

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA



TRABAJO DE TITULACIÓN

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
VETERINARIO**

**MODALIDAD
INVESTIGACIÓN DIAGNÓSTICA**

TEMA:

***“ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LESIONES PULMONARES
EN CERDOS DE MATADEROS Y SU ASOCIACIÓN CON
DIFERENTES ENFERMEDADES DE IMPORTANCIA
ZONÓTICAS”.***

AUTORES:

GABRIEL EDUARDO RENDÓN ZAMBRANO

MARÍA FERNANDA POMA MOROCHO

TUTOR DE TESIS:

DR. CARLOS A. BULNES GOICOCHEA. PhD

PORTOVIEJO – MANABÍ – ECUADOR

2019



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA



TESIS DE GRADO

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TEMA:

***“ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LESIONES PULMONARES
EN CERDOS DE MATADEROS Y SU ASOCIACIÓN CON
DIFERENTES ENFERMEDADES DE IMPORTANCIA
ZONÓTICAS”.***

AUTORES:

GABRIEL EDUARDO RENDÓN ZAMBRANO
MARÍA FERNANDA POMA MOROCHO

TUTOR DE TESIS:

DR. CARLOS A. BULNES GOICOCHEA. PhD

PORTOVIEJO – MANABÍ – ECUADOR

2019

TEMA

“ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LESIONES PULMONARES EN CERDOS DE MATADEROS Y SU ASOCIACIÓN CON DIFERENTES ENFERMEDADES DE IMPORTANCIA ZONÓTICAS”.

DEDICATORIA

Dedicado este trabajo a mi familia.

MARÍA FERNANDA POMA MOROCHO

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a:

A Dios quien ha sido mi guía, fortaleza y su mano de fidelidad y amor han estado conmigo hasta el día de hoy. A mis Padres Eduardo Rendón y Mirllán Zambrano quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer a las adversidades porque Dios está conmigo siempre.

A mis hermanos Johanna y Vicente por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias. A toda mi familia porque con sus consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a todos mis amigos, por apoyarme cuando más los he necesitado, por extender su mano en momentos difíciles, de verdad mil gracias, siempre los llevo en mi corazón.

GABRIEL EDUARDO RENDÓN ZAMBRANO

AGRADECIMIENTO

Agradecimiento infinitamente a Universidad Técnica Manabí, por haberme acogido en su provincia y haber conocido gente hermosa.

A mi tutor de tesis, Dr. Carlos Bulnes Goicochea por brindarme la orientación, dedicación, esfuerzo y ayuda requerida para la realización de esta tesis, también la estaré siempre agradecida por todo el conocimiento brindado en clases y por su amistad.

A mi revisora de tesis. Dra. Marina Dalila Zambrano Aguayo por ofrecer su asesoría y todas las observaciones que permitieron mejorar.

A mi familia por ser un pilar en mi vida.

MARÍA FERNANDA POMA MOROCHO

AGRADECIMIENTOS

La victoria favorece a los que se preparan. Agradezco a la vida por la oportunidad de Estudiar una hermosa carrera como es la Medicina Veterinaria en una Facultad con excelentes Catedráticos, que a lo largo de los Semestres me brindaron sus conocimientos y experiencias en la vida profesional. A mi tutor de tesis, Dr. Carlos Bulnes Goicochea por brindarme la orientación, dedicación, esfuerzo y ayuda requerida para la realización de esta tesis. No tengo palabras para expresarle al apoyo más incondicional del mundo mi querida Madre, que nunca dejo que decayera en mis objetivos. Mi Padre mi viejo querido gracias por ser parte de este logro tan importante para mí. A mis hermanos, este logro obtenido también les pertenece a Uds., sus consejos me llevaron a la meta.

Mis respetos y consideraciones a la Provincia de Manabí que me abrió sus puertas y a su gente que han sido parte del día a día en mi carrera. Un agradecimiento Especial al grupo de Caballista los Desordenados de Manabí, con quienes comparto una pasión por los Equinos.

GABRIEL EDUARDO RENDÓN ZAMBRANO

DECLARACIÓN SOBRE DERECHO DE AUTOR

Las ideas ejecutadas para el desarrollo de esta tesis de investigación, así como el resultado obtenido y criterios empleados son propiedad de autor; resaltando que toda palabra o parafraseo empleada a partir de otras fuentes cuenta con su cita correspondiente y son utilizadas netamente con propósito investigativo.

.....

María Fernanda Poma Morocho

.....

Gabriel Eduardo Rendón Zambrano

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar el cuadro morfológico y la incidencia de lesiones pulmonares en cerdos de mataderos y su asociación con diferentes enfermedades de importancia económica y zoonóticas, se trabajaron 167 cerdos de ceba de un total de 175 que fueron faenados en los mataderos de Rocafuerte, Portoviejo y Tosagua, con una frecuencia de una visita semanal durante el periodo de invierno (enero-marzo), en cada visita de trabajo se analizaron los pulmones de los animales faenados. Los mataderos en los que se trabajó responden al criterio de tipo de explotación de donde provienen los cerdos. Rocafuerte sacrifica animales de granja y traspatio, Portoviejo sacrifica fundamentalmente de granja, y Tosagua prioritariamente de traspatio. Como resultado del estudio macro y microscópico de los pulmones analizados, se evidenció la presencia de lesiones pulmonares con diferentes grados de evolución en el 51,4%, de los casos revisados. El 70,9% de estos presentaron una distribución lobulillar, se correspondieron con un predominio de bronconeumonía purulenta que resultó el proceso respiratorio de mayor frecuencia de presentación ($P \leq 0,05$), se observó mayor incidencia de presentación de lesiones pulmonares en el matadero de Tosagua $P \leq 0,05$ lo que se asoció al hecho de que la mayoría de los animales que se faenan allí, son cerdos de traspatio. Estas lesiones, se relacionan a múltiples enfermedades tales como Neumonía Enzótica Porcina y Pleuronemonía Porcina complicadas con bacterias oportunistas como las *Pasteurella spp*, la *Salmonella sp*, tiene carácter zoonótico.

SUMMARY

In order to evaluate the morphopathological changes and the incidence of pulmonary lesions in slaughterhouse pigs and their association with different diseases of economic and zoonotic importance, 167 fattening pigs were worked out of a total of 175 slaughtered in Rocafuerte slaughterhouses, Portoviejo and Tosagua, with a frequency of one weekly visit during the winter period (January-March), at each working visit the lungs of slaughtered animals were analyzed. The slaughterhouses in which they worked respond to the criterion of type of exploitation from which the pigs come. Rocafuerte sacrifices farm animals and backyard, Portoviejo sacrifices mainly from farm and Tosagua primarily from backyard. As a result of the macro and microscopic study of the lungs analyzed, the presence of lung lesions with different degrees of evolution was evidenced in 51.4% of the cases reviewed. 70.9% of these had a lobular distribution, they corresponded with a predominance of purulent bronchopneumonia that resulted in the respiratory process with a higher frequency of presentation ($P \leq 0.05$), a higher incidence of pulmonary lesions was observed in the slaughterhouse of Tosagua $P \leq 0.05$ which was associated with the fact that most of the animals that are slaughtered there are backyard pigs. They injuries are related to multiple diseases such as Porcine Enzootic Pneumonia, Porcine Pleuronemonía complicated with opportunistic bacteria such as *Pasteurella spp.*, and salmonella sp, has a zoonotic character.

GLOSARIO

Aerógena.- Infección microbiana vehiculizada por el aire o las partículas suspendidas en él.

Alvéolos.- Concavidad semiesférica situada al final de los bronquios, en la que se realiza el intercambio de oxígeno con la sangre.

Ascariidiosis.- Es una infección causada por *Ascaris lumbricoides*,

Bronquiolitis.- Inflamación de los bronquiolos

Bronquitis.- Inflamación de los bronquios

Cianosis.- Coloración azul o lívida de la piel y de las mucosas que se produce a causa de una oxigenación deficiente de la sangre.

Incidencia.- La tasa de incidencia (TI) o densidad de incidencia, relación entre el número de nuevos casos a lo largo de un periodo concreto y la suma de los períodos de riesgo de cada uno de los individuos enfermos a lo largo del período que se especifica.

Edema.- Acumulación de líquido en el espacio intersticial de algunos órganos y tejidos del cuerpo.

Exudado.- Líquido o sustancia que resulta de la exudación.

Fosfolípido.- Tipo de lípidos anfipáticos compuestos por una molécula de alcohol

Granuloma.- Es una masa, esférica de células inmunes que se forma cuando el sistema inmunológico intenta aislar sustancias extrañas que ha sido incapaz de eliminar. Componente básico de la inflamación crónica inespecífica

Hiperemia.- Aumento de sangre en el lecho vascular arterial en un órgano o tejido, asociado a un proceso inflamatorio agudo.

Hiperplasia.- Aumento del tamaño de un órgano o tejido a expensas del aumento del número de células como respuesta a un estímulo dado .

Intersticial.- El líquido intersticial circula entre las células de los tejidos y se renueva continuamente gracias al flujo de sangre capilar"

Linfoadenopatías.- Describe la alteración funcional de los ganglios linfáticos asociado a diferentes causas.

Macrófagos.- Tipo de glóbulos blancos que se encuentran en la sangre e intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes patógenos.

Matadero.- Instalación industrial estatal o privada en la que se sacrifican animales

Mucociliar.- Es el mecanismo de autodefensa de la mucosa nasal.

Multifactorial.- Proceso de enfermedad en el concurren varios factores etiopatogénicos.

Necrosis.- Muerte local de las células y los tejidos que ocurre en un tejido vivo y provocan una respuesta inflamatoria.

Neutrófilos.- Tipo de célula inmunitaria; es uno de los primeros tipos de células que van al sitio de una infección.

Parénquima.- Tejido esencial o parte funcional de los órganos tejidos que se encuentra en estrecha relación con el estroma o tejido de sostén.

Patógenos.- Agente biológico patógeno es aquel elemento o medio capaz de producir algún tipo de enfermedad o daño en el cuerpo de un animal.

Pleura.- Membrana serosa que recubre las paredes de los pulmones y se relaciona con cara interna de la cavidad torácica.

Poliserositis.- Es la inflamación de las membranas serosas.

Pseudoestratificado.- Epitelio donde todas las células tienen contacto con la lámina basal aunque parezcan estar formados por varias capas.

Septicemia. - Es la presencia de bacterias en la sangre (bacteriemia) que a menudo ocurre con infecciones graves.

Vasculitis.- Inflamación de los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas).

Enfermedad Zoonótica.- Es una enfermedad que puede transmitirse entre animales y seres humanos.

ÍNDICE

Página

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	ANTECEDENTES.....	4
3.	JUSTIFICACIÓN.....	6
4.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
5.	HIPÓTESIS.....	8
6.	OBJETIVOS.....	9
6.1.	Objetivo General.....	9
6.2.	Objetivos Específicos.....	9
7.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	10
7.1.	Anatomía del Aparato Respiratorio.....	10
7.2.	Histología.....	11
7.3.	Morfología Pulmonar.....	11
7.4.	Mecanismo de Defensa del Pulmón.....	12
7.4.1.	Sistema de Conducción (conchas nasales, tráquea, bronquios).....	12
7.4.2.	Sistema de Transición (bronquiolos).....	13
7.4.3.	Sistema de Intercambio (alvéolos).....	13
7.5.	Descripción de Lesiones Microscópicas y Macroscópicas.....	14
7.5.1.	Enfisema.....	14
7.5.2.	Atelectasia.....	14
7.5.3.	Neumonía intersticial.....	15
7.5.4.	Neumonía Embólica.....	16
7.5.5.	Neumonía Catarral.....	17
7.5.6.	Neumonía Fibrinosa.....	17
7.5.7.	Neumonía Purulenta.....	18
7.5.8.	Neumonía Granulomatosa.....	18
7.5.9.	Bronconeumonía Lobar.....	18
7.5.10.	Bronconeumonía Lobulillar.....	19

	Pagina
7.6. Enfermedades que se Asocian a las Lesiones.....	19
7.6.1. Factores Etiológicos.....	19
7.7. Infecciones Virales.....	20
7.7.1. Gripe o Influenza Porcina.....	20
7.7.2. Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)	21
7.7.3. Síndrome Multisistémico de Emaciación Post-Destete.....	21
7.7.4. Pseudorabia (Enfermedad de Aujeszky)	22
7.7.5. Peste Porcina Clásica.....	22
7.7.6. Peste Porcina Africana.....	22
7.8. Enfermedades Bacterianas.....	23
7.8.1. Neumonía Enzootica Porcina.....	23
7.8.2. Pasteurella Porcina.....	23
7.8.3. Streptococcus Suis II.....	23
7.8.4. Tuberculosis Porcina.....	24
7.8.5. Pleuroneumonía Porcina.....	24
7.9. Enfermedades Parasitarias.....	25
7.9.1. Migración Larvaria (Ascaris suum).....	25
7.9.2. Vermes Pulmonares.....	25
8. METODOLOGÍA.....	26
8.1. LOCALIZACIÓN.....	26
8.2. MÉTODO.....	27
8.3. MATERIALES	28
8.4. Recursos humanos.....	33
8.5. Recursos económicos.....	33
8.6. Trabajo de campo.....	33
8.7. Técnica Examen Macroscópico de los Pulmones.....	34
8.8. Identificación y Transporte de las Muestras.....	35
8.9. Trabajo en el Laboratorio.....	35

	Página
8.9.1. Identificación de Muestras.....	35
8.9.2. Tallado de la Muestra.....	35
8.9.3. Análisis Estadístico.....	36
9. RESULTADOS.....	37
10. DISCUSIÓN.....	44
11. CONCLUSIONES.....	48
12. RECOMENDACIONES.....	49
13. CRONOGRAMA.....	50
14. BIBLIOGRAFÍA.....	51

ÍNDICE DE TABLA

Página

Tabla 1.- Relación de agentes primarios y secundarios asociados a neumonías porcinas.....	20
Tabla 2.- Total de animales examinados por mataderos durante la investigación.....	34
Tabla 3.- Presentación de las lesiones pulmonares de acuerdo al predominio del exudado.....	37
Tabla 4.- Presentación de casos con lesiones pulmonares/mataderos	38
Tabla. 5.- Presentación de lesiones según la distribución (lobar/lobulillar) de las mismas por mataderos visitados.....	39
Tabla 6.- Lesiones encontradas según el exudado/mataderos visitados en Manabí.....	39

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias constituyen en la actualidad los principales inconvenientes sanitarios de la explotación porcina. Las características del sistema intensivo, selección de las razas y cruces, facilitan la aparición de problemas respiratorios, la incidencia de los procesos que afectan al aparato respiratorio del cerdo repercuten directamente en la rentabilidad de la explotación, provocando ineficiencia en la conversión alimenticia, aumento en el número de días en que los cerdos llegan a planta de beneficio, excesivo gasto por medicamentos y niveles de alto decomisos (Lopera, 2016).

El Complejo Respiratorio Porcino es definido como una enfermedad multifactorial la cual involucra la combinación de agentes infecciosos y factores ambientales que actúan en conjunto (Pelliza, 2006). La interacción se presenta entre los agentes primarios (descrito como el patógeno que destruye las defensas del sistema respiratorio), entre los que predominan algunos virus, Circovirus porcino tipo 2, Aujeszky, Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino (PRRSV), Influenza Porcina, bacterias (*Mycoplasma*), a quien se le atribuye el mayor porcentaje de afectación pulmonar, factores ambientales y por último parásitos (Tonini, *et al*; 2011).

Las infecciones respiratorias causadas por bacterias comunes, frecuentemente producen un exudado (edema, polimorfonucleares y a veces macrófagos) dentro de los alvéolos, que se elimina a través de la tos (Misad, 2015). Se reporta que los patógenos oportunistas actúan en sinergismo con los agentes primarios para causar los signos clínicos que caracterizan la enfermedad, en su mayoría, son bacterias como,

Haemophilus parasuis, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuroneumonidae*, *Salmonella cholerasuis* y otras (Lopera, 2016).

Estas infecciones se deben a un problema multifactorial donde participan, el medio ambiente, las instalaciones, la inmunidad, la alimentación y los patógenos que pueden ser bacterias y virus principalmente, y en ocasiones están presentes parásitos. Los cambios bruscos de temperatura con rangos muy amplios durante el día, humedad relativa alta, sobrepoblación, diferencias mayores a 2 semanas de edad en cerdos de la misma nave, son factores asociados frecuentemente con altos porcentajes de cerdos con complejo respiratorio porcino (Velasco, 2012).

Los órganos examinados se ubicaron en su posición anatómica y se revisaron desde los lóbulos craneales hasta los lóbulos caudales, por su cara dorsal y ventral, se tuvieron en consideración los siguientes indicadores macroscópicos, distribución de las áreas de lesión, textura o consistencia del órgano, tamaño, cambio de coloración, homogeneidad de ese cambio de coloración, superficie de corte, presencia y tipo de exudado (Pelliza, 2006). Las lesiones se clasifican según el grado de la extensión de la lesión como, bronconeumonía lobulillar, bronconeumonía lobar y según el exudado que se encuentre en los pulmones se clasifican en, catarral, fibrinoso, purulento, fibrinopurulento, embólico, hemorrágico masas, larvas parasitarias (Lopez, *et al*; 2015).

Las alteraciones microscópicas, se encuentran lesiones como, Bronquitis y Bronquiolitis (Hiperplasia del epitelio bronquial, descamación epitelio bronquial, hiperplasia linfoide peribronquial, Hiperplasia epitelio glandular, obstrucción de la luz bronquial). Alveolitis (proliferación de la pared alveolar, congestión alveolar y edema, obstrucción y presencia de macrófagos). Trastornos circulatorios (hiperemia/congestión, edema intersticial, hemorragias, reacción linfoide perivascular), infiltrado a polimorfonucleares

y exudados (presencia de neutrófilos, exudado purulento, exudado fibrinoso) (Martinez, *et al*; 2009).

El matadero es una herramienta principal para el diagnóstico de enfermedades y su distribución, contribuyendo a la elaboración de políticas públicas y medidas de orientación al productor, que permitan el desarrollo de los sistemas de producción y la prevención de las zoonosis (Benavides & Soler, 2016). Las alteraciones del pulmón que se observan desde el punto de vista macroscópico, sirven de base, a partir de una correcta interpretación de las mismas, para establecer su asociación con diferentes enfermedades que pudieran estar afectando a los animales y como consecuencia a la salud pública (Pinto, *et al*; 2012).

2. ANTECEDENTES

El matadero constituye una herramienta principal para el diagnóstico de enfermedades y su distribución, contribuyendo a la elaboración de políticas públicas, medidas de orientación al productor, que permitan el desarrollo de los sistemas de producción y la prevención de las zoonosis (Izquierdo, 2017). En el Capítulo I del Reglamento a la Ley sobre Mataderos, Inspección, Comercialización e Industrialización de la carne, se establece en el Art. 3.- que “quedan sujetos a inspección y Reinspección previstos en este Reglamento los animales de abasto perteneciente a las siguientes especies, bovina, ovina, caprina, porcina y otras aceptadas por la legislación ecuatoriana y destinadas al consumo humano”. Por otra parte se plantea que la inspección sanitaria corresponde a, control ante y post- mortem de los animales de abasto, a la recepción de los mismos en los camales, manipulación, faenamamiento, elaboración, almacenamiento, rotulaje, transporte, comercialización y consumo de carnes destinadas o no a la alimentación humana.

La Ley de Sanidad Animal, (1981) Define que “Es de interés nacional la protección, conservación de la salud pecuaria, como requisito indispensable para precautelar la salud humana, desarrollar la ganadería nacional, que corresponde al Ministerio de Agricultura y Ganadería, realizar la investigación relativa a las diferentes enfermedades, de la población ganadera del país, así como diagnosticar el estado sanitario de la misma.

Esto indica que existen los mecanismos legales necesarios en el país para la adecuada aplicación de los sistemas de control sanitario a través de la inspección de los animales que llegan al matadero, para ser debidamente faenados, contribuir de esa forma al control de enfermedades que pueden afectar al hombre, animales, no obstante no existe evidencias de estudios realizados que establezcan la relación entre lesiones pulmonares

encontradas en esta especie y su posible relación con enfermedades de carácter infecto-contagiosa que pueden afectar a la población (Espinoza, 2012).

3. JUSTIFICACIÓN

Estudios realizados por numerosos investigadores indican que del 30 al 80% de los cerdos de mataderos, en la mayoría de los países tienen lesiones pulmonares asociadas a los diferentes agentes etiológicos. Experiencias de campo afirman que las infecciones por diferentes virus como el de la Influenza Porcina, Enfermedad de Aujeszky, Cólera Porcino y agentes bacterianos como *Mycoplasmas*, Neumonía Enzootica, reducen la ganancia media diaria y aumenta la susceptibilidad a agentes secundarios como la *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus (Haemophilus)*, entre otros. Resultados experimentales afirman que la *Pasteurella* posee dificultades para establecerse por ella misma sin la presencia de un patógeno primario como es el caso del *Mycoplasma*. Todo esto se traduce en una amplia gama de lesiones que complican el cuadro anatomopatológico y el diagnóstico de las diferentes enfermedades que se asocian (Portis, *et al*; 2010).

Bahomon (2010), Explica que la inspección de pulmones en matadero, orientar acerca del estado sanitario de nuestros cerdos con lo que se pueden tomar medidas tendientes a prevenir la salud de los animales antes de llegar al matadero y a la salud pública. A pesar de que los procesos respiratorios del cerdo de abasto están ampliamente difundidos en el mundo, existe poca información de la situación actual de esta problemática en Ecuador refiriéndose fundamentalmente a los programas de control de la Fiebre Porcina Clásica y otras enfermedades que cursan con trastornos respiratorios en esta especie (Hernandez, 2007).

Atendiendo a que estos procesos, se asocian a múltiples causas y tienen una importancia vital desde el punto de vista zoonosanitario para la explotación porcina y la salud pública, se justifica la ejecución de esta investigación (Cachaguay, 2012).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la presentación de lesiones neumónicas en cerdos de mataderos de la provincia Manabí, que repercusión tienen en algunas enfermedades de importancia zoonótica en las explotaciones porcinas?

5. HIPÓTESIS

Existe una alta presentación de lesiones neumónicas en cerdos que son de sacrificio en diferentes mataderos de la provincia Manabí, las que se asocian con enfermedades de carácter zoonótico.

6. OBJETIVOS

6.1. Objetivo General

- Evaluar el cuadro morfológico, de lesiones pulmonares en cerdos de mataderos, su asociación con diferentes enfermedades de importancia zoonótica.

6.2. Objetivos Específicos

- Estudiar la presentación de las lesiones pulmonares en cerdos faenados, en diferentes mataderos de la Provincia Manabí.
- Describir las alteraciones macroscópicas pulmonares, clasificarlas desde el punto de vista morfológico.
- Comparar las alteraciones macro y microscópicas pulmonares presentes en los cerdos faenados, asociadas a enfermedades de carácter zoonótico.

7. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

7.1. Anatomía del Aparato Respiratorio

El aparato respiratorio se divide en tres independientes pero continuos sistemas o componentes estructurales. Sistema de conducción o tracto respiratorio alto (cavidad nasal, senos paranasales, laringe, tráquea y bronquios), sistema de transición o tracto respiratorio bajo (bronquiólos) y sistema de intercambio (alvéolos pulmonares). Considerando a los alvéolos pulmonares como el principal órgano de la respiración, porque aquí es donde ocurre el intercambio gaseoso y es por esto que es un tejido muy vulnerable al daño celular (Camargo, 2010).

El tracto respiratorio bajo consta del sistema conductual representado por los bronquios, del sistema de transición por los bronquiolos y el sistema de intercambio por los alvéolos del parénquima pulmonar (Sisson & Grossman, 1982). Los pulmones, derecho e izquierdo, están libres e invaginados en sus respectivos sacos pleurales, son de textura blanda y esponjosa, el color del pulmón sano varían de acuerdo a la forma de muerte, observándose con una coloración rojiza oscura, aquellos órganos que no se desangraron adecuadamente (Lopez, 2006).

Macroscópicamente ambos pulmones son similares en forma, pero el derecho es más grande y pesado comparado al pulmón izquierdo, debido a la posición desviada hacia la izquierda del corazón, las propiedades de expansión al inspirar, colapso al espirar es debido al tejido conectivo del estroma pulmonar (Sisson & Grossman, 1982). Los pulmones tienen subdivisiones llamados lóbulos pulmonares, el pulmón izquierdo esta subdividido en lóbulo craneal (antes denominado apical) y caudal; y el pulmón derecho en los lóbulos craneal, medio (antes denominados cardíaco o intermedio), caudal (antes denominado diafragmático) (Lopez, 2006).

7.2. Histología

Histológicamente está conformado por los bronquios (cartílago), bronquiolos (sin cartílago) y alvéolos. El epitelio pseudoestratificado gradualmente baja en altura y pierde los cilios en los bronquiolos. La pared alveolar está recubierta por una capa celular muy fina formada por los neumocitos tipo 1 (membranosos), los neumocitos tipo 2 (granulares), están interpuestos esporádicamente entre los neumocitos tipo 1. Los neumocitos tipo 2 son de forma cuboidal, sintetizan y secretan un fosfolípido importante llamado surfactante pulmonar (Naguchi, 2018).

Los pulmones contienen abundantes vasos linfáticos y tejido linfoide asociado a las paredes de bronquios y en algunos casos a los grandes vasos sanguíneos (manojos broncovasculares). Los espacios broncoalveolares contienen células libres en aproximadamente la siguiente proporción como, macrófagos 90%, linfocitos 5%, neutrófilos 2% y el 3 % de otras células. Las células del espacio broncoalveolar se pueden recolectar fácilmente mediante el uso de lavado broncoalveolar. Alteraciones en los valores absolutos, relativos y en la citomorfología son de gran utilidad en el diagnóstico de enfermedades respiratorias (Ramírez, *et al*; 2017).

7.3. Morfología Pulmonar

El parénquima pulmonar consta básicamente de tres estructuras de suma importancia funcional, los bronquios o árbol traqueo bronquial, que conducen el aire desde la laringe hasta los bronquiolos, los bronquiolos o sistema de transición es la porción conductora final del árbol bronquial y los alvéolo o sistema de intercambio, en este nivel se lleva cabo la difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través del epitelio alveolar, la membrana basal del epitelio alveolar, la membrana basal del endotelio capilar y el endotelio capilar, denominada barrera hematogaseosa (Sisson & Grossman, 1982).

7.4. Mecanismo de Defensa del Pulmón

El sistema respiratorio está constantemente bombardeado por partículas, gases tóxicos y vapores. En condiciones normales, los gases inhalados son destoxificados, las toxinas son neutralizadas, las partículas son atrapadas y eliminadas y los microorganismos son destruidos. El pulmón consta con 3 regiones anatómicas que son, sistema de conducción (de nariz a bronquios), sistema de transición (bronquiolos) y sistema de intercambio (alvéolos), cada una de ellas cuentan con su propio mecanismo de defensa, (Lopez, 2006), los cuales se explican a continuación.

7.4.1. Sistema de Conducción (conchas nasales, tráquea, bronquios)

El aparato mucociliar es el principal mecanismo de defensa del sistema de conducción, que incluye desde las fosas nasales hasta los bronquios. Todas estas estructuras están recubiertas por la llamada sistema mucociliar, está formado por el epitelio pseudoestratificado ciliar y las secreciones de las células caliciformes (moco). Existen mecanismos auxiliares que facilitan el atrapamiento de partículas, vapores y gases por este sistema. Otro mecanismo de defensa que juega un rol muy importante el sistema linfoide asociado a las mucosas (BALT) (Rodriguez, *et al*; 2003).

El moco que recubre la carpeta mucociliar juega también un papel preponderante y muchas veces ignorado en los mecanismos de defensa en contra de gases tóxicos. Algunos de estos gases hidrosolubles se disuelven en el moco reduciéndose de esta manera la concentración tóxica del gas que llega a las partes profundas del pulmón. La IgA es más abundante en el moco y una de sus funciones principales es inhibir la adherencia de patógenos a las células ciliadas (Rodriguez, *et al*; 2003).

7.4.2. Sistema de Transición (bronquiolos)

Sólo aquellas partículas de tamaño menor a las dos micras ($<2\mu$) logran penetrar hasta los bronquiolos y alvéolos. En estas regiones profundas del pulmón, las partículas pequeñas se depositan en la membrana respiratoria mediante sedimentación o movimiento browniano. Los mecanismos de defensa de los bronquiolos son una combinación de los encontrados en los sistemas de conducción y de intercambio, más secreciones locales principalmente producidas por las llamadas células Clara (Urroz, 2013).

7.4.3. Sistema de Intercambio (alvéolos)

Los alvéolos carecen de cilios y moco por lo que en esta región pulmonar tiene un mecanismo de defensa especializado para protegerse de las partículas y patógenos inhalados. El principal mecanismo de defensa en el alveolo lo constituyen los macrófagos alveolares. Estas células altamente fagocíticas se originan en la médula ósea de donde pasa a la sangre como monocitos sanguíneos para después llegar al pulmón en donde pasan un tiempo de maduración en el intersticio pulmonar. Durante el tránsito en el intersticio pulmonar adquieren la capacidad de fagocitar en un medio aeróbico (Lopez, 2006).

El número de macrófagos alveolares es proporcional al número de partículas respirables que llegan al pulmón, sea que en un animal expuesto a un número más alto de partículas tendrá mayor número de macrófagos en los alvéolos. La IgG / IgM son preponderantes en las secreciones alveolares y estos anticuerpos juegan un papel importante en la opsonización y fagocitosis por macrófagos alveolares. Las secreciones alveolares, particularmente el surfactante producido por los neumocitos tipo II, también contienen

substancias que favorecen la fagocitosis y actúan como antioxidantes para previenen daño celular causado por el estrés oxidativo (Bravo, 2017).

7.5. Descripción de Lesiones Microscópicas y Macroscópicas

7.5.1. Enfisema

La descripción macroscópica, zona afectada del pulmón se ven con burbujas de aire, severamente enfisematoso tiene la apariencia voluminosa, pálida, hinchada, crepitante y pueden tener improntas de las costillas. Estos espacios aéreos agrandados son visibles a simple vista como vesículas pequeñas y, en casos más severos, pueden formarse grandes espacios de aire de uno o varios centímetros de diámetro denominado bulla enfisematosa. El enfisema alveolar que se caracteriza por la excesiva cantidad de aire en los espacios aéreos pulmonares y el enfisema intersticial por la presencia de aire en los espacios intersticiales. El enfisema alveolar en casos leves es difícil de evaluar pero este padecimiento es raro en porcinos (Jeréz, 2009).

7.5.2. Atelectasia

El problema se presenta a cualquier edad, una región colapsada del pulmón tiene un volumen menor que el normal y presenta un color rojo oscuro. Se presenta vasoconstricción en el pulmón colapsado de tal manera que la resistencia vascular pulmonar se incrementa el flujo sanguíneo se desvía hacia el tejido pulmonar que se encuentra ventilado en forma adecuada (Trigo, 2011). La atelectasia es confundida con neumonía, aunque desde luego, atelectasia y neumonías tienden a presentarse juntas (Lopez, 2006).

La atelectasia congénita neonatal, tiene una gama de grados de expansión incompleta, desde parcial hasta total de encontrarse ningún alveolo abierto, como por ejemplo los

pulmones de fetos nacidos muertos nunca aireados. Los alvéolos parcialmente distendidos se deben a los fluidos como células epiteliales descamadas de las regiones oronasales, fluido amniótico y partículas brillantes amarillas de meconio, debido a los movimientos exagerados del feto asfixiado en el útero (Jeréz, 2009).

La atelectasia adquirida o colapso alveolar, son de tipo obstructivo o por compresión, según el tamaño de la vía obstruida y el grado de ventilación colateral, la obstrucción será o no seguida por atelectasia. Puede preceder a la bronconeumonía o a las fases finales de su resolución. La atelectasia y neumonía tienden a presentarse juntas. Los pulmones de la especie porcina son afectados en menor proporción (Gúzman & Mogollón, 2008).

7.5.3. Neumonía Intersticial

Las neumonías intersticiales también se conocen con el nombre de neumonitis. La distribución las neumonías intersticiales es difusa y su textura es típicamente elástica. Los cambios de color y textura son muchas veces poco marcados y difíciles de diagnosticar a la necropsia requiriendo de histopatología para su confirmación. Las neumonías intersticiales van frecuentemente acompañadas de edema, enfisema o bronconeumonía, estas últimas se conocen como neumonías broncointersticiales (Ramirez, *et al*; 2006).

Los pulmones no colapsan cuando se abre la cavidad torácica, en ocasiones se pueden ver impresiones costales en la pleura visceral. El color de los pulmones con neumonía intersticial varía de acuerdo al índice sangre, tejido y al tipo de respuesta inflamatoria, proliferación de las células pulmonares y grado de fibrosis. La lesión primaria está centrada en la pared alveolar, la cual siempre está engrosada debido a presencia de

exudados en el intersticio alveolar y proliferación de los neumocitos tipo 2 (Lopez, 2006).

La lesión afecta a todo el órgano, con patrón de distribución difuso, las lesiones son compatibles con infección por el virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) y por Circovirus, se puede observar moteado el tejido pulmonar con áreas café claro a oscuro, los nódulos linfáticos están agrandados especialmente los cervicales, mediastínicos e inguinales y acumulación de exudado necrótico en los alvéolos. La presentación de la *P. multocida* en el tejido pulmonar se puede observar en el lóbulo apical y las áreas anteriores diafragmáticas de rojo oscuro a gris y en otras partes rosado con coloración casi normal de los pulmones y en ocasiones puede existir pleuritis (Prada, 2016).

La presencia del *Streptococcus Suis*, en el pulmón puede haber presencia de abscesos, en cambio con la presencia de *Actinobacillus Pleuroneupmoniae* se encuentra neumonía fibrinosa hemorrágica necrotizante con áreas de afectación más extensas y severas con importante deposición de fibrina en la pleura visceral resultando en su adhesión con la parietal (Bulnes & Portyanki, 2007).

7.5.4. Neumonía Embolica

La neumonía embolica se originan por partículas circulantes, como bacterias y parásitos y la vía de entrada es la hematógena, son consideradas como neumonías intersticiales con lesiones focales discretas. La lesión macroscópica de la neumonía embolica tiene una distribución multifocal al azar que afecta todos los lóbulos pulmonares; los focos pequeños de inflamación en casos agudos se ven como centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico (Lopera, 2016).

Las secuelas más comunes de neumonía embólica son los abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares. En términos generales, los infartos pulmonares y la neumonía embólica son similares. La distribución de la neumonía embólica es multifocal al azar y afectando todos los lóbulos pulmonares. La puerta de entrada es obviamente hematogena. En términos generales, los infartos pulmonares y la neumonía embólica son similares, los émbolos son generalmente sépticos (Jeréz, 2009).

7.5.5. Neumonía Catarral

El inicio de la enfermedad es imperceptible, causando inflamación de la mucosa bronquial, si el daño continúa hay necrosis. En el aspecto clínico se manifiesta por tos persistente y una abundante producción de esputo en los cerdos. La característica patológica de la enfermedad es la hipertrofia del aparato mucosecretor, representada por un incremento del número de células caliciformes y un aumento del tamaño de las glándulas submucosas bronquiales. Además, en el árbol bronquial se deposita una abundante cantidad de moco espeso que contiene una mayor proporción de glicoproteínas acídicas (Trigo, 2011).

7.5.6. Neumonía Fibrinosa

En este tipo de neumonía, la lesión principal se caracteriza por una gruesa capa amarillenta de fibrina adherida a la mucosa bronquial. Las paredes alveolares pueden sufrir necrosis y dejar intacta la estructura pulmonar preexistente. Los vasos linfáticos en los tabiques interlobulillares y en el tejido conjuntivo subpleural se encuentran muy dilatados, debido a la presencia de edema y de tapones de fibrina. La lesión se ha llamado neumonía fibrinosa, debido a la extensa formación de fibrina en los alveolos y linfáticos (Trigo, 2011). Las lesiones suelen ser bilaterales y son compatibles con

infección por *Pasteurella multocida*, asociada con frecuencia a oportunistas como *Actinobacillus pyogenes* (Prada, 2016).

7.5.7. Neumonía Purulenta

Consolidación craneoventral de color rojo oscuro a rojo-grisáceo con demarcación entre el pulmón sano y la zona afectada. La coloración del territorio alterado no es uniforme debido a las fases de la neumonía, las lesiones suelen ser bilaterales. La imagen microscópica consiste en exudación leucocítica con predominio de neutrófilos en vías aéreas y formación de abscesos. Lesiones compatibles con infección por *P. multocida*, asociada con frecuencia a oportunistas como *S. suis* y *A. pyogenes* (Gómez , 2011).

7.5.8. Neumonía Granulomatosa

La neumonía granulomatosa puede tener una puerta de entrada aerógena o hematógena. Las lesiones son multifocales, caracterizadas por la presencia de nódulos (granulomas) pulmonares. Muy frecuentemente las lesiones pulmonares van acompañadas por nódulos similares en otros órganos. Las neumonías granulomatosas pueden ser fácilmente confundidas con neoplasias requiriéndose del uso de la histopatología. Las neumonías granulomatosas son especialmente causadas por agentes que no pueden ser fácilmente eliminados a través de la fagocitosis. Ejemplos de este tipo de agentes están las micobacterias, hongos (sistémicos), huevecillos de parásitos, larvas (Trigo, 2011).

7.5.9. Bronconeumonía Lobar

Se conoce con los nombres de pleuroneumonía o neumonía lobar, la distribución en este tipo de neumonía es generalmente cráneoventral aunque existen algunas raras excepciones. La textura del pulmón afectado varía es de firme a dura, la puerta de entrada es aerógena y es causada por agentes que producen un daño severo al pulmón.

Como ejemplo de este tipo el *Actinobacillus pleuropneumoniae* en cerdos. Algunos autores consideran a la bronconeumonía fibrinosa como una forma peraguda, severa y generalmente fatal de bronconeumonía supurativa (Baselga, *et al*; 2008).

Frecuentemente se presentan áreas de necrosis coagulativa rodeadas de un anillo de leucocitos. La pleura esta marcadamente engrosada debido a la infiltración de células inflamatorias, secuelas comunes de bronconeumonía fibrinosa incluyen secuestros pulmonares, gangrena o adhesiones pleurales. Los secuestros pulmonares son grandes porciones necróticas del parénquima pulmonar que están aisladas del resto del pulmón viable por tejido de granulación (Baselga, *et al*; 2008).

7.5.10. Bronconeumonía Lobulillar

La bronconeumonía también se conoce con el nombre de neumonía lobulillar. La puerta de entrada de patógenos causantes de este tipo de neumonía es aerógena y es generalmente causada por bacterias o *Micoplasmas* que producen un daño moderado a los pulmones. Se considera que para que un animal muera por bronconeumonía supurativa es necesario que por lo menos el 60% de los pulmones estén afectados. El pulmón afectado está consolidado, tiene una apariencia lobulillar acentuada y el color varía de rojo intenso en casos agudos a gris en casos crónicos (Ortiz; *et al*; 2007).

7.6. Enfermedades que se Asocian a las Lesiones

7.6.1. Factores Etiológicos

La etiología infecciosa de los procesos respiratorios es compleja tanto por la intervención de múltiples agentes como por las interacciones del sistema inmune del cerdo. No hay patología individual sino patología de población. Los agentes etiológicos suelen clasificarse en primarios y secundarios según la repercusión que tiene su

circulación en la población sobre el estado sanitario de la misma (Segales & Domingo, 2009).

Los agentes primarios son capaces de producir enfermedad por sí mismos y además propician las patologías desencadenadas por los agentes secundarios. Esta labor facilitadora se basa en la capacidad inmunosupresora y/o inmunocomprometedora, a nivel local o general, que su infección conlleva. La clasificación tradicional está clara, existiendo múltiples publicaciones que respaldan, con pruebas, que la infección inicial de los patógenos primarios facilita la enfermedad por los agentes secundarios. (Lobo, 2005).

Tabla 1.- Relación de agentes primarios y secundarios asociados a neumonías porcinas (Lobo, 2005).

Patógenos Primarios	Patógenos Secundarios
<i>M hyopneumoniae</i> , (Neumonía Enzootica Porcina)	<i>H parasuis</i>
PRRS (Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino)	<i>P multocida</i>
Aujeszky	<i>A pleuropneumoniae</i>
Influenza Porcina	<i>St suis (tipo II)</i> , <i>Circovirus</i>

Últimamente algunos expertos han cuestionado estas afirmaciones y han planteado que los virus también son agentes secundarios tras la infección por *M. hyopneumoniae* (Guzman, 2001).

7.7. Infecciones Virales

7.7.1. Gripe o Influenza Porcina

Enfermedad vírica causada *Influenza tipo A*, con un periodo de incubación 12-48 horas y su manifestación principal afecta el sistema respiratorio afectando en todas las edades (Piñeros & Mogollon, 2015). Las infecciones por los VIA-P causan una enfermedad

respiratoria que se caracteriza por presentar lesiones como, neumonía intersticial, neumonía hemorrágica, consolidación del pulmón y abscesos pulmonares. En algunos casos, las infecciones por los VIA-P se asocian a trastornos en la reproducción, como los abortos (OIE, 2015).

El virus de la gripe se puede identificar a partir de hisopos nasales por medio de PCR. También se pueden utilizar fluidos orales con buenos resultados (Gutierrez, 2014). Enfermedad causada por un Influenza virus tipo A, los subtipos H1 N1 y H3 N2 son los únicos presentes en porcino. Su variabilidad es alta y pueden presentarse nuevos subtipos o nuevas variantes dentro de los subtipos (Toledo & Crespo, 2016). Y además de afectar a los cerdos, estos virus porcinos afectan también a las aves y a los humanos (pueden actuar como diseminadores) (Creha, *et al*; 2012).

7.7.2. Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)

El virus del PRRS pertenece a la familia *Arteriviridae*, género *Arterivirus*. Período de incubación de tres días a varias semanas, sumadas con etapas de latencia en casos endémicos, que varía según la edad de los animales, la dosis infectante y la inmunidad. Dependiendo de la virulencia presenta en mayor o menor grado neumonía intersticial, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías. La mayoría realiza diagnóstico con ELISA (Del Carmen, *et al*; 2018).

7.7.3. Síndrome Multisistémico de Emaciación Post-Destete

La Circovirosis porcina está causada por el *Circovirus porcino tipo 2*, periodo de incubación de 1 a 4 días (Torres, 2007). Clínicamente se presenta como una enfermedad de desmedro en cerdos de transición y engorde (Cordero, 2009). Los hallazgos necropsia se observan afectados los linfonodos, neumonía intersticial,

exudado catarral o purulento en los pulmones, riñones nefritis intersticial multifocal, linfadenitis (Cabrera, *et al*; 2006).

7.7.4. Pseudorabia (Enfermedad de Aujeszky)

El virus pertenece al género *Alfaherpervirinae* con un periodo de incubación de 2 a 4 días. Generalmente, la infección es altamente fatal en lechones lactantes, enfermedad respiratoria y retardo en el crecimiento en lechones de recría y problemas reproductivos en animales adultos (Velásquez, 1999). Las lesiones que se encuentran son fetos momificados, neumonía intersticial, tonsilitis necrótica, rinitis, atrofia de los cornetes nasales, cabeza inclinada, consolidación pulmonar, aborto y meningitis. El diagnóstico usualmente se hace por medio de serología (Barcelo, *et al*; 2003).

7.7.5. Peste Porcina Clásica

La PPC es producida por un virus ARN de la familia *Flaviviridae*, género *Pestivirus*. Periodo de incubación entre 5-15 días. Se caracteriza por presencia de lesiones como enrojecimiento de la piel que evoluciona hacia la cianosis, neumonía hemorrágica, bronconeumonía purulenta. La forma de transmisión es el contacto directo entre cerdos sanos y enfermos. Mientras que las vías de entrada del virus al organismo suelen ser la aerógena por inhalación, la digestiva por ingestión de alimentos contaminados, a través de la piel erosionada y del semen y por vía transplacentaria de la madre a sus lechones. Método de confirmación PCR (Frias & Percedo, 2003).

7.7.6. Peste Porcina Africana

Es causada por un virus de ADN, *Asfivirus*, con un periodo de incubación de 5 a 15 días. En cerdos de piel blanca, las extremidades y la superficie ventral pueden estar cianóticas, y la hemorragia subcutánea puede ser evidente (Cubillos, 2016). A menudo

hay hemorragias petequiales en la corteza renal, sobre la cápsula esplénica, en pulmones encontramos hemorragias como en el epicardio, endocardio, y la serosa gastrointestinal (Gutierrez, 2014). Los cambios patológicos se atribuyen al efecto del virus en los macrófagos, los cuales causan la destrucción masiva de estas células, acompañados de la liberación de citoquinas (Penrith, *et al*; 2010). La PPA se puede diagnosticar por aislamiento del virus (cfsph, 2010).

7.8. Enfermedades Bacterianas

7.8.1. Neumonía Enzootica Porcina

Enfermedad de tipo respiratoria causada por *Mycoplasma hyopneumoniae* con un periodo de incubación 2-8 semanas, una bacteria que carece de pared celular. Está ampliamente difundida por las poblaciones porcinas y es endémica en la mayoría de granjas de todo el mundo (Gonzales, 2016). En la necropsia encontramos lesiones como, atelectasia, pericarditis fibrinosa, bronconeumonía purulenta, consolidación pulmonar, neumonía intersticial, abscesos pulmonares (Sosa, *et al*; 2017).

7.8.2. Pasteurella Porcina

Enfermedad causada por infección secundaria causada por *P. multocida*. Las lesiones en algunos casos producen bronconeumonía fibrinosa peraguda y mortal, en otros, produce solo una bronconeumonía crónica supurativa. Método de confirmación por aislamiento (Perez, 2004).

7.8.3. Streptococcus Suis II

Es una enfermedad zoonótica de mucha importancia en la porcicultura. Tiene varias presentaciones, neonatal septicemia, meningitis, artritis, poliserositis, necrosis del miocardio, endocarditis, aborto y neumonía (Sosa, *et al*; 2017). Encontramos lesiones

combinadas con las de otros patógenos, se puede presentar una bronconeumonía fibrinosa o supurativa o neumonía embólica en casos de endocarditis vegetativa (Perez, *et al*; 2010).

7.8.4. Tuberculosis Porcina

Los cerdos raramente se infectan con los tipos humano (*M. tuberculosis*) o bovino (*M. bovis*) pero con frecuencia se infectan con el *Complejo avium*, con un periodo de incubación de 42 días y extenderse. Es muy común darse en granjas mixtas en donde se encuentren explotaciones de avícola y porcina (Center for food Security y Public Health, 2009). Las lesiones macroscópicas encontradas son como pequeños nódulos en los ganglios linfáticos, solo ocasionalmente se encuentra una neumonía granulomatosa. Raramente se diagnostica en cerdos vivos mediante un test de la tuberculina a nivel cutáneo (Perez, *et al*; 2010).

7.8.5. Pleuroneumonía Porcina

Esta enfermedad causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, con el periodo de incubación de 24 a 96 horas. Este es un patógeno primario que entra la pulmón por vía aerógena y causa un neumonía (Gonzales, 2016). Lesiones macroscópicas presentes como una bronconeumonía fibrinosa puede tener una distribución cranioventral (unilateral o bilateral). A la superficie de corte se pueden ver áreas de necrosis rodeadas por unos anillos blanquecinos. La histopatología en cerdos que sobreviven a la fase aguda desarrolla grandes secuestros pulmonares y adhesiones pleurales. Diagnostico mediante PCR (Bulnes & Portyanki, 2007).

7.9. Enfermedades Parasitarias

7.9.1. Migración Larvaria (*Ascaris suum*)

Los Ascaridios viene de la clase nematodos del genero *Ascaris* son en su mayoría gusanos relativamente grandes, con tres labios bien desarrollados, uno dorsal y dos subventrales, cada uno de los cuales suele ir provisto de dos papilas (Gonzales, 2016). En las infestaciones masivas, las larvas pueden causar edema y condensación pulmonar, así como exacerbar la Gripe Porcina y la Neumonía Enzótica. Al mismo tiempo que hay muchas larvas en el hígado, otras migran hacia los pulmones y se alojan allí (Reyna, 2008). Método de diagnóstico huevos en heces por flotación, ELISA con extracción de huevos embrionarios (Simon & Garcia, 2010).

7.9.2. Vermes Pulmonares

Este verme delgado mide 50 mm de longitud, se encuentra en los bronquios pequeños (vías aéreas) de los pulmones, forma de hilos que causan una neumonía parasitaria. El período de incubación es de 3- 4 semanas (Benavides & Soler, 2016). La irritación a medida que las larvas migran a través de los pulmones y a la presencia de los vermes y sus huevos en los bronquios (Bulnes & Portyanki, 2007). Las larvas procedentes de las lombrices de tierra penetran en el intestino y migran por los ganglios linfáticos y los vasos sanguíneos a los pulmones, sufriendo dos fases larvarias más en el proceso. Método de diagnóstico mediante un coproparasitario y necropsia (Simon & Garcia, 2010).

8. METODOLOGÍA

8.1. LOCALIZACIÓN

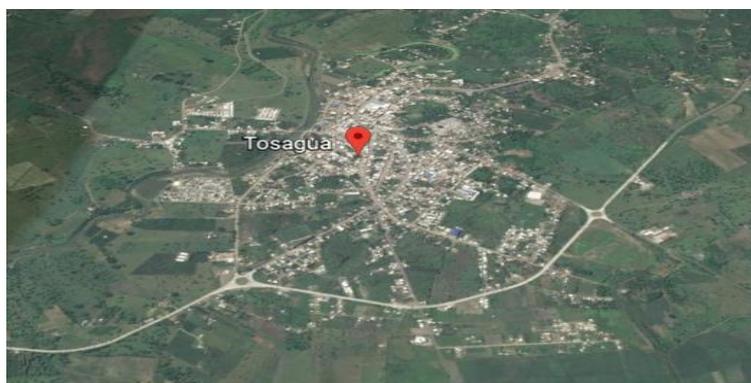
La siguiente investigación se realizó en los Camales de:

- **Rocafuerte**, localizado geográficamente en la parte occidental del territorio ecuatoriano, parte central de la Provincia de Manabí, a $0^{\circ},55''$ y $6''$ de latitud sur y $80^{\circ} 26'' 10''$ de longitud occidental, limita al norte con los cantones Sucre y Tosagua, al sur con Portoviejo, al Este con Junín al Oeste con Portoviejo y Sucre.



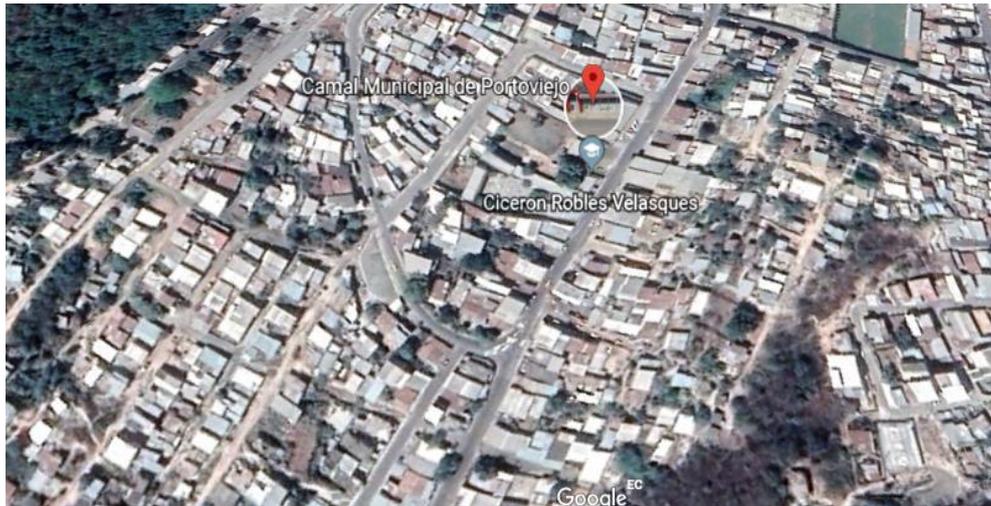
Grafica Tomado de Google Earht

- **Tosagua**, se encuentra al noroeste de la provincia de Manabí, a una altitud media de 18 metros sobre el nivel del mar, entre la latitud $0^{\circ} 47' 20.49''$ S y longitud $80^{\circ} 14' 4.94''$ W. La ciudad se asienta en la orilla del río Carrizal, que forman parte de la cuenca hidrográfica del río Chone, la misma que es la mayor de la provincia con una extensión de 2.267 km².



Grafica Tomado de Google Earht

- **Portoviejo** A la cabecera cantonal del Cantón Portoviejo y capital de la Provincia de Manabí, así como la primera urbe más grande y poblada de la misma. Se encuentra atravesada por el río Portoviejo, al centro de la región litoral del Ecuador, en una extensa llanura, a una altitud de 53 msnm y con un clima lluvioso tropical de 26°C en promedio.



Grafica Tomado de Google Earht

Los mismos pertenecientes a la Provincia de Manabí donde se faenaron animales procedentes de varios cantones de la Provincia tales como, el Carmen, Calceta, Flavio Alfaro, Chone, entre otros.

8.2. MÉTODO

La modalidad de investigación utilizada se desarrolló en 3 mataderos de la Provincia de Manabí y su consiguiente procesamiento y análisis de las muestras recolectadas se efectuó en los laboratorios de la Facultad de Ciencias Veterinarias. El mismo tuvo una duración de 9 meses en temporada de invierno, el cual se dividió en trabajo de campo y trabajo en el laboratorio. La presentación de lesiones pulmonares se calculó en cada una de las visitas realizadas en los mataderos bajo estudio, mediante la siguiente fórmula:

$$TP = \frac{\text{Total de casos en la población en el lugar y momento dado}}{\text{Total de población en ese lugar y momento dado}} \times 100$$

Donde TP = Proporción total de la muestra a investigar

8.3. MATERIALES

Materiales de Campo (mataderos)

- Mandil
- Guantes
- Botas
- Casco
- Cuchilla
- Tijera
- Frasco recolector de muestras
- Colear
- Cuaderno de notas
- Bolígrafo
- Formol

Materiales de Laboratorio

- Microscopio
- Porta objetos
- Cubre objetos
- Bisturí
- Mango de bisturí
- Tijeras
- Pinzas
- Gasas
- Frasco recolector

Materiales de Oficina

- Laptop
- Impresora
- Hojas de papel bond
- Esferos
- Carpetas
- Pendrive

8.4. Recursos humanos

- Estudiantes tesistas: Ma. Fernanda Poma y Gabriel Rendón
- Tutor de tesis. Dr. Carlos Bulnes
- Colaboradores: Ing. Katherine Moreira, Dr. Yandry Macías

8.5. Recursos económicos

- Financiado por las becas de la Universidad Técnica de Manabí

8.6. Trabajo de campo

Para este estudio se realizaron varias visitas semanales a los mataderos municipales de Rocafuerte, Tosagua y Portoviejo, donde se reciben cerdos de diferentes razas y categorías, fundamentalmente animales de descarte y ceba. Aquí se llevó a cabo la revisión de los pulmones de cada uno de los cerdos, para esto se tuvo en consideración:

- Posibilidades de visitas de trabajo a los diferentes mataderos utilizados en el estudio.
- Información sobre la frecuencia de faenamiento en dichos mataderos y número de animales sacrificados de acuerdo a esa frecuencia de faenamiento.
- Características de la procedencia de los animales (granja o traspatio).

Se trabajaron 167 cerdos de un total de 175 que fue número de animales faenados, para evaluar la presencia de lesiones pulmonares en los mataderos municipales los cantones

Rocafuerte, Portoviejo y Tosagua, con una frecuencia de una visita los fines de semana durante el periodo de invierno (enero-marzo). Los mataderos en los que se trabajó responden al criterio de tipo de explotación de donde provienen los animales. Rocafuerte sacrifica animales de granja y traspatio, Portoviejo sacrifica fundamentalmente animales de granja, y Tosagua solo de traspatio. La cantidad de animales trabajados por mataderos, se muestra en la Tabla No. 2

MATADEROS DE MANABÍ	A.F.	V1	V2	V3	V4	(A.E.)
Rocafuerte	60	29	29	----	----	58 (96%)
Portoviejo	80	18	20	18	20	76 (95%)
Tosagua	35	16	17	----	----	33(94%)
	175					167(95%)

Tabla No. 2 Total de animales examinados por mataderos durante la investigación.

Leyenda: A.F. Animales faenados; Vn.- Visitas realizadas; A.E. Animales examinados

8.7. Técnica Examen Macroscópico de los Pulmones

Los órganos examinados se ubicaron en su posición anatómica, se revisaron desde los lóbulos craneales hasta los lóbulos caudales, por su cara dorsal y ventral, se tuvieron en consideración los siguientes indicadores macroscópicos, distribución del o de las áreas de lesión, textura o consistencia del órgano, tamaño, cambio de coloración, homogeneidad de ese cambio de coloración, superficie de corte, presencia y tipo de exudado (Lopez, *et al*; 2015).

Las lesiones se clasificaron a partir de las descripciones realizadas en:

A) Según el grado de la extensión de la lesión

- Bronconeumonía lobulillar
- Bronconeumonía lobar

B) Según el exudado:

- Catarral
- Fibrinoso
- Purulento
- Fibrinopurulento
- Embolico
- Hemorrágico (Lopez, *et al*; 2015)

8.8. Identificación y Transporte de las Muestras

Una vez obtenida las muestras, estas se conservaron en frascos colectores los cuales contenían formol al 10 %, se rotularon con datos como la fecha, el lugar, el número de animal y la lesión presente. Posteriormente se colocaron las muestras, se colocaron en un transportador de muestras, para ser llevado al laboratorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias en buenas condiciones (Guzmán, 2008).

8.9. Trabajo en el Laboratorio

8.9.1. Identificación de Muestras

La identificación de las muestras contenía datos tales como la fecha, remitente, identificación, especie, número de animal, procedencia, número de orden, código, y finalmente la observación.

8.9.2. Tallado de la Muestra

El procedimiento consistió en tomar cada muestra, realizar la selección de las partes que se examinarían al microscopio realizando un corte en el sitio de la lesión. Luego este corte se colocó en gasa con el respectivo código para su posterior identificación. Finalmente, todas las muestras fueron procesadas por la técnica clásica de corte e

inclusión en bloques de parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina (Morales, 2009).

8.9.3. Análisis Estadístico

Los datos obtenidos y registrados durante las visitas a los diferentes mataderos, se analizaron según el método estadístico de Comparación de Proporciones Múltiples, el cual hace referencia al cálculo de valores relativos o porcentuales en base a valores absolutos, estos valores fueron expresados mediante tablas y figuras.

9. RESULTADOS

De los 167 pulmones analizados en los tres (3) mataderos bajo estudio, 86 presentaron diversas lesiones para un 51, 4%, con distribución lobar fueron el 29,0% y lobulillar (70,9%) que resultó una diferencia significativa ($P \leq 0,05$).

Los procesos inflamatorios del pulmón observados, se correspondieron con bronconeumonía de curso agudo y subagudo a crónicos representados por exudados de tipo catarral, fibrinoso, purulento, fibrinopurulento y en menor cuantía, neumonía de tipo embólico, estos resultados se expresan en la Tabla. 3 donde se demuestra que hubo diferencias significativas $P \leq 0,05$, en cuanto a la presentación de cuadros de bronconeumonía purulenta con relación al resto de los exudados.

Tabla 3.- Presentación de las lesiones pulmonares de acuerdo al predominio del exudado.

Exudados	No. Muestra/ Exudado	No. de pulmones con lesiones	Proporción	Error	Varianza	Signif.
Purulento	70	86	0,81395349	0,04651163	0,15143321	A
Fibrinoso	30	86	0,34883721	0,08701529	0,22714981	B
Fibrinopurulento	36	86	0,41860465	0,08222172	0,2433748	B
Catarral	22	86	0,25581395	0,09302326	0,19037317	B
Embólico	7	86	0,08139535	0,1033511	0,07477015	C

Letras desiguales por columna, difieren en $P \leq 0,05$

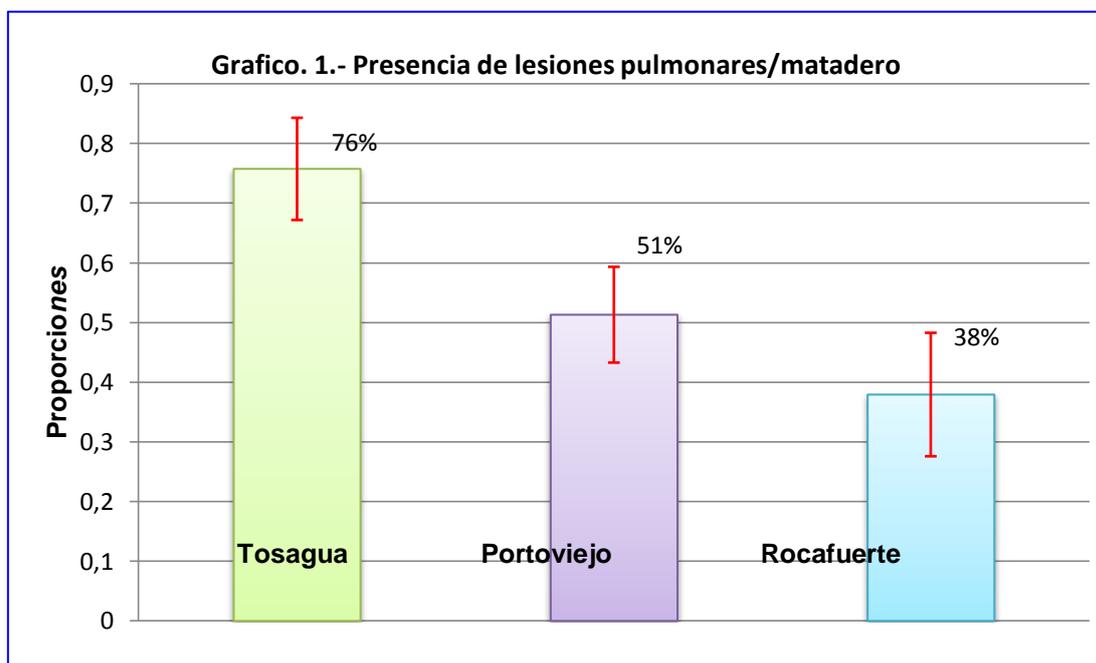
Con relación al comportamiento de la presentación de lesiones atendiendo a los mataderos donde se realizó el experimento. Se observó que la mayor presentación de lesiones pulmonares fue en Tosagua donde se evidenció que hubo diferencia

significativa $P \leq 0,05$ entre los animales analizados en este matadero y los de Rocafuerte y Portoviejo. Ver Tabla. 4

Tabla 4.- Presentación de casos con lesiones pulmonares/mataderos

Mataderos	Pulmones afectados	Pulmones examinados	Proporción	Error	Varianza	Signif.
Tosagua	25	33	0,75757576	0,08570991	0,18365473	A
Portoviejo	39	76	0,51315789	0,08003635	0,24982687	B
Rocafuerte	22	58	0,37931034	0,10344828	0,23543401	B

Letras desiguales por columna, difieren en $P \leq 0,05$



En cuanto a la distribución de las lesiones (lobar/lobulillar) por mataderos, se pudo observar (tabla 6), que hubo diferencias significativas $P \leq 0,05$ a favor de la distribución lobulillar con respecto a los pulmones que presentaron una distribución lobar en los tres mataderos objeto de estudio.

Tabla. 5.- Presentación de lesiones según la distribución (lobar/lobulillar) de las mismas por mataderos visitados.

Mataderos	Animales estudiados	Pulmones afectados	Tipo de Bronconeumonía	
			B. lobar	B. lobulillar
Rocafuerte	58	22	5 ^b (22,7%)	17 ^a (77,2%)
Portoviejo	76	39	13 ^b (33,3%)	26 ^a (66,6%)
Tosagua	33	25	7 ^b (28,0%)	18 ^a (72,0%)

Letras desiguales por fila, difieren en $P \leq 0,05$

El proceso neumónico con exudado de tipo purulento que resultó de mayor presentación en mataderos, se observó en el centro de faenamiento de Portoviejo con valores que difirieron significativamente $P \leq 0,05$ del resto, fue donde también se observó mayor número de casos con bronconeumonía fibrinopurulenta. Tabla. 7

Tabla 6.- Lesiones encontradas según el exudado/mataderos visitados en Manabí.

Mataderos	Animales Estudiados	Animales enfermos	Según el tipo del exudado				
			Catarral	Fibrinoso	Purulento	Embolico	Fibrino – purulento
Rocafuerte	58	22	9 ^a	8 ^a	17 ^a	3 ^a	12 ^a
Portoviejo	76	39	5 ^a	11 ^a	37 ^b	3 ^a	14 ^a
Tosagua	33	25	8 ^a	11 ^a	16 ^a	1 ^a	10 ^a
Total	167	86	22	30	70	7	36

Letras desiguales difieren por columna, en $P \leq 0,05$

Descripción macro y microscópicas de las principales alteraciones encontradas en los pulmones.

Bronconeumonía Lobulillar

Las lesiones macroscópicas que se observaron en los procesos neumónicos que fueron clasificados como bronconeumonía lobulillar, se caracterizaron por la presencia de áreas con apariencia de consolidación irregular en manchas o jaspeado. Los lóbulos craneales y medios del pulmón fueron los más afectados, esas regiones presentaron una coloración que variaba desde rojo oscuro, en casos agudos (hiperemia), a gris rosáceo o gris oscuro (inflamación, atelectasia y fibrosis); a la palpación la consistencia era firme y de apariencia carnosa, constituyendo esta, una de las características más importante del cuadro macroscópico. (Fig. 1)



(Fig. 1). Bronconeumonía Lobulillar.

Bronconeumonía Lobar

La lesión macroscópica que se observaron en los casos que presentaron este tipo de distribución de las lesiones se describieron como extensas áreas de consolidación neumónica, que afectaban de manera uniforme al parénquima de un lóbulo completo o en casi su totalidad de la porción cráneo-ventral del pulmón, ya que la neumonía lobar es hiperaguda o aguda, aunque muchas veces evoluciona a la cronicidad, se acompaña de exudado que puede ser hemorrágico, fibrinoso, fibrinopurulento o con focos necróticos. La coloración varió desde rojizo, rojo intenso hasta marrón rojizo o gris, que depende del desarrollo en el tiempo del proceso, agudo o crónico. (Fig. 2)



(Fig. 2). Bronconeumonía lobar.

Lóbulo Craneal Derecho

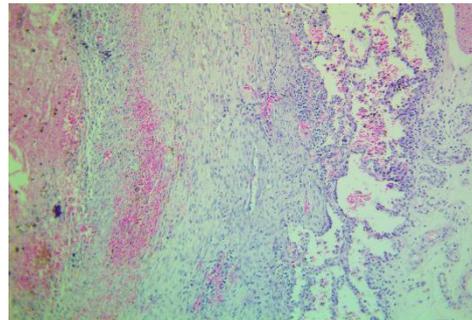
Con relación a la presencia de los exudados que predominaron en los diferentes casos, tanto de distribución lobulillar como lobar, se observó, en el caso de la bronconeumonía catarral, áreas aumentadas de tamaño, de color rojizo y de consistencia pastosa no crepitante que, al ejercer presión con los dedos, permitían el escape desde los bronquios y bronquiolos de un fluido amarillento con el carácter seromucoso. (Fig. 3)



(Fig. 3). Exudado catarral a nivel bronquial.

Este fluido se observó en la tráquea de algunos de los animales afectados.

La vista microscópica, se observa hiperemia en los bronquios, bronquiolos y alvéolos se observó exudado de variable composición de acuerdo con la fase del desarrollo y con la peculiaridad de la reacción inflamatoria, por lo general, la respuesta celular, se caracterizó por la presencia de neutrófilos, macrófagos y linfocitos en cantidades variables, así como, por células epiteliales descamadas de las paredes de alvéolos, bronquiolos y bronquios. En algunos casos se observó induración del pulmón debida a la proliferación de tejido conectivo lo que indica el carácter crónico de la inflamación pulmonar.



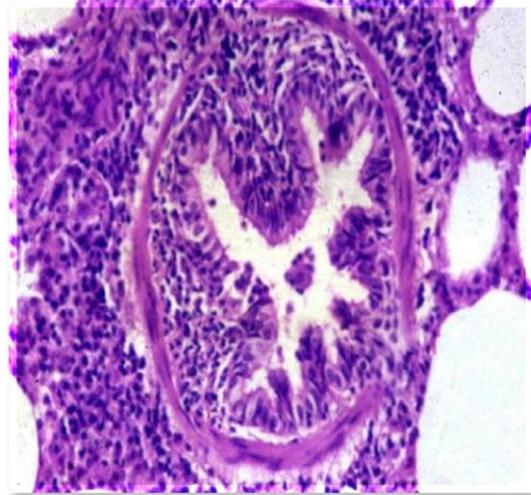
(Fig. 4) Aspecto microscópico de la inflamación crónica.

En los procesos caracterizados por Bronconeumonía Purulenta, se observó un exudado denso y viscoso de coloración amarillenta en la luz de los bronquios (fig. 5)



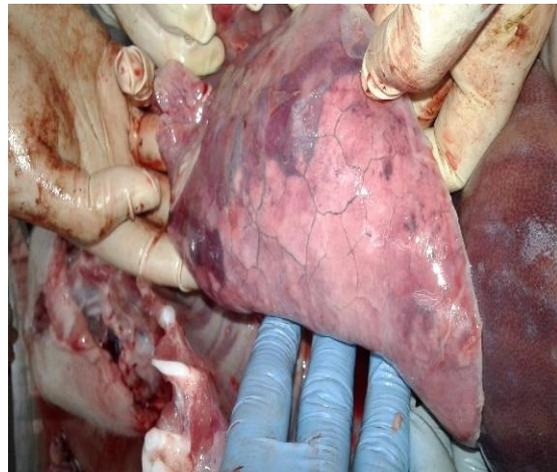
(fig. 5) Bronconeumonía Purulenta con marcado edema intersticial.

En algunos casos el exudado más frecuente este exudado se presentó en forma de abscesos de variado tamaño que fueron indicativos de la evolución crónica del proceso inflamatorio y que denota la participación de agentes pyogenes, al examen macroscópico se observó proliferación e hiperplasia del epitelio bronquial con obstrucción de la luz de los mismos por el exudado que también, que afectaba la luz de los alveolos adyacentes. (Fig. 6)



(Fig. 6) Aspecto microscópico de la Bronconeumonía catarral obstructiva.

Los casos que presentaron neumonía fibrinosa o cruposa, mostraron la presencia de un exudado fibrinoso coagulaba rápidamente en el interior de los bronquios y que formaba una capa de tejido consolidado que tapizaba la pleura engrosada de algunas regiones del pulmón.



(Fig. 7).

(Fig. 7) Bronconeumonía Fibrinopurulenta.

Estas lesiones, se observaron fundamentalmente en los lóbulos diafragmáticos, aunque también se presentó en los lóbulos anteriores, sobre todo cuando se combinaba con el exudado purulento de algunos casos, formando un cuadro característico de una bronconeumonía fibrinopurulenta. Desde el punto de vista microscópico, presencia de exudado en los alveolos afectados, representado por un precipitado de aspecto

eosinofílico, con cantidades variables de leucocitos (linfocitos, macrófagos alveolares), eritrocitos (hiperemia) y focos hemorrágicos en el área de lesiones.

10. DISCUSIÓN

Dentro de los problemas infecciosos más graves que afectan a la porcicultura intensiva en todo el mundo se encuentran los trastornos respiratorios, los cuales producen efectos adversos sobre la ganancia de peso, la eficiencia alimenticia y la mortalidad. La patología respiratoria porcina es multifactorial, en cuanto a los factores etiológicos de naturaleza infecciosa, también en cuanto a los factores medioambientales, epidemiológicos que intervienen y que es necesario tener en cuenta (Guzman, 2001). Estos criterios justifican la amplia gama de lesiones que frecuentemente aparecen en los pulmones de cerdos de mataderos utilizados para la investigación.

(Perez, *et al*; 2010) y (Bulnes & Portyanki, 2007), Han descrito lesiones pulmonares en cerdos de matadero que abarcan procesos que van desde neumonías serosas hasta neumonías graves complicadas caracterizadas por la presencia de exudado purulento o fibrinopurulento con compromiso de la pleura, otras serosas de la cavidad torácica lo cual coincide con los resultados obtenidos en esta investigación. Sobre todo en cuanto a la distribución de bronconeumonía lobulillar, aunque el predominio del exudado purulento se caracteriza a procesos clasificado como Bronconeumonía purulenta.

(Cabrera, *et al*; 2006), Encontraron valores superiores de focos neumónicos en cerdos jóvenes a los observados en nuestro trabajo (hasta un 65%), lo que presupone que desde el punto de vista de costo de producción existe una afectación de la ganancia media diaria y que eso unido a otras condiciones ambientales se expresan en una alta frecuencia de cerdos neumónicos al final de la ceba (Cubillos, 2016).

El porcentaje de pulmones afectados por lesiones compatibles con neumonía enzótica en animales de matadero encontrados en un estudio realizado en varias regiones de España, fue del 47,30 %. (Del Carmen, *et al*; 2018), Quienes concluyeron además, que la neumonía enzótica y la pleuroneumonía porcina, continúan estando muy extendidas

en España, lo que tiene un alto nivel de coincidencia con nuestros resultados, si consideramos que la mayoría de las lesiones observadas en nuestro estudio, son las que se corresponden con esas enfermedades.

Patogénicamente estas neumonías son bronconeumonías muy agresivas o fulminantes, de ahí que se les designa el término lobar, y debido a esta cercanía es difícil la separación entre ellas y tiende a causar confusiones. Existe una gran correlación entre la inflamación fulminante con la producción profusa de un exudado fibrinoso, por esto los términos lobar y fibrinosa se pueden usar como sinónimos (Crehan, *et al*; 2012). Los factores patogénicos involucrados son similares para las bronconeumonías y neumonías lobares por lo tanto, la vía de entrada más común es la aerógena, en la especie porcina las infecciones por *Pasteurella spp.*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, algunas especies de *Haemophilus* pueden causar neumonías lobares. Otra causa es la aspiración de un cuerpo extraño o contenido gástrico, la cual causa la forma más severa de neumonía lobar, que es el tipo gangrenoso (Signorini, *et al*; 2006).

La presencia de un mayor porcentaje de neumonía purulenta, sobre otros tipos de exudado, sugiere la participación de bacterias pyogenes dentro del proceso inflamatorio, que por lo general actúan complicando y enmascarando el cuadro inicial, casi siempre representado por una neumonía serosa o una bronconeumonía catarral, eso justifica los altos porcentajes de neumonía purulenta encontrada en esta investigación, y coincide con los criterios de (Sosa, *et al*; 2017).

El hecho de haber encontrado mayor proporción de pulmones afectados en el matadero de Tosagua con relación al resto de los animales estudiados en los mataderos de Portoviejo y Rocafuerte, puede estar asociado al criterio del origen de los animales, ya que esos cerdos son animales de traspatio, lo que constituye factores de riesgo para la

presentación de trastornos respiratorios en estos animales debido a las inadecuadas condiciones de explotación y manejo (Lobo, 2005).

Las lesiones encontradas en el trabajo, se asocian a múltiples enfermedades tales como Neumonía Enzótica Porcina y Pleuroneumonía Porcina complicadas con bacterias oportunistas como las *Pasteurella spp*, y algunos agentes pyogenes como *Stafilococcus spp* y *Streptococcus spp* que tiene un carácter zoonótico sobre todo si no se tienen en cuenta los criterios de control sanitario y manejo de los órganos y canales establecidos por el Reglamento a la Ley sobre Mataderos, Inspección, Comercialización e Industrialización de la carne de Ecuador que a su vez está en correspondencia con los reglamentos internacionales dirigidos al respecto (Ortiz, *et al*; 2007). Lo que nos impulsa a realizar esta investigación, para la contribución para la prevención de enfermedades de carácter zoonótico.

Aunque no se evidenciaron lesiones asociadas a posibles agentes virales como el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) o la Influenza porcina (Perez, *et al*; 2010), estas pudieron estar enmascaradas por las complicaciones bacterianas como ocurre comúnmente, de los casos estudiados, no se encontraron lesiones de tipo granulomatosas que se relacionaran con enfermedades como tuberculosis u otras producidas por bacterias superiores.

Las lesiones como bronconeumonía lobulillar con exudado catarral-purulento, es compatible con *Streptococcus suis II*, *Salmonella cholerasuis*, *Ascaris suum*, *Circovirus*, PPC, *Ascaris suum*, las lesiones como bronconeumonía lobar con exudado fibrinopurulento, fibrinoso, purulento, intersticial, son compatibles las infecciones por PRRS, *Circovirus*, *Aujeszky*, *Ascaris suum*, son de importancia económica.

Las lesiones como bronconeumonía lobulillar con exudado fibrinopurulento, es compatibles con Neumonía Enzótica, Pleuroneumonía Porcina, Salmonella cholerasuis las lesiones como bronconeumonía lobar con exudado fibrinoso, son compatibles las infecciones por Influenza Porcina, Pasteurella spp, Actinobacillus pleuropneumoniae, son de carácter zoonótico.

11. CONCLUSIONES

- Se evidenció la presencia de lesiones pulmonares con diferentes grados de evolución en los (3) mataderos de la provincia de Manabí bajo estudio, el 51,4%, de los casos estudiados, el (70,9%) de los animales que presentaron lesiones, tenían una Bronconeumonía lobulillar ($P \leq 0,05$).
- Los procesos inflamatorios del pulmón observados, se correspondieron con bronconeumonía de curso agudo y subagudo a crónicos representados por bronconeumonía purulenta que resultó el proceso respiratorio de mayor frecuencia de presentación ($P \leq 0,05$) y otras patologías con predominio de exudados de tipo catarral, fibrinoso, purulento, fibrinopurulento y en menor cuantía, neumonía de tipo embolicó.
- Se observó mayor presentación de lesiones pulmonares en el matadero de Tosagua $P \leq 0,05$ el origen de los animales que se faenan son cerdos de traspatio.
- Las lesiones encontradas en este trabajo, se asocian a múltiples enfermedades tales como Neumonía Enzótica Porcina y Pleuronemonía Porcina complicadas con bacterias oportunistas como las *Pasteurella spp.* y *Salmonella sp.*, tiene un carácter zoonótico, para su confirmación es necesario pruebas confirmatorias.

12. RECOMENDACIONES

- Completar este estudio realizándolo con un número mayor de animales y establecer el grado de lesión tisular.
- Realizar pruebas diagnósticas específicas para comprobar el diagnóstico presuntivo de acuerdo a las lesiones.
- Contribuir mediante diferentes vías de capacitación, a incrementar la formación profesional de los técnicos que laboran en los diferentes mataderos, para garantizar un mejor diagnóstico de las patologías respiratorias que frecuentemente se presentan en esta especie.

13. CRONOGRAMA

Actividades del desarrollo del proyecto. Cronograma del proyecto dividido las actividades por meses.

ACTIVIDADES		MESES										
		Oct.- Dic./2017			Ene- Ago./2018			Oct- Dic/2018			Ene- feb/2019	
		10	11	12	01	02	03	04	05	06	30	7
1	Elaboración del anteproyecto	X										
2	Presentación del anteproyecto ante H.C	X										
3	Recepción del dinero para beca	X	X									
4	Coordinación de visitas a los mataderos seleccionados		X									
5	Adquisición de equipamientos y reactivos para el Lab. de Histopatología.		X	X	X	X						
6	Ejecución de la fase experimental del proyecto		X	X	X	X	X					
8	Escritura y entrega del proyecto a revisores							X				
9	Entrega del proyecto a las autoridades correspondientes								X			
10	Presentación y defensa del proyecto ante el tribunal correspondiente									X	X	X

14. BIBLIOGRAFÍA

Bahomon, F. (2010). Valoración de lesiones pulmonares en matadero. Recuperado el 6 de 10 de 2018, de <https://francisco47.wordpress.com/>

Barcelo, J., Marco, E., & Collell, M. (2003). La enfermedad de Aujeszky está causada por un virus que puede permanecer latente causando problemas respiratorios, reproductivos y del sistema nervioso. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de https://www.3tres3.com/enfermedades/enfermedad-de-aujeszky_11

Baselga, R., Fernandez, A., Curraz, E., & Albizu, I. (2008). Toma de muestra en respiratorio porcino. Recuperado el 21 de 7 de 2018, de <http://www.exopol.com/index.html>

Benavides, D., & Soler, D. (2016). Priorización de enfermedades virales zoonóticas en la interfaz de cerdos silvestres, cerdos domésticos y seres humanos. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v36s2/v36s2a07.pdf>

Bravo, E. (2017). Mejora de procesos y optimización de la producción porcícola en la granja de la universidad de las americas. Recuperado el 23 de 3 de 2018, de <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/7436/1/UDLA-EC-TIAG-2017-05.pdf>

Bulnes, C., & Portyanki, A. (2007). Estudio morfométrico del grado de extensión de lesión y del espacio libre de circulación de aire pulmonar (ELCAP) en cerdos de matadero. Memorias del II Seminario Internacional de Salud Animal, 314-320.

Cabrera, Y., Perdigon, E., & Ramirez, M. (2006). Principales microorganismos aislados en el tracto respiratorio de cerdos jóvenes criados para producir pulmones sanos. revista computarizada de producción porcina. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de cipav.org.co/RevCubana/fullart/1301/130115.doc

Cachaguay, S. (2012). Proyecto de crianza y comercialización de cerdos para generar fuentes de empleo e ingresos en la parroquia de Iloa. Recuperado el 6 de 10 de 2018, de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/493/1/T-UCE-0003-18.pdf>

Camargo, R. (2010). Patología del aparato respiratorio bajo en cerdos de crianza comercial, casuística del laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria – FMV.UNMSM período 2000 al 2006. Recuperado el 11 de 5 de 2018, de http://cybertesis.unmsm.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/cybertesis/389/Camargo_hr.pdf?sequence=1

Center for food Security y Public Health. (7 de 2009). Tuberculosis Bovina. Obtenido de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/bovine_tuberculosis-es.pdf

Cfsph. (2010). The center for food Security y Public Healt. Peste porcina Africana. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/peste_porcina_africana.pdf

Collell, M. (2003). El circovirus porcino tipo 2 produce una enfermedad con gran impacto económico. Recuperado el 13 de 12 de 2018, de https://www.3tres3.com/enfermedades/circovirosis-porcina_82

Cordero, G. (2009). Epidemiología del circovirus porcino tipo 2. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.ccba.uady.mx/bioagro/V2N2/V2%20N2%20Articulo%201.pdf>

Crehan, C., Crean, C., Grasland, B., Kobisch, M., & Madec, F. (2012). Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow to finish pig herds, a cross-sectional study. *Vet Microbiol*, 63-157.

Cubillos, R. (2016). Evaluación en matadero de lesiones neumónicas mediante el examen de Score Pulmonar. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de https://www.3tres3.com/articulos/evaluacion-en-matadero-de-lesiones-neumonicas-mediante-score-pulmonar_36091/

Del Carmen, P., Camona, M., Lasierra, M., Carceles, S., & Espigares, D. (2018). Análisis de la situación de la neumonía enzoótica y la pleuroneumonía porcinas en España. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <https://www.3tres3.com/guia333/empresas/ceva-salud-animal-sa/posts/2511>

- Espinoza, D. (2012). Proyecto de factibilidad para la creación de una empresa dedicada a la crianza, engorde y faenamiento de cerdos en la parroquia de pifo. Recuperado el 6 de 10 de 2018, de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/488/1/T-UCE-0003-17.pdf>
- Frias, M., & Percedo, M. (2003). Reconociendo la peste porcina clasica. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.fao.org/3/a-y4944s.pdf>
- Gómez , S. (2011). Modelos neumonicos y complejo respiratorio porcino en imagenes. Recuperado el 18 de 3 de 2018, de http://produccionbovina.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/23-neumonicos.pdf
- Gonzales, L. (2016). Enfermedades asociadas Complejo Respiratorio Porcino. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1780/1/Enfermedades_asociadas_Complejo_Respiratorio_Porcino.pdf
- Gutierrez, C. (2014). La pleuromonia en el contexto del complejo respiratorio porcino. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de https://www.researchgate.net/publication/303934319_La_pleuroneumonia_en_el_contexto_del_complejo_respiratorio_porcino
- Guzmán, H. (2008). Correlación entre las lesiones macroscópicas e histopatológicas de la Neumonía Enzoótica y la detección del *Mycoplasma hyopneumoniae* por

PCR anidada en lavados bronco alveolares en cerdos al sacrificio. Recuperado el 12 de 12 de 2018, de <https://www.redalyc.org/pdf/4076/407639217005.pdf>

Gúzman, H., & Mogollón, H. (2008). Correlación entre las lesiones macroscópicas e histopatológicas de la neumonía enzoótica y la detección del mycoplasma hyopneumoniae por pcr anidada en lavados bronco alveolares en cerdos al sacrificio. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de <https://www.redalyc.org/pdf/4076/407639217005.pdf>

Guzman, P. (2001). Procesos respiratorios en el cebo porcino: Factores predisponentes y etiológicos. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/vet_enf_inf_tripod/porcinos/enter/enfermedadesrespiratoriasporcinas.htm

Hernandez, A. (2007). Fiebre Porcina Clasica. Recuperado el 6 de 10 de 2018, de http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/2745/1259_ALEJANDRO%20HERNANDEZ%20JAIMES.pdf?sequence=1

Izquierdo, N. (2017). La inspección sanitaria en el matadero porcino. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de https://www.researchgate.net/publication/318467413_La_inspeccion_sanitaria_en_el_matadero_porcino

Jerez, D. (10 de 2009). Estudio retrospectivo de las causas más comunes de decomiso en pulmones de cerdos en rastro cecarsa. Obtenido de <http://www.repositorio.usac.edu.gt/3290/1/Tesis%20Med%20Vet%20Deborah%20Jerez.pdf>

Jeréz, D. (2009). Estudio retrospectivo de las causas más comunes de decomiso en pulmones de cerdos en rastro cecarsa. Recuperado el 29 de 6 de 2018, de <http://www.repositorio.usac.edu.gt/3290/1/Tesis%20Med%20Vet%20Deborah%20Jerez.pdf>

La Ley de Sanidad Animal. (1981). Registro Oficial Organico del Gobierno Del Ecuador. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de <http://www.wipo.int/edocs/lexdocs/laws/es/ec/ec056es.pdf>

Lobo, E. (2005). Mycoplasma hyopneumoniae y su relación con los procesos respiratorios del cerdo. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101005/100510.pdf>

Lopera, J. (2016). Identificación de lesiones macroscópicas en pulmón compatibles con el Complejo Respiratorio en la especie Porcina. Recuperado el 5 de 10 de 2018, de http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1732/1/Identificacio_n_lesiones_macroscopicas_pulmon_Porcina.pdf

Lopez, A;. (2006). Patología del sistema respiratorio. Recuperado el 1 de 8 de 2018, de http://people.upei.ca/lopez/castellano/tecamac/Notas_respiratorio_tecamac.pdf

López, S. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Obtenido de <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmcp/v6n1/v6n1a5.pdf>

Lopez, S., Alonso, R., Mendieta, H., & Juan Vazquez. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Recuperado el 30 de 1 de 2019, de <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmcp/v6n1/v6n1a5.pdf>

Martinez, J., Penades, M., & Gómez, E. (2009). Enfermedades Respiratorias en Cerdos de Engorde. https://www.researchgate.net/publication/259174525_Enfermedad_respiratoria_en_cerdos_de_engorde_Estudio_epidemiologico_y_patologico.

Misad, C. (2015). Anatomia patologica III año de medicina. Recuperado el 5 de 10 de 2018, de <https://es.scribd.com/document/293055175/Apuntes-Anatomia-Patologica-III-Medicina>

Morales, B. (2010). Diseño de un modelo de gestión para el incremento de la comercialización porcina en la zona rural del cantón Tarqui, provincia de Pastaza. Recuperado el 22 de 1 de 2018, de <https://dspace.ups.edu.ec/bitstream/123456789/4629/1/UPS-ST000649.pdf>

Morales, F. (2009). Técnica de necropsia en los porcinos. Recuperado el 11 de 12 de 2018, de <http://www.ciap.org.ar/Sitio/Archivos/Tecnica%20de%20necropsia%20en%20los%20porcinos.pdf>

Naguchi, H. (2018). Enfermedades de los porcinos diagnosticadas en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán . Recuperado el 24 de 4 de 2018, de <http://revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/192>

OIE. (2015). Influenza a porcino. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.08.07_SWINE_INFLUENZA.pdf

Ortiz, L., Aranzazu, D., & Rodriguez, B. (2007). Caracterización de Lesiones Pulmonares en Porcinos con Base en el Archivo del Laboratorio de Patología Animal de la Universidad de Antioquia, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. 20:4.

Pelliza, B. (2006). Monitoreo de cerdos de matadero. Obtenido de http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-v-congreso_prod_porcina/09-pelliza_69.pdf

Penrith, M., Guberti, V., Depner, K., & Lubroth, J. (2010). Preparación de planes de contingencia contra la peste porcina africana. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.fao.org/3/a-i1196s.pdf>

Perez, A., Bulnes, C., Gonzalez, D., & Lobo, E. (2010). Efecto de la duración de la crianza en la prevalencia de la neumonía en cerdos y en la calidad de la materia prima para la fabricación de un producto farmacéutico. *Revista Computadorizada de Producción Porcina*, 17.

Perez, I. (2004). Procesos respiratorios en el cebo porcino: Factores predisponentes y etiológicos. *Revistas de Ciencias Veterinarias*, 2, 10-23.

Pinto, C., Calle, S., & Morales, S. (2012). Aislamiento de *Haemophilus parasuis* en pulmones de cerdos, Perú: Reporte de 3 casos. Recuperado el 6 de 10 de 2018, de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v23n4/a21v23n4.pdf>

Piñeros, R., & Mogollon, J. (2015). Coronavirus en porcinos: importancia y presentación del virus de la diarrea epidémica porcina (PEDV) en Colombia. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n29/n29a08.pdf>

Portis, H., Lindenman, C., Johansen, L., & Stoltman, G. (2010). Antimicrobial susceptibility of porcine *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, and *Actinobacillus pleuropneumoniae* from the United States and Canada.

Recuperado el 6 de 10 de 2018, de <https://www.aasv.org/shap/issues/v21n1/v21n1p30.html>

Prada, J. (2016). Identificación de lesiones macroscópicas en pulmón compatibles con el Complejo Respiratorio en la especie Porcina. Recuperado el 25 de 5 de 2018, de http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1732/1/Identificacion_lesiones_macroscopicas_pulmon_Porcina.pdf

Ramirez, E., Ruiz, A., Islas, A., & Lecocq, C. (2006). Características hematológicas y patológicas de cerdos inoculados experimentalmente con el aislado chileno del virus síndrome respiratorio y reproductivo porcino. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0301-732X2006000200009&script=sci_arttext

Ramirez, M., Valde, L., & Guzmán, D. (2017). Resúmenes de los Trabajos Libres del 76 Congreso de las Américas de Neumología y Cirugía de Tórax. Recuperado el 20 de 12 de 2018, de <http://www.scielo.org.mx/pdf/nct/v76n2/0028-3746-nct-76-02-00127.pdf>

Reyna, N. (2008). Comparación de la técnica modificada de formalina detergente contra mcmaster, para el diagnóstico de parásitos gastrointestinales y pulmonares en cerdos de traspatio del municipio de san agustín acasaguastlán, el progreso.

Recuperado el 12 de 12 de 2018, de <http://www.repositorio.usac.edu.gt/7223/1/Tesis%20Med%20Vet%20Nora%20Karina%20Reyna%20Pe%C3%B1ate.pdf>

Rodriguez, F., Espinoza, A., Fernandez, A., & Andrade, M. (2003). Histología, fisiología y mecanismos de defensa del aparato respiratorio porcino. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=369174>

Segales, J., & Domingo, M. (2009). La Necropsia en el Ganado Porcino, diagnóstico anatomopatológicos y toma de muestras. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.boehringer-ingelheim.es/veterinaria>

Signorini, M., Civit, S., & Bonilla, M. (2006). En Rastros y Mataderos de animales para abasto. Recuperado el 26 de 2 de 2018, de <http://www.cofepris.gob.mx/documentos/temasinteres/alimentos/inspeccion2.pdf>

Simon, F., & Garcia, R. (2010). Sanidad animal. Recuperado el 12 de 12 de 2018, de <http://ocw.usal.es/eduCommons/ciencias-biosanitarias/sanidad-animal-1/contenidos/02-parasitosis-en-el-cerdo-y-rumiantes>

Sisson, S., & Grossman, J. (1982). Anatomía de los Animales Domésticos. (5 ed., Vol. 1).

Sosa, A., Bertone, J., Ambrogi, A., & Tamiozzo, P. (2017). Neumonía enzoótica porcina en la provincia de mendoza: un estudio descriptivo. *INVET*, 19.

Toledo, M., & Crespo, S. (2016). Enfermedades respiratorias en cerdos de cebo. Recuperado el 16 de 12 de 2018, de [https://www.archivo-anaporc.com/2016/02/26/enfermedades-respiratorias-en-cerdos-de-cebo/.57%con lesiones](https://www.archivo-anaporc.com/2016/02/26/enfermedades-respiratorias-en-cerdos-de-cebo/.57%con%20lesiones)

Tonini, M., Paz, M., Lotto, B., Favaro, P., Gollan, A., & Blainq, L. (2011). Complejo Respiratorio Porcino: hallazgo de infecciones por circovirus porcino tipo II con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa. Recuperado el 1 de 1 de 2019, de http://www.fcv.unl.edu.ar/media/investigacion/JornadaFCV2015/fscommand/SA_TONINI_MF.pdf

Torres, M. (2007). Enfermedades asociadas al circovirus porcino tipo 2. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de <http://www.bioline.org.br/pdf?la07047>

Trigo, F. (2011). *Patología sistémica veterinaria*. 5.

Urroz, C. (2013). *Elementos de Anatomía Y Fisiología Animal*. Recuperado el 30 de 1 de 2019, de <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=K25RmJ28OCQC&oi=fnd&pg=PA7&dq=fisiologia+del+aparato+respiratorio+en+porcinos&ots=bD4>

vzCYLMI&sig=PTH4UN6CHUN19nIeVBLkYOb2sCM#v=onepage&q=fisiologia%20del%20aparato%20respiratorio%20en%20porcinos&f=false

Velasco, J. (2012). Complejo respiratorio porcino (CRP). Recuperado el 6 de 10 de 2018, de http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/46-complejo-respiratorio-porcino-crp.pdf

Velásquez, J. (1999). Enfermedades respiratorias del suino. Recuperado el 15 de 12 de 2018, de http://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/7288/1/Velasquez_J_1999_Enfermedades_respiratorias_suino._Parte_I_virus_respiratorios..pdf

ANEXOS



Ilustración 1. Inspección de pulmones en camal Portoviejo.



Ilustración 2. Inspección de Faenamiento.



Ilustración 3. Inspección de faenamiento.

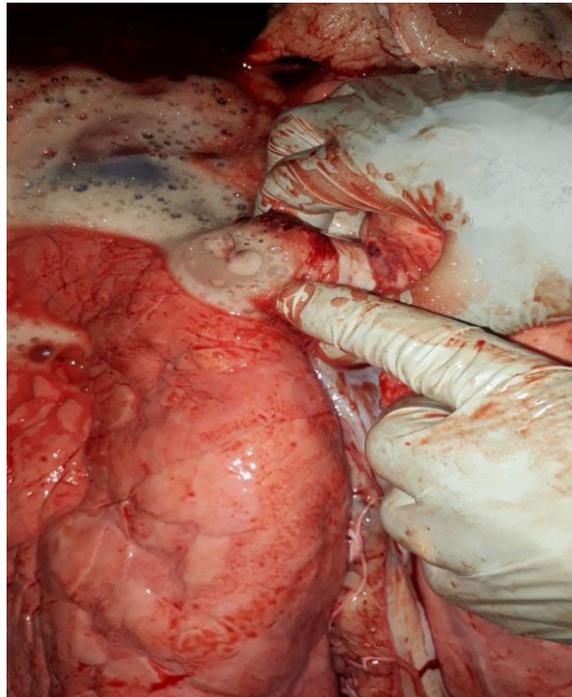


Ilustración 4. Recolección de muestra # 30, el día 3 de marzo del 2018 Matadero Rocafuerte, porcino hembra presenta una Bronconeumonía lobulillar, con exudado purulento y embolico, que se tomó de muestra para histopatología.



Ilustracion 5.6. Recolección de muestra # 3, con una vista dorsal y ventral, el día 21 de mayo del 2018 Matadero Portoviejo, porcino macho presenta una Bronconeumonía lobulillar, con exudado purulento y catarral, que se tomó de muestra para histopatología.



Ilustracion 7. Recolección de muestra # 3, con una vista cercana de la lesión, el día 21 de mayo del 2018 Matadero Portoviejo, porcino macho presenta una Bronconeumonía lobulillar, con exudado purulento y catarral, que se tomó de muestra para histopatología.



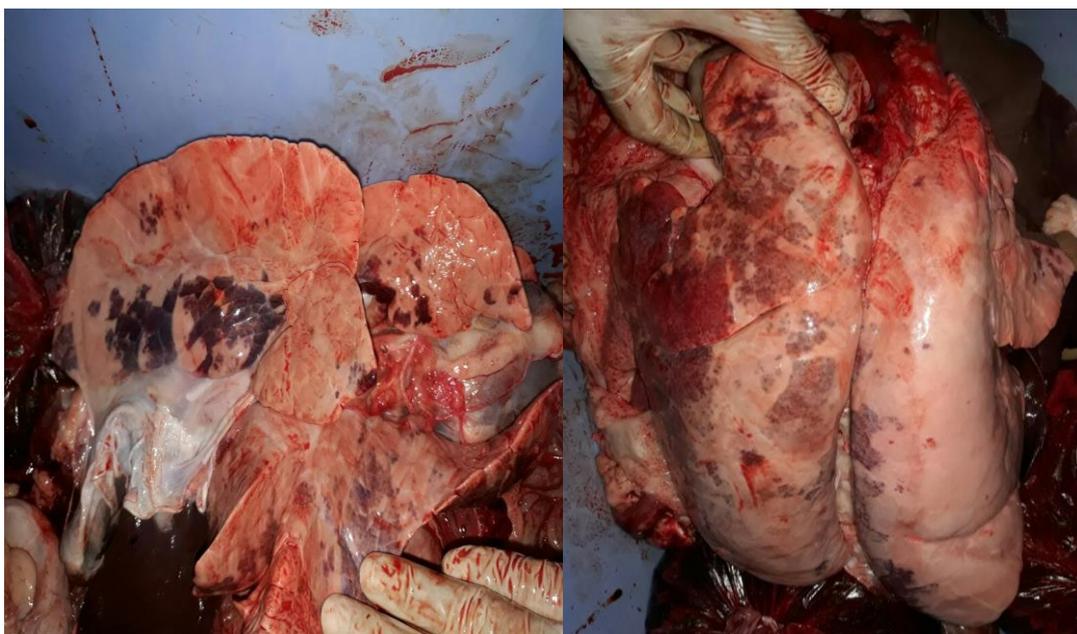
Ilustracion 8.9. Recolección de muestra # 12, con una vista dorsal y ventral, el día 21 de mayo del 2018 Matadero Portoviejo, porcino macho presenta una Bronconeumonía lobulillar, con exudado catarral, que se tomó de muestra para histopatología.



Ilustracion 10.11. Recolección de muestra # 17, con una vista dorsal y ventral, el día 21 de mayo del 2018 Matadero Portoviejo, porcino hembra presenta una Bronconeumonía lobar, con exudado purulento, que se tomó de muestra para histopatología.



Ilustracion 12. Recolección de muestra # 3, con una vista dorsal, el día 29 de junio del 2018 Matadero Tosagua, porcino hembra presenta una Bronconeumonía lobar, con exudado catarral y purulenta, que se tomó de muestra para histopatología.



Ilustracion 13. 14. Recolección de muestra # 4, con una vista dorsal y ventral, el día 29 de junio del 2018 Matadero Tosagua, porcino hembra presenta una Bronconeumonía lobulillar, con exudado catarral y purulenta, que se tomó de muestra para histopatología.