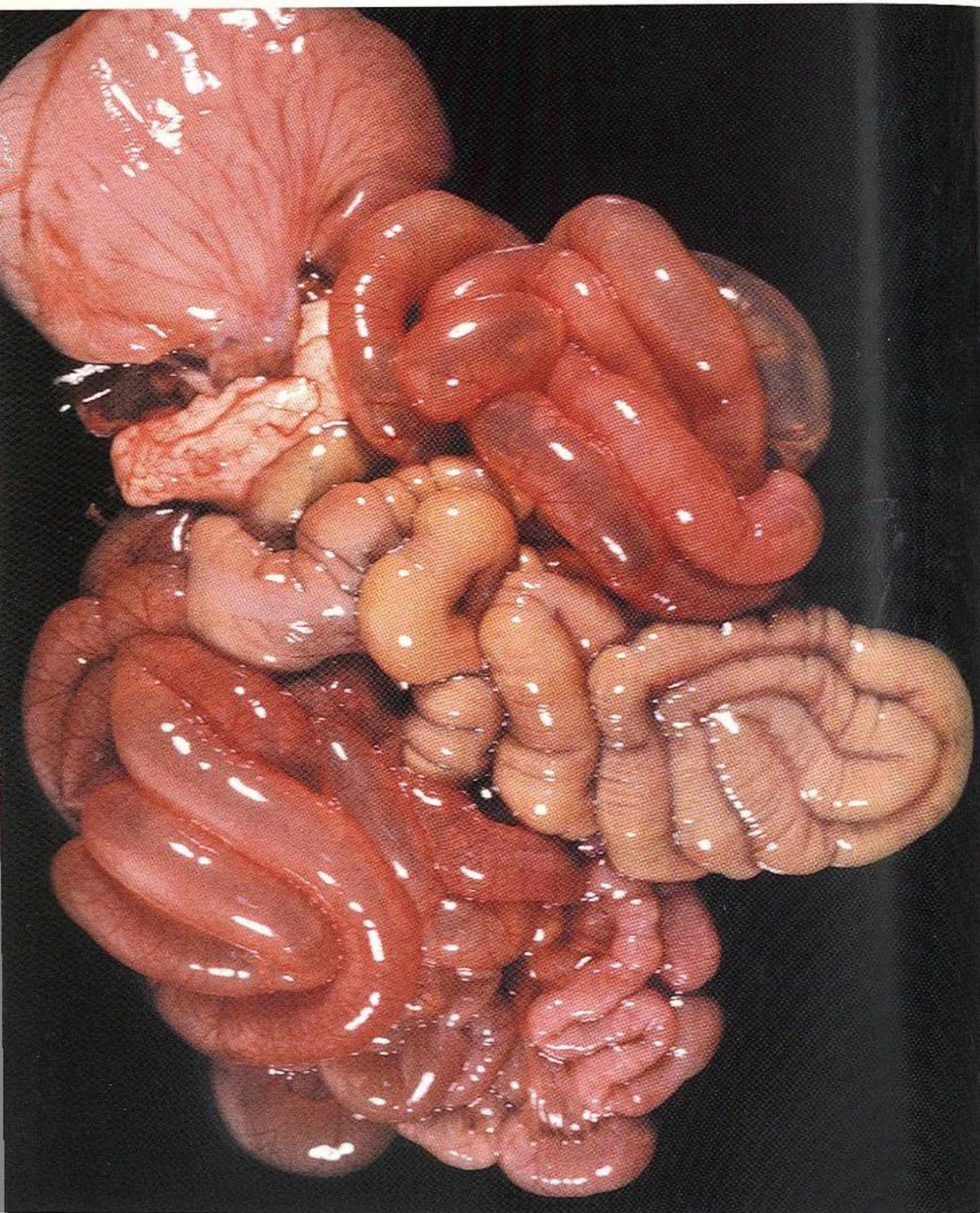


5.26 Intestino de un lechón en transición con gran encharcamiento intestinal debido al cúmulo de líquidos en su luz. Se trata de una forma especial de colibacillosis endotóxica que cursa con ausencia de edemas y fuerte deshidratación.

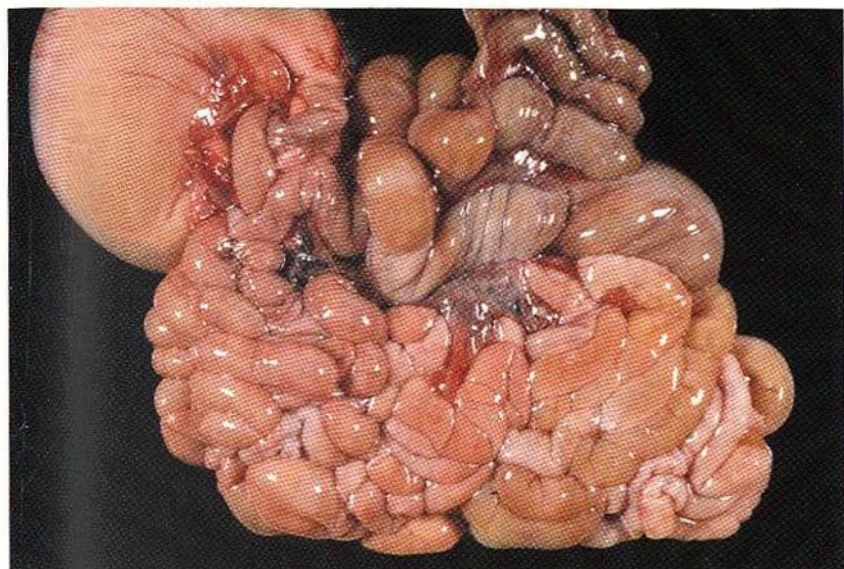


5.27 Lechón de transición con fuerte hiperemia intestinal (enteritis catarral aguda) y un característico encharcamiento intestinal en el curso de una colibacilosis endotóxica.

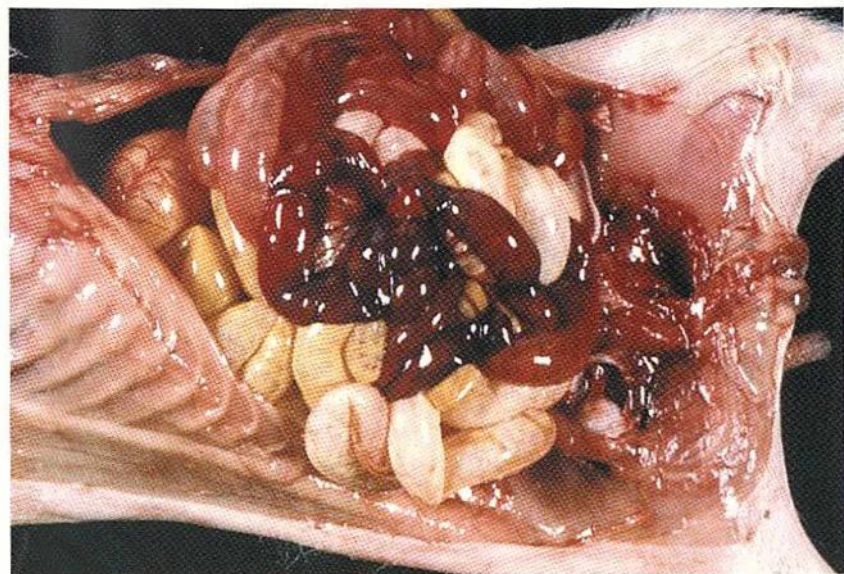




5.31 Digestivo de un lechón en transición con fuerte enteritis y contenido amarillento en el curso de una diarrea epidémica (DEP).



5.32 Lechón de transición con enteritis catarral, asas distendidas, contenido amarillento y fluido en otro caso de diarrea epidémica porcina (DEP).



5.33 Lechón de 2 días con enteritis hemorrágica. Las asas intestinales son de color rojo intenso y en la luz existe sangre. Enterotoxemia del lechón por *Clostridium perfringens* tipo C.





5.34 Detalle de las asas intestinales de otro lechón lactante con enteritis hemorrágica por enterotoxemia.



5.35 Fotografía comparativa entre intestinos de lechones lactantes. A la izquierda, una enteritis hemorrágica por *Clostridium* y a la derecha, una enteritis catarral por *E. coli*.



5.36 Tramos de intestino abierto de un lechón de 10 días. Necrosis por coagulación de la mucosa intestinal como secuela de la acción corrosiva de las toxinas de *Clostridium perfringens*.





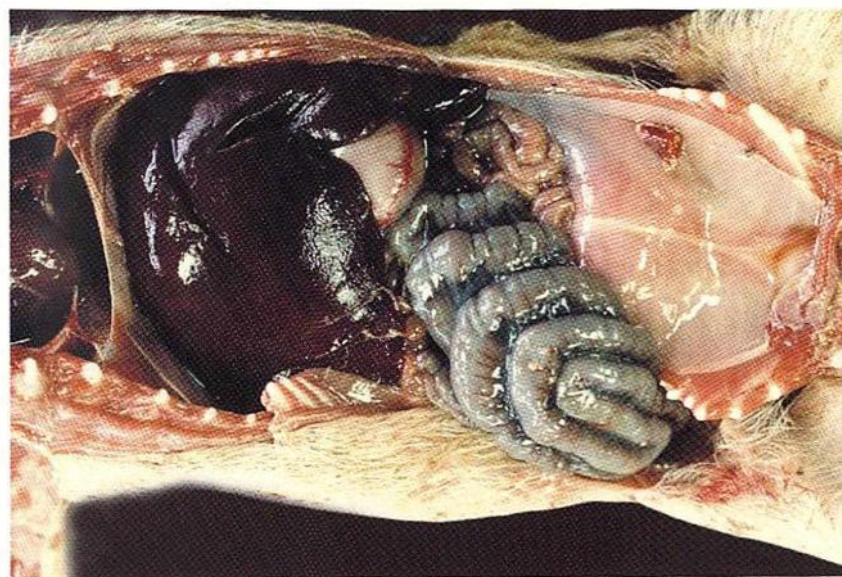
5.37 Lechón de cebo con enteritis catarral y hemorrágica (contenido de aspecto sucio) afectando al yeyuno e íleon. Se trata de un caso de clostridiasis pero imágenes muy semejantes también se observan en colibacilosis, disbiosis yatrogénicas y en algunas salmonelosis.



5.38 Lechón de inicio de cebo con fuerte enteritis hemorrágica y necrótica en intestino delgado y grueso. Destacan los nódulos linfáticos mesentéricos muy reactivos (inflamación) y la arteritis y trombosis de los vasos mesentéricos. Corresponde a un caso muy característico de salmonelosis aguda.

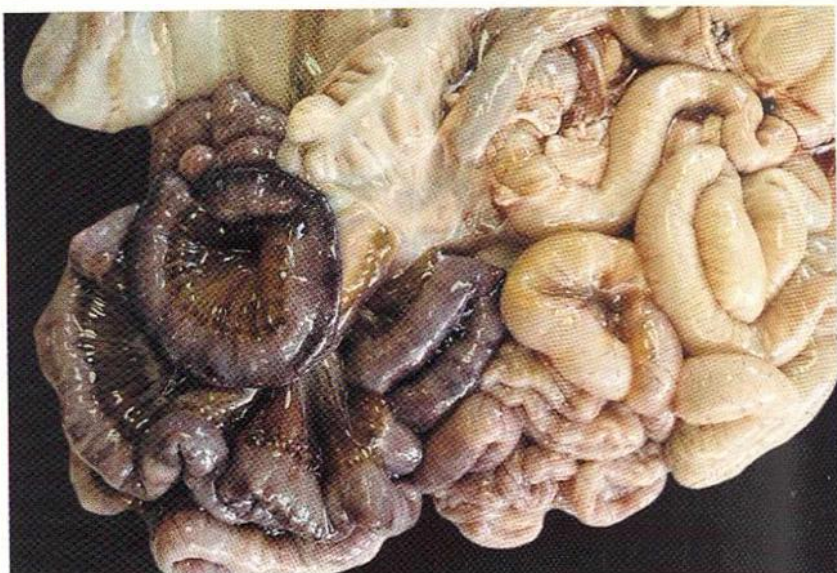


5.39 Lechón lactante con muerte súbita. En yeyuno e intestino grueso destaca un contenido sanguinolento muy oscuro. Corresponde a un caso esporádico de enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo A que es menos frecuente que el C.

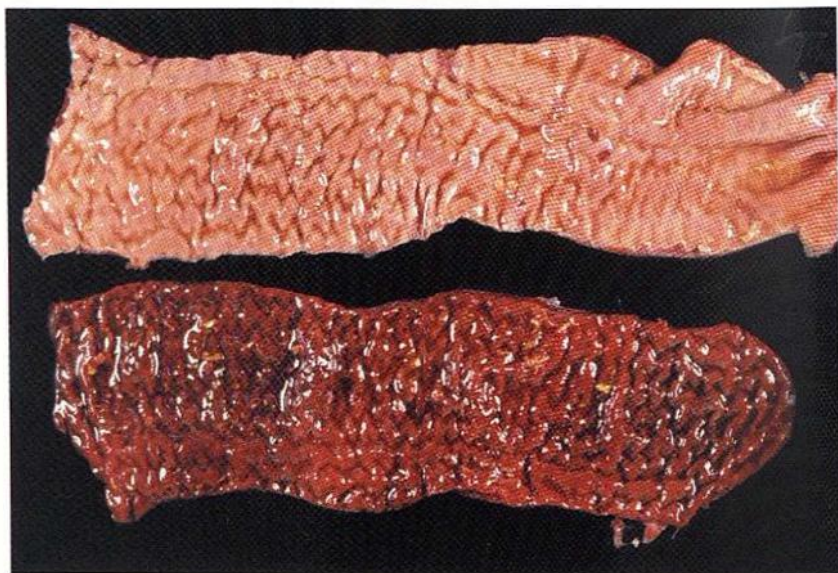


5.40 Lechón lactante en el que destaca un contenido de sangre digerida en colon. El animal, en vida, presentaba el abdomen de color negruzco y murió en pocas horas. Se trata de otro caso característico de *Clostridium perfringens* tipo A.





5.41 Cerdo de cebo con ileítis necrótico-difteroide debido a una enteropatía proliferativa o ileítis terminal (forma "enteritis necrótica") causada por *Lausonia intracellularis*.



5.42 Tramos de íleon terminal con enteritis hemorrágica y proliferativa en un cerdo de cebo. Se trata de una la "enteropatía proliferativa hemorrágica", otra forma lesional del complejo ileítis terminal asociado a *Lausonia intracellularis*.

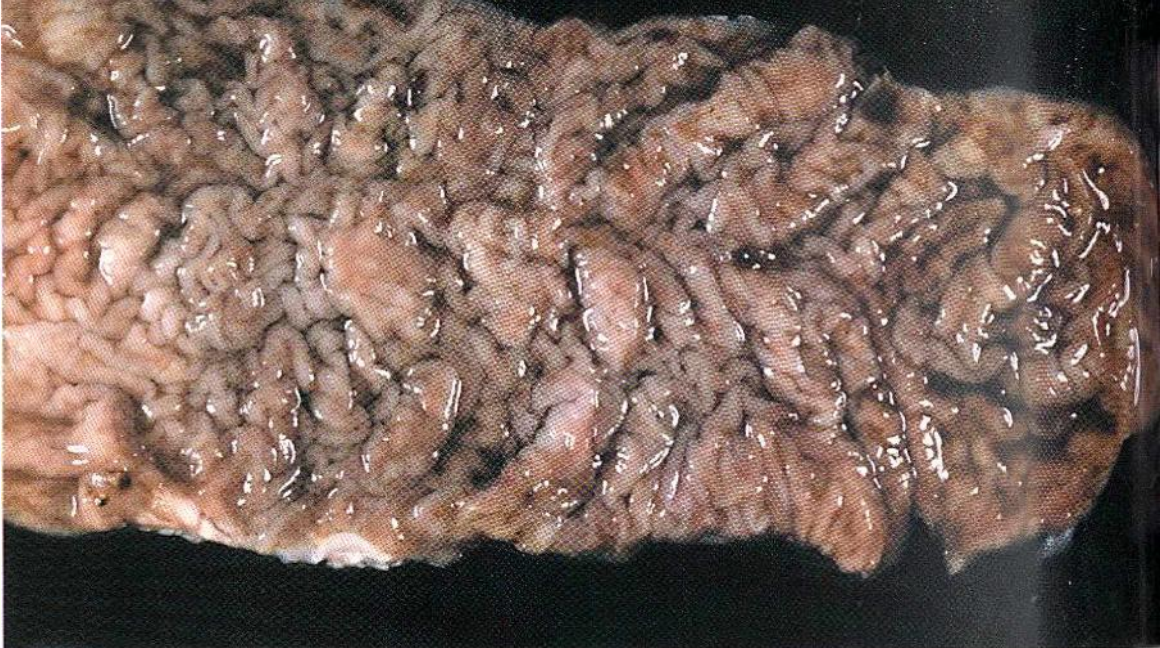


5.43 Cerdo de cebo con enteritis hemorrágica y proliferativa localizada en íleon terminal. Se trata de otro caso de enteropatía proliferativa porcina.



5.44 Cerdo de cebo con enteritis proliferativa y necrótica en el íleon. Destaca la intensa ulceración a lo largo de la placa de Peyer. Corresponde a la forma de "ileítis regional" de la enteropatía proliferativa.





5.45 Cerdo de cebo con tiflitis proliferativa. Se observa un engrosamiento exagerado de la mucosa y corresponde a la forma "adenomatosis intestinal porcina" del complejo de las enteropatías proliferativas porcinas asociadas a *Lawsonia intracellularis*.



5.46 Colon de un lechón en transición con tiflitis necrótico-difteroide focal. Se observa cúmulos de fibrina sobre ulceraciones de la mucosa que recubre al tejido linfoide y se denominan "botones pestosos". Corresponde a un caso de peste porcina clásica crónica, aunque lesiones muy semejantes se observan en el colon asociados a salmonelosis y disentería.

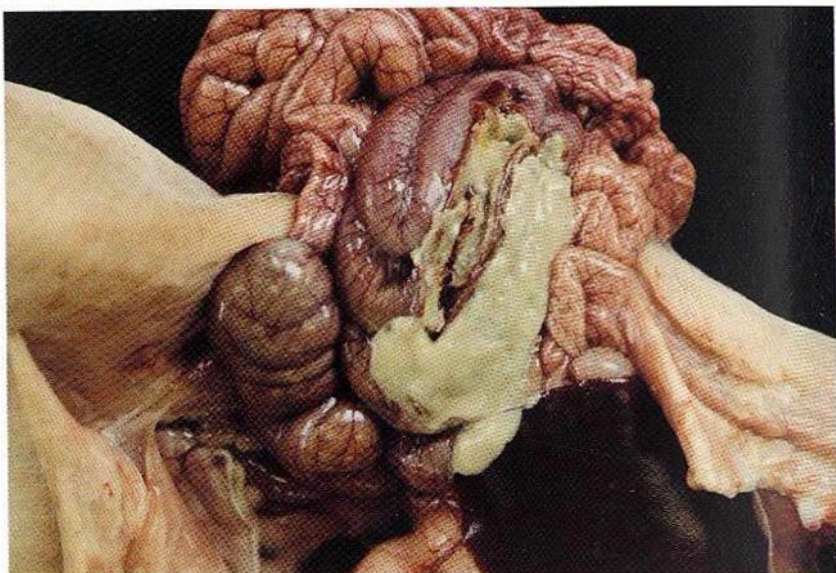


5.47 Colon de un cerdo de cebo con enteritis proliferativa. Corresponde a un caso crónico de espiroquetosis intestinal porcina por *Serpulina pilosicoli*.

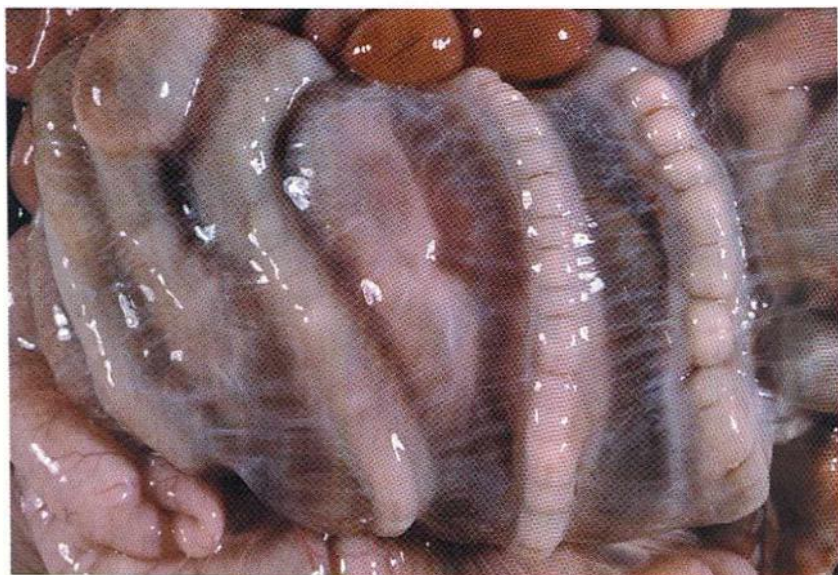


5.48 Colon de cerdo de cebo. Enteritis necrótico-difteroide por *Salmonella* sp.





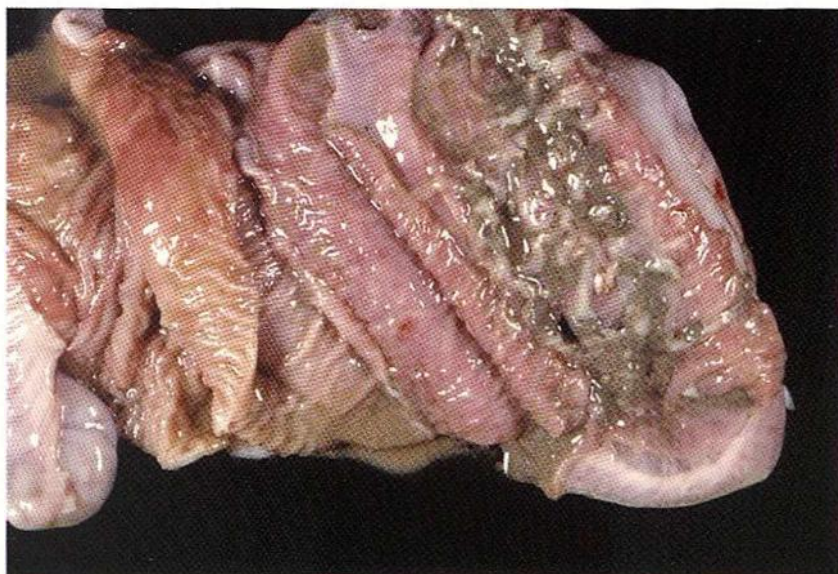
5.49 Colon espiral de un lechón de 10 días con colitis catarral crónica. Destaca un contenido amorfo de color amarillento y muy adherido a la mucosa. Coccidiosis.



5.50 Cerdo en transición con edema entre las asas del colon espiral. Es un caso típico de colibacillosis endotóxica o enfermedad de los edemas.



5.51 Cerdo de cebo con edema entre las asas del colon espiral y colitis necrótico-difiteroide. Se trata de una disentería porcina por *Brachyspira hyodysenteriae*.



5.52 Colon espiral de un lechón de final de transición con tiflitis proliferativa y difiteroide. Corresponde a una espiroquetosis complicada con el parásito oportunista *Balantidium coli*.





5.53 Cerdo de cebadero con colitis necrótico-difteroide asociado a disentería por *Brachyspira hyodysenteriae*.



5.54 Cerdo de cebo con colitis necrótico-difteroide focal, en forma de botones ulcerados. Esta lesión puede observarse en la disentería porcina.

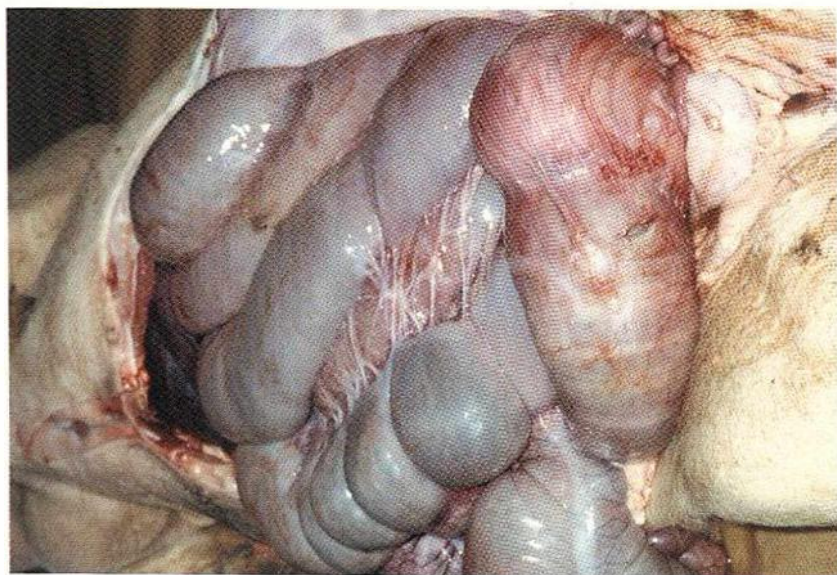


5.55-5.56 Tramos de colon de un cerdo de cebo con enteritis necrótico-difteroide formando "botones" de fibrina. Corresponde a un caso de disentería contaminada con *B. coli*.





5.57 Cerdo de inicio de cebo con una muy grave tiflitis necrótico-difteroide. Destaca el aspecto necrosado de la mucosa y la abundante capa de fibrina. Salmonelosis.

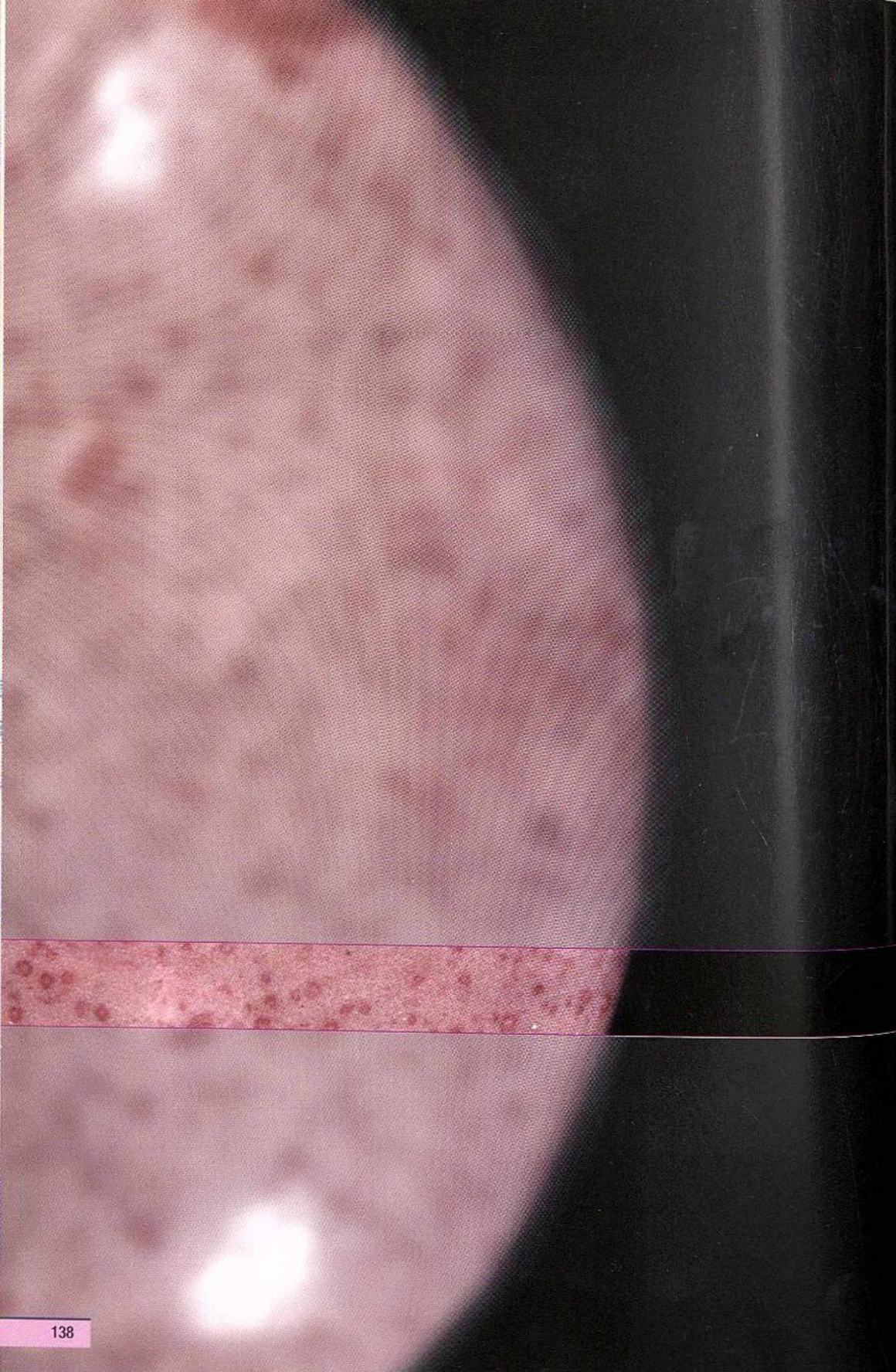


5.58 Cerdo de final de cebo con gran distensión de asas intestinales por retención fecal. El animal presentaba abdomen péndulo y dilatación abdominal. La causa era una estenosis rectal.



5.59 Estenosis rectal en un cerdo de cebo. Se observa un fuerte estrechamiento de la luz debido a la esclerosis de la pared intestinal. Suele asociarse a proctitis ulcerativa y a trombosis de los vasos hemorroides como secuelas de salmonelosis. Sin embargo, también se observan estenosis en prolapsos rectales, sin antecedentes de enterocolitis por *Salmonella*.

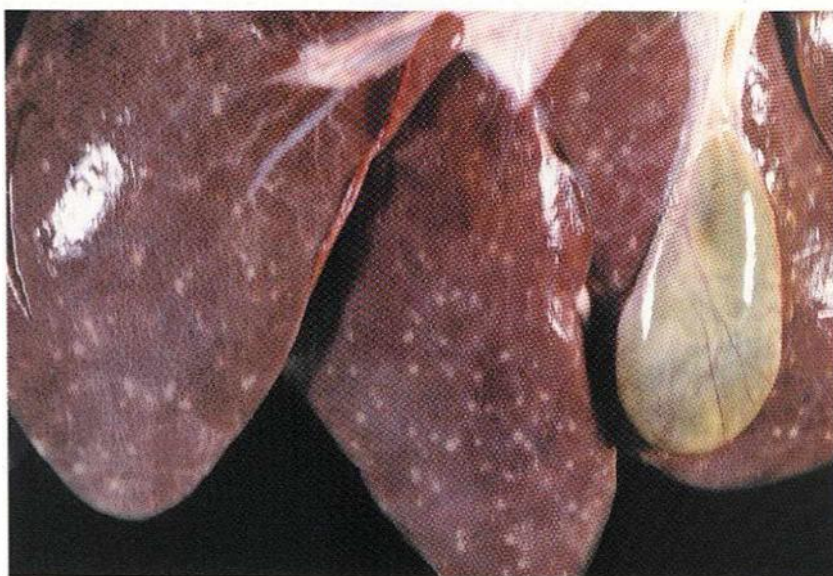




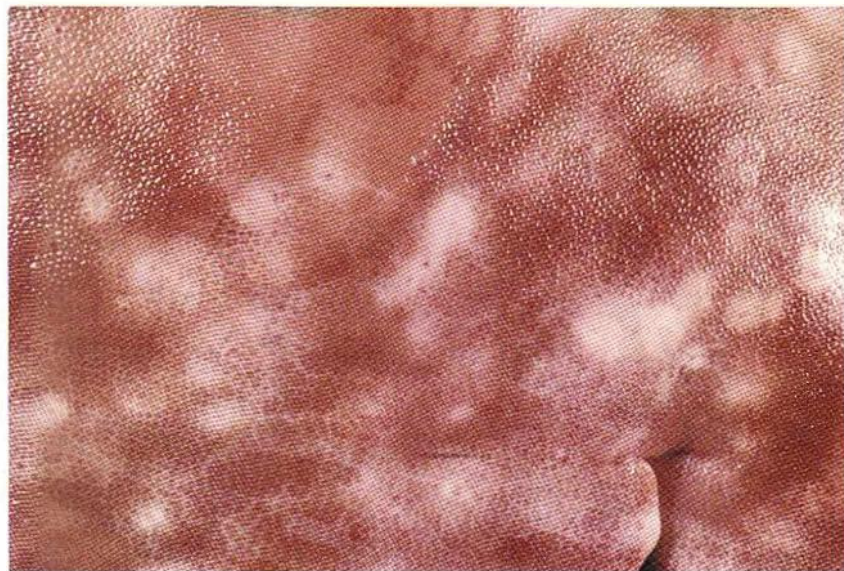
Capítulo 6.
Plano abdominal:
hígado, bazo, riñones y
aparato genitourinario



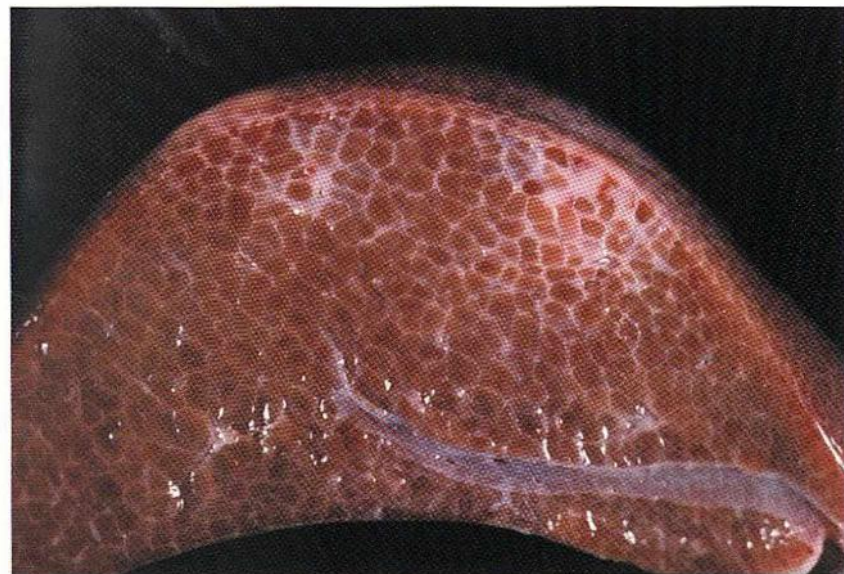
6.1 Hepatitis intersticial crónica parasitaria o "hígado de manchas blancas" en un cerdo de cebo. Se observan pequeñas áreas planas y de bordes difusos repartidas por la superficie hepática. Ascaridiasis.



6.2 Hígado de manchas blancas en un cerdo de cebo infestado por *Ascaris suum*. Ésta es la lesión hepática más frecuente en los cerdos de matadero.



6.3 Detalle de un hígado de manchas blancas en un cerdo de cebo. Destacan las áreas de bordes difusos que penetran entre los lobulillos hepáticos. Ascariasis.

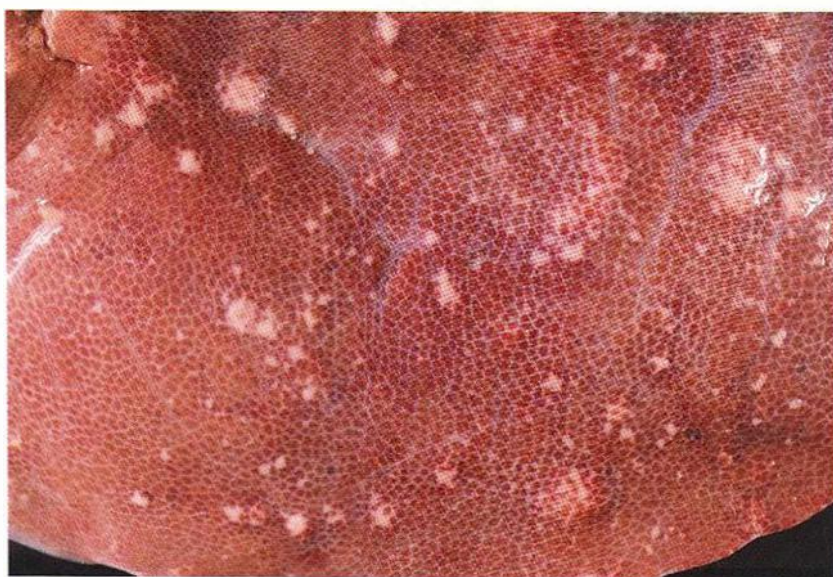


6.4 Sección de un hígado con manchas blancas. La reacción inflamatoria es superficial pero se introduce unos milímetros en el parénquima siguiendo el curso de los septos interlobulillares.





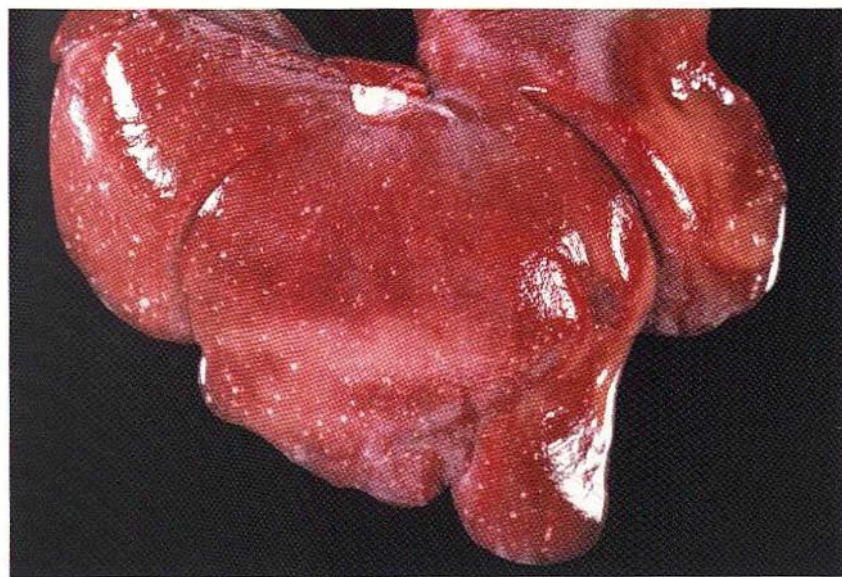
6.5 Hígado de cerda reproductora procedente de una pequeña explotación familiar. Se observan nódulos prominentes blanquecinos repartidos por el parénquima hepático. Tuberculosis.



6.6 Detalle del hígado anterior para apreciar cómo los nódulos hacen relieve en la superficie. Hepatitis granulomatosa por tuberculosis.



6.7 Cerebro, cerebelo e hígado de un lechón afectado por la enfermedad de Aujeszky. Se observa intensa congestión y hemorragias en el SNC (meningoencefalitis aguda no purulenta) y en el hígado focos de necrosis e inflamación.

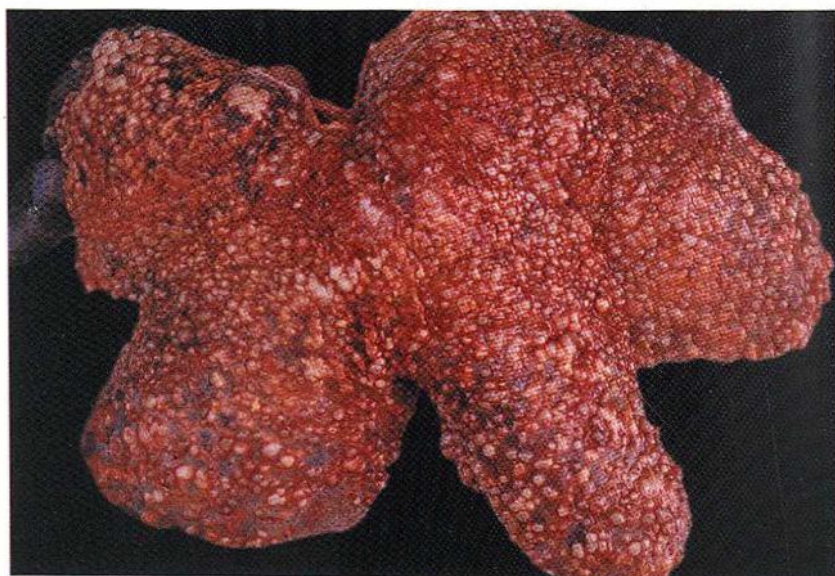


6.8 Hígado de un lechón con focos de necrosis y hepatitis en el curso de una enfermedad de Aujeszky.





6.9 Hígado de cerda reproductora con quistes grandes que poseían doble membrana y escólex en su interior. Hidatidosis.



6.10 Hígado de cerda procedente de una explotación familiar con un número muy elevado de pequeños quistes. En estos quistes podían identificarse los componentes característicos del quiste hidatídico. Hidatidosis.

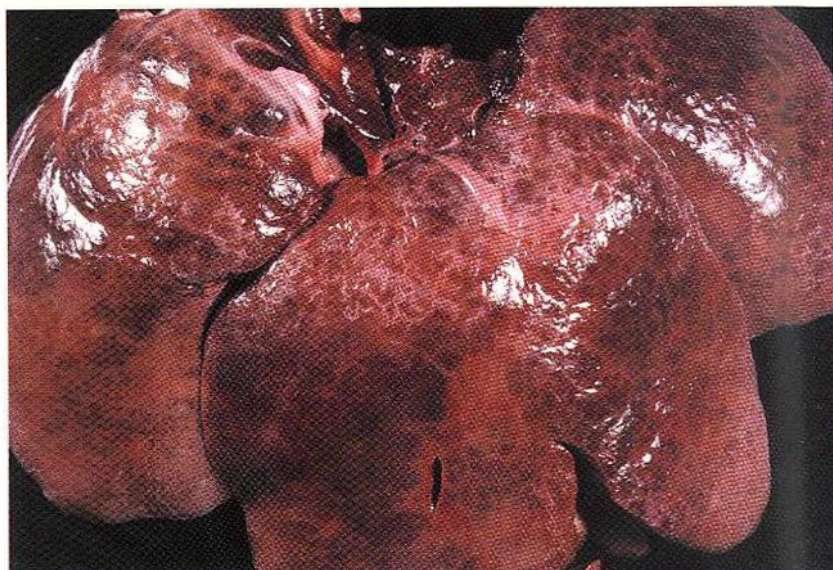


6.11 Hígado de cerdo de cebo en el que destaca un quiste superficial que contiene un único escólex. Cisticercosis.

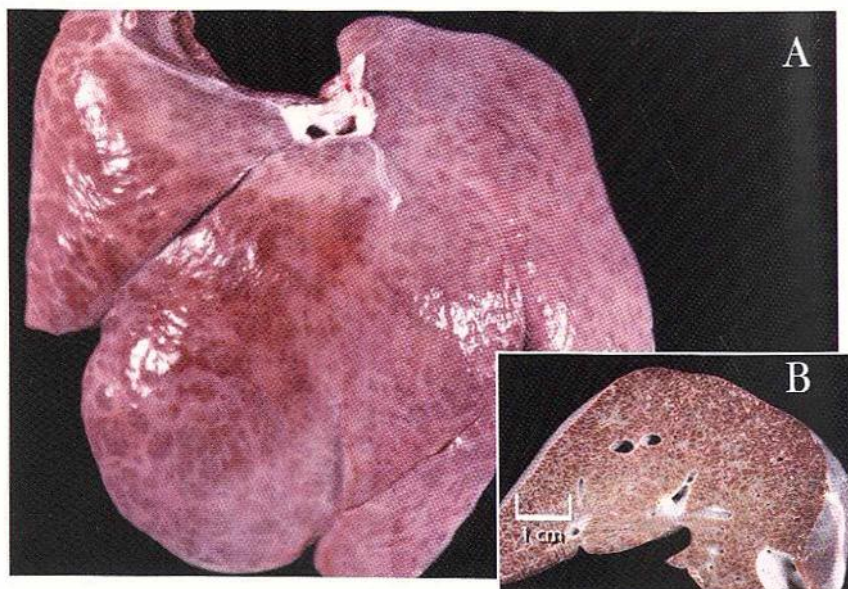


6.12 Detalle del hígado de un lechón lactante con varios quistes congénitos. La estructura de estos quistes sólo posee una membrana y suelen coincidir con quistes renales. Origen genético.





6.13 Cerdo de cebadero con cirrosis hepática. Hígado con superficie irregular debido a la fibrosis y a la hiperplasia regenerativa. El órgano presenta un incremento notable de consistencia y suele estar relacionado con distrofias hepáticas previas o insuficiencia circulatoria grave.



6.14A: Cerdo de cebo con cirrosis hepática. Tamaño reducido del órgano y superficie irregular con nodulaciones rojizas prominentes (regeneración) y bandas de retracción grisáceas de tejido conjuntivo fibroso. Se trata de una cirrosis posdistrófica de origen nutricional. B: Sección de un hígado con cirrosis de un cerdo de cebo. Se observa una superficie irregular e incremento de tejido conjuntivo fibroso.



6.15 Hígado de cerda reproductora incrementado de tamaño, superficie irregular, perihepatitis focal y color muy aclarado. Linfoma. Esta entidad patológica es poco frecuente en el ganado porcino.



6.16 Sección del hígado anterior en el que se aprecia la infiltración de un tejido blanco grisáceo entre el parénquima hepático. Este tejido estaba compuesto por células linfocíticas tumorales. Linfoma.

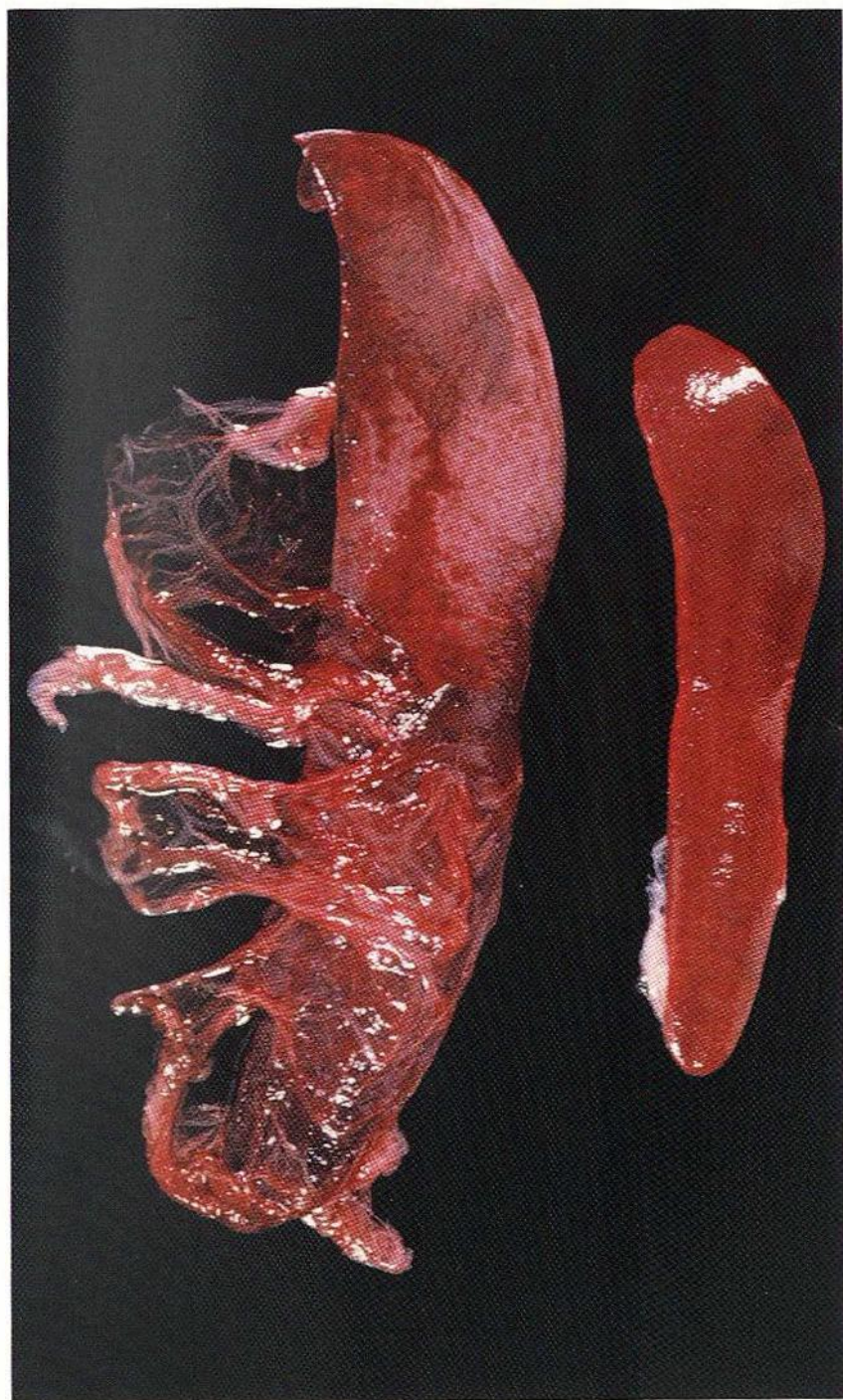




6.17 Bazo de cerdo en cebadero con numerosos infartos en los bordes que distienden la cápsula esplénica. Peste porcina clásica.



6.18 Secciones de un bazo de lechón en transición con infartos. Peste porcina clásica.



6.19 Imagen comparativa de dos bazos de lechones de la misma edad en fase de transición. A la derecha bazo normal y en la imagen de la izquierda se observa un órgano incrementado de tamaño, con áreas necrosadas congestivas y anémicas. Además, destaca la adherencia de la cápsula con el epiplón. Torsión de bazo.





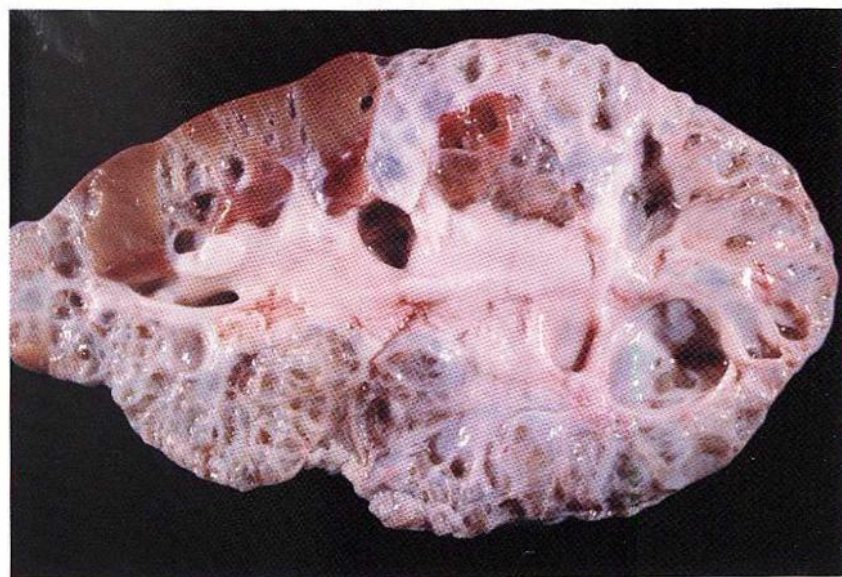
6.20 Cerdo de cebo. Masa blanquecina y de aspecto tumoral en uno de los riñones. Nefroblastoma embrionario congénito.



6.21 Quistes renales congénitos en un riñón de cerdo de cebo. Se trata de una malformación congénita frecuente en porcino y constituye un hallazgo casual de matadero y en necropsia. No suelen proporcionar clínica.

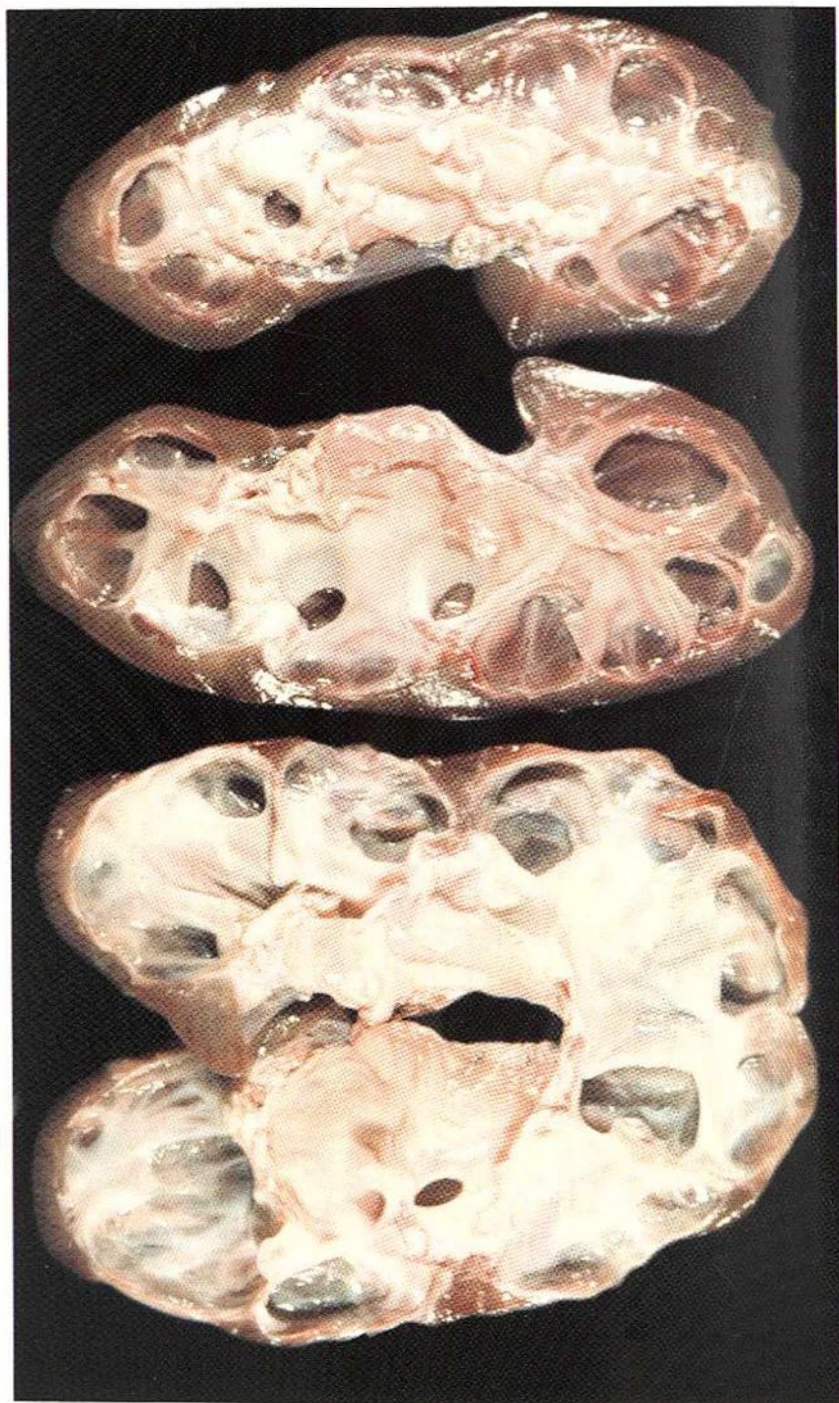


6.22 Riñón poliquístico en un cerdo de cebadero. Salvo casos de afección muy intensa, no suelen proporcionar clínica y constituyen un hallazgo de necropsia o de matadero.



6.23 Sección de un riñón en el que la mayor parte del tejido es sustituido por un sistema de quistes. Riñón poliquístico de origen congénito. Esta patología tiene una base genética y en ocasiones coincide con la presencia de quistes congénitos hepáticos.





6.24 Riñones de un cerdo de cebo seccionados. Se observa dilatación de la pelvis renal. Hidronefrosis.

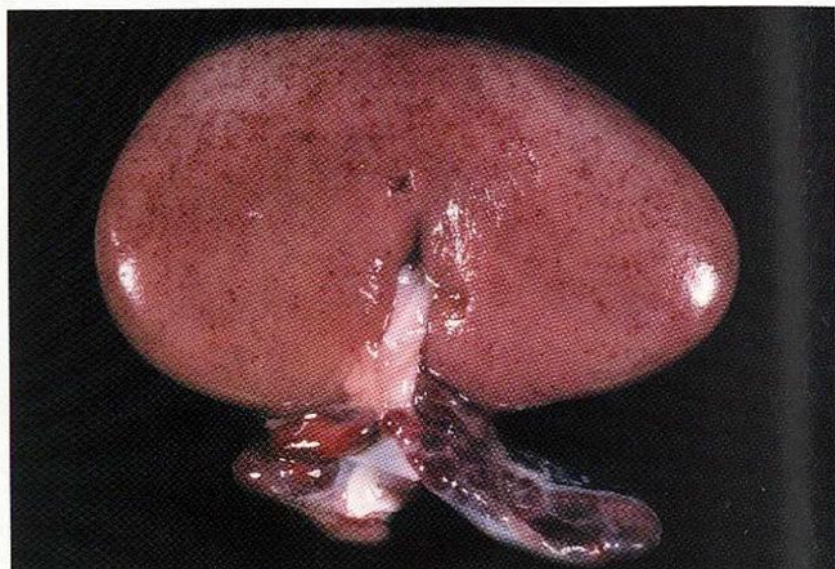


6.25 Riñón de cerda reproductora con hemorragias petequiales distribuidas difusamente por el parénquima renal. Se trata de un caso de micotoxicosis por consumo de un pienso húmedo y enmohecido. (Fotografía cedida por D. Luis Cuervo).

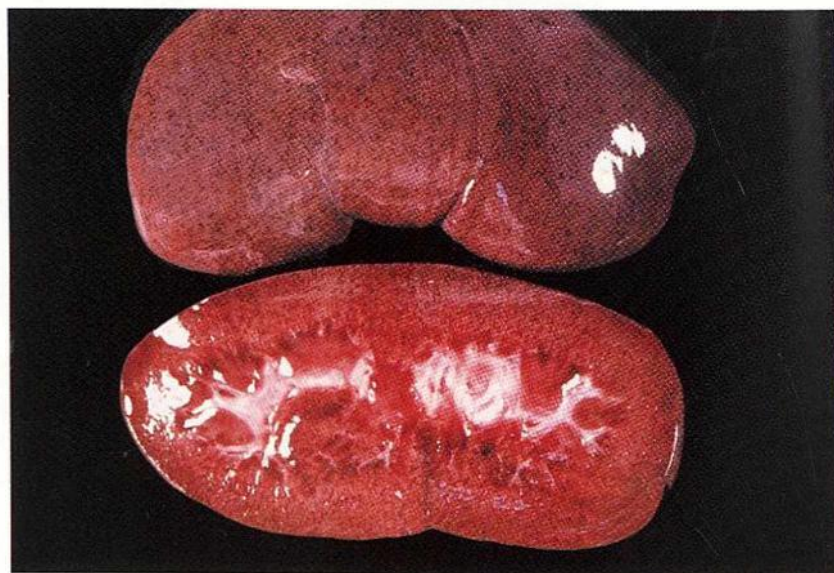


6.26 Sección del riñón anterior en el que se aprecian las pequeñas hemorragias. Intoxicación aguda por micotoxinas. (Fotografía cedida por D. Luis Cuervo).

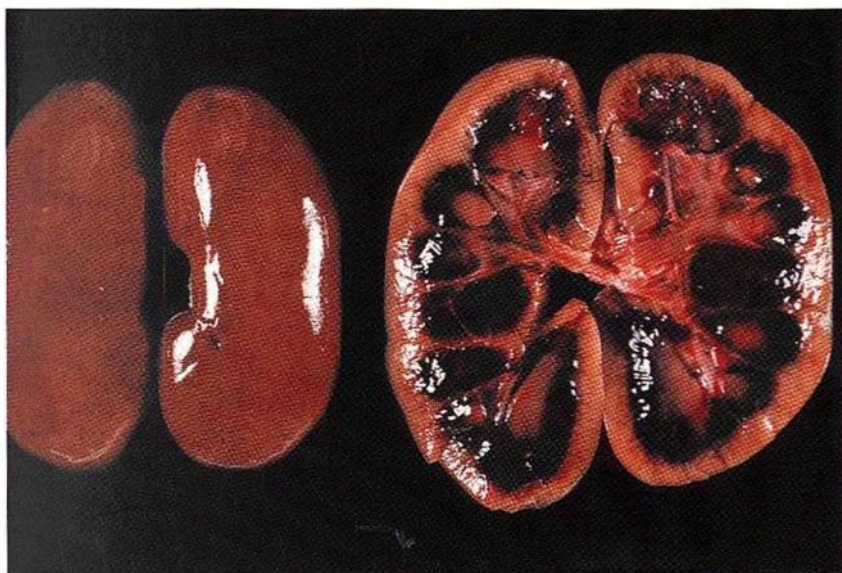




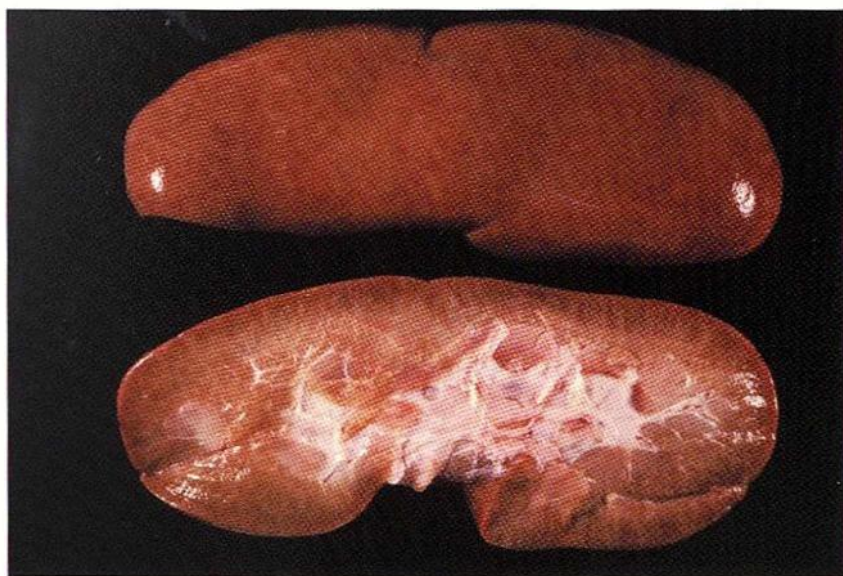
6.27 Riñón de un lechón en transición con hemorragias en la corteza renal. Obsérvese los nódulos linfáticos renales tumefactos y hemorrágicos. Peste porcina clásica aguda.



6.28 Superficie y sección del riñón anterior con hemorragias corticales. Peste porcina clásica.

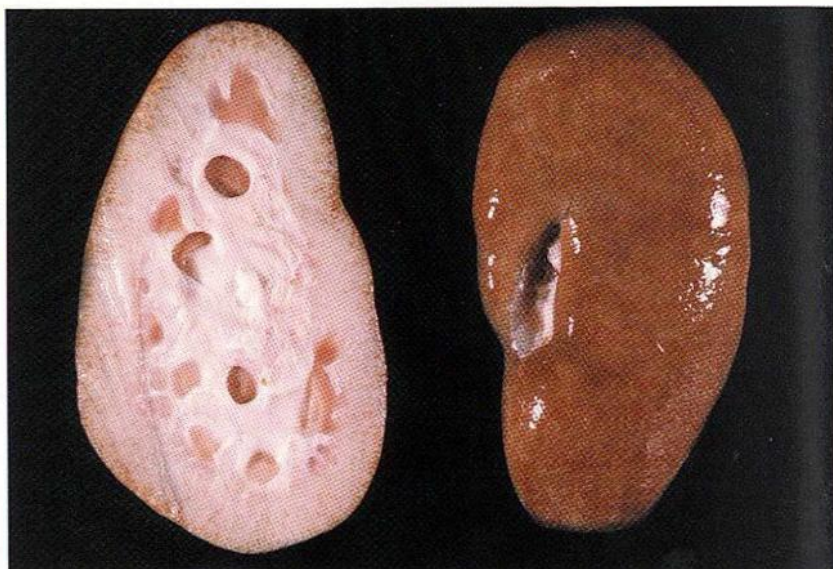


6.29 Riñones de cerdo de cebo (superficie y sección). Se observa la medular renal congestiva y hemorrágica. Esta imagen de "Riñón de Shock" puede encontrarse en el curso de septicemias.

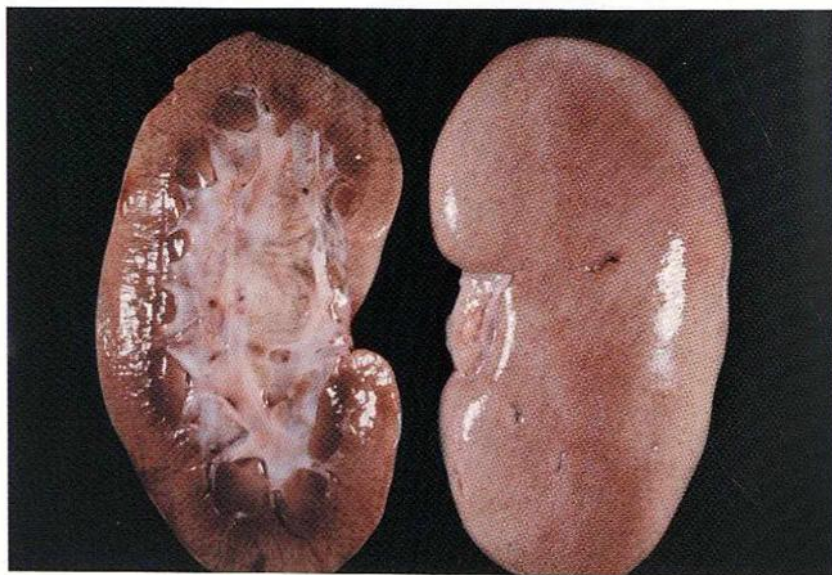


6.30 Riñón de cerdo de cebo aumentado de tamaño, firme y aclarado. Nefritis intersticial crónica asociada a circovirus tipo II.

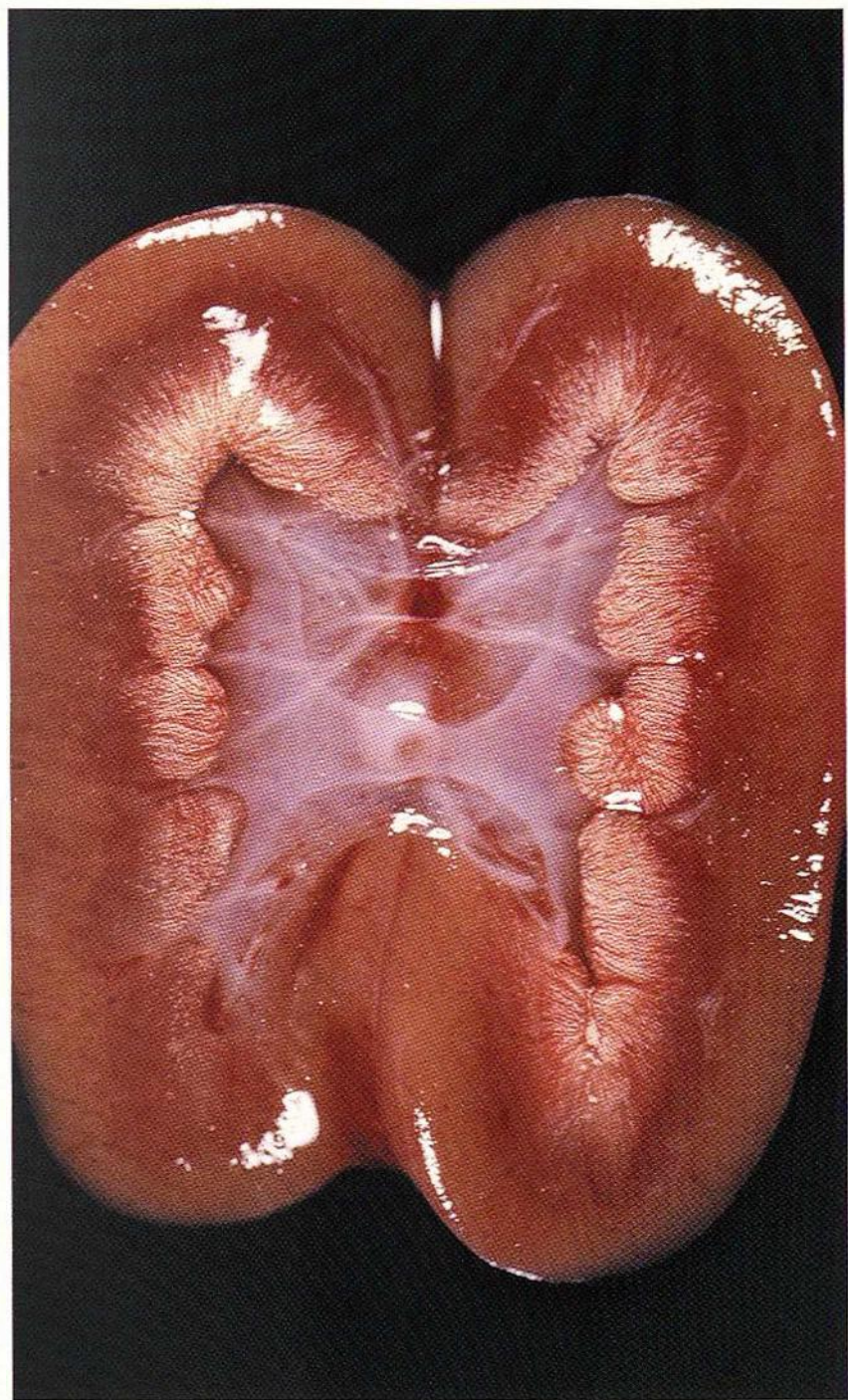




6.31 Exterior y superficie de sección de un riñón de cerdo de cebadero con fibrosis renal. Se observa superficie irregular, incremento de la consistencia y color blanquecino en la sección. Esta lesión procede de una nefritis intersticial muy crónica y en general, resulta difícil establecer la causa que la originó.

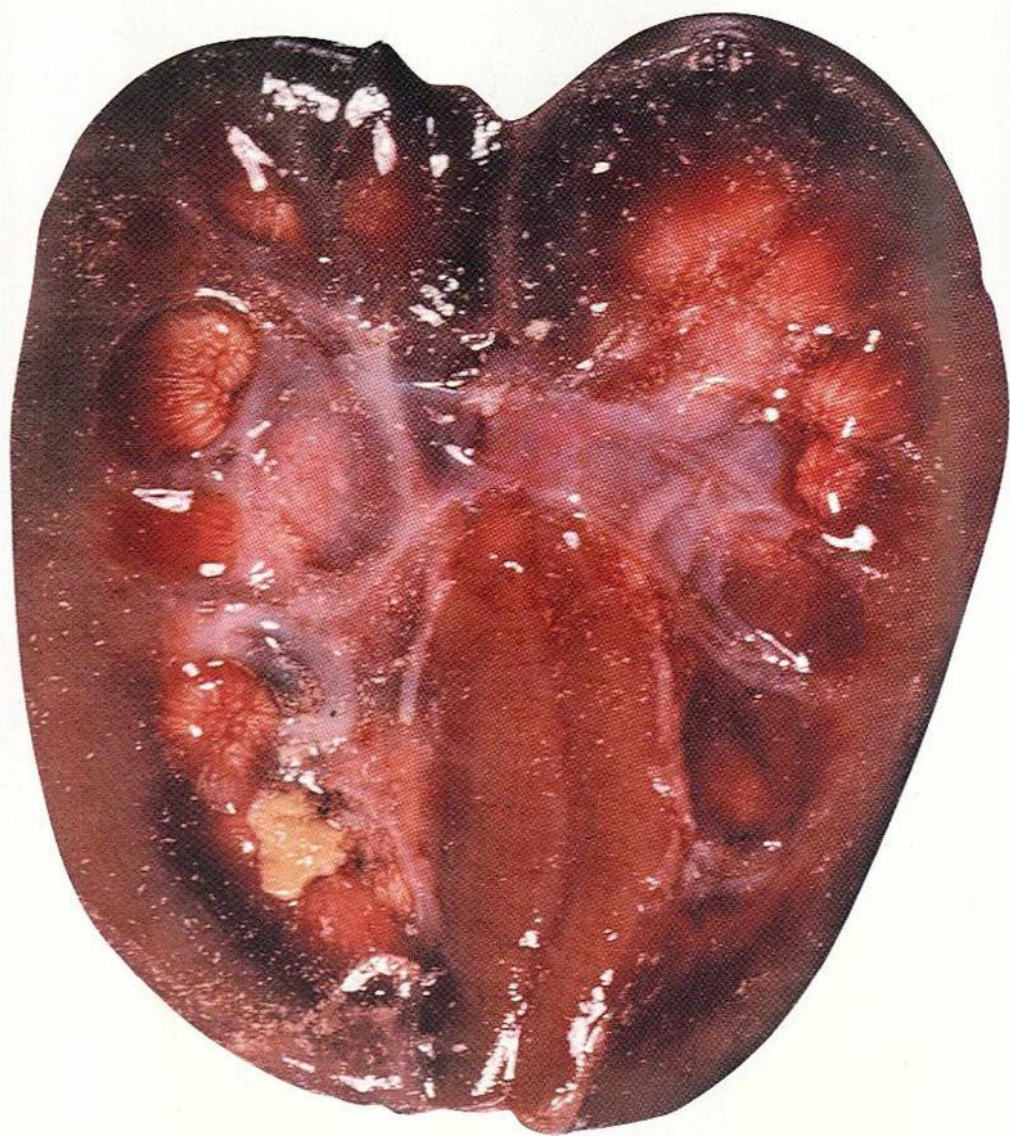


6.32 Riñón de cerdo de cebadero incrementado de tamaño y con puntos rojizos en superficie. Este animal presentaba también lesiones necrotizantes en la piel. Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina.

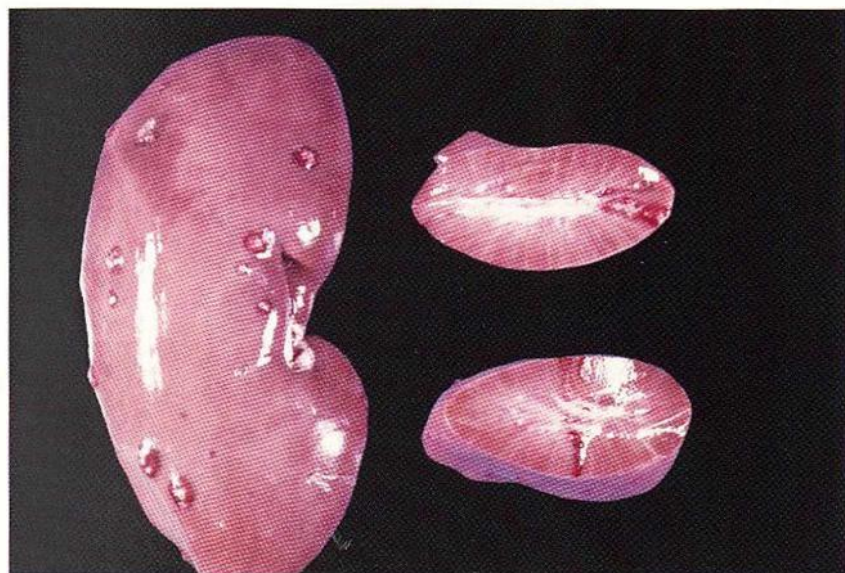


6.33 Lechón lactante. La superficie de sección muestra un precipitado de sustancia anormal en los túbulos próximos a la pelvis renal. Estos depósitos pueden ser de uratos en cerdos con fuerte necrosis cutánea o como consecuencia de tratamientos quimioterapéuticos.





6.34 Superficie de sección de un riñón en el que se aprecia un cálculo en la pelvis renal como consecuencia de una pielonefritis por bacterias. Infección ascendente.



6.35 Riñón de cerdo de cebo con pequeños abscesos superficiales recientes. En las secciones se observa formaciones cuneiformes con halo hiperémico. Nefritis intersticial purulenta embólico metastática por *Staphylococcus aureus*.



6.36 Nefritis embólico metastática grave, de origen bacteriano, en un cerdo de cebo. Se observan áreas amplias de inflamación y necrosis en la superficie.





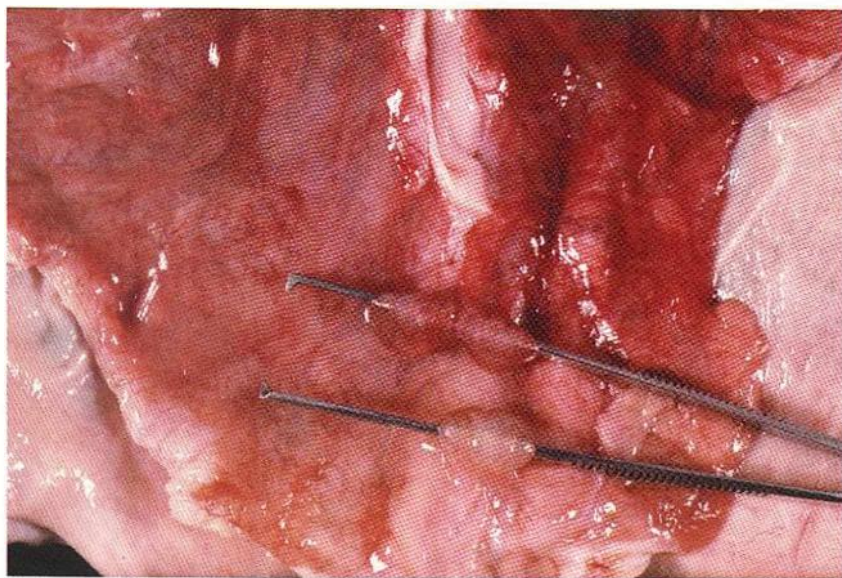
6.41 Detalle de la placenta de una cerda después de un parto normal con una placa de calcificación de color blanco. Este hallazgo es frecuente y no tiene ninguna significación patológica.



6.42 Placenta de una cerda recién parida con múltiples erosiones. Este hallazgo es frecuente en casos del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS).

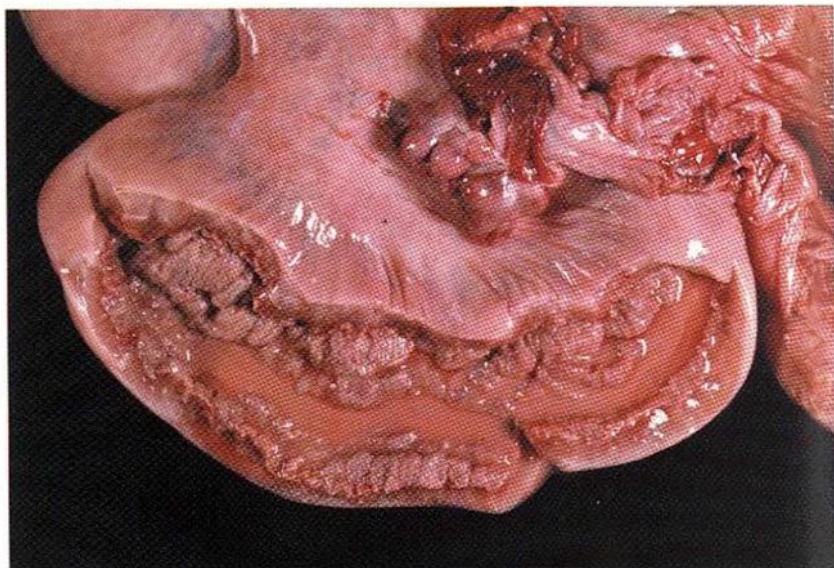


6.43 Útero de cerda reproductora con "síndrome de cerda sucia" y muerte súbita. Se observa dilatación de los cuernos uterinos, congestión del endometrio y edematización de la pared. Endometritis colibacilar.

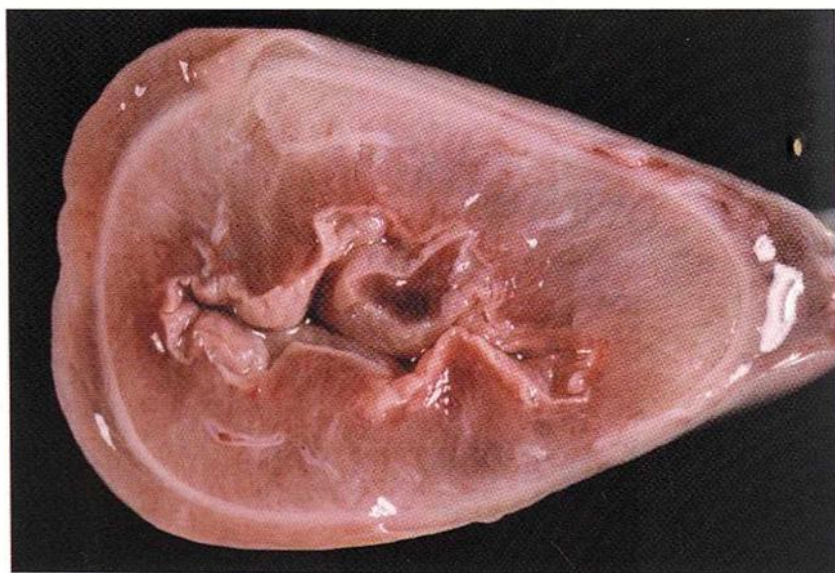


6.44 Detalle del caso anterior en el que se destaca la hiperplasia quística del endometrio. En la granja existía un grave problema de PRRS y se identificó *E. coli* en útero.

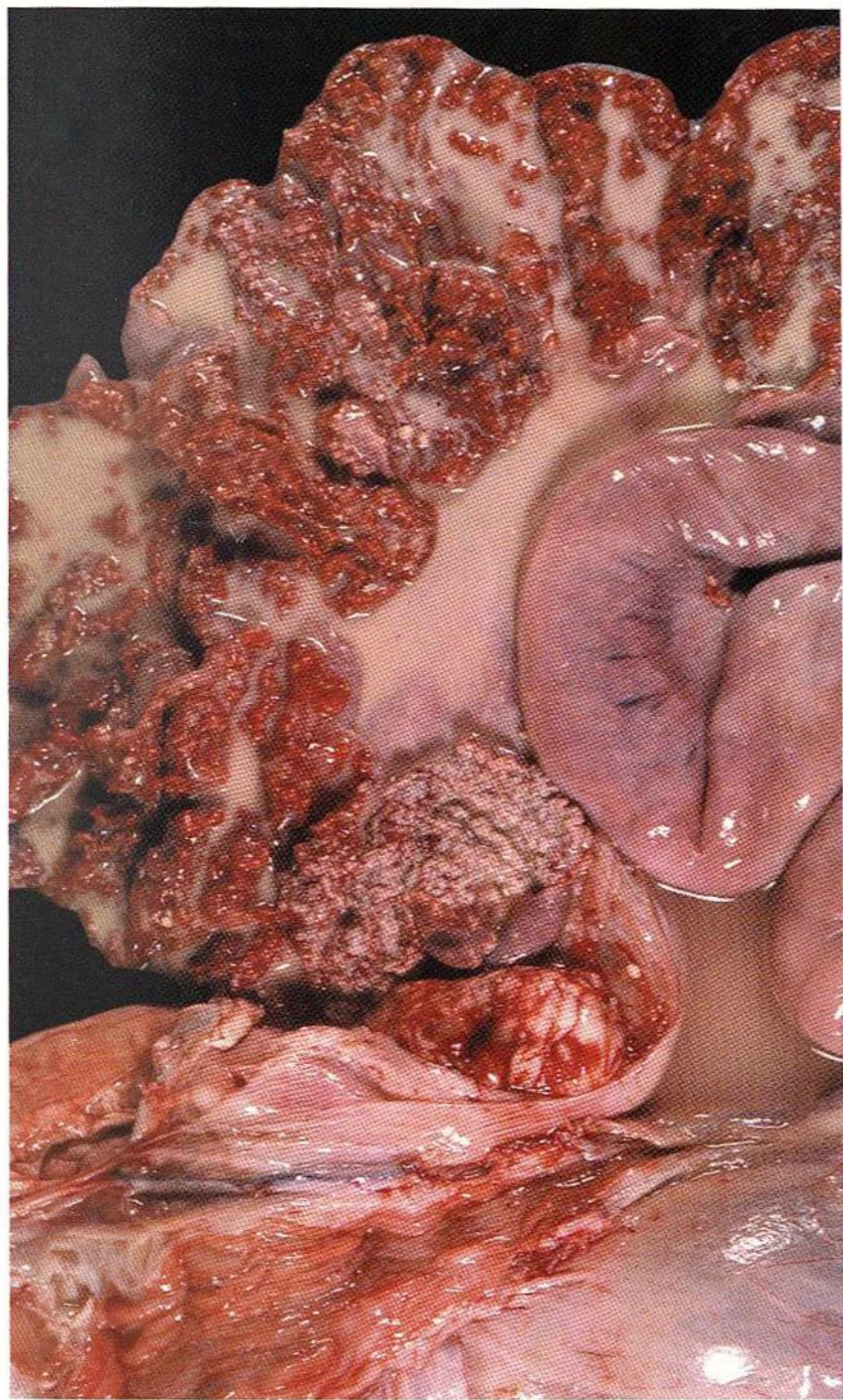




6.45 Piometra en una cerda con exudados vulvo-vaginales que murió repentinamente. Se observa dilatación de cuernos uterinos, contenido sanguinopurulento, hiperplasia y necrosis del endometrio y gran edematización de la pared uterina. Piometra por *Staphylococcus* sp. y *E. coli*.

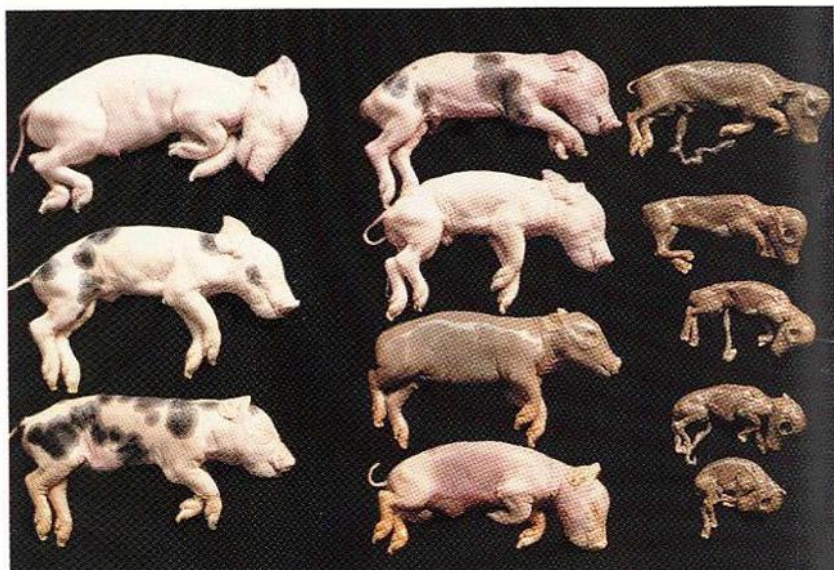


6.46 Sección detallada del útero anterior en el que destaca la intensa edematización de la pared. Las características del *E. coli* identificado se correspondían con una cepa de tipo endotóxico.



6.47 Piometra en una cerda que sufría el "síndrome de la cerda sucia". Se observa la dilatación uterina, abundante cúmulo de pus e inflamación del endometrio. Infección mixta de *Staphylococcus* sp. y *Streptococcus* sp.





6.48 Camada de mortinatos de una cerda abortada. Se puede observar la muerte de los fetos en diferentes etapas de desarrollo, desde los más pequeños con aspecto momificado a los más evolucionados. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS).



6.49 Camada abortada de una cerda infectada por parvovirus porcino. La muerte fetal se produce en etapas periódicas y los fetos presentan una escalera de tamaños. Aunque este hallazgo está asociado a abortos por parvovirus, no es exclusivo ni fijo de este proceso.



6.50 Lechón abortado en el que destaca el cordón umbilical hemorrágico. Este hallazgo suele asociarse a aborto por PRRS.



6.51-6.52 Malformación congénita esporádica (único caso de la camada) tipo cíclope.

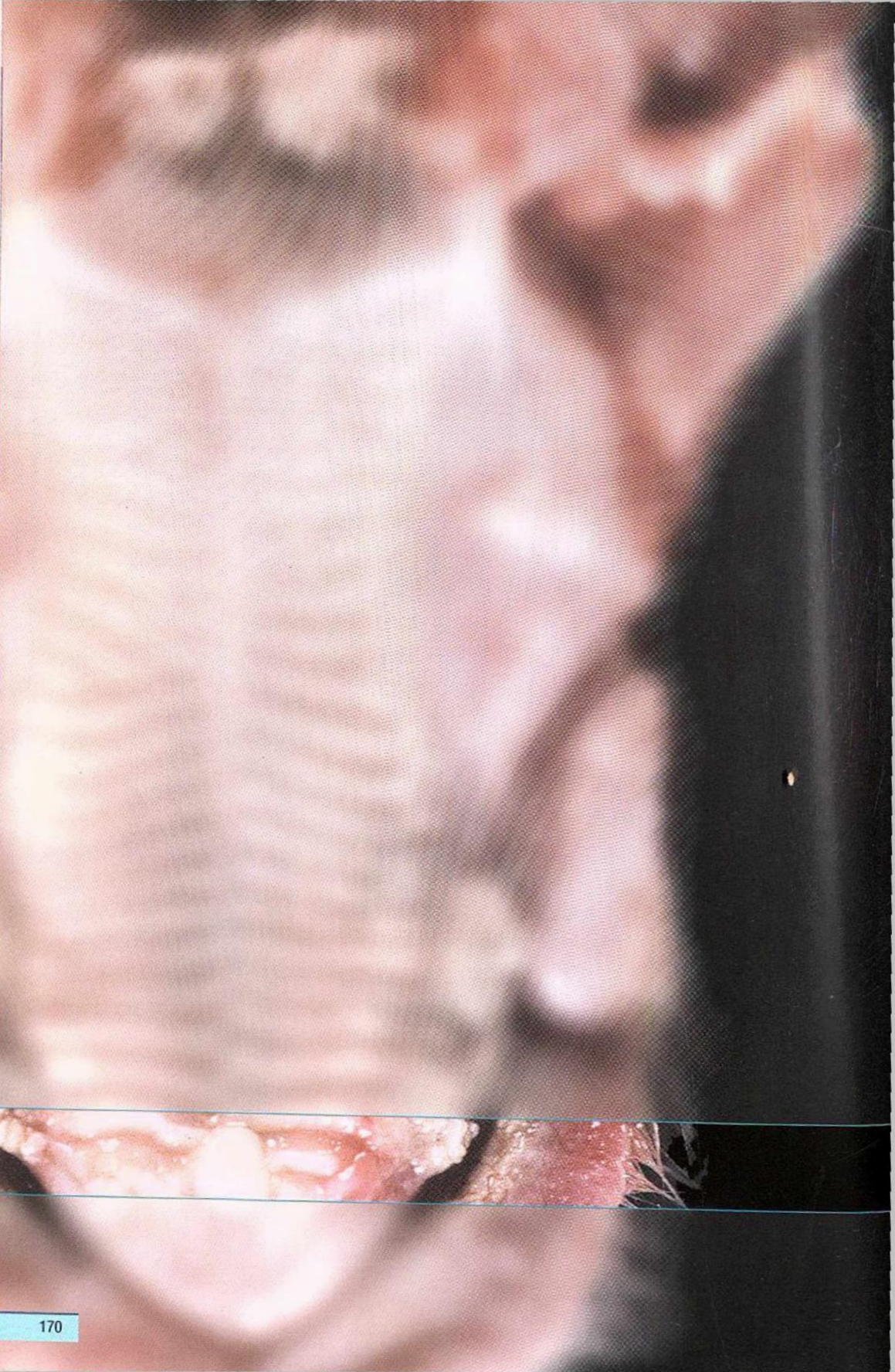


6.53 Malformación congénita en un mortinato. Se trata de un caso esporádico de meningocele. Estas malformaciones tienen una elevada incidencia en casos de infección de la madre por pestivirus.



6.54 Malformación congénita esporádica. Gemelos siameses unidos por el tórax con una cabeza única y duplicidad del cuerpo y extremidades.





Capítulo 7.

Cabeza:

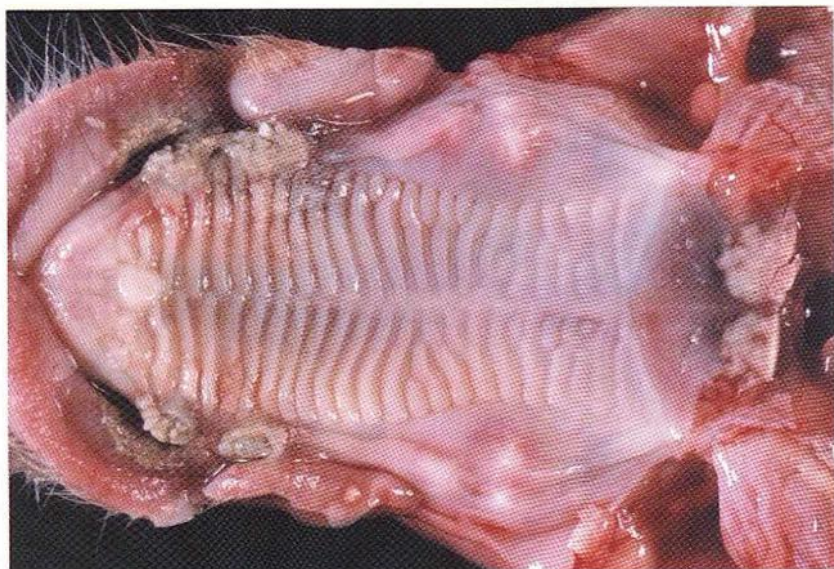
cráneo y fosas nasales

En la observación de los elementos localizados en este territorio, destacan la dedicada a las fosas nasales. La abertura de las cavidades nasales nos puede aportar información relevante tanto de procesos generales como de enfermedades específicas. La presencia de trastornos circulatorios como hemorragias suelen indicar procesos septicémicos bacterianos o víricos.

Las rinitis pueden originarse por destrucción de la flora habitual, daño en la mucosa o en situaciones de inmunodeficiencia. Estos problemas inflamatorios pueden ser agudos o crónicos y de diferentes características de acuerdo con el exudado: catarrales, fibrinosos, etc.

Una de la rinitis específica más importante del cerdo, la rinitis atrófica, tiene aquí su punto principal de reconocimiento.

La abertura del cráneo y observación del encéfalo puede también aportar información muy relevante en el curso de muchas enfermedades sistémicas.



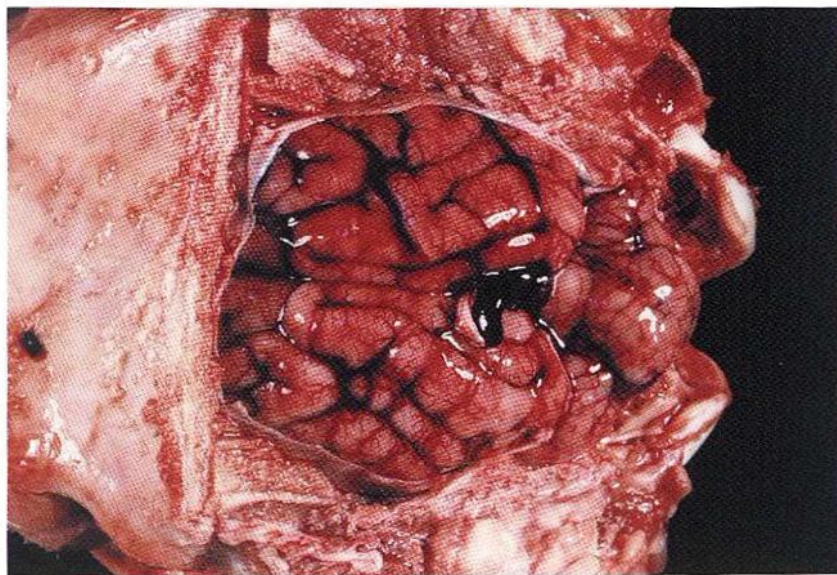
7.1 Lechón lactante: focos de necrosis en encías, paladar duro y parte de la faringe ocasionado por el bacilo de la necrosis en el curso de una enfermedad de Aujeszky.



7.2 Lechón en cebo. Presencia de erosiones y úlceras en la mucosa bucal en el curso de una enfermedad vesicular porcina.

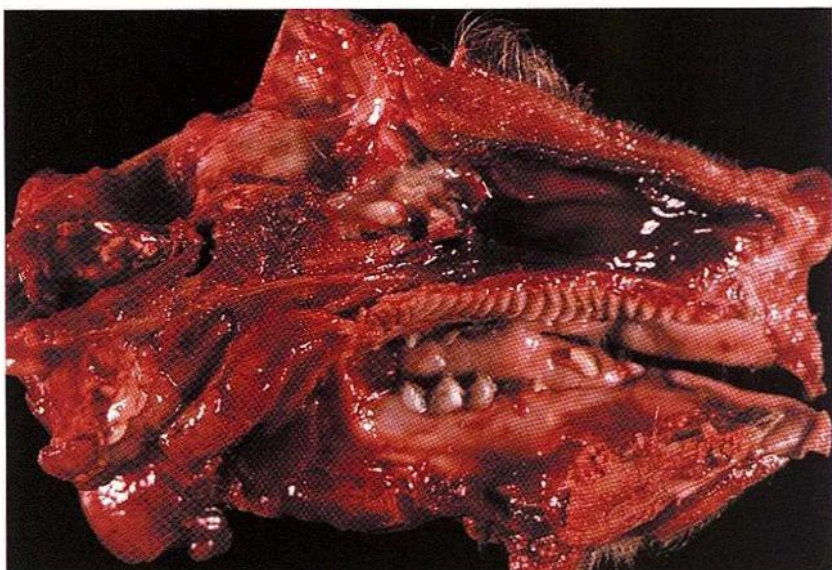


7.3 Lechón en transición-cebo. Artritis fibrinopurulenta en la articulación atlantooccipital. Septicemia por estreptococos.

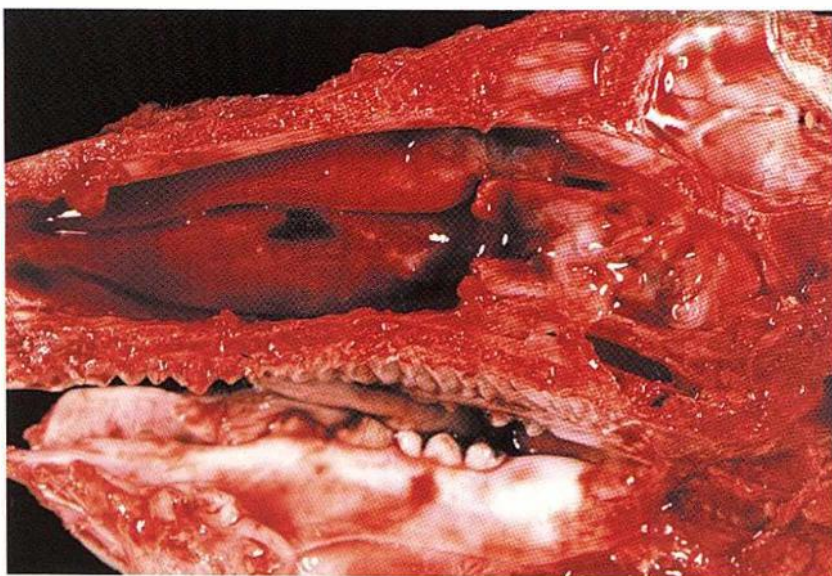


7.4 Lechón en transición. Intensa congestión, edema y hemorragias meníngeas en el curso de una septicemia por estreptococos.





7.5 Lechón en maternidad. Rinitis catarral aguda. Rinitis por cuerpos de inclusión.



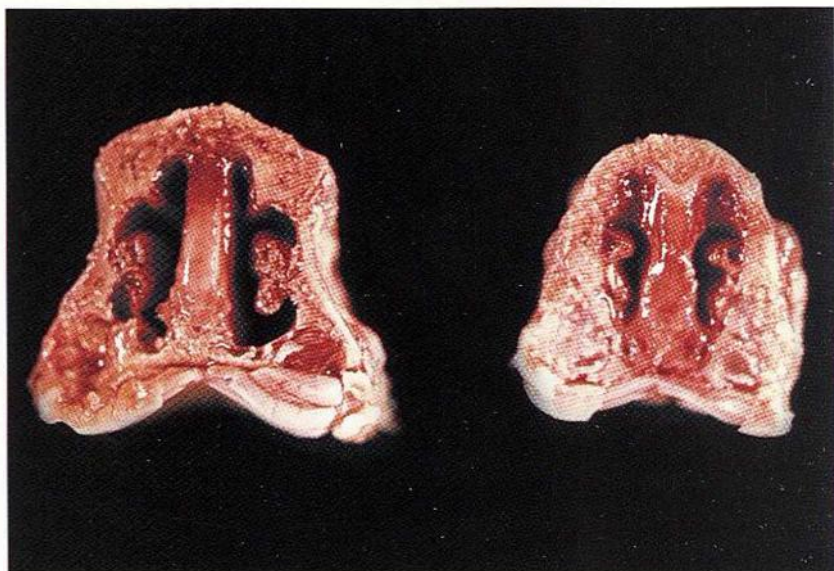
7.6 Lechón en transición. Rinitis catarral aguda. Etiología bacteriana.



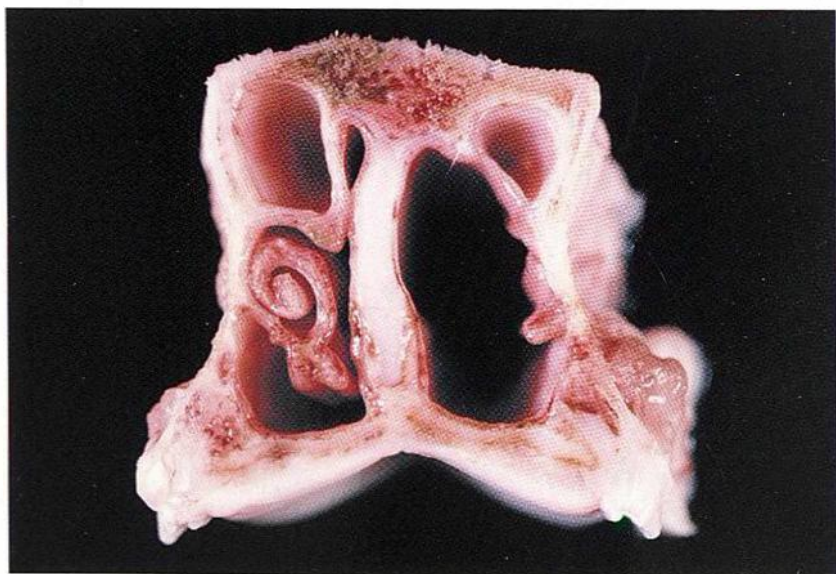
7.7 Lechón en transición: Rinitis catarral y hemorrágica. Asociado con septicemias bacterianas.

7.8 Lechón en transición. Rinitis catarral crónica. Sección sagital mostrando la atrofia de cornetes y exudado mucopurulento.





7.9 Lechón en transición. Rinitis catarral crónica con atrofia de cornetes.
Rinitis atrófica porcina.



7.10 Lechón en transición. Desviación del tabique nasal y desaparición casi completa
de los cornetes nasales del lado derecho. Rinitis atrófica porcina.

Índice alfabético

Lesiones	178
----------	-----

Procesos patológicos	181
----------------------	-----

Agentes etiológicos	183
---------------------	-----



Índice alfabético

Lesiones

- Abscesos** paracostales 60, 61
Abscesos, pulmón 90
Abscesos, riñón 159
Adenomatosiis intestinal 130
Alopecia 43
Arteritis 126
Artritis fibrinopurulenta 173
Artritis fibrinosa 59
Artritis necrótico-purulenta 58
Artritis purulenta 58
Atrofia de cometes 175, 176
Atrofia lipomatosa 57
Atrofia muscular 47
Botones pestosos 130
Bronconeumonía catarral 85, 86, 87, 89
Bronconeumonía fibrinosa y necrótica 81, 83, 94, 96
Bronconeumonía fibrinosa 82, 83,
Bronconeumonía hemorrágica 83
Bronconeumonía intersticial 91, 92, 93, 94, 95
Bronconeumonía necrótica purulenta 94
Bursitis crónica 43, 59
Calcificación, placenta 162
Cálculo renal 158
Caquexia 28
Cíclope 168
Cirrosis hepática 146
Colitis catarral 132
Colitis necrótico-difteroide 133, 134
Congestión pulmonar 96
Congestión, meninges 173
Congestión, nódulos linfoides 54
Degeneración hialina del miocardio 77
Dermatitis necrótico purulenta multifocal 40
Distensión intestinal 136
Edema intersticial, pulmón 85, 95, 98
Edema palpebral 35
Edema pulmonar 96
Edema subcutáneo 51
Edema subepicárdico 75
Edema, digestivo 118, 132, 133
Edema, estómago 113
Edema, meninges 173
Edema, mesenterio 113, 114
Edema, útero 164
Endocarditis verrugosa 76
Endometritis 163, 165
Enteritis catarral 114, 115, 116, 117, 119, 121, 123, 124, 126
Enteritis hemorrágica 123, 124, 126, 128, 129
Enteritis necrótica 126
Enteritis necrótico-difteroide 131, 135
Enteritis proliferativa 129, 131

- Enteritis 120, 122
- Equimosis, pulmón 78
- Erosiones 37, 42
- Erosiones, boca 172
- Erosiones, placenta 162
- Estenosis rectal 32, 137
- Exudados vulvovaginales 47
- Fibrosis lipomatoso** 57
- Fibrosis renal 156, 161
- Fibrosis, hígado 146
- Gastritis catarral** 112
- Gastritis hemorrágica 112
- Hemorragia, nódulo linfoide** 52, 53, 154
- Hemorragia, piel 39
- Hemorragia, pulmón 78, 79
- Hemorragia, septicemia 173
- Hemorragias subepicárdicas 74, 75
- Hemorragias, riñón 153, 154, 155
- Hemorragias, SNC 143
- Hepatitis granulomatosa 142
- Hepatitis intersticial 140
- Hepatitis vírica 143
- Hidronefrosis 152
- Hígado de manchas blancas 140, 141
- Hiperemia intestinal 119
- Hiperplasia, endometrio 163, 164
- Hiperplasia regenerativa, hígado 146
- Hipertrofia, nódulos linfoides 54
- Ileítis necrótico-difteroide 128
- Ileítis regional 129
- Infarto nódulo linfático 109
- Infarto, bazo 148
- Linfosarcoma 147
- Malformación congénita** 44, 168, 169
- Meningocele 168
- Meningoencefalitis 143
- Momificación 166
- Mordeduras 34
- Necrosis cutáneas** 41
- Necrosis del lomo 56, 57
- Necrosis intestinal 125
- Necrosis, bazo 149
- Necrosis, boca 172
- Necrosis, endometrio 164
- Necrosis, hígado 143
- Necrosis, orejas 38
- Necrosis, piel 39
- Necrosis, pulmón 83
- Necrosis, rabo 46
- Nefritis embólica metastática 159
- Nefritis intersticial 159, 160
- Nefritis intersticial 155
- Nefroblastoma embrionario 150
- Neumonía catarral 88, 89, 95
- Neumonía catarral-purulenta 89
- Neumonía fibrinosa 95

- Neumonía hemorrágica 95
- Neumonía necrótica 95
- Osteohemocromatosis** 62, 63
- Pericarditis fibrinosa** 72, 73, 80
- Pericarditis fibrosa 72
- Perihepatitis focal 147
- Peritonitis fibrinopurulenta 107
- Peritonitis fibrinosa 106
- Peritonitis serofibrinosa 106
- Petequias, pulmón 78
- Pielonefritis 158
- Piometra 47, 75, 164, 165
- Pleuritis fibrinosa 80, 82, 83, 84
- Pododermatitis necrótica 45
- Poliartritis 44, 58
- Poliserositis 72, 107
- Precipitados en pelvis renal 157
- Proctitis ulcerativa 137
- Quiste, cisticerco** 145
- Quiste congénito, hígado 145
- Quiste hidatídico 144
- Quiste renal congénito 150
- Quiste valvular congénito 77
- Rinitis atrófica** 36
- Rinitis catarral 174, 175, 176
- Rinitis hemorrágica 175
- Riñón poliquístico 151
- Rotura hepática 121
- Temblores mioclónicos** 34
- Tiflitis difterioide 133
- Tiflitis necrótico difterioide 130, 136
- Tiflitis proliferativa 130, 133
- Torsión de bazo 108
- Trombosis 126
- Tumefacción nódulos linfáticos 108
- Úlcera gástrica** 110, 111
- Úlceras 37, 42
- Úlceras, boca 172
- Vesículas** 37, 42

Procesos patológicos

- Aborto** 166, 167
- Adenomatosis intestinal** 130
- Artritis** 58
- Ascariasis** 140, 141
- Atrofia muscular** 47
- Bronconeumonía granulomatosa** 97, 98, 99
- Bursitis crónica** 59
- Cálculo renal** 158
- Circovirus** 28, 29, 54, 55, 108, 155
- Cirrosis hepática** 146
- Cisticercosis** 145
- Clostridiasis** 33, 123, 124, 125, 126, 127
- Coccidiosis** 30, 117, 132
- Colibacilosis** 30, 35, 112, 113, 114, 115, 116, 119, 120, 121, 124, 132, 163
- Dermatitis estafilocócica** 40
- Deshidratación** 35
- Diarrea epidémica** 122, 123
- Disentería porcina** 133, 134, 135
- Embolismo bacteriano** 90
- Endometritis** 163
- Enfermedad de Aujeszky** 96, 143, 172
- Enfermedad de Glässer** 51, 72, 73, 106
- Enfermedad de los edemas** 34, 35, 113, 114, 118, 132
- Enfermedad del corazón de mora** 75
- Enfermedad vesicular porcina** 37, 42, 172
- Enteropatía proliferativa** 128, 129, 130
- Enterotoxemia** 123, 124, 127
- Espiroquetosis intestinal** 131, 133
- Estafilodermia** 45
- Estenosis rectal** 32, 136, 137
- Estreptococosis** 52, 73, 76, 79, 94, 165, 173
- Gastroenteritis transmisible porcina** 31, 121
- Gripe porcina** 85
- Hidatidosis** 144
- Hidronefrosis** 152
- Hipoglucemia** 29
- Ileítis terminal**
(ver enteropatía proliferativa) 128
- Inmadurez muscular** 45
- Mal rojo porcino** 39, 76, 160
- Meningocele** 168
- Micoplasmosis** 80
- Micotoxicosis** 153
- Microangiopatía dietética** 75
- Mordeduras** 34
- Muerte súbita** 111, 127, 163
- Necrosis del lomo** 56, 57
- Neumonía enzoótica porcina** 86, 87, 88, 89, 90
- Osteohemocromatosis** 62, 63
- Parvovirus** 166
- Pasteurelosis** 73, 81, 82, 94
- Peste porcina clásica** 36, 53, 74, 109, 148, 154

Piometra 47, 75, 164
 Pleuroneumonía porcina 82, 83, 84
 Prolapso rectal 32
Retención fecal 136
 Rinitis atrófica porcina 36, 176
 Rinitis por cuerpos de inclusión 174
 Riñón de Shock 155
 Rotura hepática 121
 Salmonelosis 126, 131, 136
 Sarna 43
 Septicemia 52, 59, 73, 75, 155, 173, 175
 Síndrome de desmedro
 (ver circovirus) 28, 108
 Síndrome de la cerda sucia 47, 163, 165
 Síndrome dermatitis
 y nefropatía porcina 41, 156
 Síndrome respiratorio
 y reproductivo porcino (PRRS) 91, 92, 93,
 94, 95, 162, 163, 167
 Tizne de los lechones 40
 Torsión de bazo 108, 149
 Tuberculosis 142
 Úlcera gástrica 110, 111

Agentes etiológicos

Actinobacillus pleuroneumoniae 82, 83, 84, 95, 96

Alojamientos 43, 59

Ascaris suum 140, 141

Aspiración preparado de hierro 97

Aujesky 96, 143, 172

Bacilo de la necrosis 58

Ballantidium coli 133, 135

Bordetella 95

Brachyspira hyodysenteriae 133, 134

Circovirus 28, 29, 54, 55, 108, 155

Cisticercos 145

Clostridium perfringens 33, 123, 124, 125, 126, 127

Coccidios 30, 117, 132

Coronavirus 86, 121, 122, 123

Erysipelothrix rhusiopathiae 39, 76, 160

Escherichia coli 30, 112, 113, 114, 115, 116, 118, 119, 120, 121, 124, 132, 163, 164

Espiroquetas 131, 133

Haemophilus parasuis 106

Heridas 60

Lawsonia intracellularis 128, 130

Metastrongylidos 99

Micoplasma 80

Micotoxinas 153

Mordeduras 34, 46

Parvovirus 166

Pasteurella multocida 81, 82, 94

Pestivirus 168

Salmonella 126, 131, 136

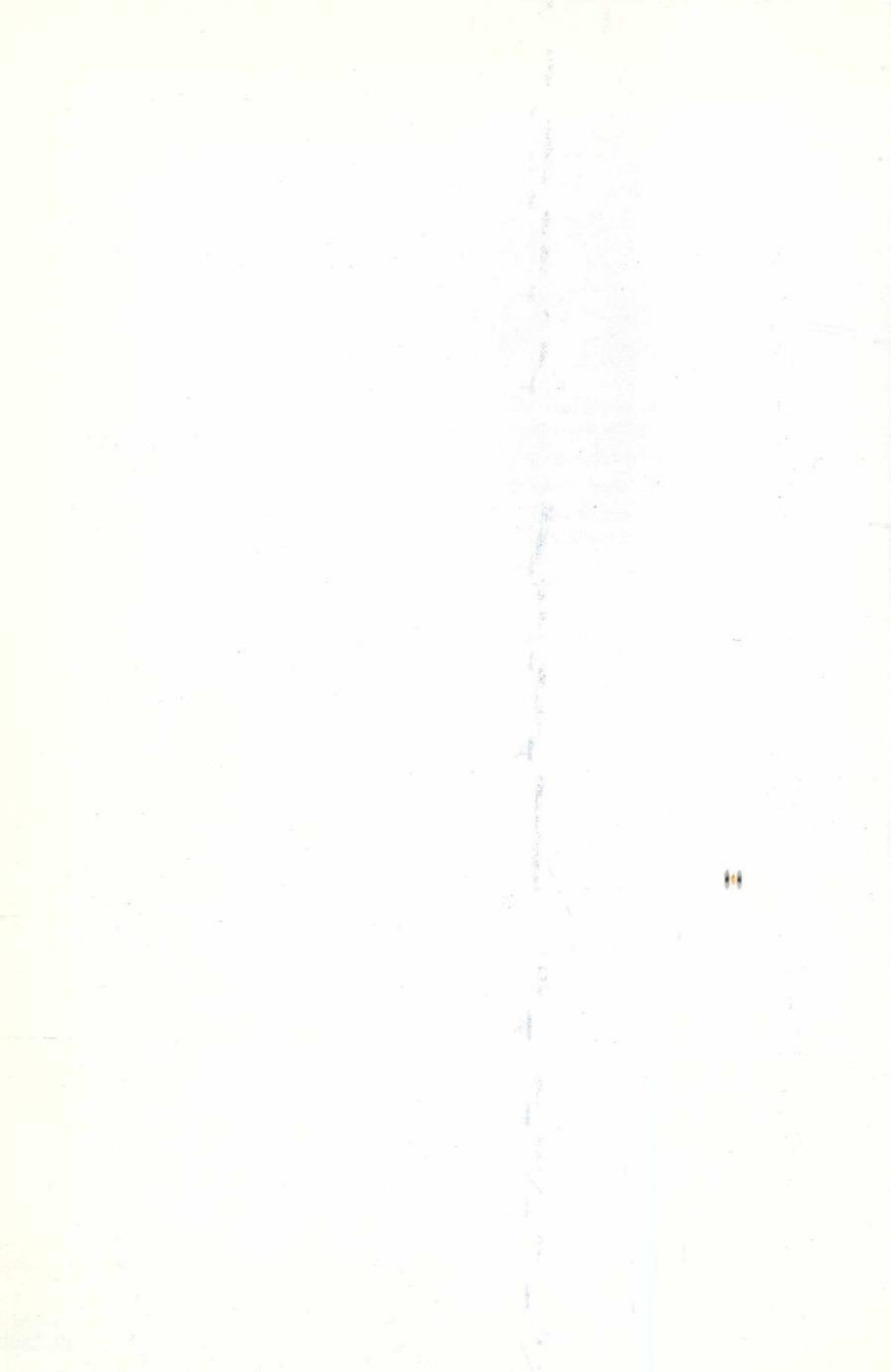
Serpulina pilosicoli 131

Staphylococcus aureus 159, 165

Staphylococcus 44, 45, 58, 164

Streptococcus 52, 76, 79, 94, 107, 165, 173

Virus PRRS 91, 92, 93, 94





SIB - UCE

[illegible]

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA



FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

591.2

BIBLIOTECA

H532

AUTOR Heras G. Marcelo De las

TÍTULO Guía de diagnóstico de ne..

FECHA	PRESTADO A

591.2

H532 Heras G., Marcelo De las
Guía de diagnóstico de
necropsia en patología por-
cina.

