



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
Unidad Xochimilco

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN AGRÍCOLA Y ANIMAL
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PROYECTO FINAL DE SERVICIO SOCIAL: INCIDENCIA DE
ENFERMEDADES EN UN RASTRO DE BOVINOS Y CERDOS DEL
ESTADO DE MÉXICO

Montero Toledo Nadia Michelle
Matrícula:2182030282

Asesor Interno:
Dra. Luz Elena Alcaraz Sosa
No. economico:41940

Asesor externo:
MC. Isaac Martínez Racine
Ced. Prof.: 7399883

Lugar de realización: Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. Calzada del Hueso 1100, Colonia Villa Quietud, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04960, CDMX.

Fecha de inicio y terminación: Del 01 de Abril del 2024 al 01 de Octubre del 2024.

Índice

Resumen	4
Introducción.....	4
Planteamiento del problema y justificación	5
Objetivo general	6
Objetivos específicos	6
Marco teórico.....	6
Rastros TSS.....	6
Rastros TIF	7
Rastros clandestinos.....	7
Principales enfermedades en bovinos.....	8
Diarrea Viral Bovina (VDVB).....	8
Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (RIB)	8
Fiebre de embarque (VPI-3)	9
Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB)	10
Tuberculosis bovina.....	10
Brucelosis bovina.....	11
Leptospirosis bovina.....	11
Salmonelosis bovina	12
Fasciolasis bovina	13
Babesiosis bovina	14
Hemoncosis.....	15
Oesofagostomiasis	16
Principales enfermedades en porcinos.....	16
Pasteurelisis.....	17
Pleuroneumonía porcina	18
Neumonía enzoótica	18
Disentería porcina	19
Circovirosis porcina	19
Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS)	20
Gastroenteritis viral.....	21
Enfermedad vesicular idiopática porcina.....	22
Cisticercosis	22

Coccidiosis.....	23
Trichuriasis	24
Materiales y Métodos	25
Resultados.....	26
Cerdo: Pulmones.....	26
Corazón:.....	58
Hígado:.....	62
Bazo:	71
Intestinos:.....	85
Riñón:.....	91
Útero:	96
Bovino: Hígado.....	98
Discusión	100
Conclusión.....	103
Referencias	104

Resumen

La industria cárnica en México representa el 2% del Producto Interno Bruto (PIB), con una producción de 7.8 millones de toneladas de carne anual, lo que resalta la importancia de los rastros en el control sanitario del ganado. Este proyecto tuvo como objetivo identificar las principales enfermedades que afectan a bovinos y porcinos en un rastro del Estado de México mediante el análisis de lesiones macroscópicas e histológicas. Se recolectaron 46 muestras de órganos con lesiones, de las cuales 45 correspondían a porcinos y una a bovino. Los órganos más afectados fueron los pulmones (36.95%), seguidos de riñones (21.73%), hígado (8.69%) y bazo (15.21%). El análisis histopatológico reveló la presencia de enfermedades respiratorias como bronconeumonía, pleuroneumonía, neumonía intersticial y granulomatosa en porcinos, mientras que en bovinos predominó la presencia de lesiones hepáticas compatibles con enfermedades parasitarias. Esto resalta la importancia de la inspección *post mortem* como herramienta clave en el monitoreo epidemiológico y en la implementación de estrategias de control sanitario que contribuyan a la seguridad alimentaria y al bienestar animal.

Introducción

La industria cárnica en México representa el 2% del producto interno bruto (PIB) con una producción de 7.8 millones de toneladas de carne. En la República Mexicana se encuentran operando 1198 rastro de los cuales 121 rastros son de Tipo Inspección Federal (TIF), 174 privados y 903 municipales los cuales cuentan con una capacidad mensual de 1,279,295 sacrificios de bovinos y 2,298,673 sacrificios de porcinos (SIAP,2023). El Estado de México cuenta con 64 rastros de estos 5 son establecimientos TIF estos registran una capacidad mensual de 410 cabezas de bovino y 118,301 cabezas de porcinos, 18 establecimientos de Sacrificio Privados con una capacidad de 46,687 cabezas de bovinos y 232,455cabezas de porcinos y 41 Rastros Municipales con una capacidad de 33,343 cabezas de bovinos y 80,117 cabezas de porcinos mensuales (SIAP,2023). En México el inventario es de 24 millones de bovinos y 16 millones de porcinos, estos están expuestos a agentes patógenos de naturaleza viral, parasitaria o bacteriana, su presentación ocasiona tasas de morbilidad, mortalidad y baja productividad que impacta directamente en el aprovechamiento productivo, se ha estimado que un brote de enfermedad puede afectar el 20% de las actividades comerciales del hato (INEGI, 2022).

Planteamiento del problema y justificación

Los rastros son establecimientos destinados al sacrificio de animales, los cuales de acuerdo con el artículo 115, fracción III de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. El rastro municipal se ofrece como un servicio público, el cual cuenta con las instalaciones físicas, equipo, herramientas y el personal operando para el sacrificio de animales. El cual debe cumplir con condiciones de higiene y salubridad para proveer productos cárnicos adecuados para el consumo de la población (COFEPRIS, 2005). Los rastros deben cumplir con criterios establecidos en distintas normas oficiales mexicanas como la **NOM-194-SSA1-2004** sobre especificaciones técnicas que deben considerarse en un rastro o matadero municipal, la **NOM-033-SAG/ZOO-2014** que establece los métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres y la **NOM-009-ZOO-1994** que regula el proceso sanitario de la carne; por mencionar algunas. Tras la llegada de los animales se procede a la recepción de los mismos y se procede a inspeccionar el transporte, las condiciones en las que vienen los animales y una inspección *ante mortem* de los mismos con el objetivo de que ningún animal enfermo entre a la línea de sacrificio (SAGARPA, 2014) en este punto se puede llevar a cabo el decomiso del animal si este llega muerto, presenta signos nerviosos o sugerentes de alguna enfermedad infecto-contagiosa, el estado nutricional del animal, una vez realizado el proceso correspondiente al faenado se realiza una inspección *post mortem* la cual se lleva a cabo mediante la observación macroscópica, palpación de órganos, corte de músculos, corte laminar de nódulos linfáticos, de cabeza, vísceras y de la canal en caso de ser necesario, presencia de contusiones, hemorragias, cambios de coloración, tumefacción, deformaciones óseas, articulares, musculares o de cualquier tejido, órgano o cavidad y cualquier alteración (SENASICA,2007).

La inspección *post mortem* permite garantizar la seguridad de la carne y limitar la exposición de los consumidores a potenciales patógenos. La identificación y análisis de lesiones a nivel macroscópico y microscópico, constituye una herramienta útil para proporcionar datos de referencia sobre la aparición de enfermedades en el ganado a nivel de explotación ya que muchas de estas no manifiestan signología clínica, pero afectan el rendimiento en la engorda, al ser detectadas se pueden evaluar o implementar estrategias para el control o prevención de estas. Las principales causas de decomiso de órganos en bovinos son la presencia de parásitos, abscesos, granulomas, fibrosis y órganos friables. Los órganos que son

decomisados principalmente son: hígado, pulmón, corazón y riñones (Quiñones, 2022). Mientras que en órganos porcinos las principales causas de decomiso son: neumonías, pleuritis degeneraciones, pigmentación anormal, hidatidosis, abscesos y parásitos; principalmente en pulmón, hígado, corazón, intestino grueso y delgado. (Asmat, León y Falcón, 2018).

Objetivo general

Identificar las principales enfermedades que afectan al ganado bovino y porcino en un rastro del Estado de México.

Objetivos específicos

- Identificar lesiones macroscópicas en órganos obtenidos
- Identificar lesiones a nivel histológico de las secciones de los órganos obtenidos
- Determinar los diagnósticos morfológicos encontrados en los órganos muestreados
- Describir las enfermedades sugerentes: fisiopatología, curso clínico, diagnóstico y prevención

Marco teórico

Los rastros constituyen un servicio público que tiene como objetivo principal proporcionar instalaciones adecuadas para la realización de sacrificio animal en los que se utilizan procedimientos que garanticen la seguridad para el consumo de la población. Se clasifican de acuerdo con el tipo de actividad que realizan, por el equipamiento y finalidad para los que fueron creados. Existen dos tipos de rastros: Tipo Inspección de la Secretaría de Salud (TSS) y Tipo Inspección Federal (TIF) (Sánchez,2019).

Rastros TSS

Generalmente se localizan en poblaciones de 5000 o más habitantes y se conocen comúnmente como rastros municipales, en ellos se lleva a cabo la recepción, matanza, inspección y distribución de la carne, esto es revisado y certificado por la Secretaria de Salud (SSA) quienes se encargan de verificar el estado higiénico y sanitario de la carne y verifica que se apliquen los procedimientos más adecuados de matanza, en este tipo de rastros cualquier persona que lo requiera puede introducir y sacrificar ganado de cualquier especie a sus instalaciones (INEGI,2010). Estos establecimientos deben realizar una revisión del

estado en el que se encuentran los animales cuando son recibidos asegurándose de que no presenten alguna enfermedad, en caso de detectar algún animal sospechoso, queda a criterio del médico si este será sacrificado o decomisado, en este tipo de rastros no están obligados a realizar pruebas o un examen minucioso de los animales, solo en los casos donde se sospeche de enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria (SIAP,2023).

Rastros TIF

Este tipo de establecimientos además de prestar los servicios básicos de sacrificio permiten la industrialización, empaque, envasado y refrigeración de los productos derivados de la carne, siendo esta la principal característica que los distingue de los TSS, estos establecimientos cuentan con la acreditación, autorización y estricta vigilancia de la Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) y operan fundamentalmente en poblaciones con más de un millón de habitantes, con la finalidad de que los productos sean destinados a la comercialización en centros urbanos además de la exportación por lo cual la inspección sanitaria se realiza sobre la carne y los procesos de industrialización (INEGI,2010). Estos establecimientos deben cumplir con normativas que incluyen desde la construcción, el recibimiento de los animales, el proceso de sacrificio hasta el producto final. La inspección *ante mortem* es fundamental para comprobar el estado de salud y si presentan alguna anomalía que pudiera ser determinante de que la carne obtenida no será apta para consumo humano. Esta debe realizarse a la luz del día o en condiciones adecuadas de iluminación, generalmente en corrales o locales de estabulación del matadero el día de la llegada de los animales. Los animales que se consideren sospechosos de padecer alguna enfermedad deberán separarse en un corral destinado para este fin, en donde se realizara un examen clínico más detallado y toma de muestras para determinar el estado de salud y tomar la decisión de sacrificarlo por separado o proceder a su decomiso, esta inspección debe realizarse de acuerdo con los lineamientos establecidos en el reglamento de industrialización sanitaria de la carne y en la **NOM-009-ZOO-1994** (SAGARPA,2007).

Rastros clandestinos

Son establecimientos no autorizados para el sacrificio. En sus instalaciones se realizan sacrificios y faenado del ganado para ofrecer las canales a tablajeros quienes posteriormente

realizan la venta de carne al mayoreo y menudeo. Estas prácticas están penadas por la ley y puede derivar en sanciones (Juárez, 2013).

Principales enfermedades en bovinos

Entre las enfermedades que más afectan a los bovinos se encuentra las causadas por parásitos, virus o bacterias, podemos destacar el complejo respiratorio bovino (CRB) el cual es la principal causa de enfermedad y muerte en el ganado de engorda que es causado por agentes tanto víricos (Virus sincitial respiratorio, Parainfluenza tipo 3, adenovirus, VDVB), bacterianos (*Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis*), estos agentes serán revisados a continuación.

Diarrea Viral Bovina (VDVB)

El causante de la DVB es un virus ARN monocatenario de cadena positiva denominado virus de la diarrea viral bovina (VDVB); perteneciente a la familia *Flaviridae* dentro del género *Pestivirus*. Actualmente se clasifica entres especies: *Pestivirus A* (virus de la diarrea viral bovina 1, CDCB-1), *Pestivirus B* (virus de la diarrea viral bovina 2, VDVB-2); y *Pestivirus H* (*pestivirus* tipo HoBi) cada uno con sus respectivos subgenotipos (Walz *et al.*,2020). La infección por VDVB se caracteriza por manifestaciones clínicas que incluyen trastornos respiratorios, gastrointestinales y reproductivos. Las fallas reproductivas como los abortos, la momificación, la muerte fetal, defectos congénitos y nacimiento de animales persistentemente infectados (PI) generan pérdidas económicas. Los animales PI son de particular preocupación ya que pueden por medio de la infección transplacentaria infectar a un embrión durante los primeros 125 días de gestación. Los animales nacidos de una madre con una PI adquieren tolerancia inmunológica hacia la cepa de VDVB infectante y desarrollan infecciones persistentes, estos animales son una fuente permanente de VDVB, ya que elimina de por vida el virus en secreciones corporales, por medio de la leche, orina, heces y en semen por lo cual son un factor fundamental en la patogénesis y epidemiología de la DVB (Brodersen, 2014).

Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (RIB)

La RIB es causada por un herpes virus bovino de tipo 1 (HVB-1), del género *Varicellovirus*, subfamilia *Alphaherpesvirinae*, familia *Hesperviridae*. Posee una cápside icosaédrica y ADN lineal de doble cadena con polaridad positiva. Existen cuatro subtipos diferentes de HVB-1,

el respiratorio (HVB-1.1 y HVB1.2a), el genital (HVB-1.2b) y el neuro patogénico (HVB-1.3) actualmente conocidos como herpes virus bovino tipo 5 (HVB-5) (Kathiriya *et al.*, 2018). El HVB-1 penetra en la célula del huésped por difusión, la cavidad nasal, ocular, tracto genital y orofaríngea son potenciales puertas de entrada, la transmisión puede ser directa e indirecta, vertical y horizontalmente. La transmisión horizontal directa se da a través de aerosoles, por contacto con animales infectados, a partir de secreciones, tejidos fetales y a través del semen. Indirectamente, el contagio se da por vía iatrogénica, como consecuencia de malas prácticas de manejo y el uso de materiales contaminados como guantes, mangas de palpación, agujas, equipo e incluso durante la transferencia de embriones; la transmisión vertical se da de la madre al feto, ya que el virus tiene la capacidad de atravesar la placenta (Astudillo y Franco, 2019).

La principal manifestación clínica es un síndrome respiratorio, que está relacionado con la inducción de abortos en masa o reabsorción embrionaria dependiendo de la fase de gestación en la que se encuentre, la infección genital provoca otras patologías como mastitis, metritis e epididimitis, en cuanto a la forma ocular puede ser de manera asintomática o acompañada de las manifestaciones respiratorias, se puede observar inflamación y enrojecimiento de la conjuntiva, además de secreción ocular abundante. La forma digestiva está asociada a meningoencefalitis en terneros menores a 6 meses, en terneros de 1 a 3 semanas causa fiebre, disnea, diarrea y lesiones necróticas blancas en el tracto digestivo (Flechas *et al.*, 2022).

Fiebre de embarque (VPI-3)

La enfermedad es causada por el virus de la Parainfluenza 3 (VPI-3) pertenece a la familia de los *Paramyxoviridae*, es un virus ARN de polaridad negativa. La enfermedad ocurre con mayor frecuencia en becerros destetados y estabulados, entre las 2 semanas y 5 meses de edad (Cabello *et al.*, 2006). La vía de transmisión es por medio de aerosoles y por el contacto directo entre animales, respecto a factores ambientales las condiciones de hacinamiento, la mala ventilación y los cambios bruscos de temperatura elevan el riesgo de contagio. El mayor riesgo de la VPI-3 es que predispone a infecciones bacterianas secundarias (Sobhy *et al.*, 2017). La enfermedad se presenta mayormente en terneros de menos de dos semanas de vida y hasta cinco meses de edad produciendo fiebre, lagrimeo, descarga nasal serosa, depresión, dificultad respiratoria y tos que en situaciones de estrés se convierte en neumonía intersticial.

En estos casos, la infección sola o en conjunto con otros agentes virales (adenovirus, RIB o BRSV) o bacterianos predispone a infecciones secundarias, sobre todo con *Mannheimia haemolytica* produciendo la fiebre de embarque (Mehinagic *et al.*, 2019).

Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB)

La enfermedad es causada por el Virus Respiratorio Sincitial Bovino (BRSV), pertenece al género *Pneumovirus*, subfamilia *Pneumovirinae*, familia *Paramixoviridae*, orden *Mononegavirales*, es un virus envuelto de genoma no segmentado, de cadena simple de ARN de polaridad negativa (Guzmán y Taylor, 2015). El periodo de incubación es de 2 a 5 días, la infección puede ser asintomáticas e involucra a las vías respiratorias superiores e inferiores, los signos clínicos de la enfermedad consisten en aumento de la temperatura, tos, descarga nasal y ocular serosa y depresión. En los cursos más graves se presentan cuadros neumónicos acompañados de anorexia, taquipnea y disnea. Los animales pueden desarrollar dificultad respiratoria grave presentando enfisema pulmonar, edema y/o enfisema subcutáneo (Valarcher y Taylor, 2007). Se transmite de forma horizontal por contacto directo entre animales, mediante aerosoles y secreciones respiratorias. Afecta al ganado de todas las edades, especialmente a terneros de tres a doce meses de edad causando neumonías severas presentando una mortalidad de entre 60 y 80%, además favorece la infección por bacterias secundarias lo cual exacerba los signos clínicos complicando el curso de la enfermedad (Guzmán y Taylor, 2015).

Tuberculosis bovina

Es una infección crónica causada por el complejo de *Mycobacterium tuberculosis* principalmente por *M. bovis*. Caracterizada por la formación de granulomas nodulares o tubérculos con contenido caseoso con tendencia a la calcificación, no vascularizados, particularmente en los pulmones y ganglios linfáticos del tracto respiratorio, pero también puede producir lesiones en los ganglios linfáticos mesentéricos, el hígado y el bazo (Thoen *et al.*, 2016). Se manifiesta como un proceso inflamatorio granulomatoso necrosante que afecta principalmente a los pulmones y sus ganglios linfáticos drenantes, la infección permanece subclínica durante meses o años hasta que el daño al órgano es lo suficientemente grave como para provocar deterioro funcional, las lesiones pueden mantenerse focalizadas o extenderse a otros tejidos y órganos. La inhalación es la vía de infección más común y causa

lesiones de la nasofaringe y del tracto respiratorio inferior. Por el contrario, la ingestión de pastos, piensos o agua contaminados con *M. bovis* generalmente causan lesiones en los ganglios linfáticos mesentéricos y pocas o ausentes lesiones en la pared intestinal (Khairullah *et al.*,2024)

Brucelosis bovina

Es una enfermedad zoonótica provocada principalmente por la bacteria del género *Brucella*, de la familia *Brucellaceae*, los cuales son bacilos o cocobacilos intracelulares facultativos, Gramnegativos, aerobios que carecen de cápsulas o endosporas. La bacteria permanece viable en el medio ambiente durante meses en condiciones frescas y húmedas (Khurana *et al.*,2021). Se reconocen seis especies clásicas y siete nuevas de *Brucella* en un amplio espectro de huéspedes susceptibles. Las especies que afectan a los animales terrestres son: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. neotomae*, y *B. microti*). Esta bacteria puede sobrevivir en el medio ambiente durante meses, especialmente en ambientes fríos y húmedos. Su transmisión puede ser por vía horizontal o vertical. Los animales contraen la infección mediante la ingestión de alimentos y agua contaminados o por contacto con fetos abortados, membranas fetales, secreciones uterinas y semen (Khurana *et al.*, 2021). En los humanos la infección puede ocurrir de manera directa por contacto con secreciones de animales infectados, o por ingestión de carne poco cocida, leche no pasteurizada, por agua contaminada, inhalación, vectores de artrópodos y plagas o debido a malas prácticas de bioseguridad e higiene durante el manejo de los animales (Garrido *et al.*,2023). La principal manifestación clínica en las hembras es el aborto durante el último trimestre de gestación, la inflamación de los genitales y las membranas fetales, lesiones en los vasos linfáticos y las articulaciones, infertilidad, retención placentaria, terneros recién nacidos débiles (Shabana *et al.*, 2019), mientras que en los machos la principal afectación se da en los testículos, lo que conduce a una epididimitis por orquitis unilateral e inflamación de los órganos reproductores accesorios, disminución de la libido y de la fertilidad (Yang *et al.*, 2013).

Leptospirosis bovina

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica que se distribuye por todo el mundo. A menudo resulta en pérdidas económicas debido a su impacto en el rendimiento reproductivo de los bovinos. El agente causal pertenece a la familia *Leptospiraceae*, género *Leptospira*, de las

cuales se reconocen 68 especies dentro de las cuales las 13 más relevantes son: *L. alexanderi*, *L. alstoni*, *L. borgpetersenii*, *L. inadai*, *L. interrogans*, *L. fainei*, *L. kirschneri*, *L. licerasiae*, *L. noguchi*, *L. santarosai*, *L. terpstrae*, *L. weilii*, *L. Wolffii*; asimismo, se han reportado seis especies de *Leptospira* saprófita: *L. biflexa*, *L. meyeri*, *L. yanagawae*, *L. kmetyi*, *L. vanthielii* y *L. wolbachii* (Sohm *et al.*, 2023). Es un bacilo móvil Gram negativo, helicoidal, anaerobios estrictos, tienen la habilidad de unirse a las células epiteliales y atacar a la matriz extracelular lo que permite la invasión y daño celular. Afecta principalmente al hígado, riñón, cerebro y músculos. En los bovinos la transmisión puede darse de manera directa e indirecta, siendo la primera la más común dada por el contacto con orina, desechos postparto y leche contaminada, aunque la transmisión también puede ser por vía sexual o transplacentaria (Orr *et al.*, 2022). La enfermedad se presenta de forma aguda o crónica en los bovinos causando ictericia, hemoglobinuria, anemia y abortos (Zarate *et al.*, 2015). Se presenta con mayor frecuencia en cuadros agudos que causan fiebre, hemoglobinuria y meningitis, el animal se muestra con incoordinación, sialorrea, conjuntivitis y rigidez muscular. La presentación crónica se ve principalmente en hembras preñadas, en las cuales genera aborto en las 3-10 semanas pos-infección, en estos casos los fetos abortados se observan con bajo desarrollo corporal, ictericia en los tejidos formados, hepatomegalia, ascitis y aumento de fibrina a nivel hepático y pulmonar (Sohm *et al.*, 2023).

Salmonelosis bovina

La salmonelosis bovina es causada por una enterobacteria Gramnegativa llamada *Salmonella*, no formadora de esporas, anaerobia facultativa, móvil, fermentadora de glucosa con producción de ácido y gas, no metaboliza la lactosa y su temperatura óptima de crecimiento se encuentra entre los 5°C y 38°C, se clasifica en dos especies *S. enterica* y *S. bongori* (Forsythe, 2020). En los bovinos las infecciones por *Salmonella* se pueden presentar a cualquier edad y llevar un curso clínico agudo o subagudo. La presentación aguda es la más común, se presenta con fiebre, depresión, pérdida del apetito, diarrea con deposiciones fétidas y acuosas en algunos casos se presentan estrías sanguinolentas y mucosas. Mientras que los cuadros severos pueden presentar necrosis en el epitelio intestinal y fiebre persistente (Cummings *et al.*, 2010). La excreción de las bacterias se da principalmente por las heces las cuales son consideradas el principal foco de infección, esta excreción se puede dar de 12-48 horas luego de la ingestión y puede mantenerse durante meses o años siendo excretado

intermitentemente, la orina, leche, saliva y descargas vaginales también pueden considerarse fuentes de infección (Nielsen, 2013).

Fasciolosis bovina

Es una zoonosis causada por el trematodo *Fasciola hepática*, los trematodos son gusanos aplanados con forma de hoja, la enfermedad se da debido a la presencia de este trematodo en el parénquima y conductos biliares de los bovinos, aunque también se ha encontrado en pulmones y tejido subcutáneo. En la fase adulta el parasito tiene forma aplanada como una hoja de color gris rosado parduzco, de un tamaño que oscila entre 30 mm de largo y 15 mm de ancho. su sistema digestivo no es completo el cual se constituye por una cavidad bucal pequeña prosiguiendo una faringe, esófago que se divide originando dos ramas laterales, las cuales van hacia la porción posterior del cuerpo del parasito, para así culminar en los ciegos intestinales (Giraldo *et al.*, 2017). Su ciclo biológico es indirecto y consta de dos hospedadores, uno intermediario que es el caracol del género *Lymnaea* y el otro es el definitivo que son los animales y el hombre (González,2014).Mediante las heces los huevos migran hacia el exterior del hospedador definitivo, posterior a eso el miracidio (larvas ciliadas), que están dentro del huevo salen al ambiente y son los encargados de ingresar en el hospedero intermediario, en el interior del caracol, las larvas miracidio se transforman en esporocistos que se desarrollan en redias hasta convertirse en cercarias, cuando estas abandonan al caracol se enquistan en plantas acuáticas convirtiéndose en metacercarias que al ser ingeridas en el pasto por el ganado atraviesan la pared intestinal y entran en la cavidad abdominal hasta llegar al hígado para introducirse en los conductos biliares donde completa su desarrollo a adultos, cada adulto puede llegar a producir 20.000 huevos por día los cuales comienzan a reproducirse hasta abandonar al hospedador y cerrar el ciclo (Lalor *et al.*,2021). En cuanto al cuadro clínico y las lesiones se encuentra destrucción de las células hepáticas a causa de fasciolas jóvenes y fibrosis con calcificación de los conductos biliares a casusa de fasciolas adultas. Se presenta de forma aguda, subaguda y crónica, la forma aguda se produce cuando los animales ingieren un número elevado de metacercarias durante un periodo corto de tiempo por lo que una gran cantidad de parásitos emigran al mismo tiempo por el parénquima hepático, mientras que la subaguda se produce por la existencia al mismo tiempo de dístomas jóvenes emigrando y de dístomas adultas en los conductos biliares debido a la ingestión de un gran número de metacercarias durante un periodo lo suficientemente largo

para no provocar un cuadro agudo, la forma más común es la crónica la cual incluye signos como pérdida de peso, anemia hemorrágica, anorexia, hipoproteinemia y depresión general (Beesley *et al.*, 2018).

Babesiosis bovina

Es una enfermedad parasitaria causada por protozoarios del género *Babesia* que invaden a los eritrocitos del hospedador bovino. En México las especies reconocidas son *Babesia Bigemina* y *Babesia bovis* ambas son transmitidas por garrapatas *Rhipicephalus microplus* y *R. annulatus* (Rojas *et al.*, 2021). El género *Babesia* pertenece al *Phylum apicomplexa* que se caracteriza por la presencia de un complejo apical y un citoesqueleto único distinto de las otras eucariotas con reproducción alternante (sexual-asexual), estos protozoarios no poseen cilios, pseudópodos ni flagelos (Muñoz, 2017). Las especies de *Babesia* se transmiten mediante garrapatas que se infectan al ingerir parásitos que se encuentran en la sangre del bovino infectado, entre los factores que favorecen la transmisión se encuentra el estadio de la garrapata, la temperatura y la humedad relativa. La ovoposición a temperaturas de 30° a 37°C, induce el desarrollo de estadios infectivos de *B. bovis* y *B. bigemina* en los huevos de la garrapata. Los signos de infección generalmente aparecen dos a tres semanas después de la infestación con garrapatas (CFSPH, 2008). El ciclo biológico de la babesiosis es un proceso formado por tres elementos: el vector, el parásito y el hospedero en donde se alternan dos fases reproductivas para el desarrollo del protozoario; una fase asexual que se desarrolla en los eritrocitos del hospedero vertebrado y una fase sexual en el hospedero invertebrado (Chauvin *et al.*, 2009). El bovino se infecta durante la fase de ingurgitación de la garrapata por la inoculación de esporozoitos con la saliva estos penetran directamente en los eritrocitos, donde desarrollan todas las fases del parásito. Primero se producen dos merozoitos por fisión binaria (Chauvin *et al.*, 2009). los merozoitos producidos en los eritrocitos dejan la célula huésped e invaden a más eritrocitos produciendo merogonias. Cuando los eritrocitos infectados son ingeridos por las garrapatas, la mayoría de los parásitos son destruidos, sin embargo algunos estadios sobreviven, como los pre-gametocitos para posteriormente convertirse en gametocitos que se fusionaran en el lumen del tracto digestivo para formar un cigoto que contara con un organelo parecido al pico de una cabeza de flecha que facilitara la penetración hacia las células del intestino medio. Una vez que el cigoto se ha internalizado, se transforma en una fase móvil denominada oocinetos que escapará del epitelio del intestino

medio e invadirá los tejidos del cuerpo de la garrapata incluyendo los ovarios donde los huevos serán infectados con el protozooario (Vasco,2013). Posteriormente se multiplicará asexualmente, continuando como esporogonia y el desarrollo de kineto, el desarrollo más significativo ocurre cuando los kinetos invaden las células de la glándula salival para después convertirse en esporozoitos infectivos. Entre los signos clínicos los animales infectados presentan fiebre, anemia, ataxia, signología nerviosa debido al secuestro de eritrocitos, anorexia, mucosas pálidas, taquicardia y taquipnea (Quiroz, 2011).

Hemoncosis

Es una enfermedad causada por los parásitos del género *Haemonchus spp.* tienen como hábitat definitivo el abomaso de los rumiantes. Las especies propias de este género son *H. placei* y *H. similis*. Estos presentan, hábitos histiófagos y hematófagos por lo que presentan coloración roja en intestino que se entrelaza con el útero de color blanquecino en caso de las hembras (Tehrani *et al.*, 2012). Es de los más largos de la superfamilia Trichostrongyloidea. Las hembras miden 3 cm de longitud, y poseen vulva en la parte media del cuerpo mientras que el macho mide 1.5 cm y presenta como principal característica una bursa copulatrix con rayos laterales en forma de “Y”, cilíndrica y alargada con menos de 7 mm de longitud, además poseen espículas que les sirven de guía para copular con la hembra. El género *Haemonchus* posee una pequeña lanceta oral que le sirve para romper los vasos sanguíneos y alimentarse, aparato digestivo, canales excretores laterales, papilas cervicales señoriales, sistema nervioso y reproductivo (Bowman *et al.*, 2011). Presenta un ciclo de vida directo con dos fases de desarrollo: no parasítica o exógena desde huevo hasta la larva del tercer estadio (L3), y fase parasítica o endógena, desde la ingestión de la L3 hasta la formación de los adultos (Lopez-Arellano,2011) en el abomaso después de la copula la hembra expulsará entre 5,000 a 10,000 huevos por día al ambiente. Posteriormente a temperatura de alrededor de 25°C el huevo eclosionará para dar origen a larvas del primer estadio (L1), las cuales madurarán y se convertirán en larvas de segundo estadio (L2). Las larvas L1 y L2 se alimentan de bacterias, hongos y detritus presentes en la materia fecal, después evolucionan para formar la L3, la cual, en condiciones ambientales adecuadas, como bajas temperaturas y luz tenue hacen que la L3 migre hacia las puntas de las hojas de los pastos para ser ingeridas por los rumiantes. Cuando L3 empieza a migrar por el sistema digestivo y llega al rumen

pierde su cutícula exterior e inmediatamente ya sin vaina rompe tejido abomasal donde sufre dos mudas más convirtiéndose en larva del cuarto estadio (L4). Posteriormente, emerge como pre-adulto o L5 para madurar sexualmente como parásito adulto (Soca *et al.*, 2005). En cuanto a los signos clínicos los animales presentan una marcada anemia, hipoalbuminemia, pérdida de peso, mucosas pálidas, edema submandibular acompañada de diarreas ocasionales (Lopez-Arellano, 2011).

Oesofagostomiasis

La enfermedad es causada por especies de nematodos del género *Oesophagostomun spp*, el cual se caracteriza por tener cápsula bucal cilíndrica, generalmente estrecha y una corona foliácea. El parásito posee un surco cervical transverso detrás del poro excretor, la cutícula se encuentra dilatada, formando una vesícula cefálica. El cono cefálico esta algunas veces dilatado y contiene lancetas. La vulva está a corta distancia del extremo anterior del ano, las espículas son iguales y poseen gubernáculo (Bowman, 2011). Respecto a su ciclo biológico los huevos del parásito son expulsados junto con las heces, en estas los huevos eclosionan a larva L1 en el primer día, eclosiona la L2 la cual se alimenta y nada posteriormente L3 se desarrolla en un lapso de 5 a 7 días. Los hospedadores se infectan por ingestión de L3 mediante el agua o alimentos contaminados. La larva muda y penetra en la pared del intestino delgado y grueso en donde crece y muda nuevamente a L4 en 5 a 7 días, regresa al lumen del intestino de 7 a 14 días y vuelve a mudar para llegar al estado adulto en el intestino grueso, en un periodo de 17 a 22 días después de la infestación. El periodo prepatente es de 32 a 42 días mientras que el pico de la producción de huevos es de 6 a 10 semanas y dura entre 1 y 4 semanas, luego declina y los adultos son eliminados. Las larvas ejercen acción traumática durante el proceso de entrada y salida; en la submucosa dando lugar a una reacción inflamatoria subaguda con la formación de nódulos patognomónicos de esta enfermedad (Quiroz, 2013). El principal signo clínico es la presencia de diarreas acuosas, oscuras de mal olor, además de una marcada debilidad y rápida emaciación (Bowman, 2011).

Principales enfermedades en porcinos

Las enfermedades en los cerdos de engorda tienen un gran impacto económico ya que se asocian a pérdidas en la ganancia de peso y eficiencia alimentaria, costos en tratamientos, pérdidas en el frigorífico y aumento en la mortalidad. Su origen puede ser parasitario, viral o

bacteriano y se puede presentar en forma de complejos como el caso del complejo respiratorio porcino que tiene una etiología multifactorial y su presentación está asociada a la interacción de varios agentes bacterianos y virales entre los cuales podemos destacar *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuroneumonía*, *Pasteurella multocida*, virus de la influenza porcina, enfermedad de Aujeszky, etc. (Marchezan *et al*, 2020). los cuáles serán revisados a continuación:

Pasteurelosis

Es un patógeno zoonótico comensal y oportunista en del tracto respiratorio oral y nasofaríngeo en humanos y animales. Las manifestaciones comunes de la enfermedad incluyen cólera aviar en aves de corral, septicemia hemorrágica en ganado vacuno y rinitis atrófica en cerdos Pertenece a la familia *Pasteurellaceae* de la cual *Pasteurella* es la especie tipo de las 20 especies que componen este género que a su vez se puede divide en tres subespecies: *multocida*, *séptica* y *gallicida*. Es un cocobacilo pleomórfico Gram negativo, anaerobio facultativo, inmóvil, capsulado que no forma esporas, se divide en cinco serogrupos A, B, D, E y F (Kim *et al*, 2019). La infección se caracteriza por la presencia de secreción nasal purulenta, acortamiento o deformación del hocico, atrofia de los cornetes nasales, reducción en la tasa de crecimiento y en los casos graves las lesiones provocan dificultad para comer, los casos agudos son causados por cepas toxigénicas que actúan solas o en combinación con otras bacterias (Wilson y Ho, 2013). El contagio puede producirse por contacto directo o indirecto por vía oro nasal. La transmisión indirecta generalmente ocurre por inhalación y/o ingestión de materiales contaminados, si bien *P. multocida* no sobrevive mucho tiempo fuera del animal, los ambientes húmedos, tejidos animales o pastos recién infectados pueden aumentar la supervivencia. El periodo de incubación va de 1 a 3 días y se aloja en los tejidos linfáticos del tracto respiratorio superior, siendo excretado intermitentemente vía nasal, en condiciones de estrés los animales infectados pueden excretar el microorganismo a través de las heces y la orina. La enfermedad se presenta de aguda, subaguda o crónica, la forma aguda se caracteriza por fiebre, letargia, respiración superficial y cianosis que conduce a una fase terminal de septicemia y muerte dentro de las primeras 24 horas, ocasionalmente se presenta lagrimeo, descarga nasal, temblores musculares, cólicos o diarrea. En la forma subaguda el animal sobrevive de 2 a 3 días y el signo característico es la inflamación edematosa de la región submandibular desde el cuello hasta el pecho, mientras

que en la forma crónica se presentan signos de respiración corta, dolorosa y rápida con secreciones nasales muco-purulentas o sanguinolentas (OIE, 2016; Shivachandra *et al.*, 2011).

Pleuroneumonía porcina

El agente causal es *Actinobacillus pleuropneumoniae* una bacteria cocobacilar Gram negativa, inmóvil, no esporulada que reside en el tracto respiratorio superior de cerdos infectados de forma subclínica. Esta especie consta de 19 serovares los cuales se distinguen principalmente por antígenos de polisacárido capsular (CPS) únicos (Srijuntongsiri *et al.*, 2022). De acuerdo con el curso clínico, éste puede ser hiperaguda y agudo caracterizada por disnea, tos, apatía, anorexia y/o muerte súbita; o subaguda y crónica, caracterizada por tos intermitente y la disminución en los parámetros de crecimiento. Los signos clínicos que se presentan con mayor frecuencia son la depresión, inapetencia, fiebre, dificultad para respirar y tos. Después del deceso del animal es común observar descargas de sangre en la cavidad nasal debido al daño en el tejido pulmonar. La transmisión de cerdo a cerdo se produce principalmente por contacto directo oral, nasal o por aerosoles esparcidos a cortas distancias (Soto *et al.*, 2023).

Neumonía enzoótica

Es causada por la bacteria del género *Mycoplasma* especie *M. hyopneumoniae*, perteneciente a la familia *Mycoplasmataceae*, es una bacteria pleomórfica ya que carece de una pared celular que defina su forma. La infección por *Mycoplasma hyopneumoniae* provoca pérdida de la motilidad e integridad de los cilios y bronquios, lo que reduce las defensas naturales de las vías y tracto respiratorios superior haciéndolos más susceptibles a infecciones secundarias (Maes *et al.*, 2023). La transmisión es principalmente por vía oro nasal, aunque se ha demostrado la transmisión aerógena por medio fomités ya que el agente se encuentra de forma persistente en el aire. Tras la inhalación tiene un periodo de incubación de 10 a 16 días, en donde se adhiere a las células epiteliales ciliadas de la tráquea, los bronquios y los bronquiolos debajo de la capa mucosa. Posteriormente se da la inducción de la cilioestasis, pérdida de cilios y finalmente, muerte de las células epiteliales (Leal *et al.*, 2020). El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de tos seca y crónica, se presentan alteraciones en los

parámetros reproductivos, además de una mala conversión alimenticia, anorexia y disnea (Maes *et al.*, 2023)

Disentería porcina

El agente causal es la bacteria *Brachyspira hyodysenteriae*, es una espiroqueta anaeróbica, Gramnegativa, flagelada que infecta el ciego y el colon de cerdos en crecimiento y engorde la cual se caracteriza por diarrea mucohemorrágica profusa y pérdida de la condición corporal. La transmisión ocurre principalmente mediante la ingestión de heces infectadas, a través del consumo de agua o alimento contaminado y por medio de vectores mecánicos como botas o ropa de trabajo, las espiroquetas deben sobrevivir al ambiente ácido del estómago y pasar a través del intestino delgado hasta llegar, colonizar y proliferar en el ciego y el colón. Una vez colonizado, las espiroquetas son excretadas en las heces entre 1 y 4 días antes de que se presenten los signos clínicos (Burrough, 2017). El principal riesgo de introducción de la infección lo constituyen los cerdos infectados a nivel subclínico y los camiones que transportan cerdos infectados.

Circovirus porcina

Los circovirus que infectan a los cerdos se incluyen en el género *Circovirus* dentro de la familia *Circoviridae*, es un virus ADN de cadena simple, no envuelto con cápside icosaédrica, se han identificado cuatro circovirus que pueden producir infección en cerdos: PCV-1, PCV-2, PCV-3 y PCV-4. El PCV2 se ha detectado a nivel mundial y se considera el causante del Síndrome de Dermatitis y Nefropatía Porcina (PDNS). Hasta la fecha se han identificado 8 genotipos distintos de PVC-2 (2a -2h) de los cuales PCV-2a, PCV-2b y PCV-2d se consideran genotipos principales, siendo actualmente PCV-2d el más prevalente. Otro genotipo de PCV-2, PCV-2e se detectó por primera vez en EE. UU y México en 2015 (Suh *et al.*,2023). La transmisión depende de la susceptibilidad del hospedador, de la capacidad de infección del virus y de que la exposición sea favorable para la infección, puede ser excretado por la saliva, semen, orina, calostro, heces y fluidos nasales, se da aproximadamente a los 15 días post infección, se ha detectado en muestras de leche hasta el día 27 de lactación, en semen hasta 47 días post infección y en heces e hisopos nasales desde los 28 hasta los 209 días de vida (Patterson *et al.*, 2011). La vía nasal oral y fecal oral son las principales vías de transmisión, la transmisión transplacentaria se ha demostrado en

condiciones de campo, donde se ha notificado el nacimiento de lechones virémicos procedentes de cerdas infectadas (Shen *et al.*, 2012). La infección puede manifestarse de manera subclínica, sistémica, reproductiva o provocando el PDNS, La presentación subclínica se caracteriza por la disminución en la ganancia diaria de peso (GDP), mientras que en la enfermedad sistémica además de la disminución del GDP se observa disnea y dificultad respiratoria, diarrea y palidez generalizada, mientras que en la enfermedad reproductiva se observan abortos o partos con momificaciones y en el PDNS se observan pápulas y máculas en la piel, distribuidas por la región inguinal y área perineal, edema subcutáneo, incremento en el tamaño de ganglios linfáticos, sobre todo inguinal superficial. Tras la infección se produce un periodo de incubación de aproximadamente una semana, posteriormente la diseminación sistémica y la replicación en varios órganos a los 11-20 días post infección, a partir de este momento si la respuesta inmune es adecuada la infección disminuye gradualmente, aunque se han reportado viremias de hasta 200 días (Segalés y Sibila, 2022).

Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS)

La enfermedad causada por un virus ARN positivo, esférico, con envoltura lipídica, nucleocápside helicoidal perteneciente a la familia *Arteriviridae*, género *Poratevirus*, e han detectado dos especies PRRS 1 y PRRS 2 que lleva el mismo nombre virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV). Los hospedadores naturales del virus son el jabalí y el cerdo doméstico, se caracteriza por su alta variabilidad genética y antigénica, sus propiedades inmunomoduladoras, viremia prolongada, infecciones persistentes, y la replicación en macrófagos que son consideradas las células diana del PRRSV (Castillo y Ramírez, 2021). Los cerdos pueden infectarse por contacto directo a través de las vías respiratorias y oral, mucosas o por vía percutánea. Se puede dar transmisión aérea, sexual, por ingestión, por contacto y por inoculación. Se ha reportado la transmisión indirecta por medio de fómites, agujas, mosquitos, moscas y vehículos de transporte (An *et al.*, 2020). El virus penetra el epitelio nasal y tonsilar, a macrófagos pulmonares y al endometrio uterino. Su período de incubación va de tres días a varias semanas. Alcanza los tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye por vía sanguínea y linfoide, circulando libre o ligado a monocitos circulantes (López *et al.*, 2015). Se observan signos clínicos inespecíficos en la fase inicial de la enfermedad: inapetencia, letargo y depresión y se puede presentar en

cualquier etapa: cría, gestación, parto, crecimiento y finalización. Se identifica un fallo en la reproducción de las cerdas, con signos como infertilidad, agalactia, reducción en la tasa de partos, neumonía en cerdos en crecimiento y aumento de la mortalidad de lechones durante la lactancia. Se presenta principalmente en el último tercio de la gestación donde se presentan abortos con fetos momificados y nacimiento de lechones muertos, otros signos son anorexia, fiebre, letargia, edema en miembros posteriores, cianosis en orejas y vulva, camadas pequeñas y reabsorción fetal (Kikuti *et al.*, 2022). Por su parte la infección respiratoria produce neumonía intersticial proliferativa necrótica, lo que produce una mayor susceptibilidad a infecciones secundarias, entre las que se han observado: *Glaesserella parasuis*, *Streptococcus suis*, *Salmonella choleraesuis*, *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus pleuroneumonía*, virus de la encefalomiocarditis, virus de la influenza porcina Tipo A, Aujeszky, coronavirus respiratorio porcino, Paramixovirus porcino y frecuentemente se presenta una coinfección con circovirus porcino tipo 2, por esta razón la descripción de signos de infección respiratoria es inespecífica y va de la mano con la infección secundaria (An *et al.*, 2020)

Gastroenteritis viral

Es causada por los rotavirus (RV) son virus de ARN bicatenario pertenecientes al género *Rotavirus* de la familia *Reoviridae*, actualmente se han clasificado 9 especies de las cuales RVA, RVB, RVC, RVE y RVH han sido reportadas en cerdos. Mientras que las especies RVA, RVB, RVC y RVH afectan a humanos y cerdos. La transmisión se da por vía fecal-oral y la eliminación del virus a través de las heces puede durar hasta 14 días después de que el animal se ha recuperado del cuadro clínico, los animales en etapas posteriores al destete no están exentos de la infección, sin embargo, la enfermedad suele cursar de manera asintomática o subclínica (Kumar *et al.*, 2022). Los RV se replican principalmente, en los enterocitos del yeyuno e íleon, específicamente en la zona apical de las vellosidades, dando lugar a un acortamiento y atrofia de estas, esto lleva a una deficiencia en la absorción de líquidos y la subsiguiente diarrea por mala absorción. Desde el punto de vista clínico la infección se caracteriza por una enfermedad subclínica y clínica, de acuerdo con la cepa, la edad del animal, el estado inmunitario, el estado de salud general, estatus sanitario de la granja y de la presencia de infecciones bacterianas o virales concomitantes o secundarias (Prieto *et al.*, 2017). El periodo de incubación es de 18 horas a 3 días. Los signos clínicos

incluyen diarrea acuosa, profusa, letargia, vómitos y anorexia, acompañados de una rápida pérdida de peso. Las heces son de color más claro o amarillo, las infecciones subclínicas son más frecuentes en cerdos mayores a 55 días y generalmente son asintomáticas, la gravedad de los signos clínicos puede verse exacerbada por factores como la dieta y la coinfección con otros patógenos (Zimmerman *et al.*, 2019).

Enfermedad vesicular idiopática porcina

Es una enfermedad causada por el adenovirus (AdV) este se clasifica dentro del género *Mastadenovirus* de la familia *Adenoviridae* e incluye virus que pueden infectar tanto animales como al hombre. Son virus icosaédricos, sin envoltura, de ADN lineal de doble cadena. Los AdV tienden a ser específicos de hospedador y los cerdos son la única especie hospedadora conocida para los *Mastadenovirus porcinos* (PadV) del cual se han identificado tres especies *Mastadenovirus porcino A* ((PadVA), *Mastadenovirus porcino B* (PAdVB) y *Mastadenovirus porcino C* (PadVC) (Zimmerman *et al.*, 2019). La transmisión de los PadV se produce por vía fecal-oral, el virus se elimina en las heces durante varias semanas lo que favorece el mantenimiento de infecciones en las granjas. Estos virus se han asociado con enfermedades gastrointestinales en lechones de entre 1 y 4 semanas de vida. La enfermedad suele ser leve, caracterizándose por diarrea acuosa, deshidratación, depresión y vómitos. Ocasionalmente se han descrito signos respiratorios, reproductivos o neurológicos, aunque rara vez se presentan (Kumthip *et al.*, 2019). La entrada del virus se produce por ingestión y/o inhalación. Existe una replicación primaria en las amígdalas seguida de multiplicación en los enterocitos de las vellosidades y en el tejido linfóide del intestino delgado (Zimmerman *et al.*, 2019)

Cisticercosis

La teniasis es una infección zoonótica parasitaria causada por el metacestodo *Taenia solium*, mientras que la cisticercosis es una enfermedad parasitaria, causada por el estado larvario de *T. solium*, el cisticerco está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido, con un pequeño escólex invaginado. Respecto a su ciclo biológico el hospedador definitivo de *T. solium* es el hombre, se ubica exclusivamente en el intestino, morfológicamente el parásito se compone de una cabeza denominada escólex, la cual posee cuatro ventosas y una corona doble de ganchos, los cuales utiliza para adherirse a la mucosa del intestino y una

serie de segmentos llamados proglótides, que en conjunto forman el estróbilo o cuerpo, cada proglótide es en esencia la unidad reproductiva y dispersiva del organismo (Adesokan y Adeoye, 2019). Los huevos son expulsados por medio de las heces y la infección en los cerdos se da cuando este los ingiere accidentalmente por medio de agua o alimentos contaminados, una vez consumidos los huevos, el embrióforo se destruye en el interior del intestino donde se liberan los embriones hexacantos (oncosferas) los cuales penetran la pared intestinal, entran al torrente sanguíneo y se alojan en diferentes tejidos donde se desarrollan las larvas denominadas cisticercos. Posteriormente cuando se consume la carne contaminada con cisticerco, pasa al estómago del humano donde se adhiere a la pared intestinal y se reinicia el ciclo (Gulelat *et al.*,2022). El cerdo al ser hospedador intermediario generalmente no presenta signología, aunque se han reportado casos aislados en los cuales se han presentado vomito, diarrea, inapetencia, parálisis y disnea. Las oncosferas son encontradas con frecuencia en los músculos maseteros, la lengua y paladar, aunque también se han observado en el corazón y cerebro. Los nódulos observados en la mayoría de los casos no presentan inflamación, son blandos e indoloros y tienden a desaparecer espontáneamente (Sreedevi, 2013).

Coccidiosis

Es una enfermedad parasitaria causada por especies de protozoarios dentro del orden *Eucoccidiida* el cual incluye parásitos intestinales de distintos géneros, entre los que afectan al cerdo destacan los géneros *Eimeria* e *Isospora* los cuales producen procesos entéricos en lechones (Martínez, 2011). Dentro de las granjas porcinas la infección más relevante es la causada por *Isospora suis* en lechones lactantes, esta especie se multiplica en el epitelio apical de las vellosidades del intestino delgado, aunque también pueden encontrarse en el ciego y el colon, mientras que las infecciones provocadas por *Eimeria spp.* son comunes en cerdos después del destete (Sperling *et al.*,2020). Si bien la mortalidad no es elevada, si lo es su morbilidad y su presentación ocasiona graves pérdidas económicas en las explotaciones por los procesos entéricos, los retrasos en el crecimiento y el costo añadido tanto del control como de la prevención de la enfermedad. Ocasiona una disminución de la capacidad de absorción, pérdida de fluidos y aumento de la motilidad intestinal que se verá reflejada en un síndrome de mala absorción y procesos diarreicos. Los ooquistes eliminados a través de las heces constituyen la fuente de infección, tras un periodo de 5 a 10 días los ooquistes esporulan

y se mantienen viables hasta por 10 meses si las condiciones de temperatura son adecuadas (20-27°C). El ciclo biológico tanto de *Eimeria* como *Isospora* consta de tres fases: esporogonia, esquizogonia y desarrollo endógeno. Esporogonia es la fase donde el ooquiste se desarrolla de no esporulado a la forma esporulada o infectiva. Esto se da cuando las condiciones tanto de humedad como de temperatura son óptimas entre 20 y 37°C antes y durante la esporulación los ooquistes se encuentran en su forma más vulnerable. Una vez completada la esporulación se cuentan con dos esporoquistes, cada uno formado por cuatro esporozoítos. La fase de esquizogonia ocurre cuando los ooquistes esporulados son ingeridos, durante este periodo la pared del ooquiste sufre una alteración que permite que las sales biliares y enzimas digestivas activen los esporozoítos, una vez activados invaden el intestino delgado y penetran los enterocitos para desencadenar la fase de desarrollo endógeno dentro del citoplasma del enterocito, especialmente en el yeyuno e íleon. Esta transición comienza con la reproducción asexual y sexual, estos procesos dan lugar al cigoto. El paso final del desarrollo endógeno es la salida del ooquiste de la célula para ser expulsada al medio ambiente en las heces y repetir el ciclo (Dubey y Lindsay, 2019). Clínicamente se presenta con deficiencias en la ganancia diaria de peso y diarreas de consistencia líquida o pastosa con coloración amarilla (Sperling *et al.*, 2020).

Trichuriasis

El género *Trichuris* parasita diferentes especies como humanos, primates y cerdos. La especie que afecta al ganado porcino es *Trichuris suis*. Es un nematodo que alcanza los 60 mm de largo en su forma adulta y está compuesta por una porción esofágica filamentosa que se adhiere a la mucosa. La parte posterior de su cuerpo es gruesa y sobresale de las superficies mucosas. El huevo de *T. suis* tiene forma de barril, de coloración marrón, rodeado de una membrana gruesa y tapones polares translúcidos en ambos extremos (Ciocco *et al.*, 2019). Su ciclo biológico es directo, los huevos liberados en las heces se someten a embriogénesis y se convierten en larvas L1. Al ser ingeridas pasan por cuatro transformaciones (L2, L3, L4) y posteriormente se da lugar a la etapa adulta o L5 esto ocurre entre 40 a 45 días después de la ingestión. La porción posterior del parásito se posiciona en el lumen intestinal y la parte anterior se adhiere formando un túnel en el epitelio. Los huevos liberados con las heces no están embrionados, por lo tanto, se encuentran en un estado no infectivo. Para que ocurra un cambio en ese aspecto deben transcurrir de 2 a 4 semanas dependiendo de las condiciones

ambientales (Else *et al.*, 2020). Los signos más comunes incluyen anorexia, anemia, diarrea, hemorragia en mucosas, hematoquecia y prolapso rectal. Afecta principalmente la productividad de los animales al disminuir la eficiencia alimentaria, altas cargas parasitarias están relacionadas con ulceración de las mucosas, edema y hemorragias (Tan *et al.*,2018).

Materiales y Métodos

Se recolectaron un total de 46 muestras de órganos de porcinos y bovinos que presentaban lesiones macroscópicas. Provenientes de un rastro municipal del Estado de México. Dichos órganos fueron colocados en bolsas de plástico limpias y transportados en una hielera manteniéndolos a 4°C, al laboratorio de necropsias de la Universidad Autónoma Metropolitana unidad Xochimilco donde se realizó lo siguiente:

1. Fueron lavados bajo el chorro de agua para eliminar residuos de sangre.
2. Se tomaron fotografías de las lesiones y se realizaron las descripciones macroscópicas de las mismas.
3. Se tomaron fragmentos de los órganos en los sitios donde se observaron las lesiones, estos fueron sumergidos en formol al 10% durante 24 horas para su posterior análisis microscópico.
4. El resto del órgano fue colocado en formol al 10% para su conservación.
5. Las secciones de tejido que se tenían previamente fijados en formol fueron cortadas y colocadas en cassettes de inclusión para su procesamiento histológico con la técnica propuesta por Bernal y Yepes, 2021 en el laboratorio de histopatología del departamento de aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
6. Las laminillas fueron revisadas utilizando un microscopio óptico marca Axiostar plus. En el departamento de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Observándose en objetivo 4x 10x y 40x.
7. Se analizaron un total de 56 laminillas, las cuales fueron descritas. Se aplicó estadística descriptiva para el análisis de los hallazgos macroscópicos y microscópicos.

Resultados

Se obtuvieron 46 órganos, de los cuales 45 correspondían a porcino y uno a bovino. De estos 45 órganos 16 (36.95%) fueron pulmones, 10 (21.73%) riñones, 4 (8.69%) hígados, 7 (15.21%) bazo, 3 (6.52%) intestinos, 3 (6.52%) corazones, 1(2.17%) útero, en cuanto al bovino solo se obtuvo 1 hígado.

Las lesiones observadas fueron diversas, los hallazgos macroscópicos y microscópicos se presentarán y analizarán de forma sistemática abordando cada uno de manera individual.

Cerdo: Pulmones

Se recolectaron 16 pulmones los cuales presentaban las siguientes lesiones:

1. El 50 % del parénquima pulmonar derecho, era de coloración rosada, firme al tacto. El otro 50% que correspondía a la zona dorso medial de los lóbulos craneal, medial y caudal presentaba áreas coalescentes de coloración rojiza de consistencia suave. Al corte se mantenían estas características (Figura 1).



Figura 1. Pulmón derecho de cerdo con áreas rojo oscuro coalescentes.

En la evaluación histológica, se observó una bronconeumonía intersticial severa, generalizada, caracterizada por un infiltrado inflamatorio mixto de predominio neutrofílico, con presencia de linfocitos e histiocitos. Se observó que aproximadamente el 70% de los bronquiolos mostraban un infiltrado inflamatorio mixto, compuesto principalmente por neutrófilos y linfocitos, localizados tanto en la luz y extendiéndose a la submucosa. Este infiltrado se extendía de manera extensa hacia el espacio intersticial y los alveolos adyacentes. Se identificó una sección que presentaba una marcada hiperplasia del tejido linfoide asociado al bronquiolo (Figura 2). Los alvéolos presentaban un exudado inflamatorio abundante, compuesto por numerosos neutrófilos, algunos de los cuales mostraban signos de degeneración. Se observaron macrófagos alveolares con citoplasma espumoso y granular, identificando fagocitosis de material. Adicionalmente se notaron agregados de linfocitos en los septos alveolares, así como la presencia ocasional de neumocitos tipo II.

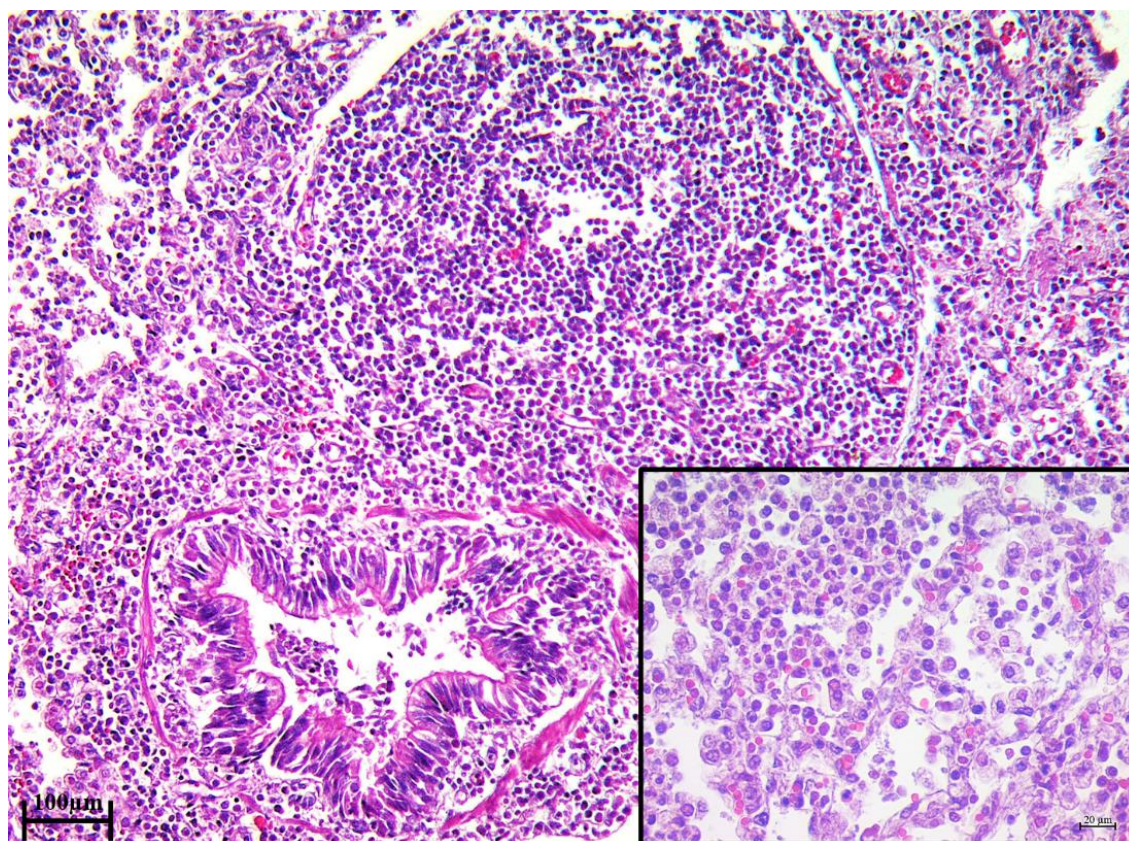


Figura 2. Cerdo. Fotomicrografías de secciones de pulmón donde se observa un bronquiolo con infiltrado inflamatorio neutrofílico y linfocítico. Aumento 10x. Los alvéolos contienen abundantes neutrófilos, algunos degenerados y numerosos macrófagos de apariencia espumosa y granular (Recuadro). Aumento de 40x. Tinción Hematoxilina- Eosina.

2. El parénquima pulmonar del lóbulo izquierdo era de color rojo oscuro, al tacto era de consistencia firme. Aproximadamente un 20% del lóbulo caudal en su porción medial presentaba zonas de color rojizo violeta, al corte se mantenía el mismo patrón, además había moderada salida de líquido rojizo espumoso (Figura 3).



Figura 3 Pulmón izquierdo de cerdo con zonas de coloración rojizas violeta.

En la evaluación histológica, se observó una pleurobronconeumonía abscedativa, caracterizada por una marcada inflamación que afecta tanto la pleura como el parénquima pulmonar. Se evidenció un engrosamiento significativo de la pleura, con presencia de material mucoso y un infiltrado inflamatorio denso, compuesto predominantemente por linfocitos. Este infiltrado se extiende hacia el espacio intersticial pulmonar y ocupa de manera extensa la luz de los alveolos. A mayor aumento se apreciaban abundantes fibras de tejido conectivo, junto con material mucoso y un infiltrado inflamatorio mixto que incluía una notable cantidad de linfocitos, neutrófilos segmentados y algunos macrófagos (Figura 4).

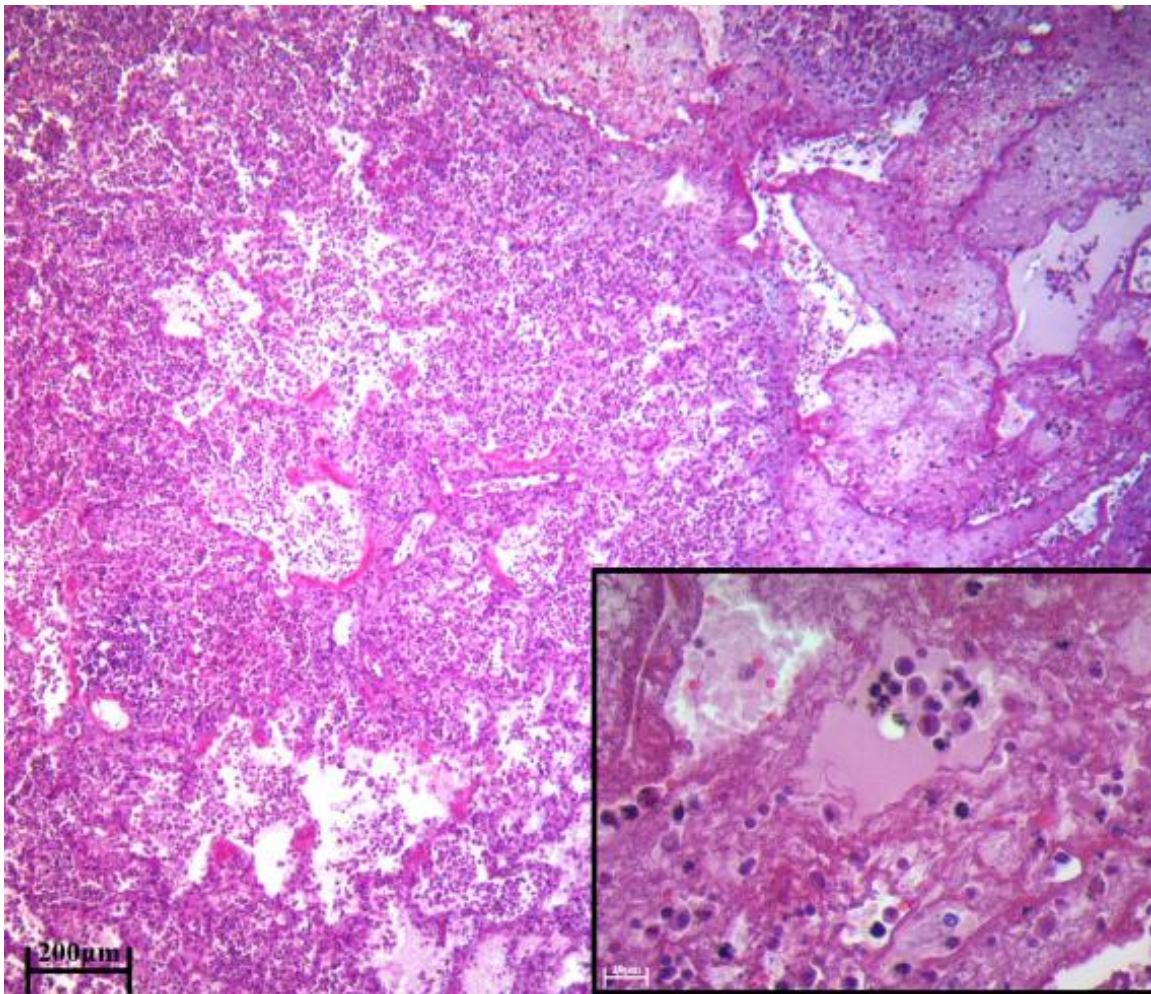


Figura 4. Cerdo. Fotomicrografías de secciones de pulmón donde se observa engrosamiento de la pleura con material ocupando el espacio intersticial y la luz alveolar Aumento 4x. Se observan abundantes fibras, contenido mucoso linfocitos, neutrófilos segmentados y algunos macrófagos (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina- Eosina.

3. El parénquima pulmonar izquierdo era de coloración rosa pálido, de consistencia suave al tacto, con zonas de consolidación de aspecto marmoleado de coloración rojiza oscuras, al corte se mantenían estas características (Figura 5).



Figura 5. Pulmón izquierdo de cerdo con patrón marmoleado.

En la evaluación histológica, se observó una bronconeumonía intersticial severa generalizada. Se observaron los bronquiolos con infiltrado linfoide peribronquiolar. La luz de estos se encontraba ocupada por eritrocitos y algunos macrófagos, sugiriendo hemorragia y fagocitosis. El espacio intersticial alveolar presento una proliferación significativa de células plasmáticas. Se observo congestión vascular capilar y la presencia de eritrocitos en la luz de algunos alveolos, indicando hemorragia. A mayor aumento se identificaron restos celulares, células plasmáticas y macrófagos ocupando los espacios alveolares. Esto sugiere una respuesta inflamatoria crónica con presencia de células involucradas en la inmunidad humoral y la fagocitosis de detritos celulares (Figura 6).

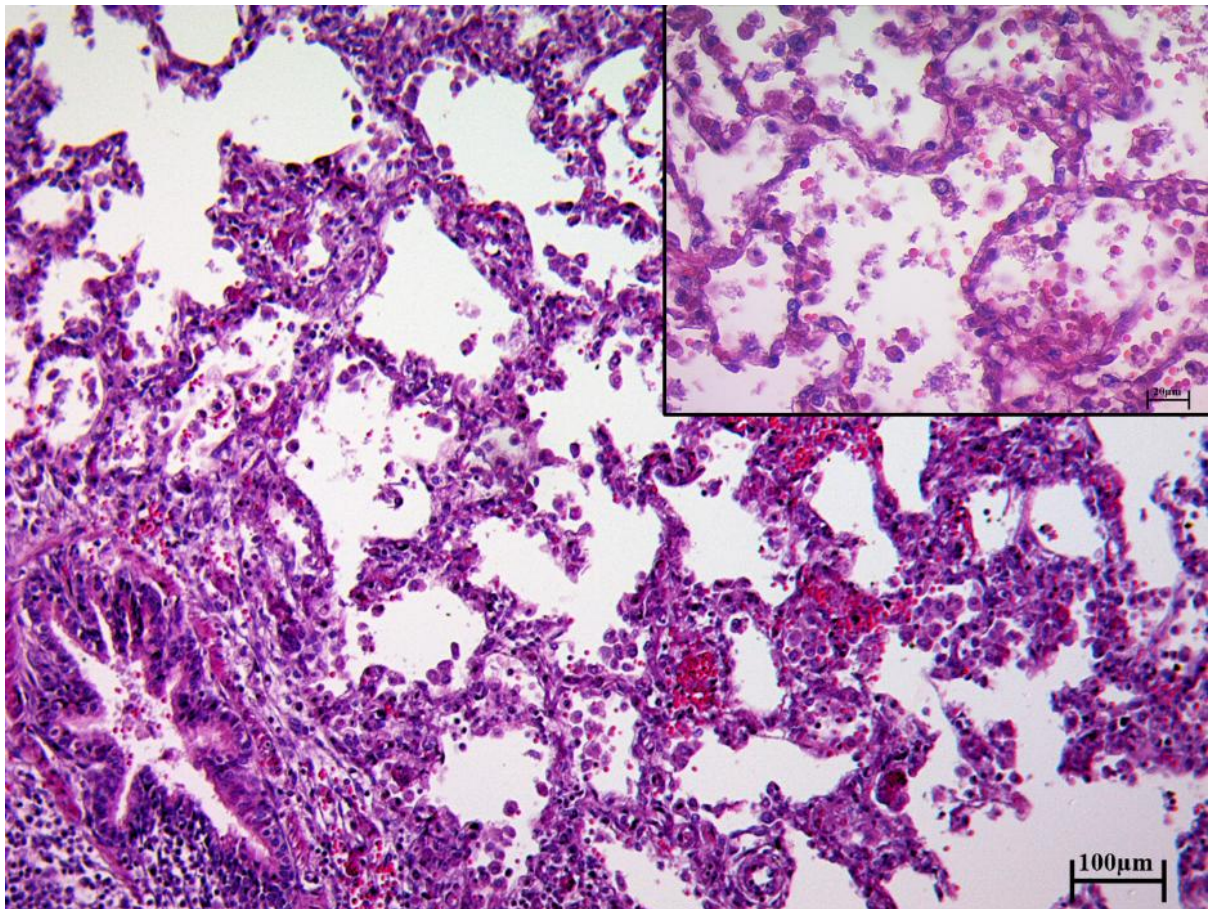


Figura 6. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de pulmón donde se observa un bronquiolo rodeado por abundantes linfocitos, en la luz de este se encuentra ocupada por eritrocitos, en el espacio intersticial se aprecian abundantes células plasmáticas. Se aprecia congestión vascular. Aumento 10x. Se observan restos celulares, células plasmáticas y macrófagos ocupando los sacos alveolares (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

4. El parénquima pulmonar izquierdo presentó una coloración rosa oscura, de consistencia firme al tacto, presentaba áreas rojo oscuro consolidadas en los lóbulos craneal y medial que se extendía hacia el borde lateral; además, se observaron 5 nódulos que median entre 1 y 2 cm de diámetro, estos se encontraban sobre relieve de superficie lisa los cuales estaban distribuidos de la siguiente manera: dos en la parte central del lóbulo caudal, uno en la región caudal derecha, dos más en la región caudal izquierda del mismo lóbulo, al corte se observó que dichos nódulos presentaban un aspecto caseoso (Figura 7).

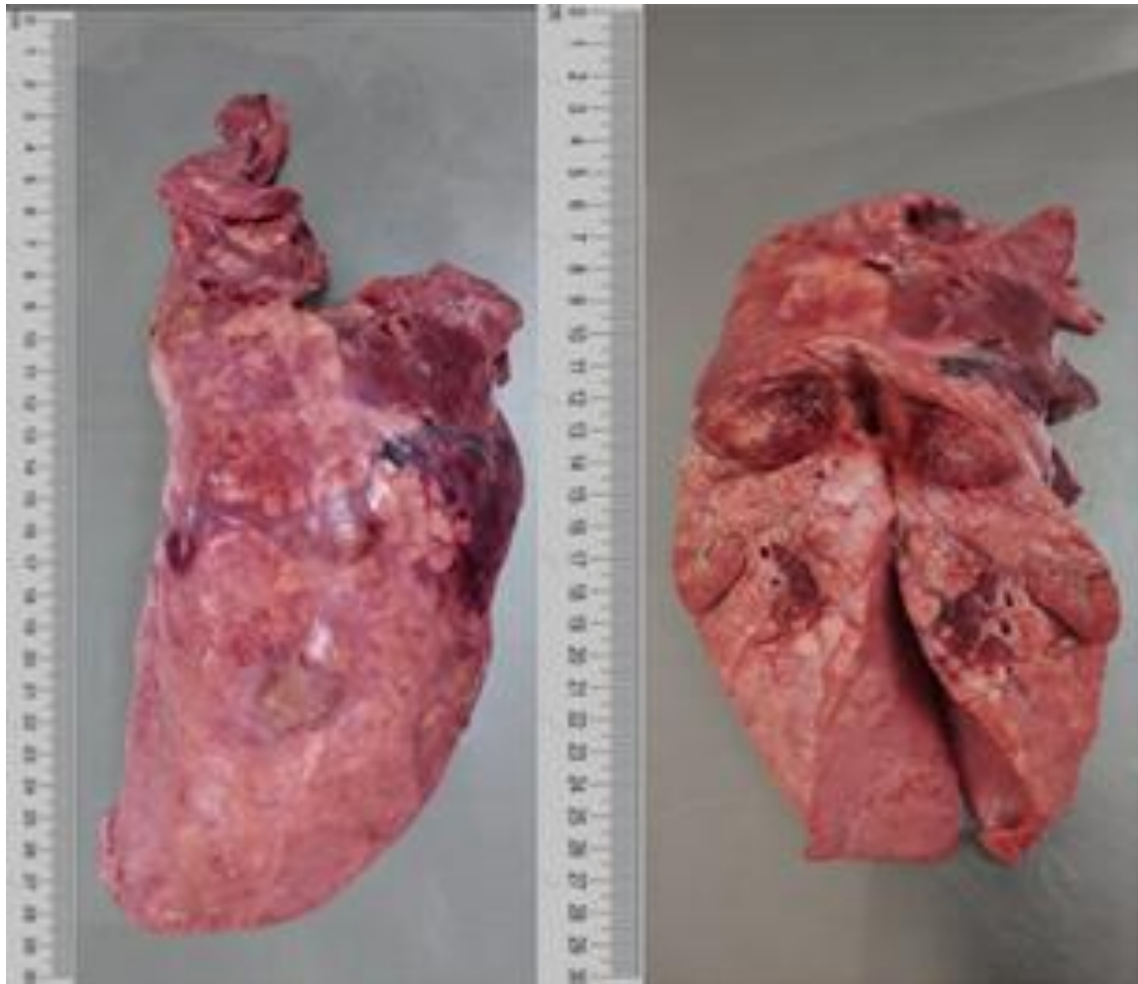


Figura 7. Pulmón izquierdo de cerdo con áreas de consolidación y nódulos de aspecto caseoso.

En la evaluación histológica, se observó una neumonía intersticial severa generalizada, caracterizada por un marcado infiltrado inflamatorio y la presencia de material fibrinoso. Se identificó que el espacio intersticial alveolar se encontraba ampliamente ocupado por un infiltrado mixto, que incluía abundantes eritrocitos y deposiciones de fibrina, las cuales delimitaban estructuras de naturaleza no concluyente (Figura 8). A mayor aumento, se apreció que estas estructuras se encontraban rodeadas por una extensa capa de fibrina. En el parénquima intersticial adyacente, se evidenció predominio de células plasmáticas y linfocitos con escasos neutrófilos, lo cual sugiere una respuesta inflamatoria crónica.

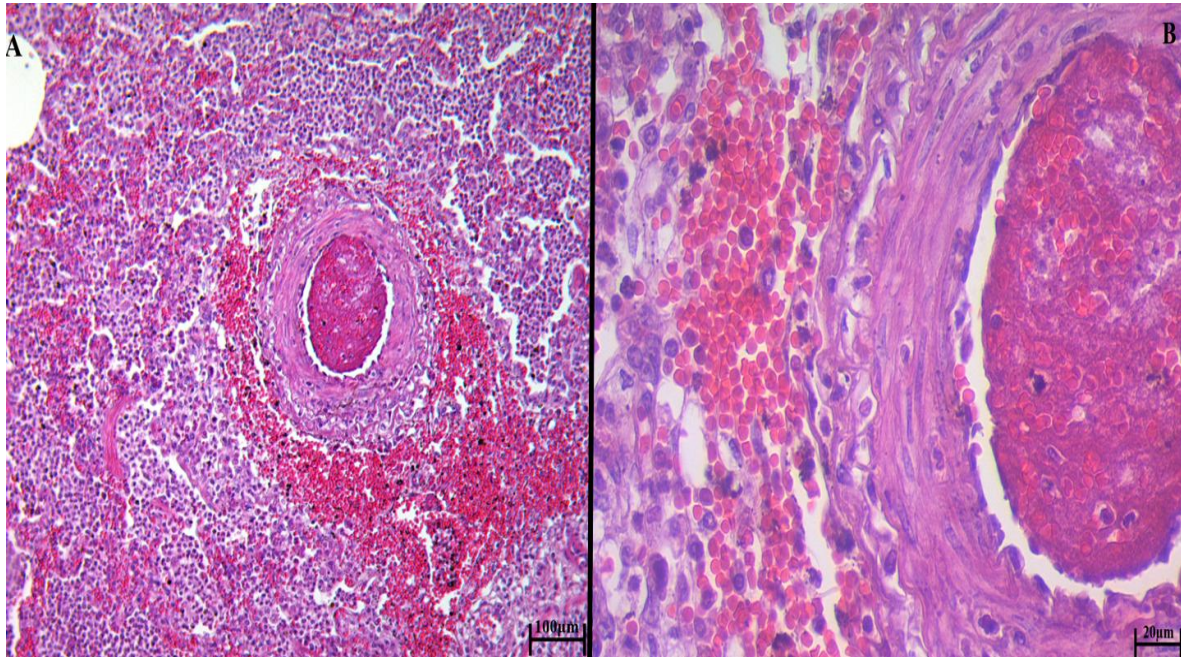


Figura 8. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de pulmón donde se observa el espacio intersticial ocupado por células inflamatorias, abundantes eritrocitos y una formación de fibrina la cual se encuentra rodeando a una estructura (A). Aumento 10x. Estructura formada por abundantes eritrocitos, macrófagos, y material eosinofílico de apariencia granular, rodeando a esta se observa abundante fibrina y escasos neutrófilos, hacia el espacio intersticial se aprecian en su mayoría células plasmáticas y linfocitos (B). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

5. Sobre la superficie de la tráquea en su porción ventral, había un coágulo de aproximadamente 7 cm de longitud. El lóbulo medial se encontraba fragmentado y en conjunto con el craneal, eran de coloración rosa. Además, presentaban un área extensa consolidada de color rojo oscuro que se distribuía longitudinalmente desde la tráquea hacia el lóbulo craneal, era de consistencia suave y al corte se mantenían estas características (Figura 9).



Figura 9. Coágulo sobre tráquea y áreas consolidadas de fragmento pulmonar de cerdo.

En la evaluación histológica, se observó una bronconeumonía intersticial severa. El parénquima pulmonar con marcado infiltrado linfoide y edema intersticial generalizado. La luz de los bronquiolos se encontraba ocupado por hemorragias intraluminales. A mayor aumento se apreció que el intersticio alveolar se encontraba extensamente infiltrado por abundantes células plasmáticas y eritrocitos, lo que sugiere una respuesta inflamatoria crónica con componente humoral y hemorragia (Figura 9).

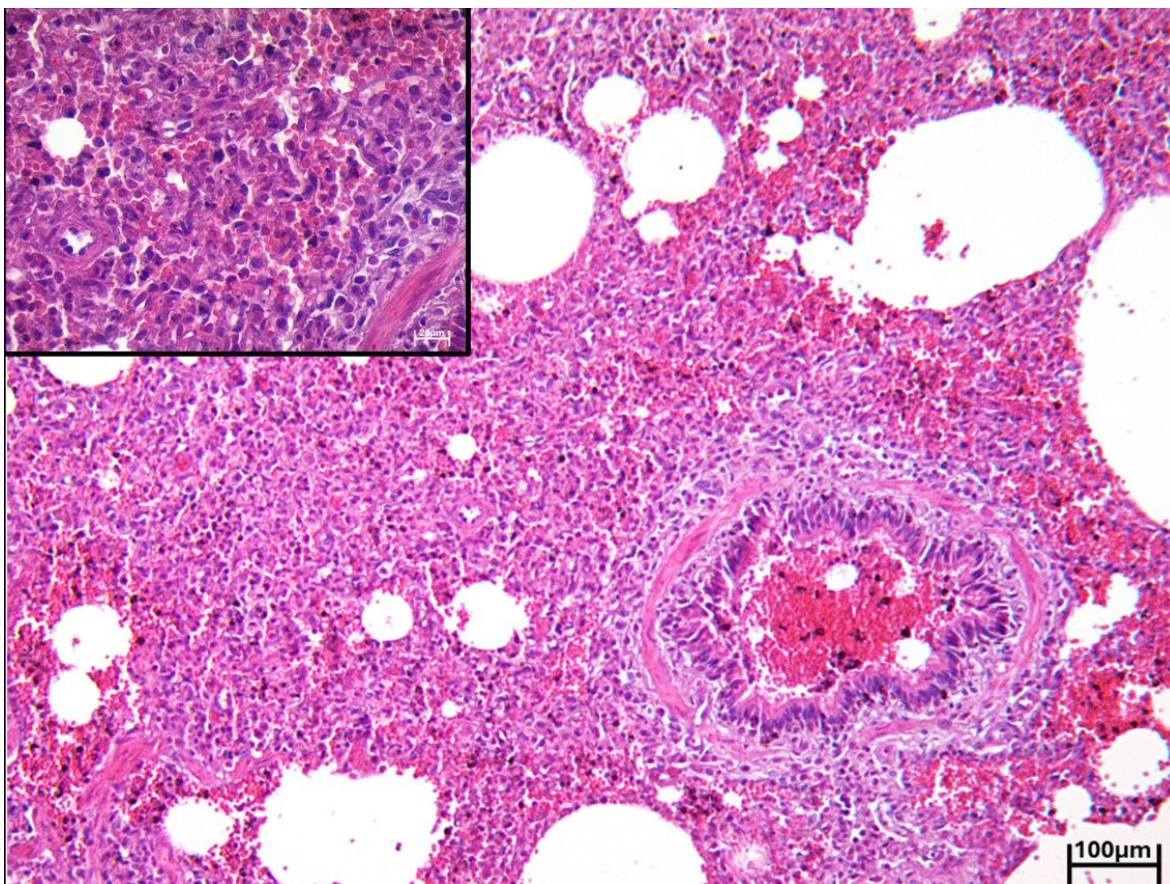


Figura 10. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de pulmón en la que se observan abundantes linfocitos y edema. La luz del bronquiolo se encuentra ocupada por hemorragia. Aumento 10x. El intersticio se encuentra ocupado por abundantes células plasmáticas y eritrocitos (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

6. El parénquima pulmonar derecho presentaba una coloración rosa clara entre mezclada con áreas amarillentas en la porción craneo ventral de consistencia firme al tacto, hacia la región central se observó que la coloración se tornó rojo oscuro. Sobre la superficie de los lóbulos había múltiples nodulaciones distribuidas aleatoriamente, siendo más evidentes sobre el borde ventral de estos, los cuales eran de consistencia firme al tacto, y al corte el patrón era sólido observando que solo afectaba a la pleura (Figura 11).



Figura 11. Pulmón derecho de cerdo de coloración rosa pálido entremezclado con zonas amarillas y nodulaciones.

En la evaluación histológica, se observó una pleurobronconeumonía intersticial severa generalizada. Se evidenció engrosamiento pleural significativo, caracterizado por la presencia de material mucoso, eritrocitos e infiltrado inflamatorio. El parénquima pulmonar presentaba ocupación alveolar generalizada por un exudado inflamatorio. Hacia el lumen de algunos espacios alveolares se identificaron cúmulos de material granular eosinofílico (A). A mayor aumento, se apreció un marcado infiltrado inflamatorio peribronquiolar, compuesto predominantemente por linfocitos y células plasmáticas. La luz bronquial se encontraba ocupada por material granular eosinofílico, linfocitos y algunos eritrocitos (B). Este patrón sugiere una respuesta inflamatoria crónica con componente supurativo y hemorrágico (Figura 12).

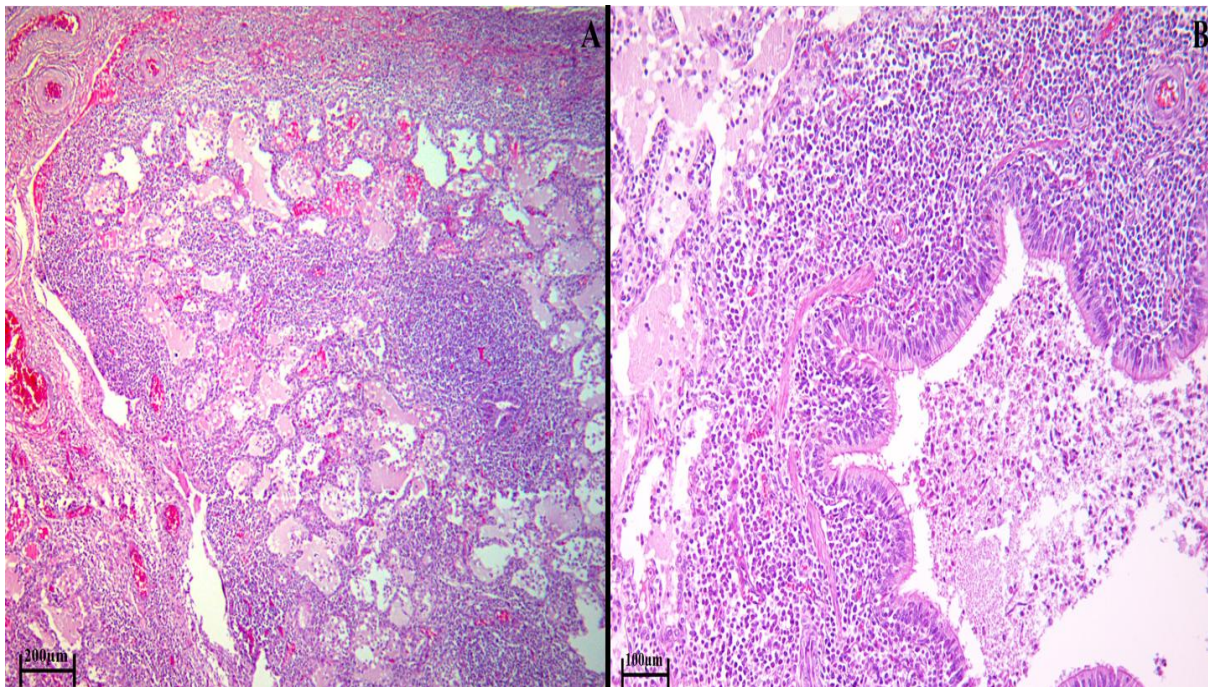


Figura 12. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de pulmón, que presentan engrosamiento de la pleura la cual contiene material mucoso y eritrocitos; el espacio alveolar se encuentra ocupado por infiltrado inflamatorio. Se observan cúmulos de material granular eosinofílico (A). Aumento 4x. Se observan abundantes linfocitos y células plasmáticas rodeando al bronquiolo, la luz de este se encuentra ocupada por material granular eosinofílico, linfocitos y algunos eritrocitos (B). Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

7. El parénquima pulmonar izquierdo era de color rosado con múltiples hemorragias de tipo petequiral y equimóticas. Profundizando al corte (Figura 13).



Figura 13. Pulmón izquierdo de cerdo con focos de color rojo.

En la evaluación histológica, se observó una bronconeumonía intersticial caracterizada por un marcado edema y la presencia de infiltrado inflamatorio mixto con un notable componente eosinofílico. Se apreció engrosamiento pleural con deposición de material eosinofílico. El parénquima pulmonar presentaba edema intersticial y alveolar generalizado. A mayor aumento se apreció un infiltrado inflamatorio mixto en el intersticio y los espacios alveolares, compuesto por linfocitos, eritrocitos, células plasmáticas, abundantes eosinófilos y la presencia de material granular eosinofílico (Figura 14).

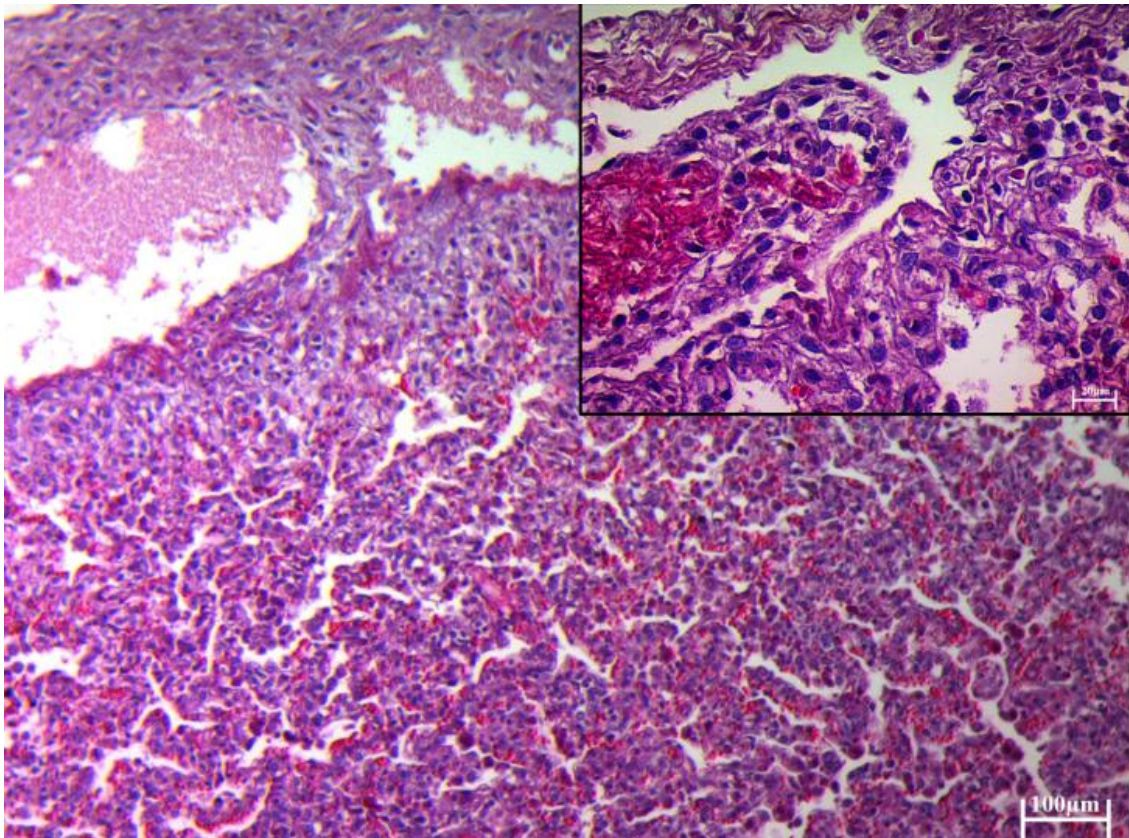


Figura 14. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de pulmón en donde se observa engrosamiento de la pleura con presencia de material eosinofílico, edema intersticial y alveolar. Aumento 10x, acompañado de un infiltrado mixto compuesto por linfocitos, eritrocitos, células plasmáticas, abundantes eosinófilos y un cúmulo de material granular eosinofílico (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

8. El lóbulo pulmonar derecho era de color rosa pálido, con múltiples parches rojos oscuros distribuidos aleatoriamente, además la porción craneal se encontraba consolidada. Se observaron múltiples nódulos bien delimitados de aproximadamente 0.5 cm de diámetro de coloración blanquecina con distribuidos en todo el parénquima los cuales era firmes al tacto, al corte rezumó abundante material blanco amarillento de consistencia cremosa (Figura 15).



Figura 15. Pulmón derecho de cerdo con múltiples nodulaciones en el parénquima.

En la evaluación histológica se observó, una neumonía granulomatosa severa multifocal. Se evidenció infiltrado inflamatorio intersticial difuso, compuesto predominantemente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Hacia el lumen de algunos bronquiolos. Se identificaron cúmulos de linfocitos, que obliteraban la luz. A mayor aumento, se observaron formaciones bien delimitadas por una banda de necrosis rodeada por abundantes linfocitos y leucocitos, las cuales están compuestas por abundante material basofílico (Figura 16).

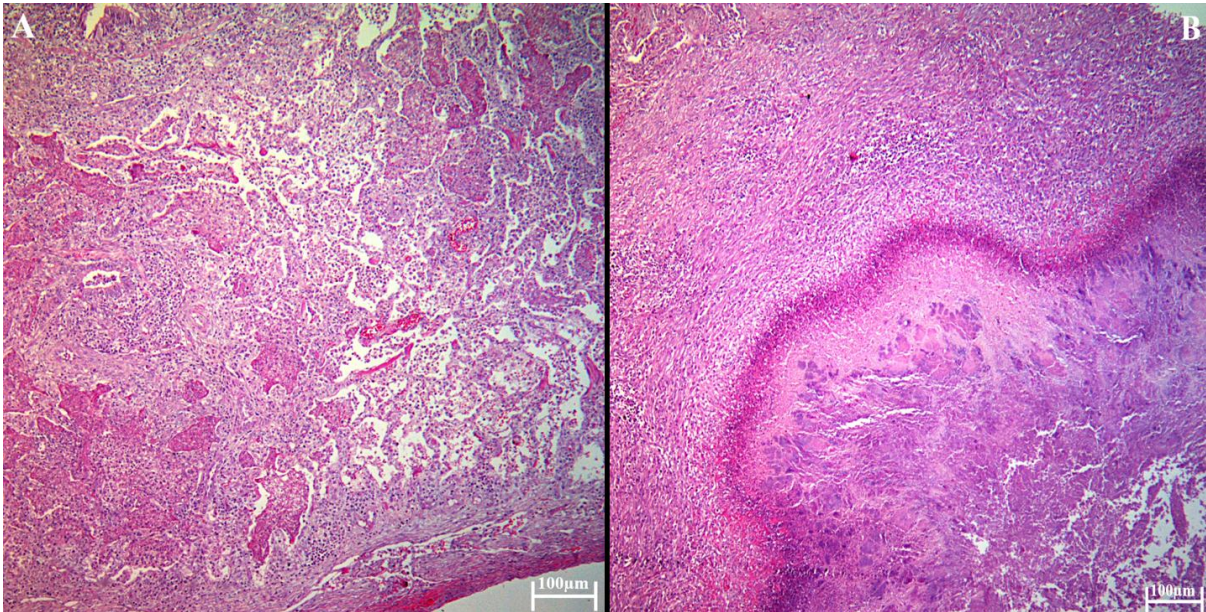


Figura 16. Cerdo. Fotomicrografías de secciones de pulmón donde se observa el espacio intersticial ocupado por infiltrado inflamatorio, los bronquiolos son apenas distinguibles (A). Se aprecia una formación bien delimitada por una banda de necrosis, la cual está compuesta por material basofílico (B). Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

9. El lóbulo pulmonar izquierdo era rosa claro y firme al tacto; además el lóbulo craneal presentó una zona rojo-obscura. De manera aleatoria había abundante material fibrilar amarillo (Figura 17). Los hallazgos histológicos se describen en la figura 18.

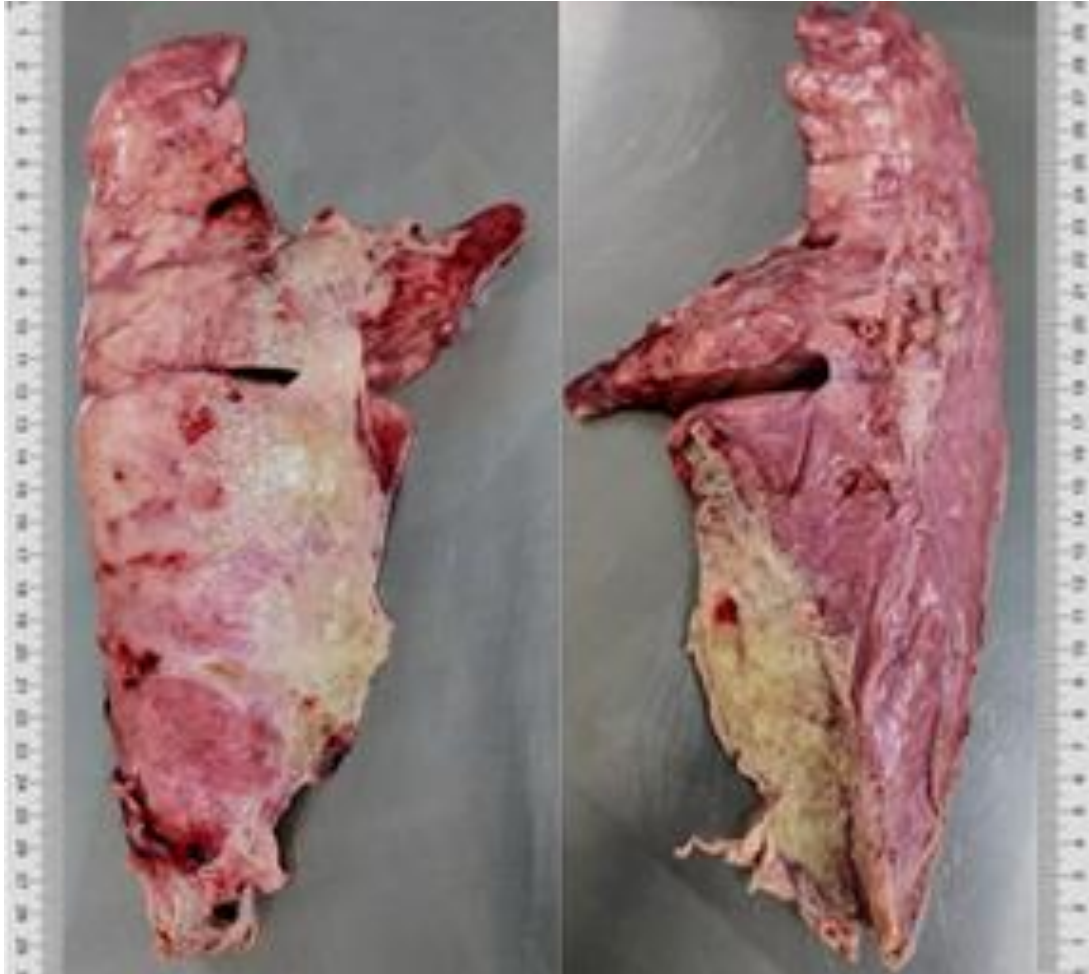


Figura 17. Pulmón izquierdo de cerdo con presencia de material fibrilar.

En la evaluación histológica, se observó una neumonía intersticial severa difusa. Se evidenció un marcado engrosamiento del intersticio pulmonar, el cual se encontraba ocupado por un denso infiltrado linfoplasmocítico, los espacios alveolares se encontraban colapsados y algunos fusionados, lo que sugiere fibrosis, la pleura también presentaba engrosamiento e infiltrado inflamatorio, algunos bronquiolos mostraban obliteración de su luz por material eosinofílico y restos celulares (Figura 18).

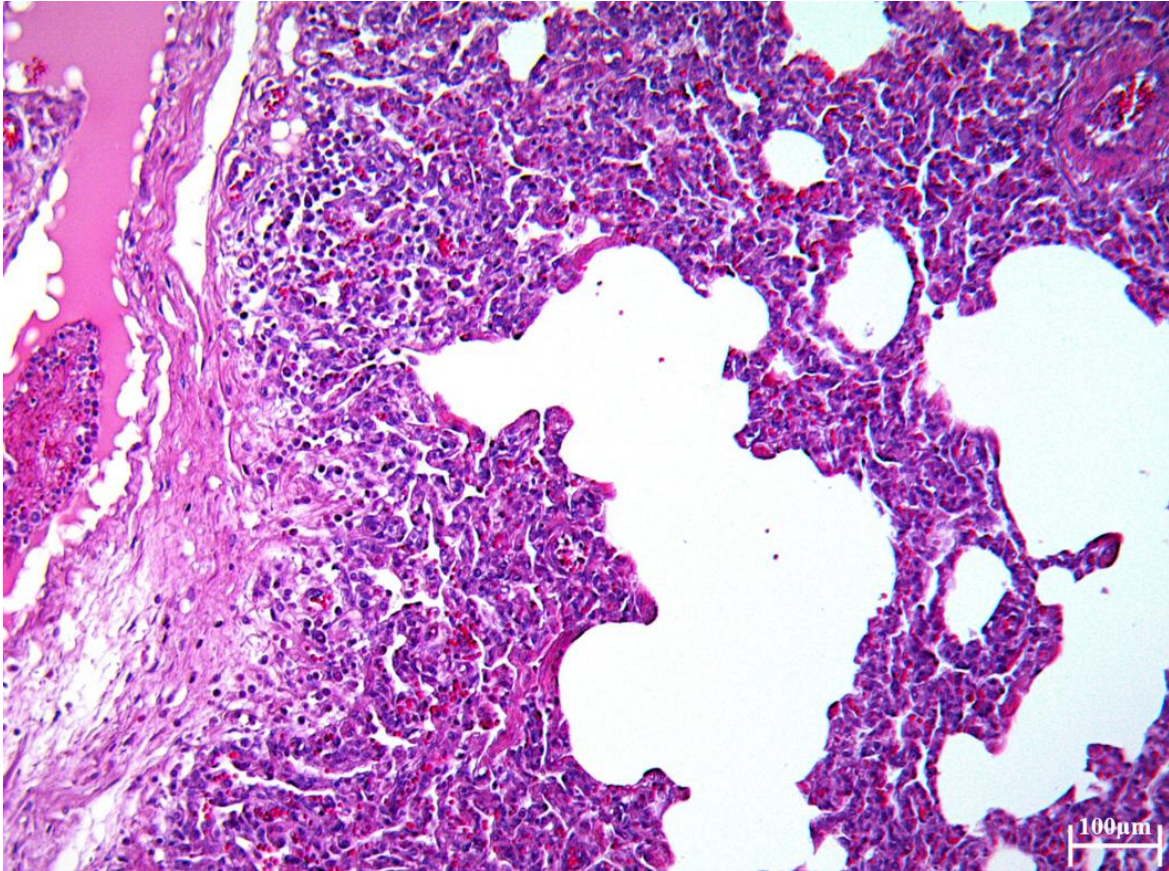


Figura 18. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de pulmón en donde se observan algunas células plasmáticas, colapso alveolar y abundante material fibrilar hacia la pleura. Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

10. El pulmón derecho presentaba una coloración rosa pálido, de consistencia suave y esponjosa al tacto, el lóbulo medial y parte del craneal se observaron consolidados con una coloración roja violeta, al corte se mantuvieron estas características con abundante salida de líquido espumoso rojizo (Figura 19).



Figura 19. Pulmón derecho de cerdo con zonas de consolidación.

En la evaluación histológica, se observó una neumonía intersticial hemorrágica severa y difusa. Se evidenció un marcado edema alveolar e intersticial, con acumulación de líquido eosinofílico que distiende los espacios alveolares y el intersticio. Adicionalmente, se observó una abundante extravasación de eritrocitos hacia los espacios alveolares. El intersticio pulmonar también presentaba infiltrado mononuclear compuesto predominantemente por linfocitos. La arquitectura pulmonar se encontraba severamente alterada y con colapso alveolar (Figura 20).

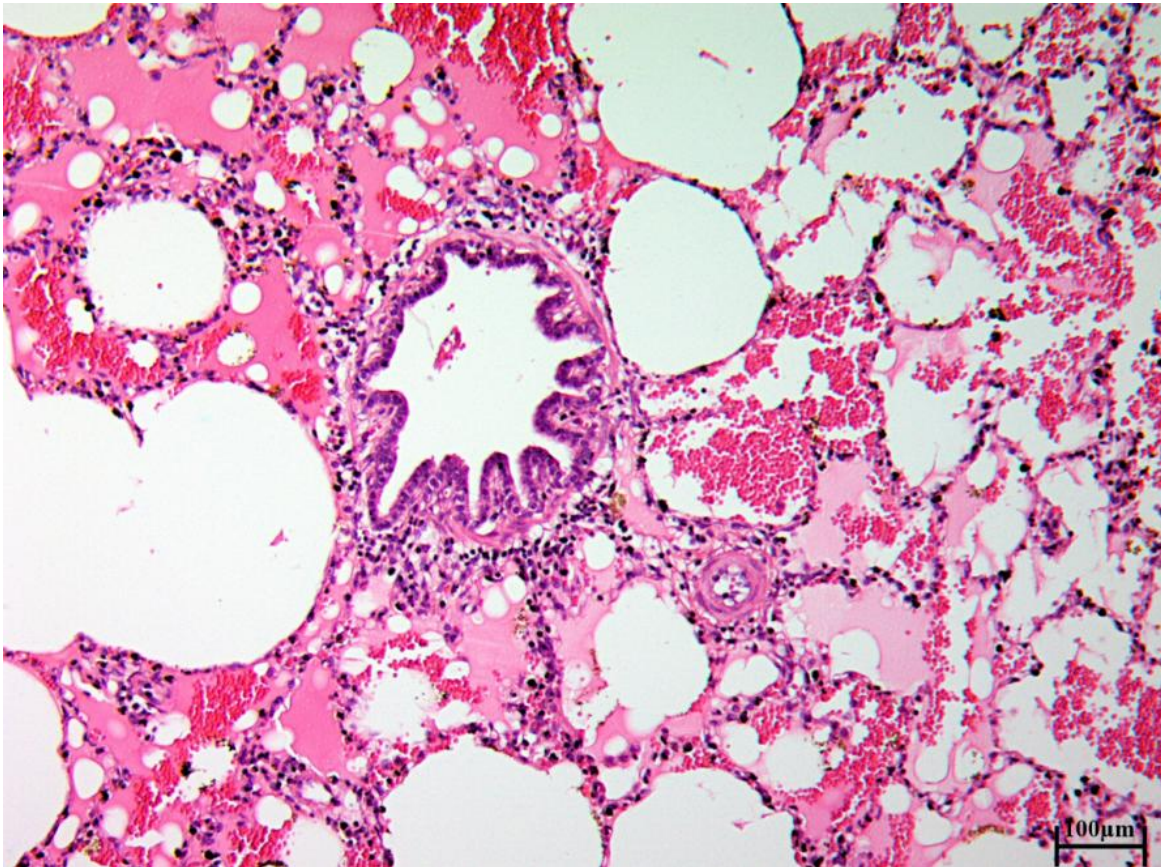


Figura 20. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de pulmón en donde se observa un marcado edema alveolar e intersticial, acompañado de abundantes eritrocitos libres en los espacios alveolares. Se identifica un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos. Tinción Hematoxilina-Eosina.

11. El pulmón izquierdo era rosa claro de consistencia suave y crepitante, además la región cráneo medial presentaba áreas rojas consolidadas, también se observaron lesiones circulares rojas oscuras firmes al tacto, distribuidas multifocalmente. Al corte hubo salida abundante de líquido espumoso transparente (Figura 21).

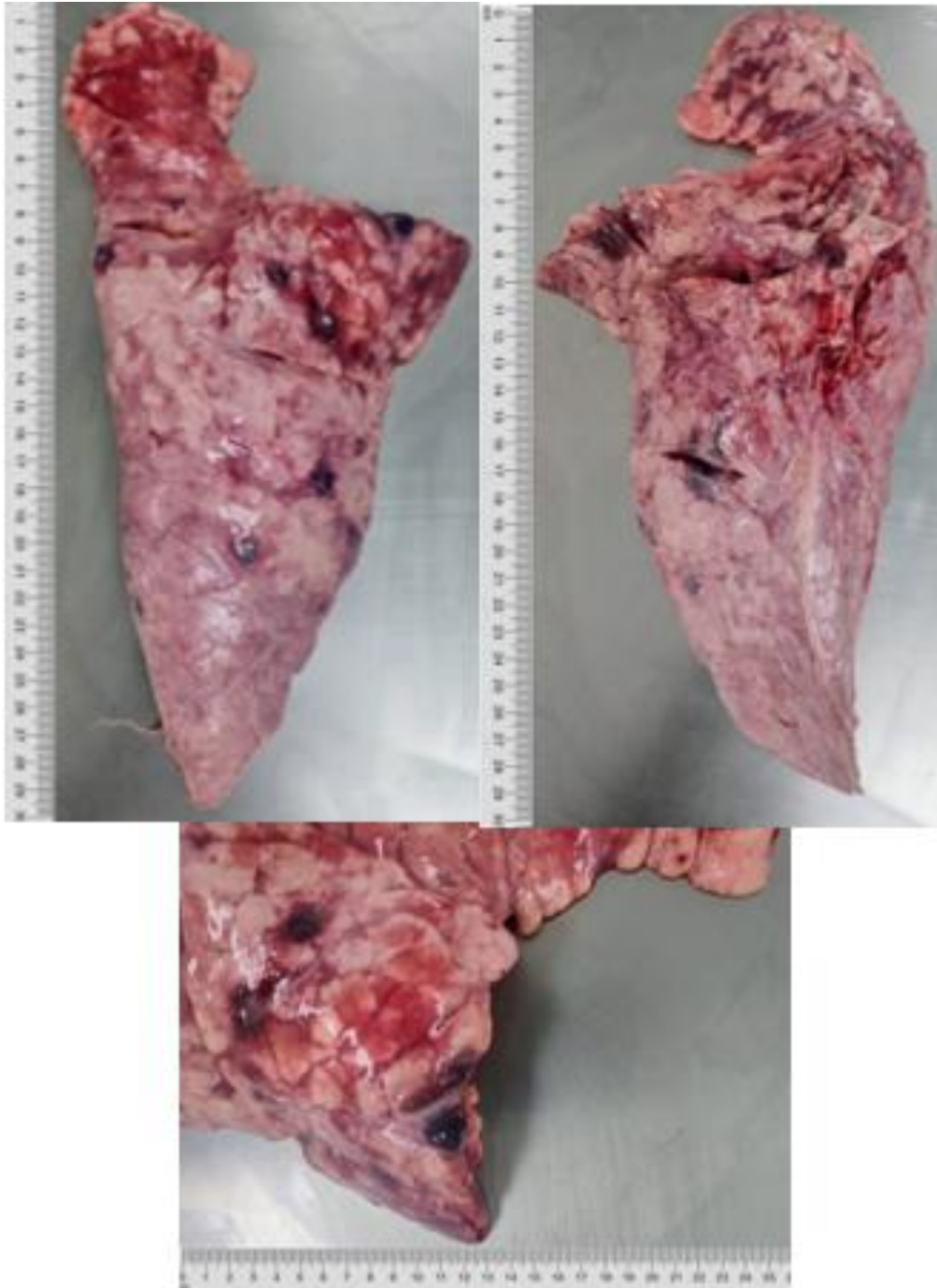


Figura 21. Pulmón derecho de cerdo con áreas de consolidación y lesiones multifocales.

En la evaluación histológica, se observó una neumonía intersticial supurativa severa y generalizada. Se evidenció un marcado infiltrado inflamatorio intersticial, compuesto por linfocitos, neutrófilos y macrófagos, que ocupaban y expandían los espacios intersticiales. Este infiltrado también se observaba en la pared y luz de los bronquios, con presencia de linfocitos y neutrófilos (Figura 22).

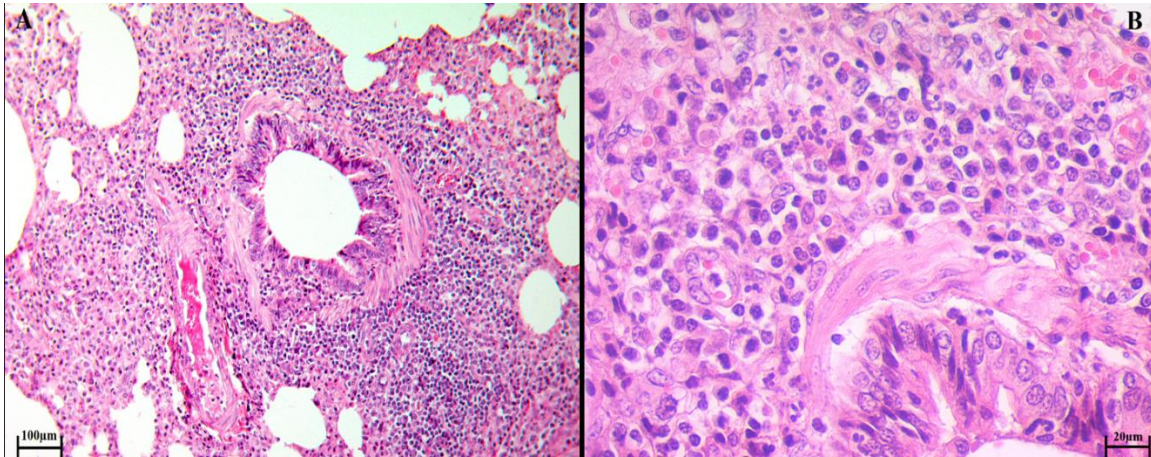


Figura 22. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de pulmón donde se observa que el espacio intersticial está ocupado por infiltrado inflamatorio, (A). Aumento 10x. Hacia los bronquiolo se observa infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y neutrófilos en la pared y hacia el lumen. (B). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

12. El pulmón izquierdo era de color rosa claro de consistencia suave. El lóbulo craneal se observó de color violeta y de consistencia firme, además se observaron múltiples focos de coloración roja distribuidos en toda la superficie. Al corte hubo abundante salida de líquido espumoso de coloración rojiza. En el lóbulo caudal se encontró una lesión circular de aproximadamente 2 cm de diámetro con bordes violeta y centro blanquecino. La superficie de corte presentaba abundante material de consistencia caseosa (Figura 23).



Figura 23. Pulmón izquierdo de cerdo con lesiones multifocales rojas.

En la evaluación histológica. Se observó una bronconeumonía embólica. Se evidenció discreta hiperplasia de tejido linfoide asociado a bronquios, con áreas de colapso parenquimatoso. Adicionalmente, se identificaron estructuras embólicas que se encontraban ocluyendo la luz de algunos vasos sanguíneos, compuesta por eritrocitos, restos celulares y fibrina (Figura 24).

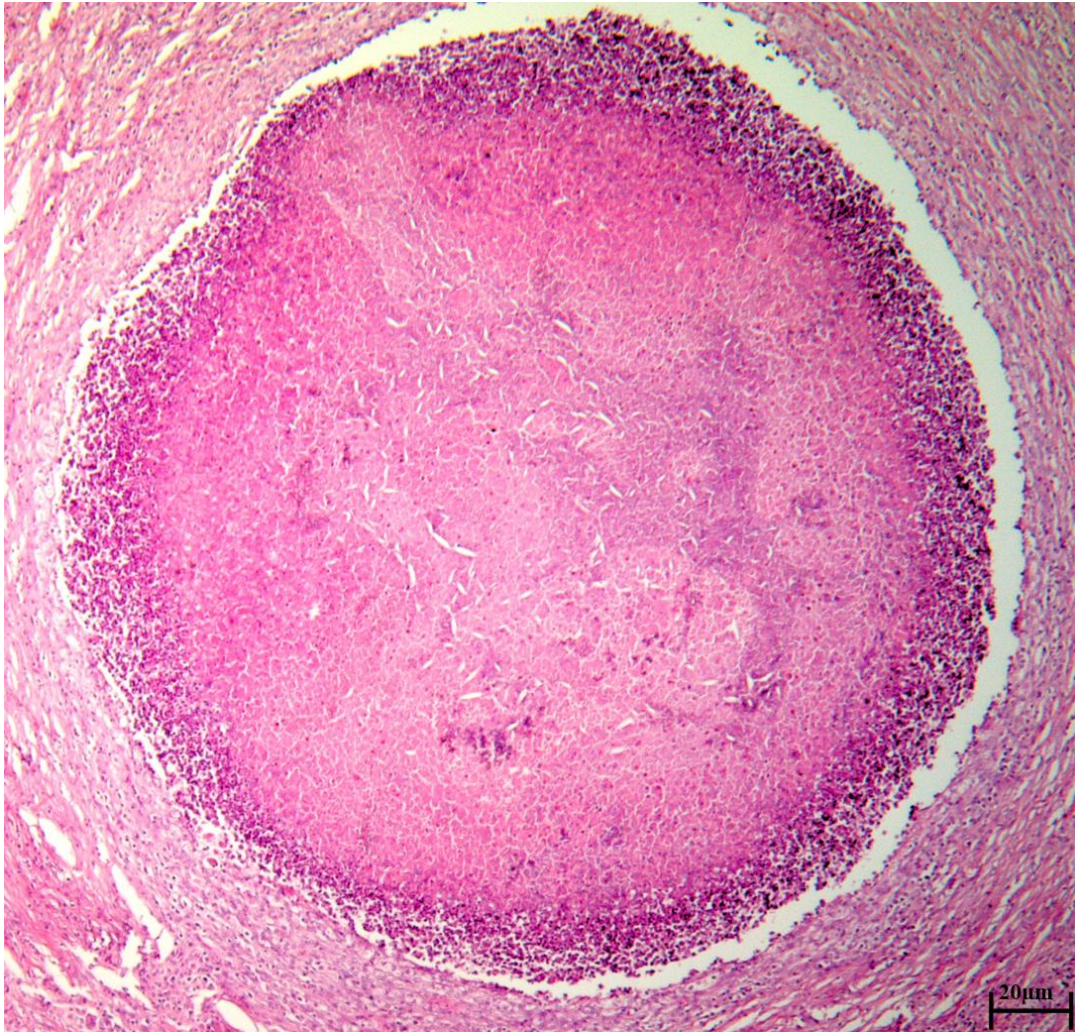


Figura 24. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de pulmón en donde se observa una estructura embolica compuesta por eritrocitos, abundantes restos celulares y fibrina, ocluyendo un vaso sanguíneo. Aumento 4X. Tinción Hematoxilina-Eosina.

13. El lóbulo pulmonar izquierdo presentaba una coloración rosa pálido de consistencia suave, la región dorsal era de color blanquecino amarillento, en el área central del lóbulo diafragmático se observó una zona roja de consistencia firme, al corte había abundante salida de material espumoso transparente (Figura 25).



Figura 25. Pulmón izquierdo de cerdo con foco rojo de consistencia fibrinosa.

En la evaluación histológica, se observó una bronconeumonía intersticial severa generalizada. Se evidenció un marcado engrosamiento de la pleura, con presencia de infiltrado inflamatorio. El intersticio pulmonar mostró hemorragias difusas, entremezcladas con infiltrado inflamatorio mixto compuesto por neutrófilos y linfocitos. Los bronquiolos se encontraron parcialmente colapsados, con infiltrado inflamatorio en las paredes y la luz. Las paredes alveolares también presentaron engrosamiento e infiltrado similar (Figura 26).

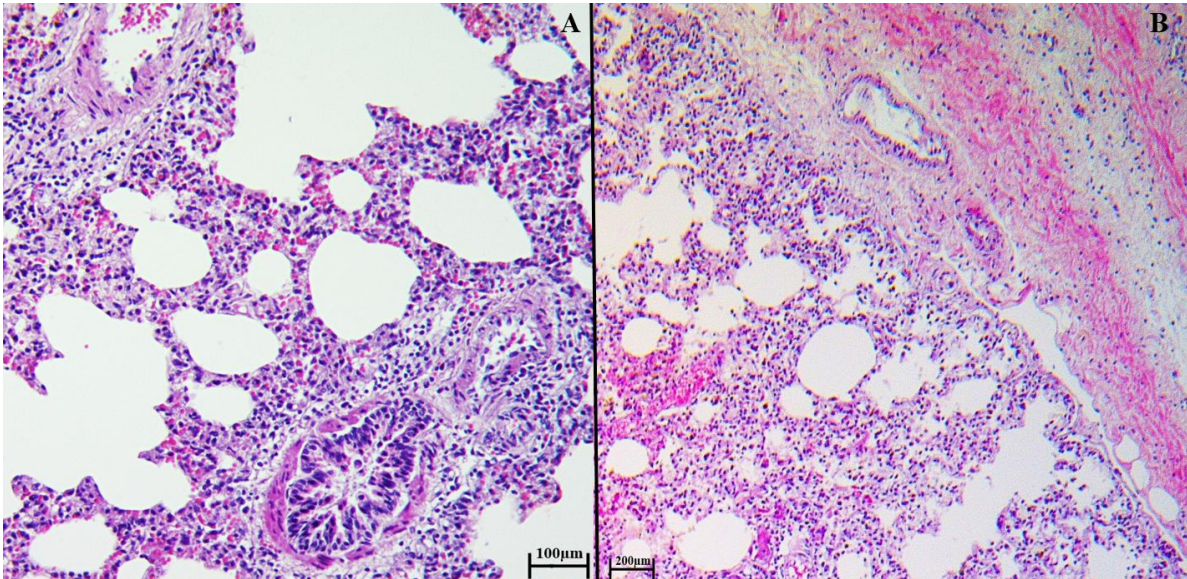


Figura 26. Cerdo. Fotomicrografía de secciones de pulmón en donde se observa engrosamiento de la pleura. Hacia el intersticio se identifican hemorragias que se entremezclan con un infiltrado inflamatorio (B). Los bronquiolos se encuentran parcialmente colapsados, las paredes bronquiales y alveolares se encuentran engrosadas y presentan infiltrado inflamatorio similar (A). Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

14. El lóbulo pulmonar derecho era rosa pálido con áreas rojas, amarillas y beige distribuidas de manera difusa, de consistencia esponjosa. Al corte se observó contenido caseoso de coloración blanca amarilla (Figura 27).



Figura 27 Pulmón derecho de cerdo con nódulos blancos.

En la evaluación histológica, se observó una bronconeumonía intersticial neutrofílica severa generalizada. Se evidenció un marcado infiltrado inflamatorio intersticial, compuesto predominantemente por neutrófilos polimorfonucleares, que se extienden hacia la luz de los bronquiolos. Se observó edema tanto en el espacio intersticial como en la luz de bronquios y bronquiolos. A mayor aumento, se apreció una abundante acumulación de neutrófilos intrabronquiales, con desprendimiento del epitelio respiratorio (Figura 28).

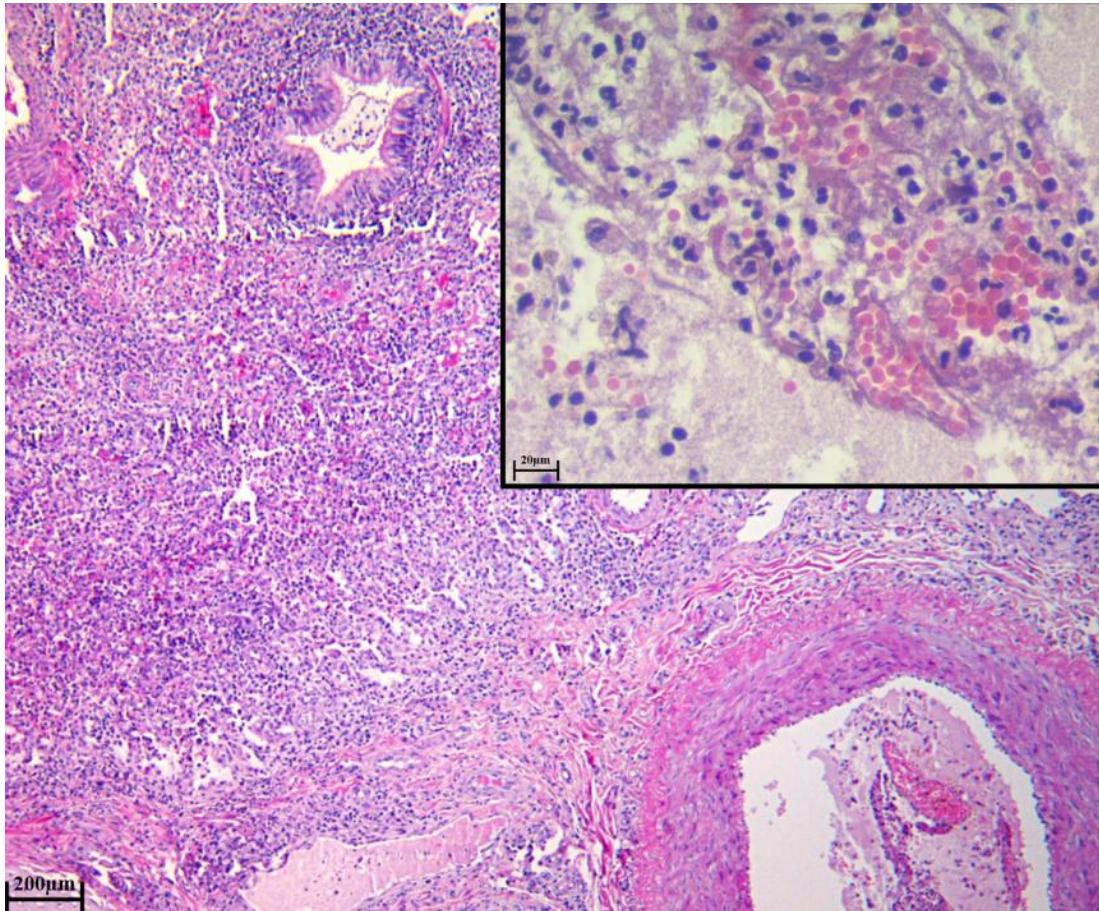


Figura 28 Cerdo. Fotomicrografía de una sección de pulmón en donde se observa el espacio intersticial ocupado por un marcado infiltrado inflamatorio, este también se observa en la luz de los bronquiolos. Se aprecia la presencia de edema tanto en el espacio intersticial como en la luz de bronquios y bronquiolos. Aumento 4x. Se observan abundantes neutrófilos intrabronquiales, con desprendimiento del epitelio respiratorio (Recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

15. El pulmón izquierdo era de color rosa pálido de consistencia firme al tacto, en la zona cráneo medial había abundante material fibrilar beige, hacia la región caudal se observó una zona de color rojo intenso. Al corte se mantenían estas características (Figura 29).



Figura 29. Pulmón izquierdo de cerdo con zonas de consolidación y presencia de fibrina.

En la evaluación histológica se observó una neumonía intersticial linfohistiocítica. Se evidenció un ligero engrosamiento de la pleura, con presencia de fibrina, y una expansión de los septos alveolares debido a un infiltrado inflamatorio compuesto predominantemente por linfocitos y escasos neutrófilos (Figura 30).

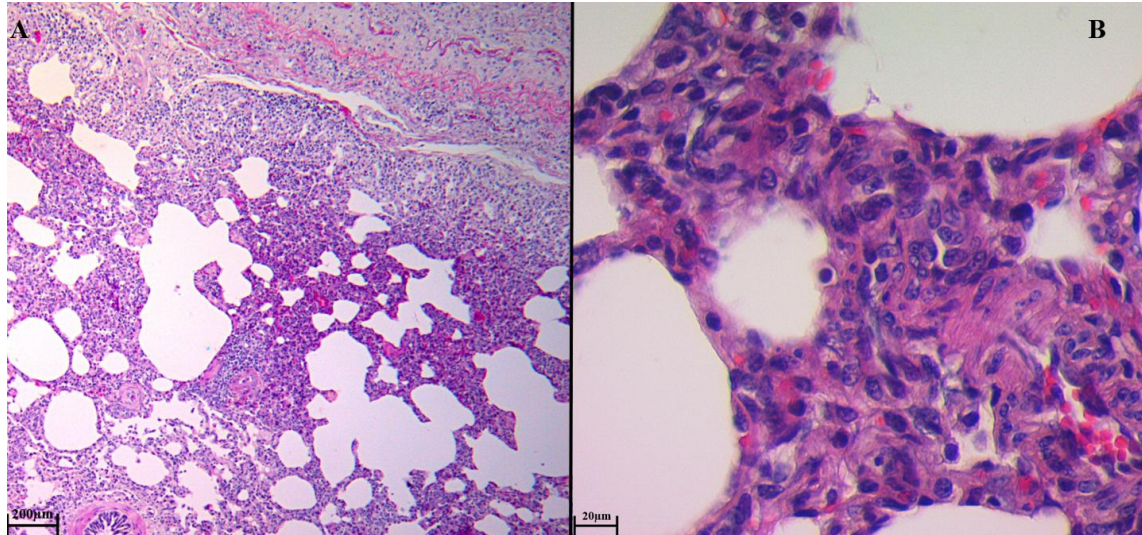


Figura 30. Cerdo. Fotomicrografías de secciones de pulmón en la cual se observa la pleura y septos alveolares expandidos por inflamación. Aumento 4x. (A). Dicha inflamación está conformada principalmente por linfocitos y escasos neutrófilos Aumento 10x (B). Tinción Hematoxilina-Eosina.

16. El pulmón derecho era de color rosa pálido y de consistencia suave al tacto, en la región medial había escasas áreas rojo intenso. Al corte se mantenían estas características además había abundante salida material espumoso rojizo (Figura 31).



Figura 31. Pulmón derecho de cerdo con áreas de consolidación de coloración pálida e insuflado.

En la evaluación histológica, se observó enfisema pulmonar. Se evidenció una ruptura de las paredes alveolares, con coalescencia de los espacios alveolares, lo que resulta en la formación de espacios aéreos agrandados y distorsionados. Los bronquiolos presentaron ocupación luminal por restos celulares discretos (Figura 32).

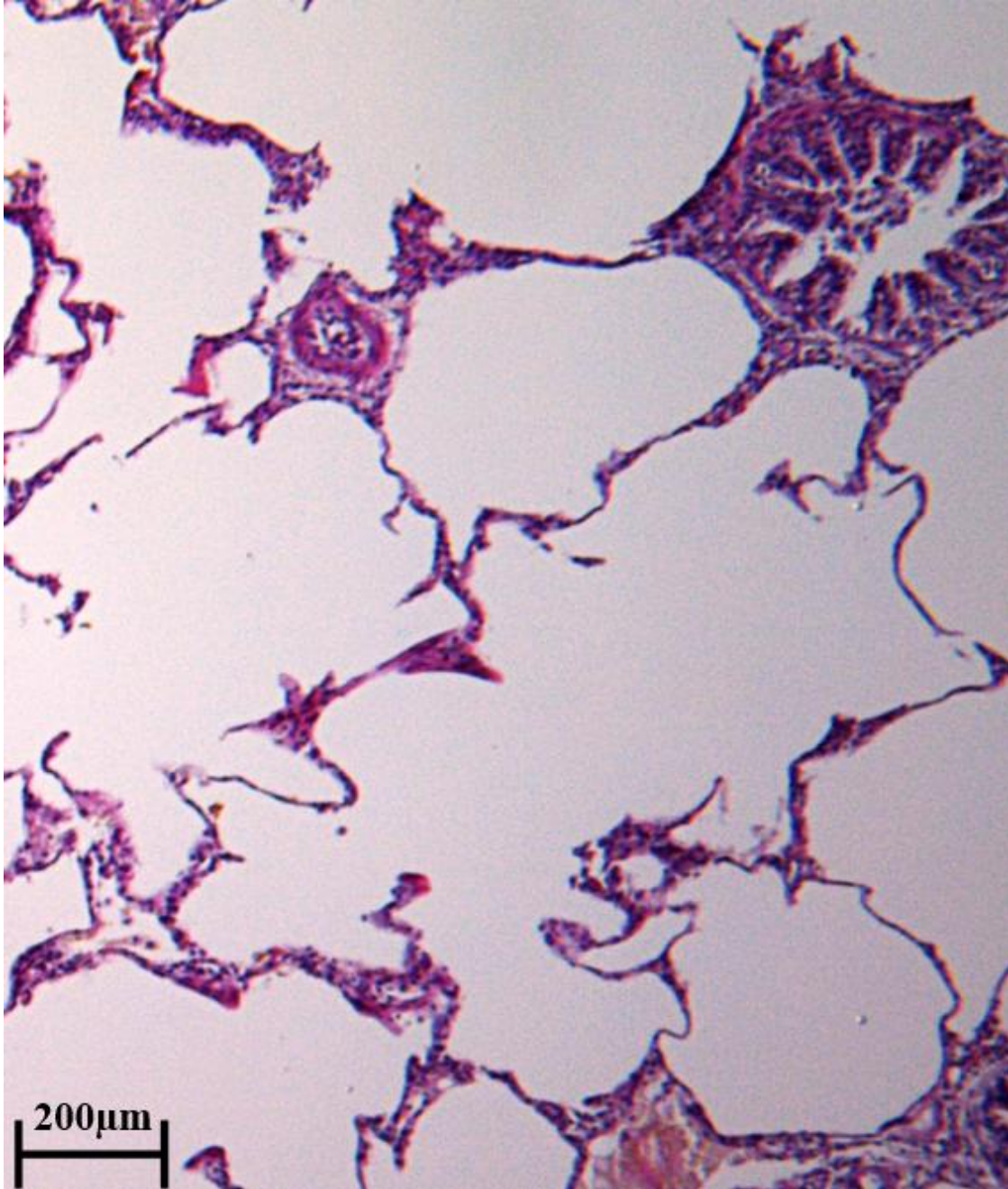


Figura 32. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de pulmón en la que se observan los alvéolos rotos, los bronquiolos se encuentran ocupados por restos celulares discretos. Aumento 4x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

Corazón:

Se recolectaron 3 corazones los cuales presentaban las siguientes lesiones:

1 y 2. Dos de los corazones presentaban una coloración violeta rojiza además sobre su superficie había abundante material fibrilar amarillo cubriendo un 90% del tejido, en el endocardio no se observaron cambios significativos (Figura 33).



Figura 33. Corazones de cerdo recubiertos con una capa fibrinosa amarilla.

En la evaluación histológica, se observó una pericarditis fibrino supurativa grave generalizada. Se evidenció una marcada expansión del epicardio debido a la proliferación de tejido de granulación, este tejido se encontraba separado por áreas de edema, hemorragia y agregados de neutrófilos, con depósitos discretos de fibrina (Figura 34).

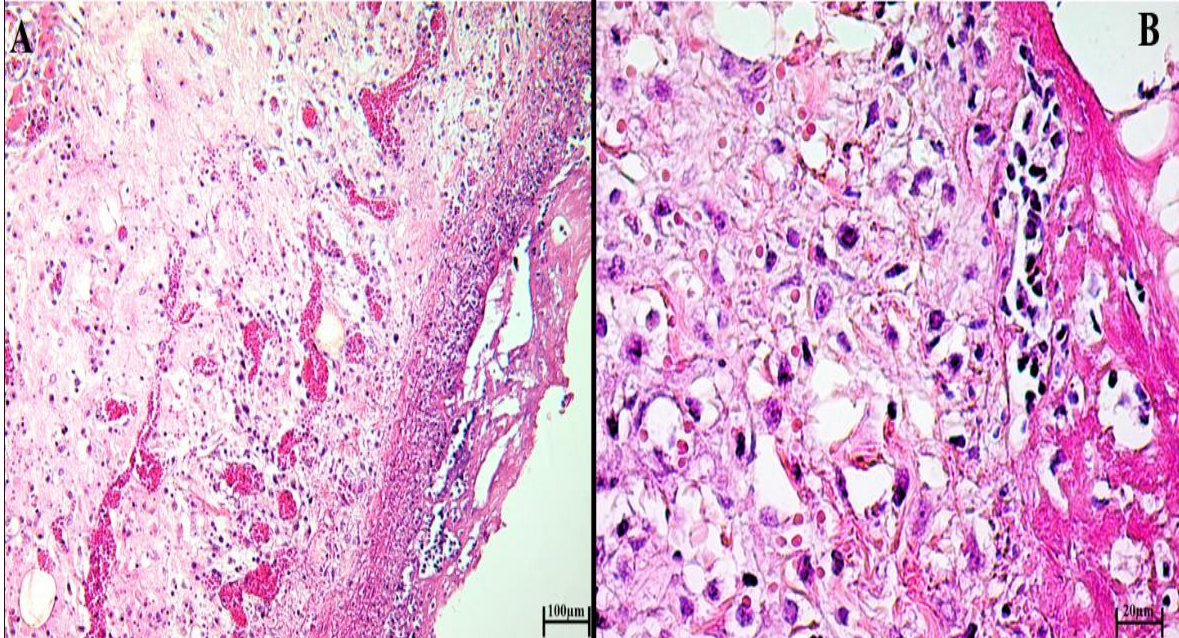


Figura 34. Cerdo. Fotomicrografías de secciones de corazones en donde el epicardio se encuentra expandido por tejido de granulación (A), edema, áreas de hemorragia y discretos depósitos de fibrina. (Imagen B) Aumento 4x y 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

3. El corazón era de color rojo, de consistencia firme al tacto, la porción craneal presentaba una coloración rosa pálida, la cual se extendía hacia la región central, además hacia el ápice había una capa gruesa de tejido blanquecino a (Figura 35).

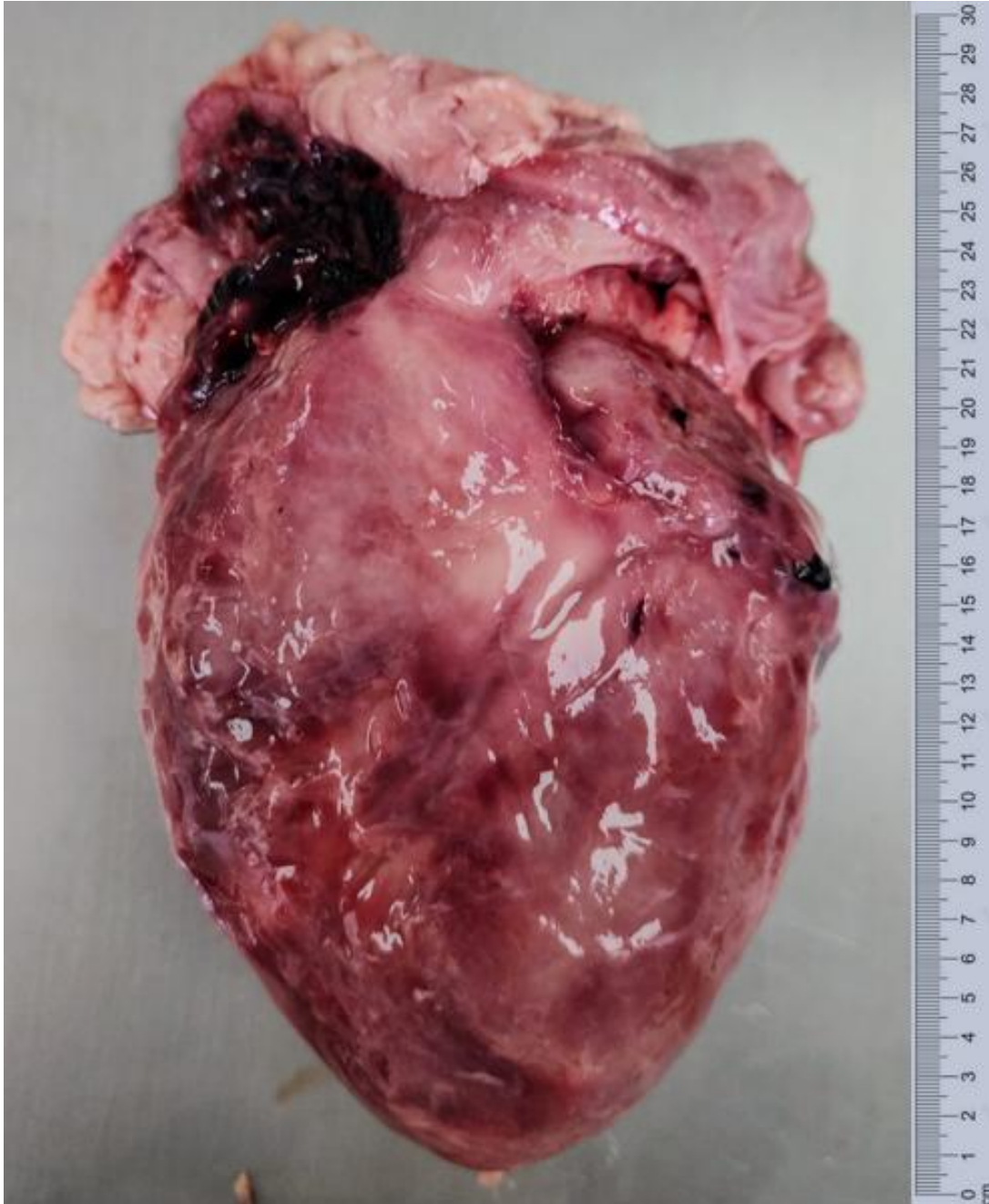


Figura 35. Corazón de cerdo con pericardio adherido.

En la evaluación histológica, se observó miocarditis y pericarditis crónica. Se evidenció un engrosamiento tanto del miocardio como del epicardio, con proliferación de tejido de granulación expandido por edema. Se identificaron escasos agregados de linfocitos y macrófagos en la periferia de los capilares de neoformación. Adicionalmente, se observó fibrosis intersticial en el miocardio, con atrofia de las fibras miocárdicas adyacentes. Se identificaron focos de mineralización distrófica en el miocardio y el epicardio (Figura 36).

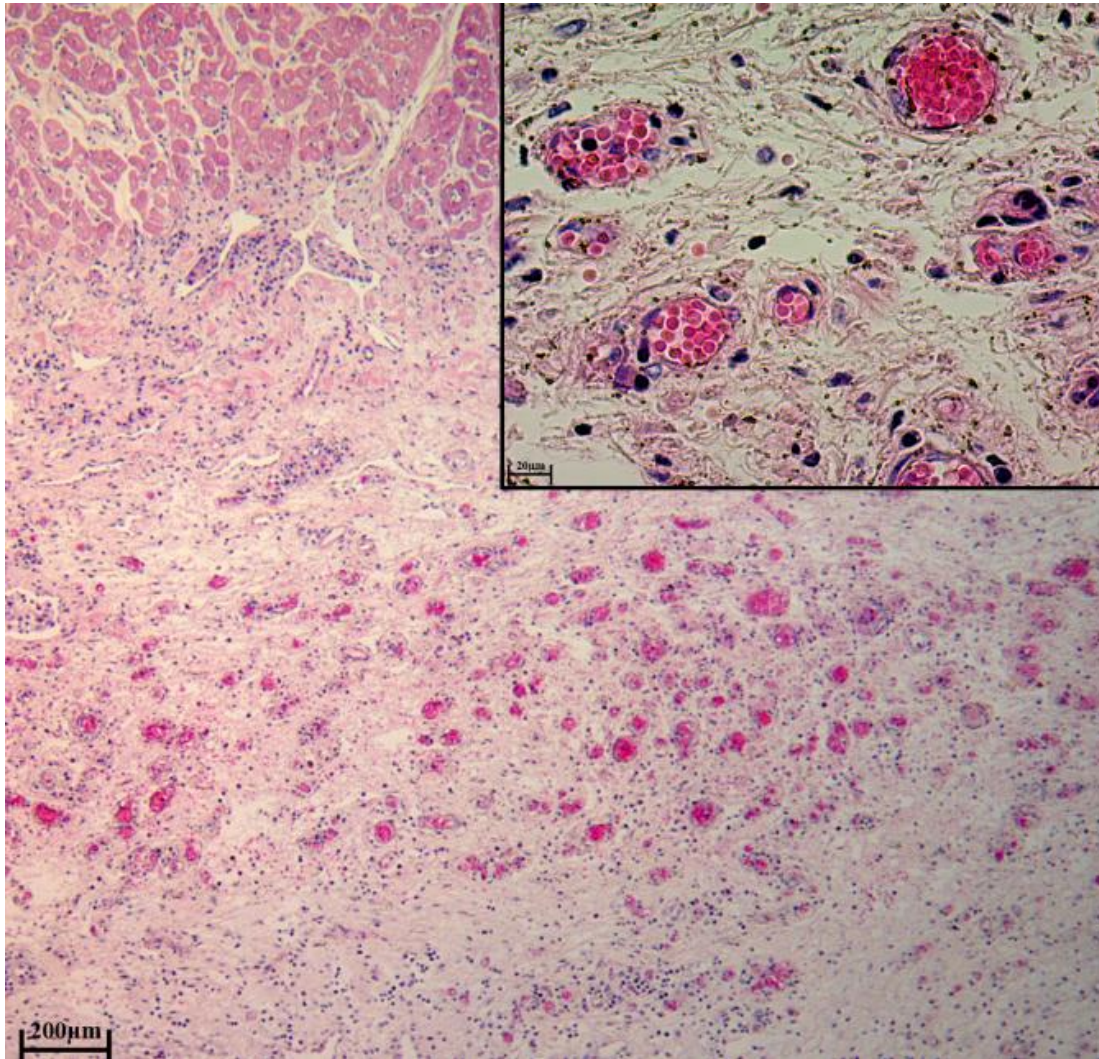


Figura 36. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de corazón en la cual se observa engrosamiento del miocardio y del epicardio, con presencia de tejido de granulación, que está a su vez expandido por edema. Aumento 4x. Se identifican escasos agregados de linfocitos y macrófagos en la periferia de algunos capilares de neoformación (recuadro). Aumento 40x. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

Hígado:

Se recolectaron 5 hígados los cuales presentaban las siguientes lesiones:

1. Los lóbulos hepáticos medial izquierdo y derecho presentaban una coloración rojiza oscura entremezclada con áreas de coloración café pálido, principalmente en la región central y caudal de ambos lóbulos. Hacia la región craneal se observaba material de coloración rosa de consistencia fibrosa que ocupaba un 50% del lóbulo medial derecho, al tacto era firme y al corte se mantenían estos cambios de coloración (Figura 37).



Figura 37. Lóbulos hepáticos de cerdo con presencia de material fibrinoso de color rosa.

En la evaluación histológica, se observó congestión centrolobulillar severa. Se evidenció la preservación de la arquitectura lobulillar típica, con una marcada congestión de los sinusoides hepáticos, predominante en la región centrolobulillar. La congestión sinusoidal resultó en la disociación de los cordones de hepatocitos. Se observaron múltiples hepatocitos binucleados. Adicionalmente, se identificó leve edema intersticial y escasa infiltración de células inflamatorias mononucleares en los espacios porta (Figura 38).

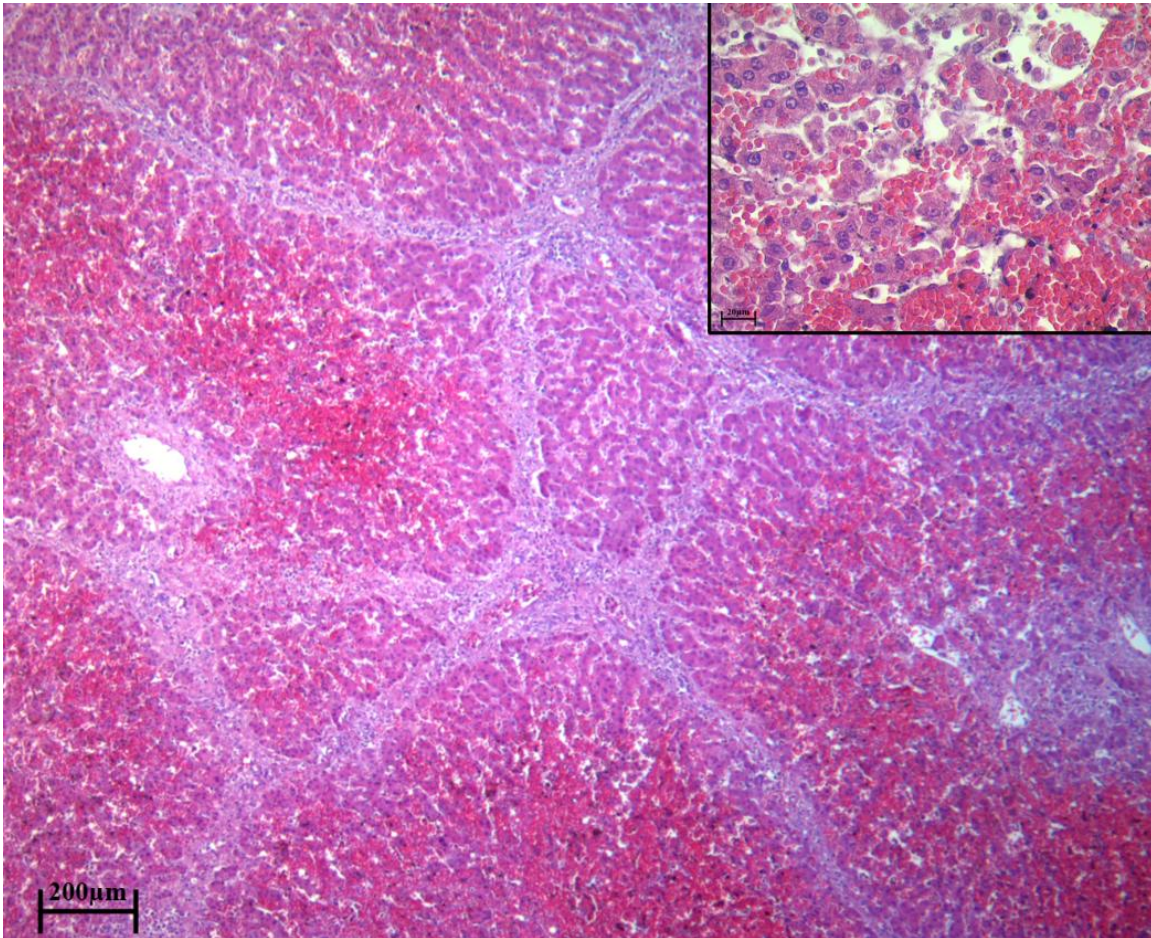


Figura 38. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de hígado en la cual se observan los lobulillos hepáticos con una arquitectura típica. En todos los lobulillos se aprecia severa congestión de los sinusoides principalmente en la región centrolobulillar. Aumento 4x. Note que los cordones de hepatocitos se encuentran disociados por la severa congestión de los sinusoides, además de múltiples hepatocitos binucleados (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

2. El lóbulo hepático derecho presentaba una coloración violeta oscura de consistencia firme al tacto, la superficie de corte presentaba aspecto marmoleado, siendo también de consistencia firme. (Figura 39).



Figura 39. Hígado de cerdo con áreas de fibrosis.

En la evaluación histológica, se observó Serositis hepática necro supurativa grave difusa. Se evidenció una marcada expansión de la cápsula hepática, que contenía abundantes neutrófilos, restos celulares y material fibrilar. Se observaron agregados de linfocitos que se extendían hacia el parénquima, infiltrando las trabéculas de tejido conectivo fibroso y rodeando focos de hemorragia, principalmente en la región centrolobulillar. A mayor aumento, se apreció un infiltrado inflamatorio mixto compuesto por abundantes linfocitos, macrófagos y neutrófilos, que infiltraban tanto la cápsula como el parénquima hepático. Se identificaron focos de necrosis, rodeados por el infiltrado inflamatorio antes descrito. Adicionalmente, se observó congestión sinusoidal y leve edema intersticial (Figura 40).

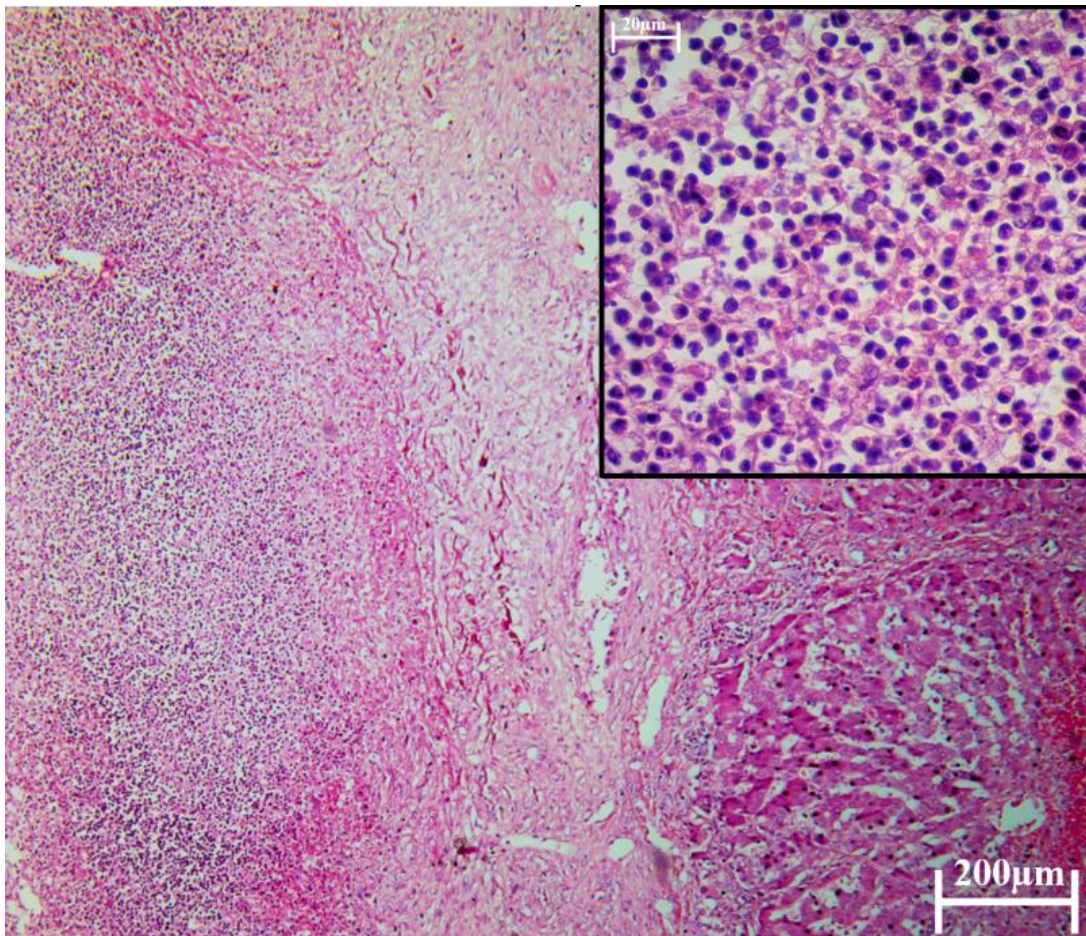


Figura 40. Cerdo. Fotomicrografías de hígado. Se observa la cápsula expandida, la cual contiene abundantes restos celulares, material fibrilar, tejido conectivo fibroso y hemorragias aisladas principalmente en la región centrolobulillar. Aumento 4x. Se aprecian abundantes linfocitos, macrófagos y neutrófilos (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

3. El hígado presentaba una coloración café clara sobre la superficie, además la superficie presento abundante material amarillo de aspecto fibrilar principalmente en la zona central y posterior del órgano (Figura 41).

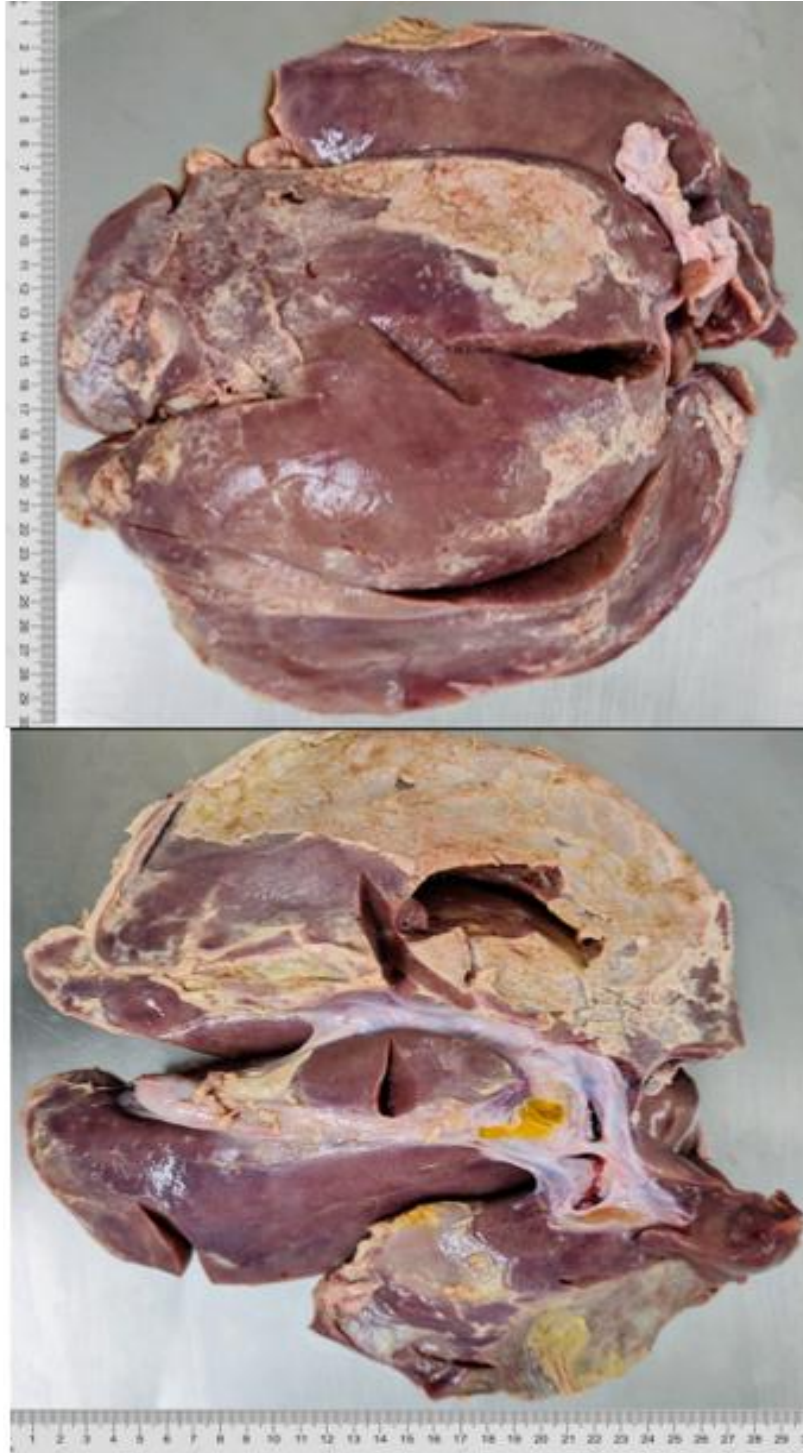


Figura 41 Hígado de cerdo con cambios de coloración y placas de fibrina.

En la evaluación histológica, se observó Serositis necro supurativa. Se evidenciaron amplias zonas de necrosis con fibrosis en la región de la serosa. En estas áreas se identificó un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos, neutrófilos y macrófagos, distribuidos de manera dispersa en la proximidad de los lobulillos hepáticos. Adicionalmente, se observó un infiltrado neutrofílico que invadía las paredes de la arteria hepática adyacente. Se identificaron focos de hemorragia y congestión sinusoidal en la región centrolobulillar (Figura 42).

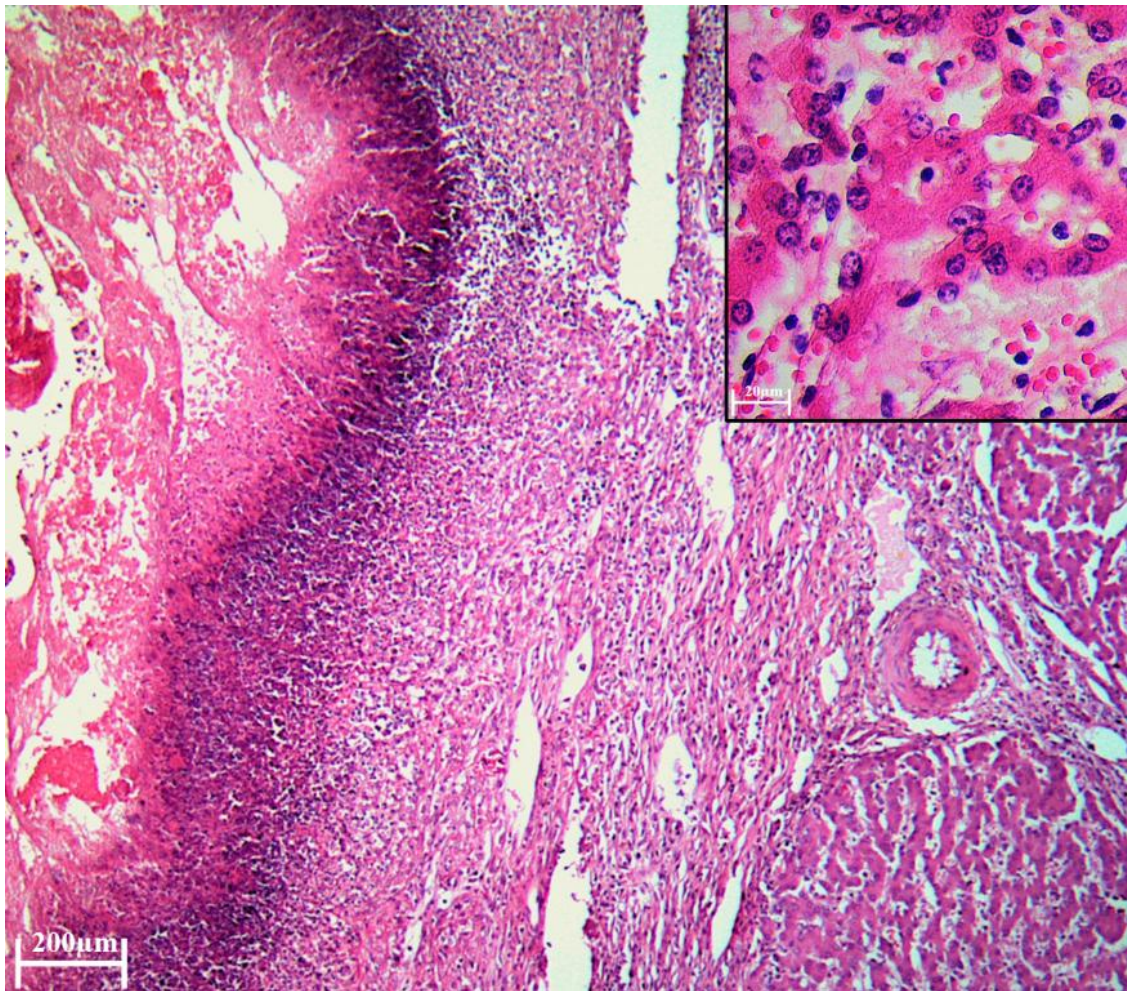


Figura 42. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de hígado donde se observa una amplia zona de necrosis acompañada de fibrosis en la región de la serosa. En esta área, destaca infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos, neutrófilos y algunos macrófagos (Recuadro. Aumento 40x), Aumento 4x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

4. El hígado presentaba una capa gruesa de color blanquecino la cual recubría un 90% de este, en las zonas que no lo presentaban mantenía una coloración rojo intenso, al corte se mantenían estas características (Figura 43).



Figura 43. Hígado de cerdo con fibrina en la superficie.

En la evaluación histológica, se observó Serositis fibrinosa severa. Se evidenció una marcada expansión de la pleura visceral debido a la proliferación de tejido conectivo fibroso, con depósitos de fibrina. Se observaron múltiples hemorragias focales que afectaban principalmente a los lobulillos hepáticos. A mayor aumento, se apreció un discreto infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y neutrófilos, que ocupaban los sinusoides hepáticos adyacentes a las zonas de hemorragia. Se identificaron focos de necrosis hepática, rodeados por el infiltrado inflamatorio. Adicionalmente, se observó congestión sinusoidal y leve edema intersticial (Figura 44).

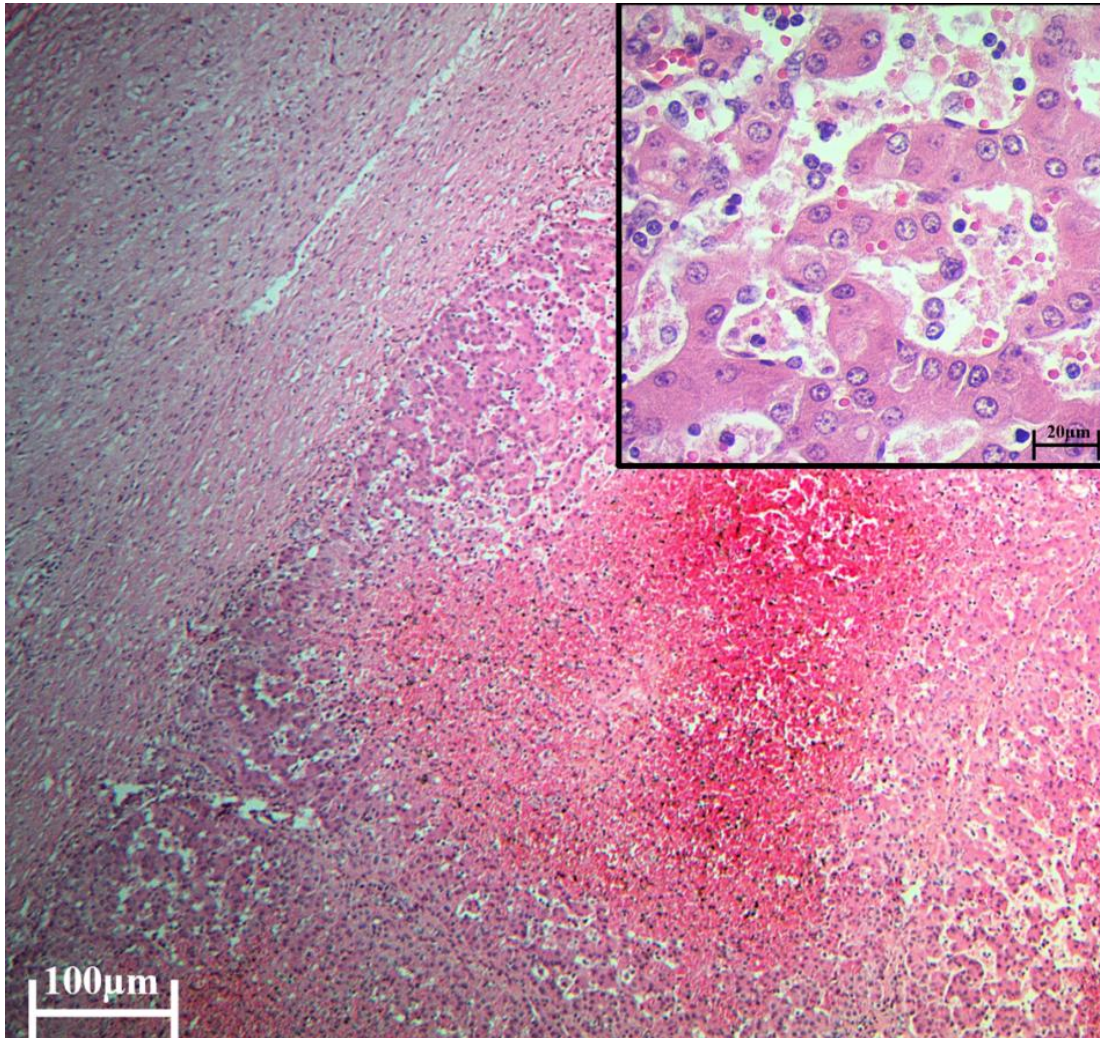


Figura 44. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de hígado en donde se observa la pleura visceral expandida por tejido conectivo fibroso, además se aprecian múltiples hemorragias focales. Aumento 10x. Se aprecia discreto infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y neutrófilos, que ocupan los sinusoides hepáticos adyacentes a la zona de hemorragia (Recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

5. El lóbulo hepático derecho presentaba una coloración rojiza naranja difusa, era de consistencia firme al tacto y al corte mantenía las mismas características (Figura 45).

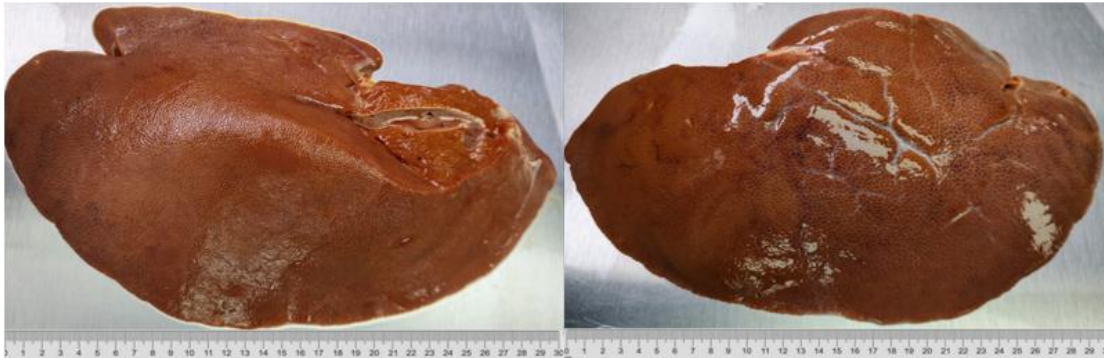


Figura 45. Hígado de cerdo de coloración naranja.

En la evaluación histológica, se observó colangiectasia. Se evidenció la presencia de múltiples depósitos de pigmento granular de color ocre-amarillo, distribuidos de manera difusa en el parénquima hepático. El pigmento se localizó principalmente en el citoplasma de los hepatocitos, lo que sugiere una acumulación intracelular de material pigmentado. Se observó un escaso infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos. Adicionalmente se identificó dilatación de los conductos biliares intrahepáticos. Se observó leve congestión sinusoidal y edema intersticial (Figura 46).

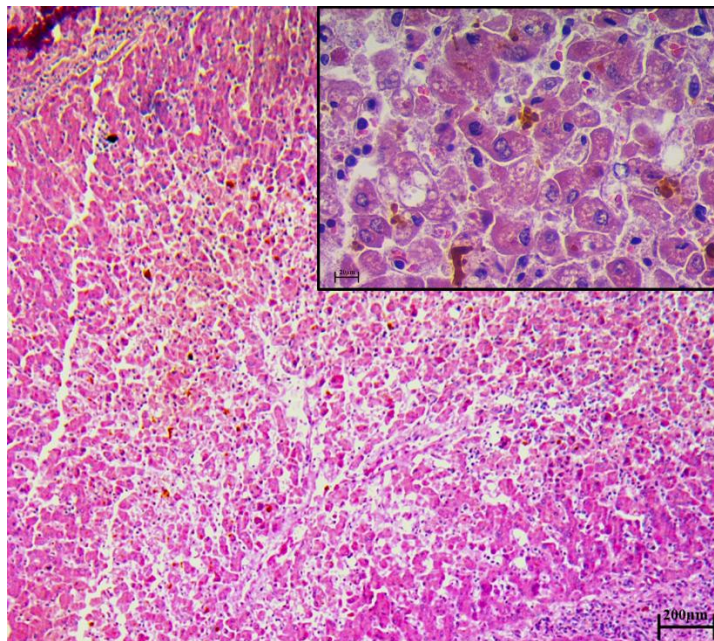


Figura 46. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de hígado que presenta múltiples depósitos de pigmento granular distribuidos de manera difusa en el parénquima hepático. Dicho pigmento se localiza principalmente en el citoplasma de los hepatocitos, además se aprecian escasos linfocitos (Recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

Bazo:

Se recolectaron 7 bazos los cuales presentaban las siguientes lesiones:

1. El parénquima esplénico presentaba una coloración roja clara de consistencia firme al tacto, con áreas multifocales rojo negro distribuidas aleatoriamente, las cuales se observaron sobre relieve y friables al tacto; además en la región craneal del órgano había un estrechamiento que presentaba material fibroso (Figura 47).



Figura 47. Bazo con zonas de congestión.

En la evaluación histológica, se observó congestión esplénica. Se evidenciaron focos de congestión caracterizados por la acumulación de eritrocitos en los sinusoides esplénicos. Se observó una alteración en la distinción de la pulpa roja y blanca, y en algunas áreas, la arquitectura esplénica se encontró distorsionada. Adicionalmente se identificó un leve infiltrado de células inflamatorias mononucleares en la pulpa roja (Figura 48).

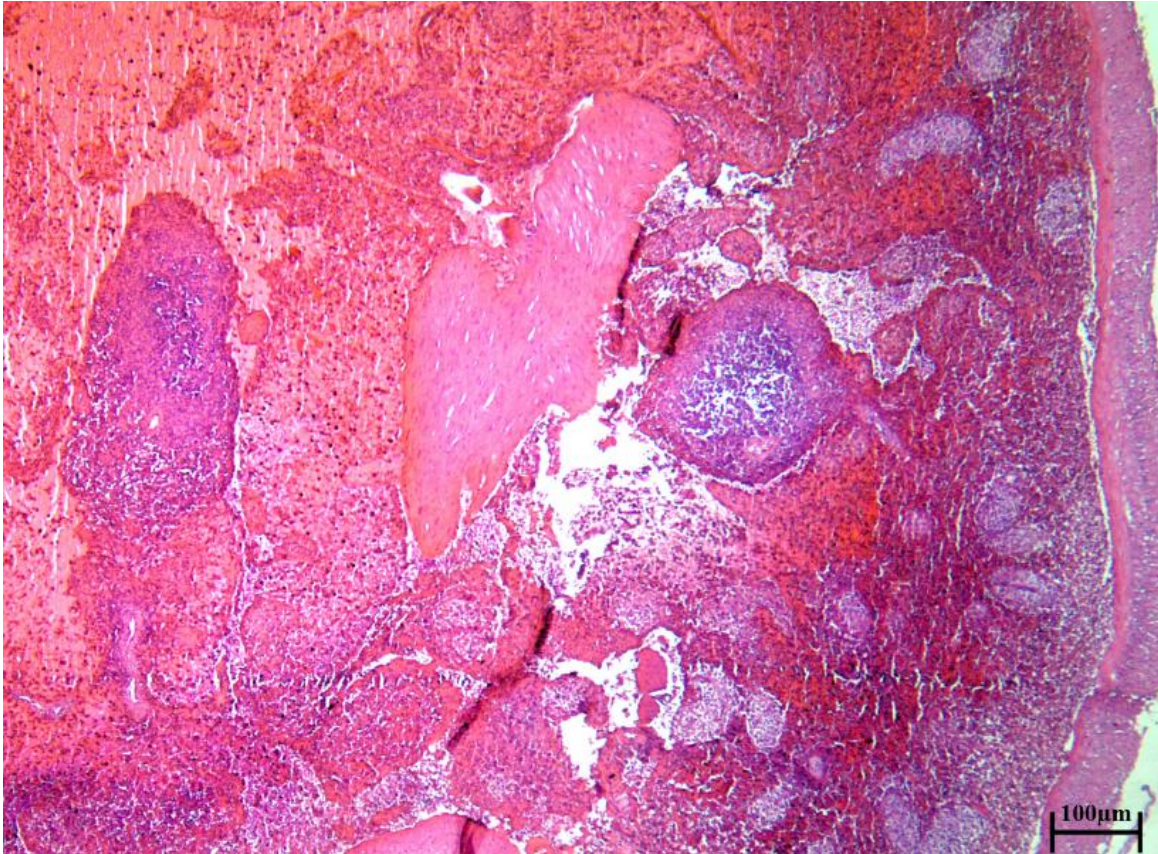


Figura 48. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de bazo. Se observan focos de congestión. Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

2. El parénquima esplénico presentaba una coloración roja violeta difusa de consistencia friable al tacto y un marcado incremento del tamaño (Figura 49).



Figura 49. Infarto esplénico.

En la evaluación histológica, se observó infarto esplénico. Se evidenció un engrosamiento de la cápsula esplénica, con presencia de fibrina y abundante extravasación de eritrocitos que recubrían la pulpa esplénica. Se observaron depósitos de fibrina y congestión severa de los vasos locales, con presencia de cúmulos basófilos intraluminales. La arquitectura esplénica se encontró severamente alterada, con áreas de necrosis coagulativa y pérdida de la diferenciación entre la pulpa roja y blanca. Adicionalmente, se identificó un infiltrado inflamatorio mixto, compuesto por neutrófilos y linfocitos, en la periferia de las áreas de infarto (Figura 50).

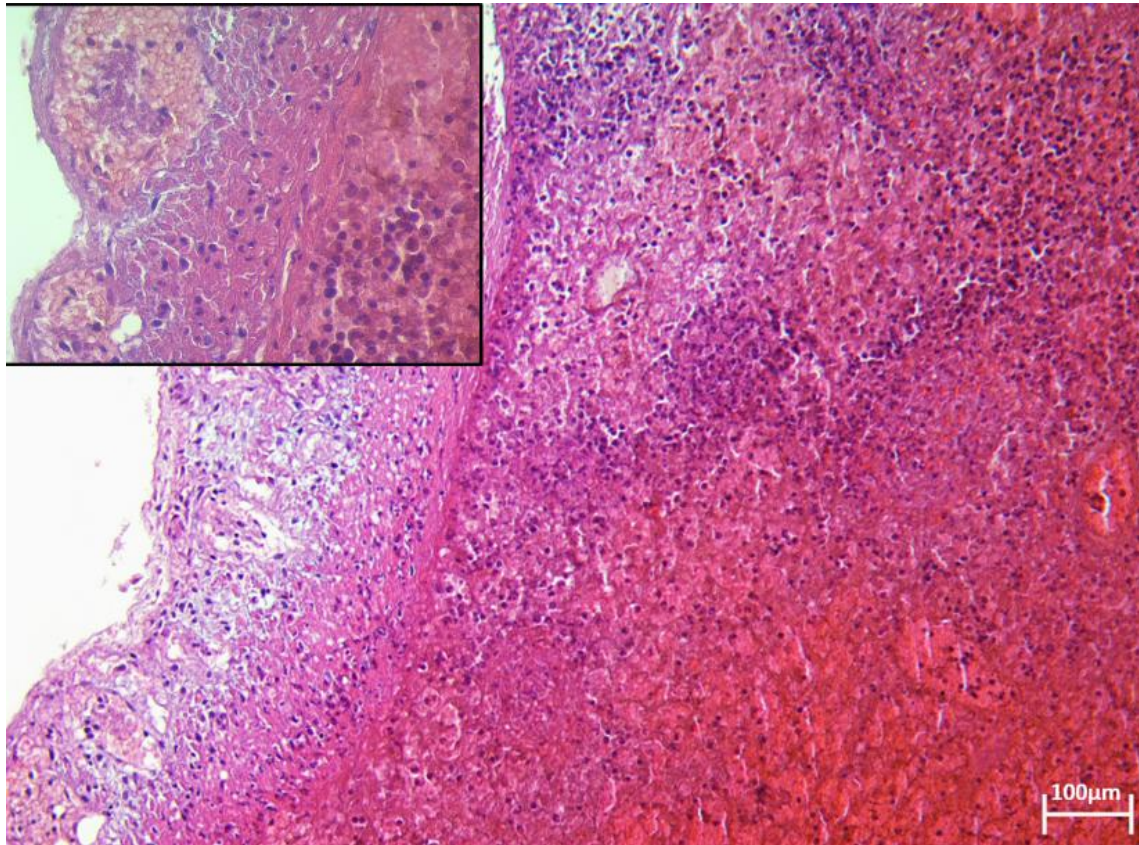


Figura 50. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de bazo. Se observa engrosamiento de la cápsula esplénica con presencia de fibras y abundantes eritrocitos que recubren la pulpa esplénica. Aumento 10x. Se observan depósitos de fibrina y congestión severa de los vasos locales, mismos que presentan cúmulos basófilos intraluminales (recuadro). Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

3. La superficie del bazo presentaba una coloración roja grisácea pálida entremezclada con áreas violetas, era de consistencia firme al tacto; además se observó un granuloma en uno de los polos el cual media 2.3 cm de diámetro, este estaba bien delimitado, era amarillo y de consistencia firme, observando el mismo patrón al corte (Figura 51)



Figura 51. Bazo con granuloma.

En la evaluación histológica, se observó hemosiderosis e hiperplasia nodular linfoide. Se evidenció la presencia de depósitos de pigmento circunscritos a un nódulo linfático hiperplásico. Se observó proliferación de tejido conectivo fibroso en la cápsula esplénica, con depósitos de pigmento compatible con calcificaciones. A mayor aumento, se identificaron células gigantes multinucleadas, restos de pigmento, abundantes células plasmáticas y linfocitos, así como numerosos eritrocitos, lo que sugiere hemorragia y fagocitosis de eritrocitos. Adicionalmente, se observó una marcada hiperplasia de la pulpa blanca, con formación de nódulos linfoides bien definidos. Se identificaron focos de hemosiderosis en la pulpa roja, con acumulación de pigmento marrón-amarillo en los macrófagos (Figura 52).

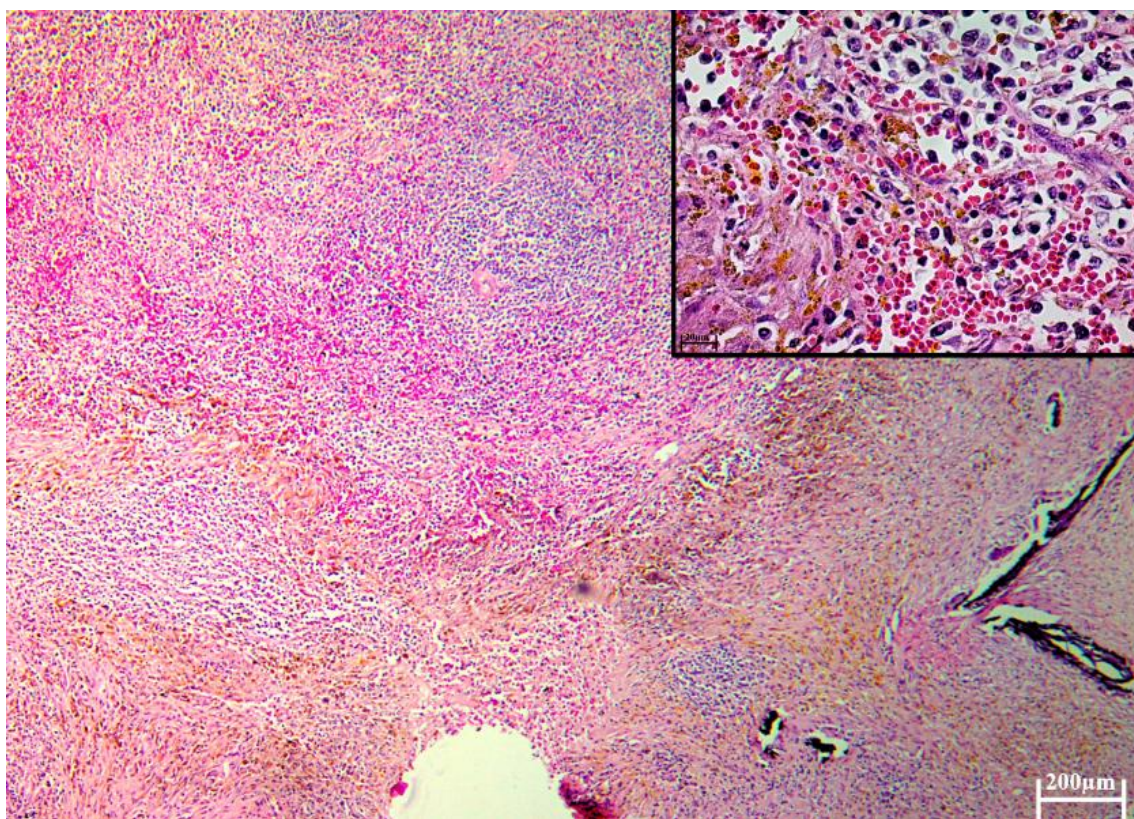


Figura 52. Cerdo. Fotomicrografía de una sección bazo en donde se observan depósitos de pigmento circunscrito a un nódulo linfático hiperplásico. Aumento 4x. Se identifican células gigantes multinucleadas, restos de pigmento, abundantes células plasmáticas y linfocitos, además de numerosos eritrocitos (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

4. El parénquima esplénico presentaba una coloración rojo claro con áreas circunscritas sobre relieve de coloración violeta oscuro y friables al tacto, distribuidas multifocalmente, manteniendo las mismas características al corte (Figura 53).



Figura 53. Sección de bazo de cerdo con hematomas.

En la evaluación histológica, se observó esplenitis linfocítica severa difusa. Se evidenció engrosamiento de la cápsula esplénica, con infiltrado linfocítico que se extendía hacia la pulpa roja, está se encontraba ocupada por un denso infiltrado de linfocitos, con presencia de algunos macrófagos y eritrocitos. A mayor aumento, se apreció la cápsula con un marcado infiltrado linfocítico, que se extendía desde la pulpa roja, junto con macrófagos y eritrocitos. La arquitectura esplénica se encontraba severamente alterada, con pérdida de la diferenciación entre la pulpa roja y blanca. Adicionalmente, se observó una marcada hiperplasia de la pulpa blanca, con formación de escasos nódulos linfoides (Figura 54).

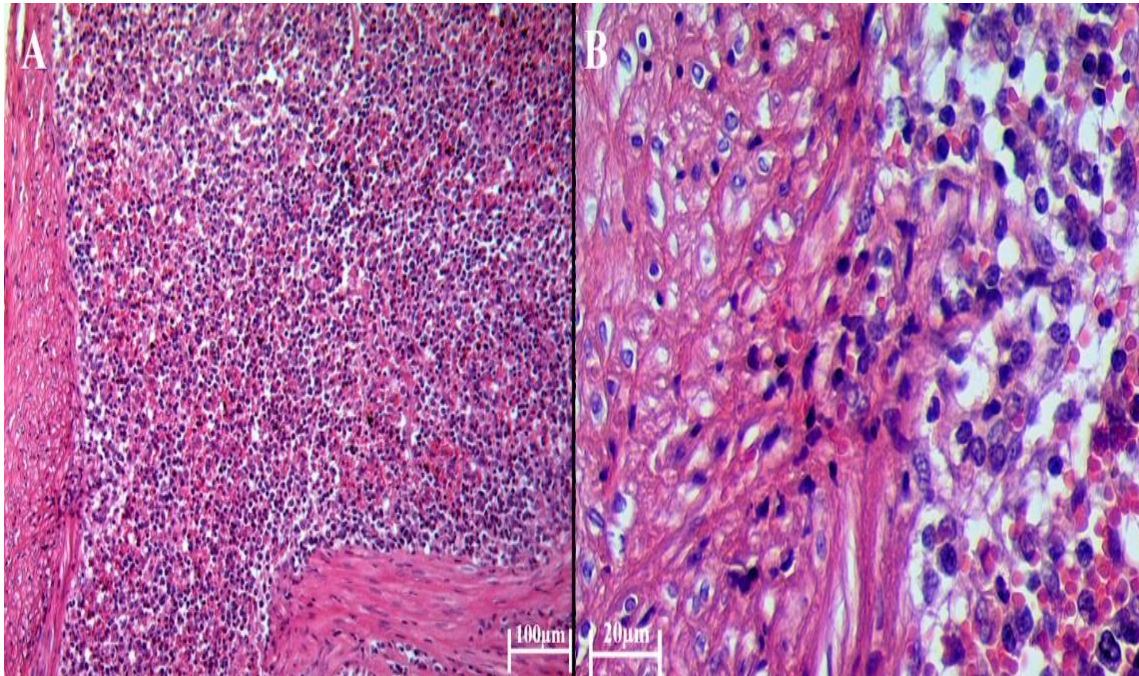


Figura 54. Cerdo. Fotomicrografía de una sección bazo en donde se observa engrosamiento de la cápsula, la pulpa roja se encuentra ocupada por abundantes linfocitos (A). Aumento 4x. Se aprecia la cápsula con abundante infiltrado linfocitario el cual se extiende desde la pulpa roja, algunos macrófagos y abundantes eritrocitos. Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

5. El bazo presentaba una coloración rojo violeta, era de consistencia firme al tacto. Se observaron zonas de coloración rojo oscuro distribuidas aleatoriamente. Hacia la región craneal el órgano perdió su estructura normal y se observaba aplanado (Figura 55).



Figura 55. Bazo de cerdo con múltiples infartos.

En la evaluación histológica, se observó infarto esplénico. Se evidenciaron hemorragias focales localizadas en la porción más cercana a la serosa, indicativas de ruptura vascular y extravasación de eritrocitos. La arquitectura esplénica se encontró alterada, con áreas de necrosis coagulativa y pérdida de la diferenciación entre la pulpa roja y blanca. Se observó congestión vascular severa en las áreas adyacentes a las hemorragias. Adicionalmente, se identificó un leve infiltrado de células inflamatorias mononucleares en la periferia s de las áreas de infarto (Figura 56).

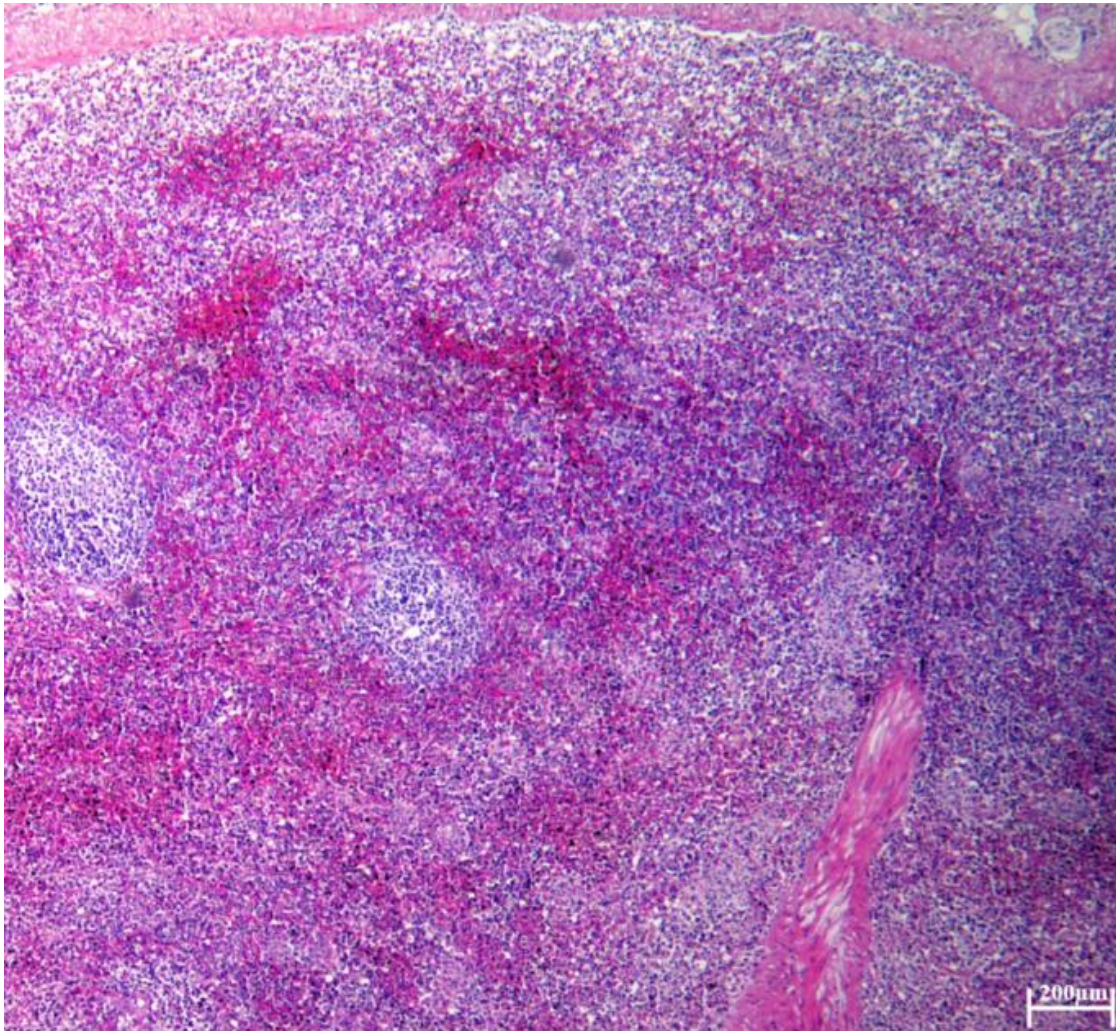


Figura 56. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de bazo en la cual se observan hemorragias situadas en la porción más cercana a la serosa. Aumento 4x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

6. El bazo presentaba una coloración rosa y de consistencia firme al tacto, hacia la región craneal se observó un estrangulamiento el cual era rojo oscuro (Figura 57).



Figura 57. Bazo de cerdo con estrangulaciones.

En la evaluación histológica, se observó infarto esplénico. Se evidenciaron extensas áreas de necrosis y hemorragia que se extendían hasta la cápsula esplénica. Se observaron escasos agregados de linfocitos y neutrófilos asociados a las áreas de necrosis. La arquitectura esplénica se encontró severamente alterada. Adicionalmente, se observó edema intersticial y depósitos de fibrina en la cápsula esplénica (Figura 58).

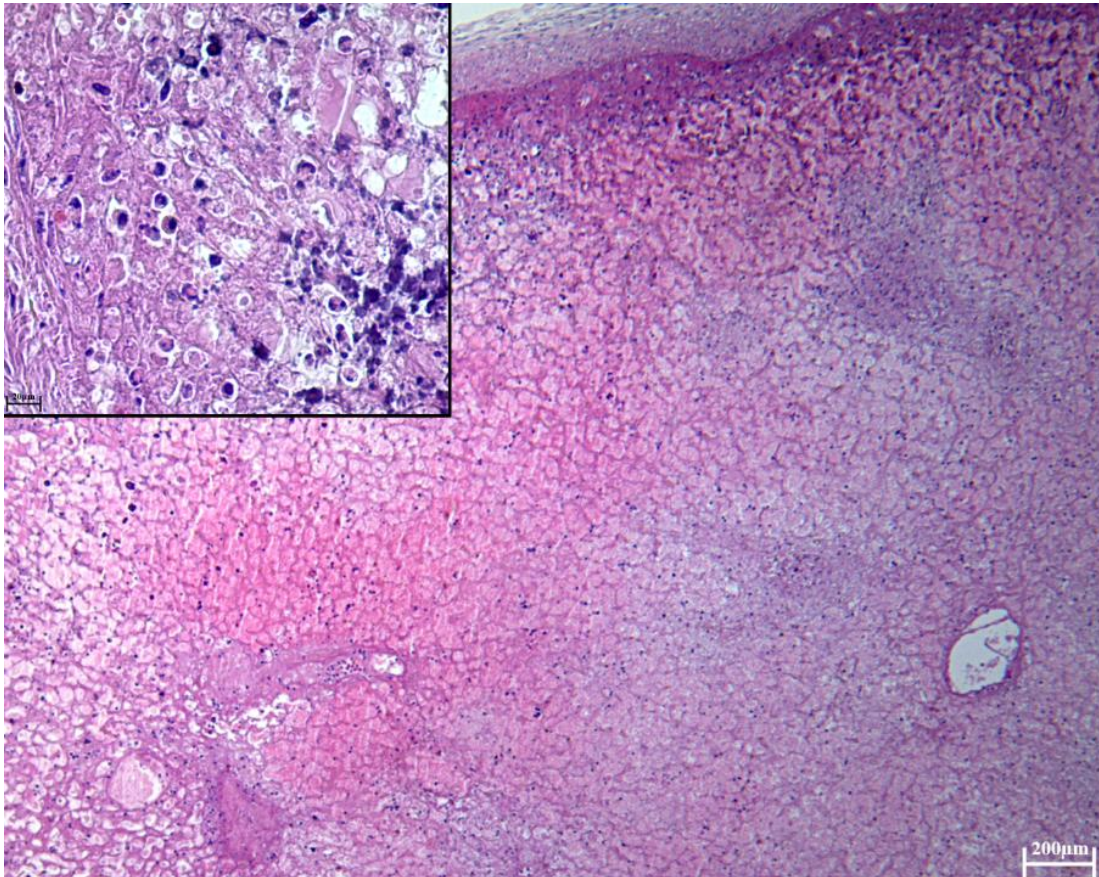


Figura 58. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de bazo en la que se observan extensas áreas necrosis y hemorragia que se extienden a la cápsula. Aumento 4x. Note los escasos agregados de linfocitos y neutrófilos asociados (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

7. El bazo se encontraba aumentado de tamaño, de coloración roja oscura, de consistencia friable además el omento se encontraba adherido (Figura 59).



Figura 59. Bazo de cerdo con omento adherido.

En la evaluación histológica, se observó esplenitis neutrofílica difusa y necrosis esplénica. Se evidenció una expansión de la pulpa roja debido a un infiltrado inflamatorio y la presencia de zonas de hemorragia. A mayor aumento, se apreció que el infiltrado inflamatorio estaba compuesto por abundantes linfocitos, neutrófilos y escasos eritrocitos. Se identificaron áreas de necrosis coagulativa, con pérdida de la arquitectura esplénica normal. Se observó congestión vascular severa en las áreas adyacentes a la necrosis y hemorragia. Adicionalmente, se identificó edema intersticial y depósitos de fibrina en la cápsula esplénica (Figura 60),

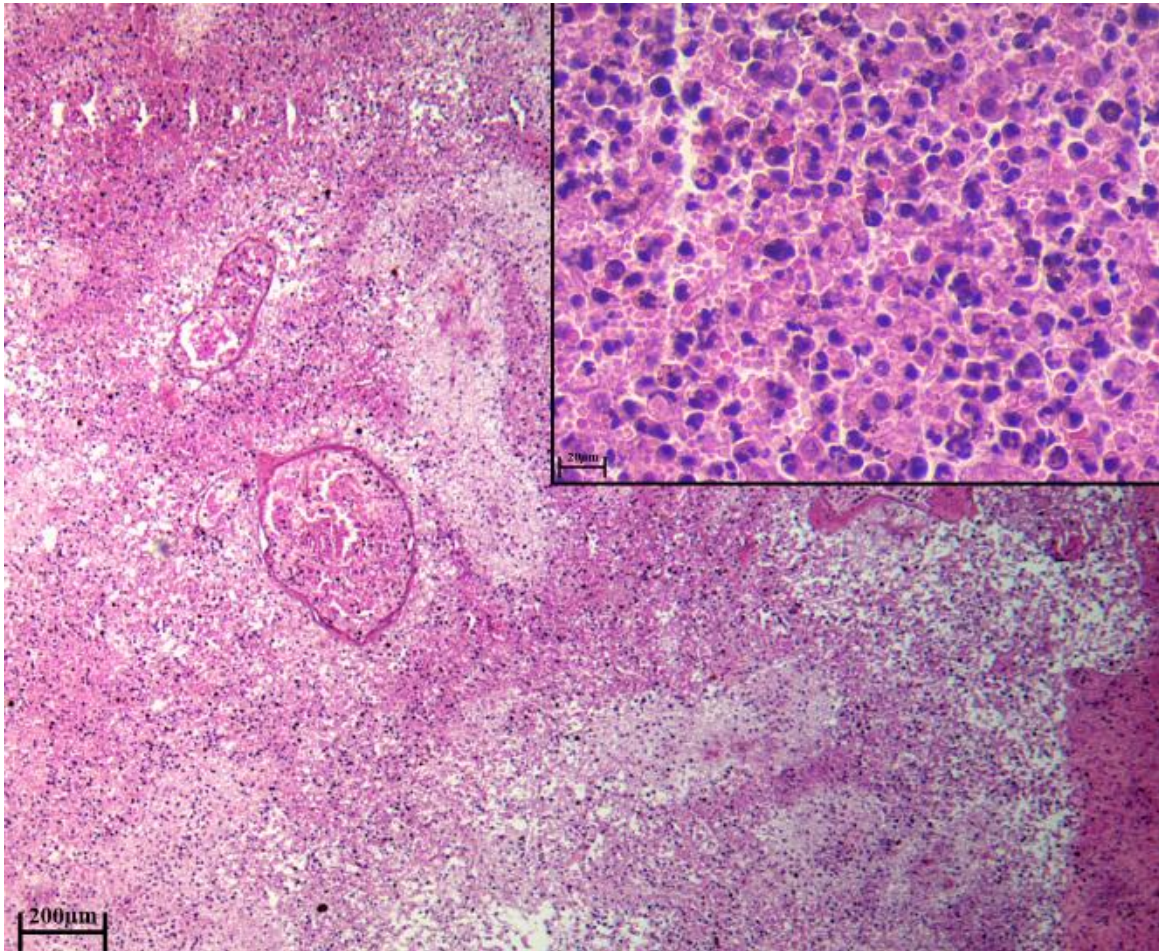


Figura 60. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de bazo en la cual se observa la pulpa roja expandida y zonas de hemorragia. Aumento 4x. Se observa infiltrado inflamatorio está compuesto por abundantes linfocitos, neutrófilos y escasos eritrocitos (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

Intestinos:

Se recolectaron 3 intestinos los cuales presentaban las siguientes lesiones:

1. El intestino delgado presentaba una coloración café rojiza de aspecto rugoso tanto en la serosa como en la luz del órgano, además los linfonodos mesentéricos se encontraban aumentados dos veces de su tamaño normal. (Figura 61).



Figura 61. Intestino delgado de cerdo con zonas de coloración roja.

En la evaluación histológica, se observó enteritis linfocítica. Se evidenció acortamiento y fusión de las asas intestinales. Se observó un infiltrado inflamatorio compuesto predominantemente por linfocitos y algunos eritrocitos, que infiltraban la lámina propia y la submucosa. Adicionalmente, se identificó hiperplasia linfoide en el tejido linfoide asociado a intestino (GALT), con formación de nódulos linfoides prominentes. Se observó edema y congestión vascular en la submucosa (Figura 62).

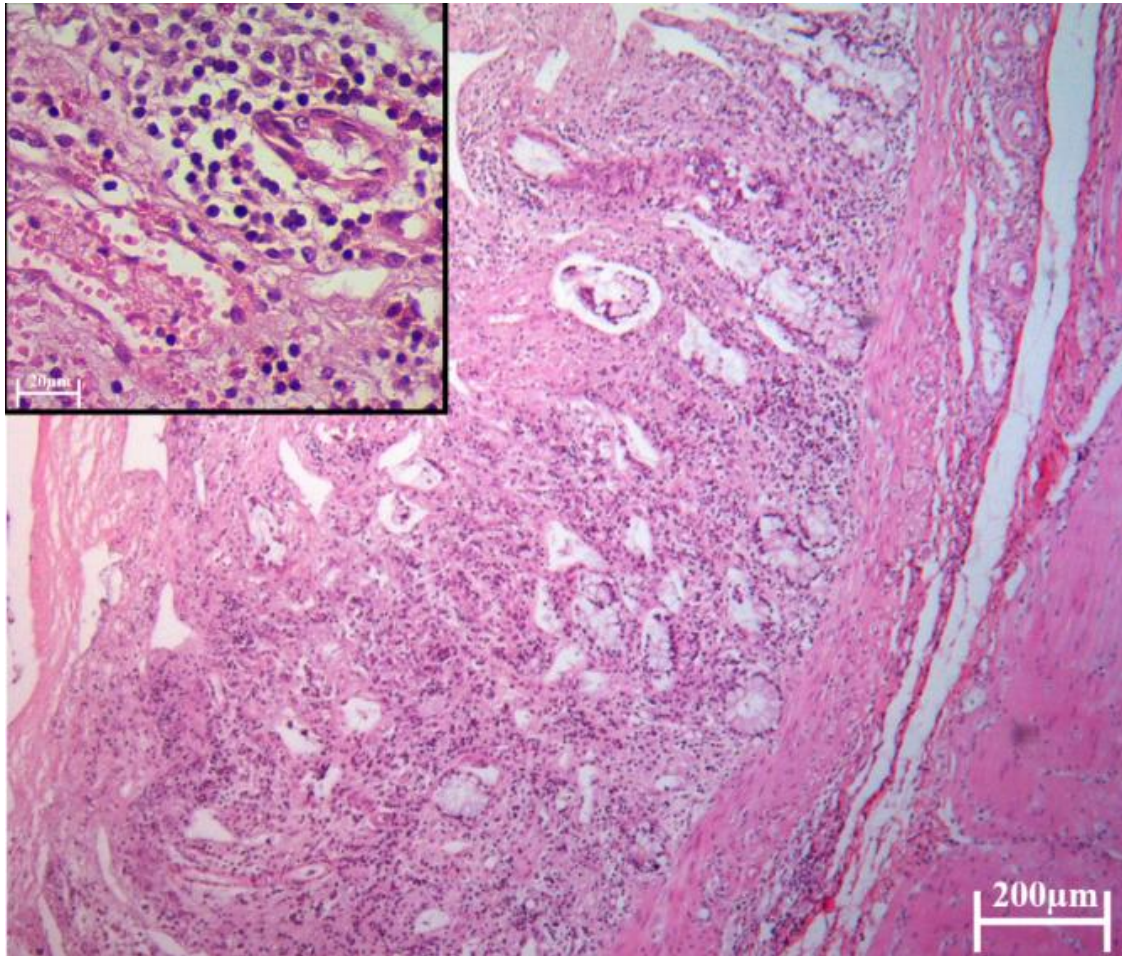


Figura 62. Cerdo. Fotomicrografías de una sección del intestino en la cual se observan las asas acortadas y fusionadas. Aumento 4x. Y un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y algunos eritrocitos (recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

2. El intestino presentaba una coloración rosada con áreas multifocales difusas de coloración violeta, de aspecto rugoso. Los linfonodos mesentéricos se encontraban ligeramente agrandados (Figura 63).



Figura 63. Intestino de cerdo con linfonodos aumentados de tamaño y áreas de coloración rojo violeta.

En la evaluación histológica, se observó enteritis linfocítica. Se evidenció fusión de las asas intestinales. Se observó un infiltrado inflamatorio compuesto predominantemente por linfocitos, con presencia de escasos eritrocitos, que infiltraban la serosa. Adicionalmente, se identificó un infiltrado linfocítico que se extendía hacia la lámina propia y la submucosa. Se observó edema y congestión vascular en la submucosa (Figura 64).

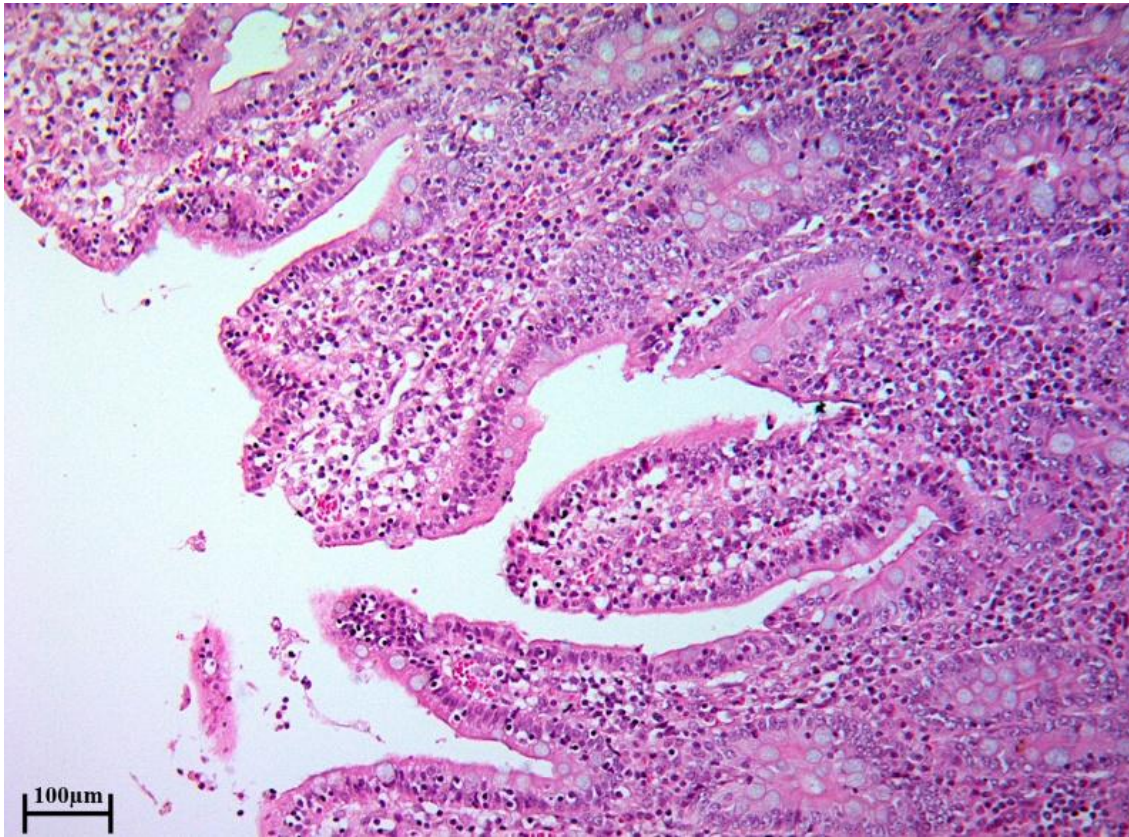


Figura 64. Cerdo. Fotomicrografía de una porción de intestino en la cual se observan algunas asas intestinales fusionadas, y abundantes linfocitos infiltrando la serosa. Aumento 10x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

3. La sección del intestino presentó diferentes grados de lesión, en general la pared era de aspecto rugoso de aspecto esmerilado, una de las porciones se observó rosa claro mientras que el restante era de coloración rojo violeta siendo más intenso en su porción central. La luz presentó abundante material de consistencia líquida de coloración café, la mucosa era de color rojo intenso. El linfonodo mesentérico se observó que se encontraba aumentado dos veces su tamaño normal y aparentemente hemorrágico (Figura 65).



Figura 65. Fragmento de intestino de cerdo con zonas moradas y rojas.

En la evaluación histológica, se observó ileítis necrosupurativa moderada a grave. Se evidenció acortamiento de las vellosidades intestinales. Se observaron cúmulos de material eosinofílico granular en la serosa. Se identificaron agregados de células inflamatorias que expandían la lámina propia, predominantemente linfocitos. A mayor aumento, se apreció necrosis del epitelio que reviste las glándulas del íleon, con abundantes neutrófilos y eritrocitos entre estas. Adicionalmente, se observó edema y congestión vascular en la submucosa (Figura 66).

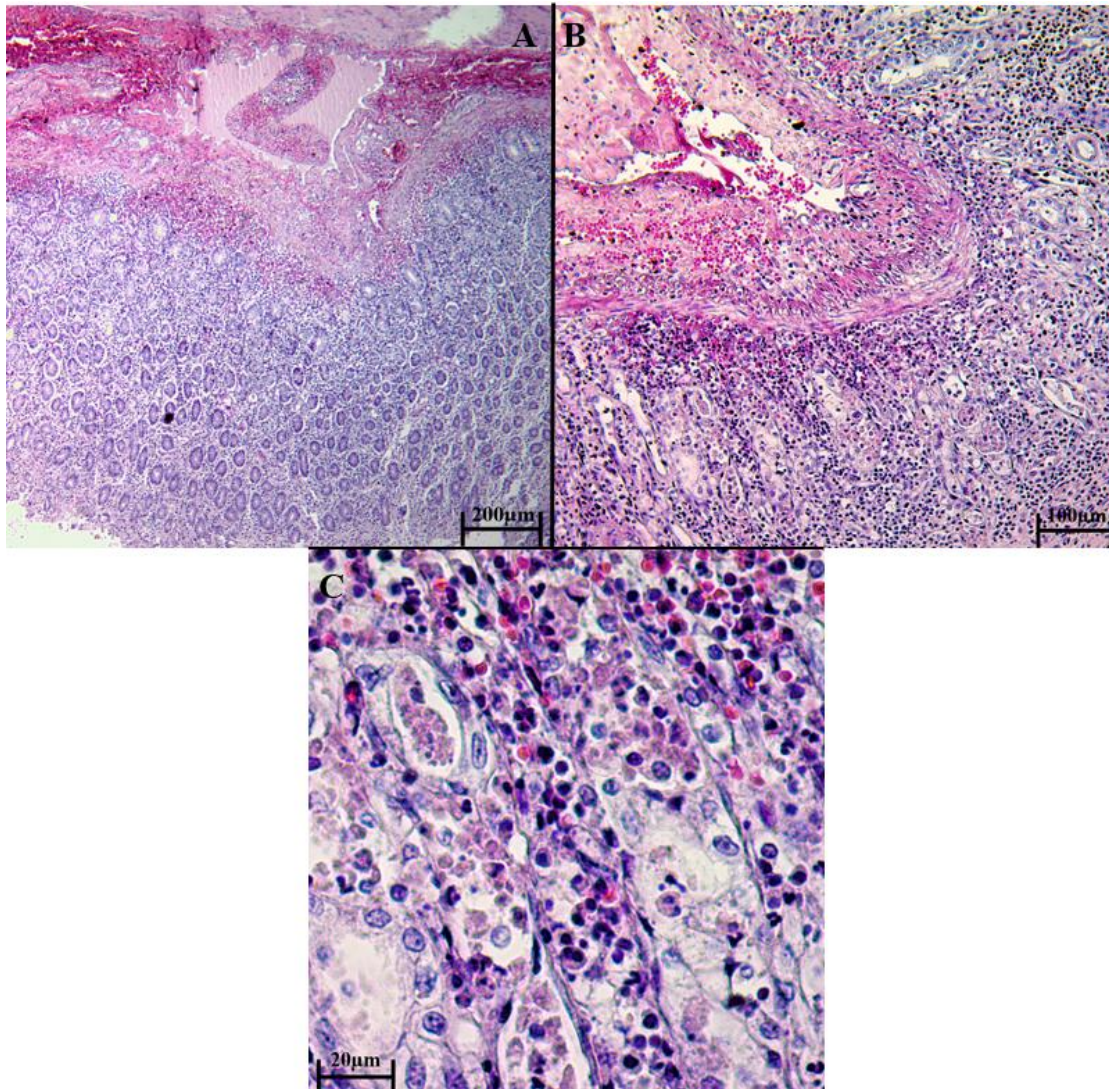


Figura 66 Cerdo. Fotomicrografías de secciones de intestino en donde se observa que las vellosidades presentan un aspecto ligeramente acortado. En una de las secciones, la serosa presenta cúmulos de material eosinófilo de consistencia granular. Aumento 4x (A). Se aprecian agregados de células inflamatorias que expanden la lámina propia. Aumento 10x (B). Acercamiento de la sección anterior, presenta necrosis del epitelio que reviste las glándulas del Íleon y agregados abundantes de neutrófilos y eritrocitos entre las glándulas Aumento 40x. (C). Tinción Hematoxilina-Eosina.

Riñón:

En la evaluación de los riñones, se identificaron múltiples quistes renales en diversos grados de desarrollo, así como deformaciones morfológicas no patológicas. Dado que la lesión principal fue consistente en todos los riñones obtenidos, los hallazgos histológicos detallados se describen al final de la sección de lesiones macroscópicas.

1. El parénquima renal era de color café oscuro y hacia la región medial la coloración se tornaba clara debido al adelgazamiento de dicha superficie. Al corte sagital del órgano se observó que la relación corteza médula estaba disminuida, apreciando la médula con abundantes formaciones quísticas cubiertas por material blanco amarillento (Figura 67).



Figura 67. Riñón derecho de cerdo con presencia de moderada cantidad de quistes.

2. Ambos riñones eran de color café claro y de consistencia firme, el riñón izquierdo presentaba una prolongación en su polo craneal extendiéndose hacia el hilio. La porción craneal del riñón derecho presentó un estrangulamiento (Figura 68). No se detectaron cambios relevantes a nivel histológico.

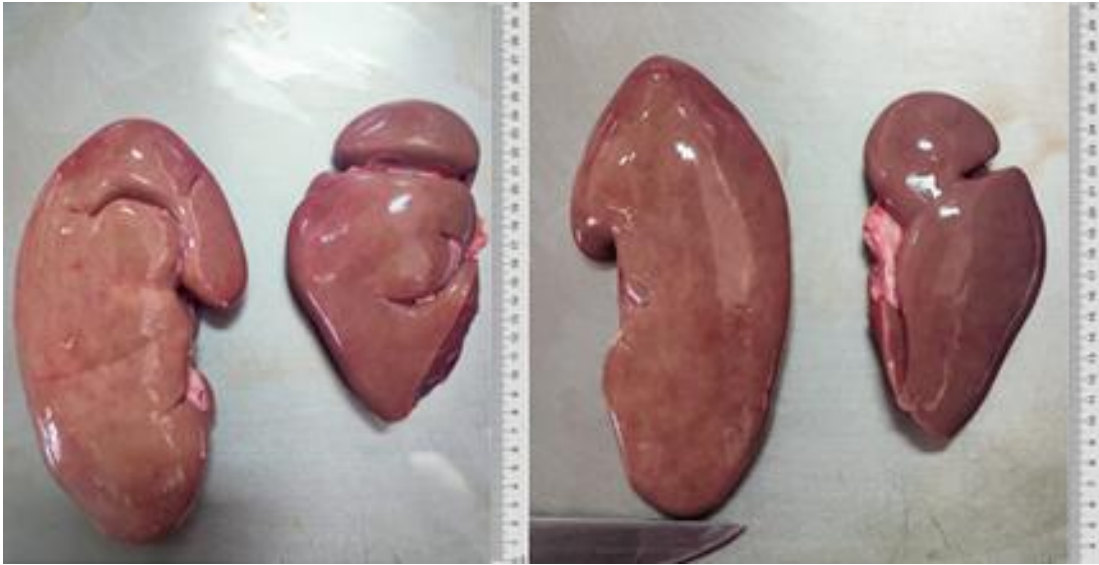


Figura 68. Riñones de cerdo. Riñón izquierdo con prolongación y riñón derecho con estrangulamiento.

3. La superficie del riñón era rojo claro con múltiples focos rojo violeta, de aspecto rugoso y suave al tacto. Al corte se puede observar la presencia de moderada cantidad de quistes (Figura 69).



Figura 69. Riñón de cerdo superficie rugosa y presencia de quistes.

4. El riñón presentaba pérdida de la morfología normal observando múltiples depresiones en todo el parénquima era de color rojo violeta entremezclado con áreas pálidas, la consistencia era blanda, al corte se observó pérdida de la estructura de la corteza, medula y pelvis renal por la presencia de abundantes quistes. (Figura 70).



Figura 70. Riñón con múltiples quistes.

5. La corteza renal era de color café claro observando pérdida de esta en su porción craneal debido a la sustitución por un quiste de 15 x 10 cm el cual contenía abundante líquido, se observó una lesión similar de menor tamaño en la porción caudal (Figura 71).



Figura 71. Riñón de cerdo con quistes

6. El riñón presentaba una coloración café oscura de consistencia firme al tacto, con un quiste blanco en la zona dorso medial, al corte contenía líquido transparente (Figura 72).



Figura 72. Riñón de cerdo con quiste

7. El riñón era de color café pálido, hacia la región craneal se observó un quiste, al corte se observó abundante salida de líquido de color amarillo, además había pérdida la relación corteza médula. (Figura 73).

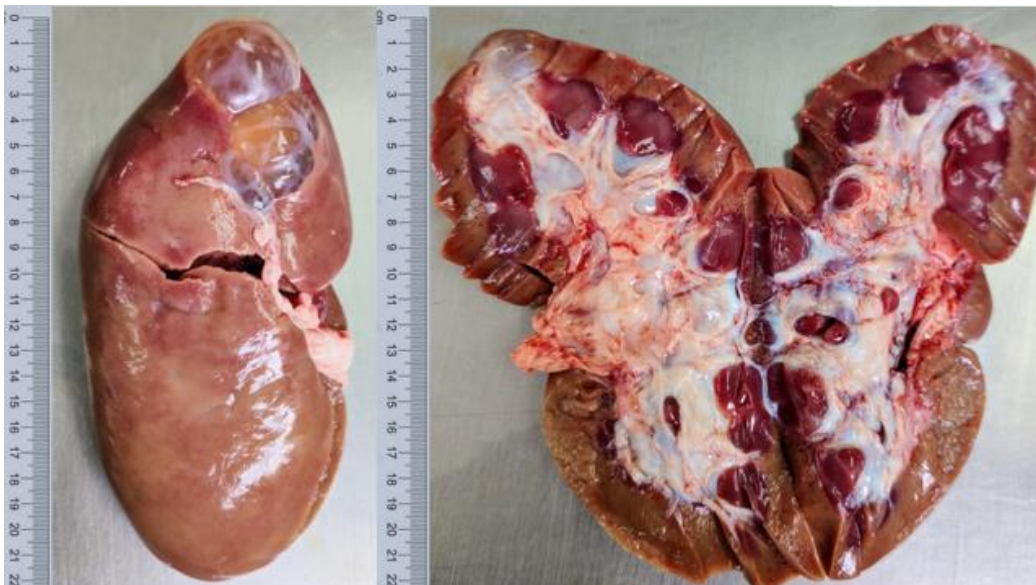


Figura 73. Riñón de cerdo con quistes.

En la evaluación histológica, se observaron varios quistes renales. Se evidenció un revestimiento epitelial de transición con características variables de degeneración, originado de la porción medular del riñón. La pared de los quistes se encontraba sostenida por una banda de tejido conectivo fibroso. En el estroma adyacente al quiste, se observó un escaso infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos. Adicionalmente, se identificaron focos de hemorragia y congestión vascular en el parénquima renal adyacente a los quistes. Se observó atrofia tubular y fibrosis intersticial en el parénquima renal circundante (Figura 74).

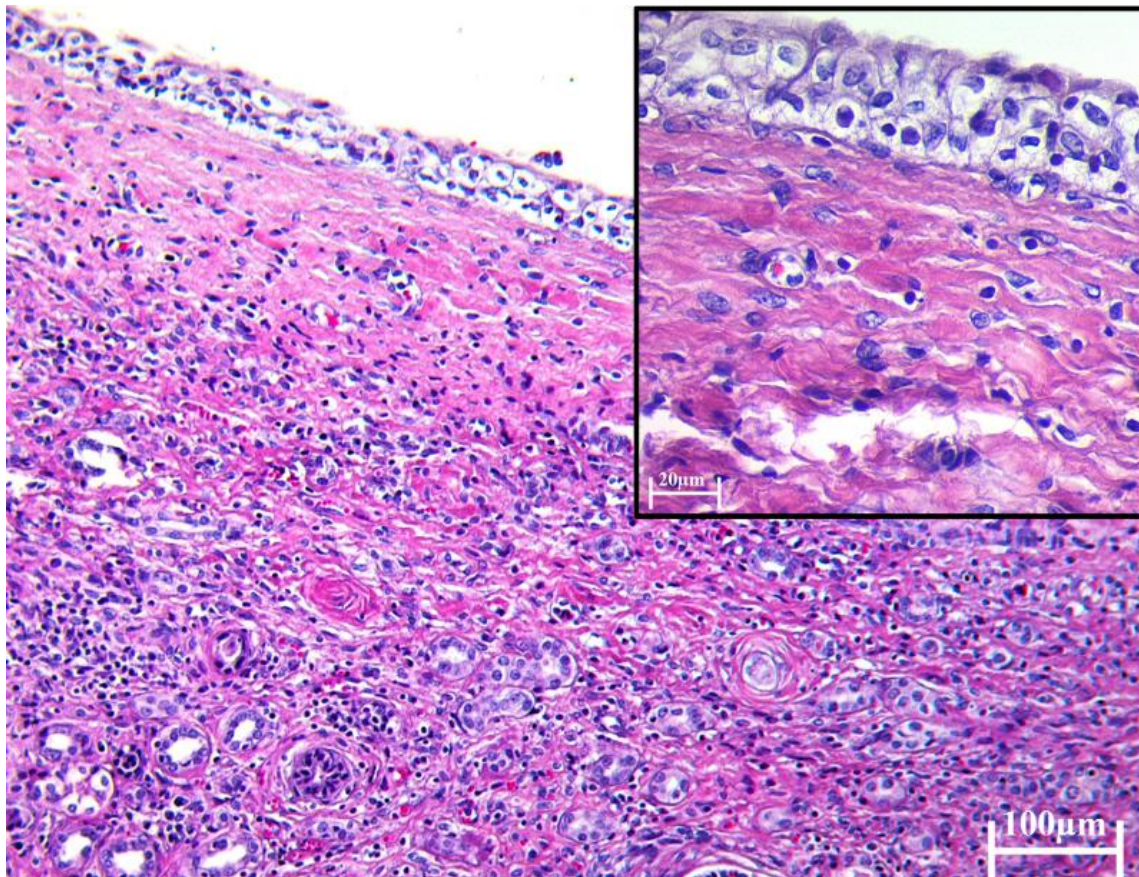


Figura 74. Cerdo. Fotomicrografías de una sección de riñón en donde se observa un revestimiento de epitelio de transición con características variables de degeneración que se origina de la porción medular, La pared del quiste se encuentran sostenida por una banda de tejido conectivo fibroso. Aumento 10x. En el estroma adyacente se aprecian escasos linfocitos (Recuadro). Aumento 40x. Tinción Hematoxilina-Eosina.

Útero:

Se recolectó 1 útero el cual presentaba las siguientes lesiones:

1. La pared del útero presentaba una coloración rosa violeta, al corte la mucosa se observó de color rojo turgente y de aspecto irregular, el ovario presentaba diferentes estadios del ciclo (Figura 75).



Figura 75. Útero de cerda.

En la evaluación histológica, se observó una arquitectura histológica normal, sin evidencia de alteraciones patológicas. Se identificó un endometrio con glándulas bien definidas, distribuidas uniformemente en el estroma endometrial. El miometrio presentó una estructura muscular lisa organizada, sin evidencia de hiperplasia o inflamación (Figura 76).

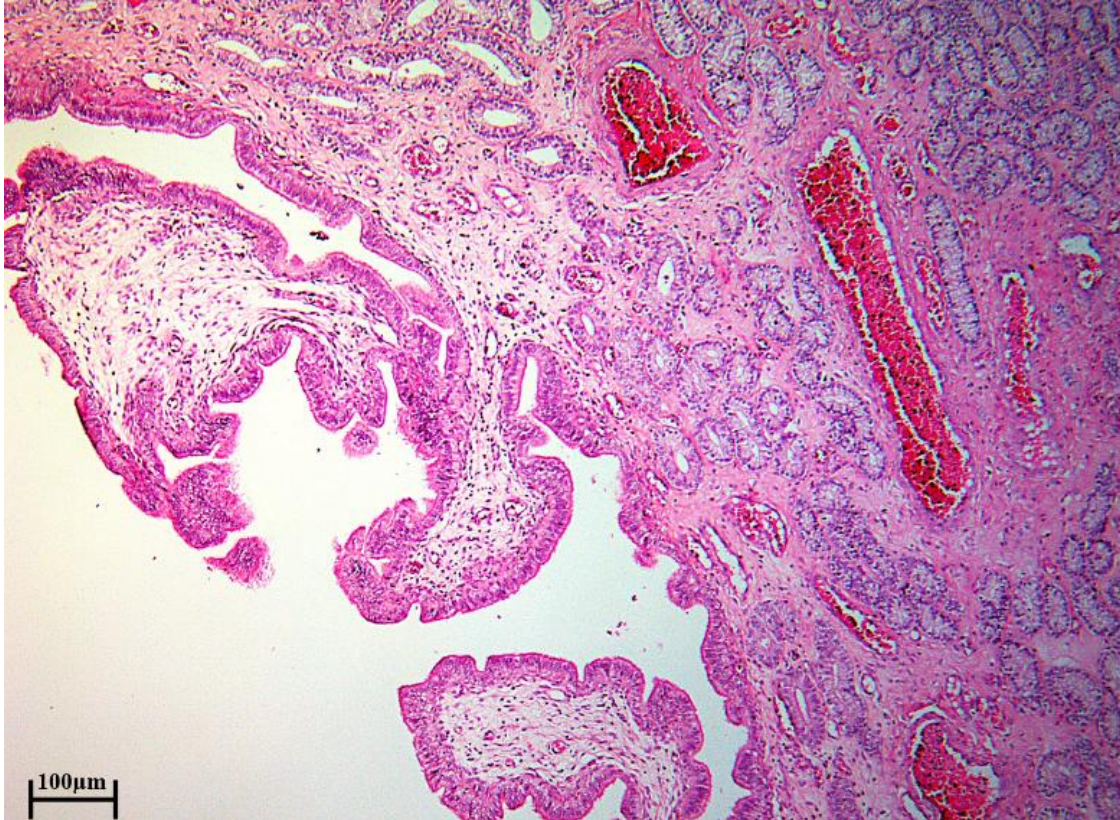


Figura 76. Cerdo. Fotomicrografía de una sección de útero sin alteraciones. Tinción Hematoxilina-Eosina.

Bovino: Hígado.

En cuanto a las lesiones detectadas en órganos de bovino solo se recolecto un hígado el cual se describe a continuación:

1. El parénquima del lóbulo hepático derecho era de color café rojizo con zonas violáceas, de consistencia firme al tacto. Se observaron 8 nódulos distribuidos en todo el parénquima los cuales medían entre 2-4 cm de diámetro, eran de coloración blanca amarillenta umbilicados de consistencia firme al tacto, al corte estos nódulos se mantenían con las características antes mencionadas (Figura 78).



Figura 77. Hígado de bovino con nódulos.

En la evaluación histológica, se observó una hepatitis linfoplasmocítica con fibrosis periportal moderada, evidenciada por la alteración estructural significativa del tejido hepático. Se identificó fibrosis periportal moderada, caracterizada por la acumulación de tejido conectivo fibroso alrededor de los espacios porta. Esta fibrosis se encontraba infiltrada por un denso infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico, compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas con presencia ocasional de neutrófilos. La pared de los espacios porta está rodeada por una banda de tejido conectivo fibroso. En el estroma adyacente a los espacios porta, se observó infiltrado inflamatorio predominantemente linfocítico (Figura 78).

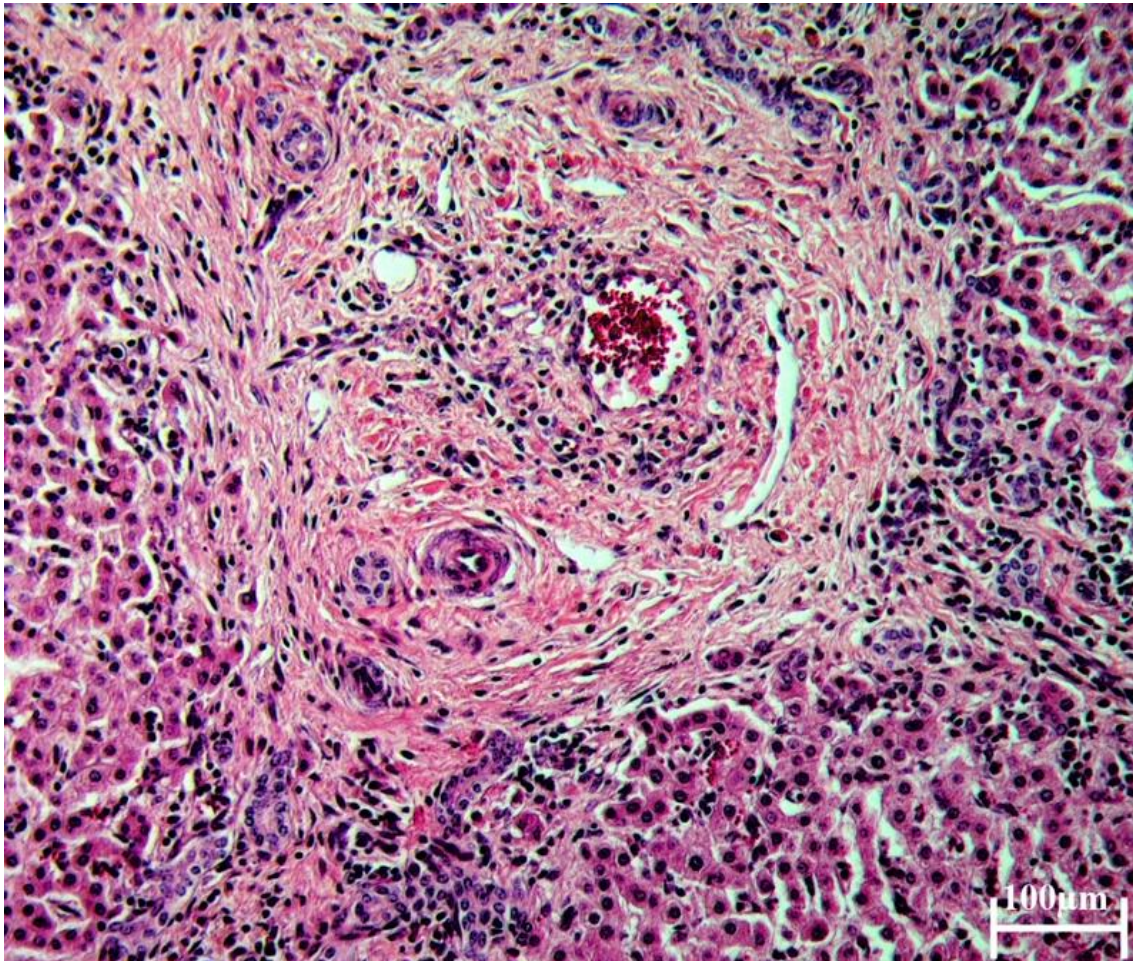


Figura 78. Bovino. Fotomicrografía de una sección de hígado. En donde se observa una estructura compuesta de abundante tejido fibrilar el cual se encuentra rodeado por abundantes linfocitos y neutrófilos (A) Aumento 10x.

Discusión

La prevalencia de diversas lesiones en la producción porcina se ha asociado a múltiples factores, incluyendo el sistema de producción implementado, las medidas de bioseguridad aplicadas, la calidad nutricional y las condiciones ambientales. En particular, se ha observado que los sistemas de producción caracterizados por la separación física de las etapas de cría, destete/engorda y finalización, facilitan un mejor control de enfermedades. Esta ventaja radica en la especialización del personal en lotes específicos de animales, lo que permite una detección más temprana de infecciones en comparación con sistemas de producción continua.

Adicionalmente, la implementación de sistemas de bioseguridad robustos constituye una barrera efectiva contra la introducción de agentes etiológicos. La nutrición desempeña un papel crucial en la susceptibilidad a enfermedades; una alimentación balanceada se relaciona con una menor incidencia o severidad de estas. Asimismo, los protocolos de traslado animal deben ser rigurosamente definidos para minimizar el estrés y prevenir patologías asociadas a este proceso (Topete *et al.*, 2024).

En el contexto de México, el transporte de animales está regulado por la Norma Oficial Mexicana NOM-024-ZOO-1995. Esta normativa prohíbe el traslado de animales enfermos, salvo para la aplicación de tratamientos médicos específicos. Además, la movilización debe considerar las campañas zoonosanitarias nacionales, y los vehículos deben someterse a procesos exhaustivos de limpieza y desinfección previos al transporte, evitando el derrame de fluidos biológicos. Para traslados con una duración superior a ocho horas, se exige contar con un área designada para la disposición de cadáveres (SENASICA, 1995)."

En el análisis de las lesiones identificadas en este estudio, las pulmonares fueron las más prevalentes, resaltando la neumonía y la bronconeumonía intersticial. Este hallazgo se alinea con lo reportado por Amatucci *et al.* (2023), quienes, tras evaluar 18,976 canales, observaron una fuerte asociación entre la bronconeumonía intersticial y las infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*). Esta bacteria se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios mixtos en la luz bronquial, los bronquios y los alvéolos. Sin embargo, es fundamental considerar que este tipo de lesión también puede estar relacionada con el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV) o con el circovirus porcino tipo 2 (PCV2), lo que sugiere la posibilidad de infecciones concurrentes.

Por otro lado, la pleurobronconeumonía y la neumonía granulomatosa han sido vinculadas a agentes como *Glaesserella parasuis*, *Streptococcus suis* y *Mycoplasma hyorhinis*, según lo documentado por González-Fernández *et al.* (2024). En cuanto a la neumonía embólica, esta se distingue por la acumulación de bacterias rodeadas de leucocitos degenerados, un hallazgo que sugiere una infección por *S. suis* y *Trueperella pyogenes*, aunque también ha sido descrita por Ramírez y Molina (2019) en casos de infecciones por *Mycoplasma* spp. Finalmente, el enfisema pulmonar se ha asociado con la presencia de PCV2 y *Mycoplasma* spp., así como con el proceso de sacrificio, tal como lo reportaron Paz-Sánchez *et al.* (2021).

En el análisis del corazón, se identificó pericarditis fibrinosa. Esta lesión, según lo descrito por Menegatt *et al.* (2023), presenta una estrecha relación con la neumonía y la pleuritis, patologías que pueden diseminarse vía hematogena o extenderse directamente desde las lesiones pleurales. Las principales etiologías bacterianas asociadas a la pericarditis incluyen *Streptococcus suis*, *Glaesserella parasuis* y *Actinobacillus* sp. Adicionalmente, Piva *et al.* (2020) también identificó a *Pasteurella multocida* como un agente relevante en el desarrollo de esta condición.

En cuanto a la miocarditis, Menegatt *et al.* (2023) observó que en cerdos generalmente no se presenta como un proceso primario, sino que suele asociarse con procesos degenerativos que pueden evolucionar a fibrosis. Su presencia se ha documentado en casos de encefalomiocarditis aguda, enfermedades parasitarias como la triquinosis, cisticercosis o sarcocistosis, así como en miopatías nutricionales y el síndrome de estrés porcino (Liang *et al.*, 2024).

En los cinco hígados recolectados se detectó congestión centrolobulillar, hallazgo asociado con la hepatosis dietética causada por deficiencia de selenio y vitamina E. En estos casos, el hígado puede presentar lesiones clásicas como necrosis hepática, la cual también fue un hallazgo común en otros órganos muestreados. Se ha reportado que los animales sometidos a estrés tienen un mayor riesgo de desarrollar esta afección, ya que la vitamina E y el selenio se consumen rápidamente cuando las células están expuestas a situaciones de estrés (Helke *et al.*, 2020).

Otro hallazgo relevante fue la serositis hepática necrosupurativa, cuya etiología suele ser infecciosa; sin embargo, también puede originarse por deficiencias nutricionales, intoxicaciones, traumatismos o isquemia. Además, la estasis biliar puede contribuir al desarrollo de necrosis lobulillar. Este tipo de lesiones se ha descrito en enfermedades como Aujeszky, listeriosis, salmonelosis (tanto en su forma entérica como septicémica), hepatitis dietética e infecciones por agentes como *Actinobacillus suis*. También pueden estar relacionadas con micotoxicosis causadas por ocratoxinas, aflatoxinas o fumonisinas. En particular, la enfermedad de Aujeszky puede generar focos necróticos amarillentos o blanquecinos en la superficie hepática. Finalmente, en uno de los hígados se identificó colangiectasia, una lesión que suele asociarse con intoxicaciones por alcaloides (Zheng 2022).

En el análisis del bazo, el hallazgo predominante fue la presencia de infartos esplénicos y esplenitis. Si bien estas alteraciones están directamente relacionadas con traumatismos, los infartos han sido asociados, de acuerdo con lo reportado por Huang *et al.* (2022), con procesos vasculares y embólicos, así como con enfermedades infecciosas como el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRSV), el síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (SDNP) y en casos de peste porcina clásica.

Por su parte, la esplenitis según lo reportado por Blome (2020), ha sido comúnmente asociada con procesos septicémicos y diversas enfermedades infecciosas, entre ellas la *Salmonella*, *Brucella*, *Babesia* e infecciones causadas por *Actinobacillus suis*, *Trueperella pyogenes* y *Streptococcus suis*. Este hallazgo también se reportó en casos de peste porcina africana.

A nivel gastrointestinal, se identificó enteritis linfocítica. Esta condición, según lo reportado por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA) (2025), se ha relacionado con infecciones por *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Eimeria*, *Isospora* y virus de la familia *Coronaviridae*. Esta última se caracteriza por la atrofia y el acortamiento de las vellosidades intestinales, hallazgo que se observó en las muestras analizadas. También se ha relacionado con infestaciones parasitarias, aunque en este trabajo no se detectaron parásitos.

En cuanto a la ileítis necrosupurativa, D'Annunzio *et al.* (2023) la han asociado con *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, *salmonella* y enteropatía proliferativa causada por *Lawsonia intracellularis*, reconocida como el principal agente causal de enteritis localizada en el íleon. Además, esta lesión puede estar vinculada con el circovirus porcino tipo 2 (PCV2)

En los riñones, se identificaron quistes, la formación de quistes renales se considera una alteración en el desarrollo de los túbulos renales, lo que lleva a la acumulación de líquido similar a la orina. Su origen puede ser congénito, adquirido o hereditario, aunque en la mayoría de los casos los quistes se presentan de manera esporádica sin estar necesariamente asociados a una enfermedad específica (Gómez *et al.*, 2020).

En cuanto a la lesión encontrada en el hígado bovino, se observó hepatitis linfoplasmocítica con fibrosis periportal moderada. En bovinos, el principal agente relacionado con estos hallazgos según lo reportado por Prasetyo *et al.* (2023) es *Fusobacterium necrophorum*, *Mannheimia haemolytica* y *Staphylococcus aureus*. Además, estas lesiones se vinculan con ruminitis, bacteriemia, trombosis séptica de la vena porta y migración parasitaria, principalmente relacionada con *Fasciola* sp. Sin embargo, en este caso no se detectó la presencia del parásito. Cabe mencionar que la mayoría de los casos de esta afección suelen ser subclínicos y se detectan únicamente al momento del sacrificio.

Conclusión

En conclusión, los hallazgos macroscópicos e histopatológicos de los órganos analizados sugieren la presencia de diversas lesiones macroscópicas y microscópicas en cerdos y bovinos asociadas a infecciones bacterianas, virales y a factores nutricionales o de manejo. Resulta fundamental subrayar la trascendencia de una regulación y supervisión rigurosa en los centros de sacrificio (rastros), así como de la inspección *ante mortem* y *post mortem* de los animales. Un registro detallado de las enfermedades detectadas es crucial para su seguimiento y para evitar que órganos de animales enfermos ingresen a la cadena de consumo humano.

Igualmente, importante es reconocer que una proporción significativa de las lesiones identificadas podrían prevenirse mediante la implementación de medidas efectivas desde el

hato. La prevención y el control de enfermedades, tanto infecciosas como no infecciosas, exigen un enfoque integral que considere la nutrición, el ambiente y el manejo general del hato, implementando regulaciones claras y protocolos de bioseguridad robustos desde la granja.

Si bien esta investigación se limitó al análisis macroscópico y microscópico de los órganos, sin realizar cultivos ni aislamientos para determinar con precisión la etiología específica de las lesiones observadas, proporciona una base para futuras investigaciones que profundicen en los agentes causales y los factores de riesgo asociados. No obstante, la implementación y el cumplimiento de normativas sanitarias en los rastros, junto con estrategias de prevención y control efectivas en las unidades de producción, constituyen pilares esenciales para garantizar la salud animal y la inocuidad alimentaria.

Referencias

1. Asmat T, León C, Falcón P. Causas e impacto económico del decomiso de vísceras de porcinos en un matadero de la ciudad de Lima, Perú”. Rev. Cienc. Vet. 2018, 34 (4), 5-10.
<https://veterinaria.cayetano.edu.pe/wp-content/uploads/sites/22/2022/09/Causas-e-impacto-economico-del-decomiso-de-visceras.pdf>
2. Astudillo N., Franco C. Seroprevalencia de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en los municipios de Patía y Mercaderes Cauca” 2019. [Tesis de pregrado, Universidad del Cauca]. <http://repositorio.unicauca.edu.co:8080/xmlui/handle/123456789/1613>
3. Beesley NJ, Caminade C, Charlier J, Flynn RJ, Hodgkinson JE, Martinez-Moreno A, Martinez-Valladares M, Perez J, Rinaldi L, Williams DJL. Fasciola and fasciolosis in ruminants in Europe: Identifying research needs. Transbound Emerg Dis. 2018; 65 Suppl 1(Suppl 1):199-216. doi: 10.1111/tbed.12682.
4. Bowman, D. Georgis Parasitología para Veterinarios (9ª ed.). 2011 Barcelona, España: Saunders Elsevier
5. Brodersen BW. Bovine Viral Diarrhea Virus Infections: Manifestations of Infection and Recent Advances in Understanding Pathogenesis and Control. Vet. Pathol. 2014; 51(2):453-464. doi:10.1177/0300985813520250
6. Cabello R, Quispe Ch, Rivera G. Frecuencia de los virus Parainfluenza-3, Respiratorio Sincitial y Diarrea Viral Bovina en un rebaño mixto de una comunidad campesina de Cusco. Rev. investig. vet. Perú. 2006; 17(2):167-172.

7. CFSPH. Babesiosis bovina. CFSPH 2008. 1-6.
https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/babesiosis_bovina.pdf
8. Chauvin A, Moreau E, Bonnet S, Plantard O, Malandrin L. Babesia and its hosts: adaptation to long-lasting interactions to achieve efficient transmission. *Vet Res.* 2009; 40(2):37. doi: 10.1051/vetres/2009020
9. COFEPRIS, Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios. Guía para la Administración de Rastros y Mataderos Municipales, 2005; 24.
10. Cummings KJ, Warnick LD, Elton M, Rodriguez-Rivera LD, Siler JD, Wright EM, Gröhn YT, Wiedmann M. Salmonella enterica serotype Cerro among dairy cattle in New York: an emerging pathogen? *Foodborne Pathog Dis.* 2010; 7(6):659-65.
<https://doi.org/10.1089/fpd.2009.0462>
11. Flechas JD, Bulla DM, García DJ, Jiménez JA, Cruz SE, Pulido MO. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (RIB), una enfermedad de poco control en Colombia. *Rev. Fagropec* 2022; 14(1):67-88.<https://doi.org/10.47847/fagropec.v14n1a5>
12. Forsythe S. *The Microbiology of Safe Food.* 2020, 3rd Edition
13. Garrido A, Barrionuevo M, Moreno P, Burbano A, Sánchez J, Pompei J, Humblet M, Ron-Román J, Saegerman C. Seroprevalence and Risk Factors Related to Bovine Brucellosis in Continental Ecuador. *Pathogens.* 2023;12(9):1134. doi: 10.3390/pathogens12091134. PMID: 37764942; PMCID: PMC10536672.
14. Giraldo JC, Díaz AM, Pulido MO. Prevalencia de Fasciola hepática en Bovinos Sacrificados en la Planta de Beneficio del Municipio de Une, Cundinamarca, Colombia. *Rev. Investig. Vet. Perú.* 2017; 27 (4): 751-7.
<https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v27i4.12572>
15. González BN, Modelo matemático para el diagnóstico y pronóstico de Fasciola Hepática en el ganado bovino. *REDVET.* 2014; 15(11):1-10 ISSN 1695-7504
16. Guzman E, Taylor G. Immunology of bovine respiratory syncytial virus in calves. *Mol Immunol.* 2015; 66(1):48-56. doi: 10.1016/j.molimm.2014.12.004.
17. INEGI. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Censo 2022 Agropecuario Resultados definitivos. 2022.
https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/ca/2022/doc/ca2022_rdnal.pdf

18. INEGI. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Manual para el Levantamiento de la Estadística de Sacrificio de Ganado en Rastros Municipales.2010. file:///C:/Users/Dell/Downloads/Manual_ESGRM_2010.pdf
19. Juárez R. Evaluación del Cumplimiento de las Buenas Prácticas de Manufactura (BPM's) en un Rastro y una Procesadora de Embutidos Tipo TIF del Edo de México".2013 UNAM. 124. <https://hdl.handle.net/20.500.14330/TES01000697924>
20. Kathiriya J, Sindhi S, Mathapati B, Bhedi K. Seroprevalence of Infectious Bovine Rhinotracheitis (BHV-1) in Dairy Animals with Reproductive Disorders in Saurashtra of Gujarat, India. Int. J. Curr. Microbiol.Appli. Scienc. 2018; 7. 1371-1376. 10.20546/ijemas.2018.703.164.
21. Khairullah A, Moses I, Kusala M, Tyasningsih W, Ayuti S, Rantam F, Fauziah I, Silaen O, Puspitasari Y, Aryaloka S, Raharjo H, Hasib A, Yanestria S, Nurhidayah N. Unveiling insights into bovine tuberculosis: A comprehensive review. Open Vet J. 2024; 14(6):1330-1344. doi: 10.5455/OVJ. 2024.v14.i6.2.
22. Khurana S, Sehrawat A, Tiwari R, Prasad M, Gulati B, Shabbir M, Chhabra R, Karthik K, Patel S, Pathak M, Iqbal Yattoo M, Gupta V, Dhama K, Sah R, Chaicumpa W. Bovine brucellosis a comprehensive review. Vet Q. 2021;41(1):61-88. doi: 10.1080/01652176.2020.1868616.
23. Lalor R, Cwiklinski K, Calvani NED, Dorey A, Hamon S, Corrales JL, Dalton JP, De Marco Verissimo C. Pathogenicity, and virulence of the liver flukes *Fasciola hepatica* and *Fasciola Gigantica* that cause the zoonosis Fasciolosis. Virulence. 2021; 12(1):2839-2867. doi: 10.1080/21505594.2021.1996520
24. Lopez Arellano. Manual de diagnóstico para la identificación de larvas de nematodos gastrointestinales de rumiantes. INAFAP. 2011; 2.
25. Mehinagic K, Pilo P, Vidondo B, Stokar-Regenscheit N. Coinfection of Swiss cattle with bovine parainfluenza virus 3 and *Mycoplasma bovis* at acute and chronic stages of bovine respiratory disease complex. J Vet Diagn Invest. 2019; 31(5):674-680. doi: 10.1177/1040638719861686.
26. Muñoz, T. Babesiosis bovina (*Babesia bovis* y *Babesia bigemina*), una enfermedad hematozoárica de importancia económica en el mundo. Centr.Biotecnol.,2017; 5(1)
27. Nielsen LR. Review of pathogenesis and diagnostic methods of immediate relevance for epidemiology and control of Salmonella Dublin in cattle. Vet Microbiol. 2013; 162(1):1-9. doi: 10.1016/j.vetmic.2012.08.003.

28. Orr B, Westman ME, Malik R, Purdie A, Craig SB, Norris JM. La leptospirosis es una enfermedad infecciosa emergente de los perros cazadores de cerdos y los humanos en el norte de Queensland. PLoS Negl Trop Dis. 2022; 16(1): E0010100. doi: 10.1371/journal.pntd.0010100.
29. Quiñones, R. Causas de Decomiso en Rastros TIF de Bovinos. [Tesis de Licenciatura]. UAAAN. 2022; 58-65. <http://repositorio.uaaan.mx/xmlui/handle/123456789/49351>
30. Quiroz R, Figueroa J, Ibarra F y López M. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 2011. 1ª ed. Limusa. México D.F, 120- 18.
31. Rojas C, Loza E, Rodríguez SD, Figueroa JV, Aguilar F, Lagunes RE. Antecedentes y perspectivas de algunas enfermedades prioritarias que afectan a la ganadería bovina en México. Rev. Mex. Cienc. Pecu. 2021; 12:111-48. <https://cienciaspecuarias.inifap.gob.mx/index.php/Pecuarias/article/view/5848>
32. SAGARPA, Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Norma Oficial Mexicana NOM-003-SAG/ZOO-2014. Diario Oficial de la Federación (DOF). 2014 https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5405210&fecha=26/08/2015#gsc.tab=0
33. SENASICA, Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. Norma Oficial Mexicana NOM-009-ZOO-1994, Proceso Sanitario de la Carne Diario Oficial de la Federación (DOF). 2007. https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4994967&fecha=31/07/2007#gsc.tab=0
34. SENASICA, Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria, Norma Oficial Mexicana NOM-024-ZOO-1995, Especificaciones y características zoonosológicas para el transporte de animales, sus productos y subproductos, productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos. Diario Oficial de la Federación (DOF). 1995. [NOM 024 ZOO 1995 | Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria | Gobierno | gob.mx](https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4994967&fecha=31/07/2007#gsc.tab=0)

35. Shabana II, Krimly RA. Seroprevalence of some viral and bacterial zoonoses in domestic ruminants in Medina. *J Adv Vet Anim Res.* 2019; 7(1):42-50. doi: 10.5455/javar.2020.g391.
36. SIAP, Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera. Capacidad instalada para sacrificio de especies pecuarias. 2023. <https://www.gob.mx/siap/documentos/capacidad-de-sacrificio-de-especies-pecuarias>
37. Sobhy NM, Mor SK, Bastawecy IM, Fakhry HM, Youssef CRB, Goyal SM. Surveillance, isolation, and complete genome sequence of bovine parainfluenza virus type 3 in Egyptian cattle. *Int J Vet Sci Med.* 2017; 5(1):8-13. doi: 10.1016/j.ijvsm.2017.02.004
38. Soca M, Roque E y Soca M. Epizootiología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos jóvenes. *Past. Forr.* 2005; 28(3):175-185. ISSN: 0864-0394.
39. Sohm C, Steiner J, Jöbstl J, Wittek T, Firth C, Steinparzer R, Desvars-Larrive A. A systematic review on leptospirosis in cattle: A European perspective. *One Health.* 2023; 17:100608. doi: 10.1016/j.onehlt.2023.100608.
40. Tehrani A, Javanbakht J, Jani M y Sasani F. y Solati A. Histopathological Study of *Haemonchus contortus* in Herrik Sheep Abomasum. *J. Bacteriol Parasitol.* 2012; 03. 10.4172/2155-9597.1000144.
41. Thoen CO, Kaplan B, Thoen TC, Gilsdorf MJ, Shere JA. Zoonotic tuberculosis. A comprehensive ONE HEALTH approach. *Medicina (B Aires).* 2016; 76(3):159-65. PMID: 27295705.
42. Valarcher JF, Taylor G. Bovine respiratory syncytial virus infection. *Vet Res.* 2007; 38(2):153-80. doi: 10.1051/vetres:2006053
43. Vasco A. Estandarización de la técnica de análisis de fusión de alta resolución para la detección de *Babesia* en garrapatas utilizando polimorfismos de nucleótidos. Tesis de licenciatura, Universidad central de Ecuador. 2013.
44. Walz PH, Chamorro MF, M Falkenberg S, Passler T, van der Meer F, R Woolums A. Bovine viral diarrhoea virus: An updated American College of Veterinary Internal Medicine consensus statement with focus on virus biology, hosts, immunosuppression, and vaccination. *J Vet Intern Med.* 2020; 34(5):1690-1706. doi: 10.1111/jvim.15816.

45. Yang X, Skyberg JA, Cao L, Clapp B, Thornburg T, Pascual DW. Progress in *Brucella* vaccine development. *Front Biol (Beijing)*. 2013; 8(1):60-77. doi: 10.1007/s11515-012-1196-0
46. Zárate M, Juan P, Rosete F, Jorge V, Ríos U, Barradas PF y Olazarán JS. Prevalencia de Leptospirosis y su relación con la tasa de gestación en bovinos de la zona centro de Veracruz. *Nova Scientia*. 2015; 7(14):202-217 ISSN: 2007-0705.
47. Kim J, Sang-Ik S, ByungJae, Kim W. Ha-Young. Characterisation of *Pasteurella multocida* isolates from pigs with pneumonia in Korea. *BMC Veterinary Research*. 2019. Doi: 15. 10.1186/s12917-019-1861-5.
48. OIE. The economics of animal health: direct and indirect costs of animal disease outbreaks. 2016. WOAHP. Paris, France. <https://doi.org/10.20506/TT.2551>
49. Srijuntongsiri G, Mhoowai A, Samngamnim S, Novel DNA Markers for Identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Microbiol Spectr*. 2022;10(1): e0131121. doi:10.1128/spectrum.01311-21
50. Soto M, Guerrero B, González, Francisco T, Teodulo M, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, surface proteins and virulence: a review. *Front. in Vete.Sci*. 2023. 10. 10.3389/fvets.2023.1276712.
51. Maes D, Sibila M, Pieters M, Haesebrouck F, Segalés J, de Oliveira LG. Review on the methodology to assess respiratory tract lesions in pigs and their production impact. *Vet Res*. 2023 Feb 1;54(1):8. doi: 10.1186/s13567-023-01136-2.
52. Leal Z, Paes J, Zaha A, Ferreira H. Pathogenicity & virulence of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Virulence*. 2020;11(1):1600-1622. doi:10.1080/21505594.2020.1842659
53. Burrough ER. Swine Dysentery. *Vet Pathol*. 2017; 54(1): 22-31. doi:10.1177/0300985816653795.
54. Suh J, Oh T, Chae C. Virulence comparison of 4 porcine circovirus type 2 (PCV-2) genotypes: 2a, 2b, 2d, and 2e with a single infection and co-infection with PCV-2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Can J Vet Res*. 2023; 87(1):41-50. PMID: 36606036.
55. Patterson AR, Ramamoorthy S, Madson DM, Meng XJ, Halbur PG, Opriessnig T. Shedding and infection dynamics of porcine circovirus type 2 (PCV2) after

- experimental infection. *Vet Microbiol.* 2011;149(1-2):91-8. doi: 10.1016/j.vetmic.2010.10.020
56. Shen HG, Halbur PG, Opriessnig T. Prevalence and phylogenetic analysis of the current porcine circovirus 2 genotypes after implementation of widespread vaccination programmes in the USA. *J Gen Virol.* 2012; 93(Pt 6):1345-1355. doi: 10.1099/vir.0.039552-0.
57. Segalés J, Sibila M. Revisiting Porcine Circovirus Disease Diagnostic Criteria in the Current *Porcine Circovirus 2* Epidemiological Context. *Vet Sci.* 2022; 9(3):110. doi: 10.3390/vetsci9030110.
58. Castillo EA, Ramírez VM. Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Una revisión del agente etiológico y su influencia en el comportamiento actual de la enfermedad. *Rev. Investig. Vet. Perú.* 2021, 32(1): e19645. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v32i1.19645>
59. A T, Li J, Su C, Yoo D. Molecular and Cellular Mechanisms for PRRSV Pathogenesis and Host Response to Infection. *Virus Res.* 2020; 286:197980. doi: 10.1016/j.virusres.2020.197980.
60. López HS, Alonso MR, MendietaZH, Vázquez ChJ. Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión. *Rev. Mex. Cienc. Pecu.* 2015; 6(1):69-89.
61. Kikuti M, Vilalta C, Sanhueza J, Melini CM, Corzo CA. Porcine reproductive and respiratory syndrome prevalence and processing fluids use for diagnosis in United States breeding herds. *Front Vet Sci.* 2022 nov 24; 9:953918. doi: 10.3389/fvets.2022.953918.
62. Kumar D, Shepherd FK, Springer NL, Mwangi W, Marthaler DG. Rotavirus Infection in Swine: Genotypic Diversity, Immune Responses, and Role of Gut Microbiome in Rotavirus Immunity. *Pathogens.* 2022; 11(10):1078. doi: 10.3390/pathogens11101078.
63. Prieto C, Martínez L, Segalés C y Carvajal U. Enfermedades infecciosas del ganado porcino. 2017; 1ª ed. Zaragoza: *Grupo Asís Biomedica.*
64. Zimmerman J., Karriker L., Ramirez A., Schwartz K., Stevenson G. y Zhang J. *Diseases of Swine.* 2019; 11a ed. Hoboken: John Wiley & Sons. DOI: 10.1002/9781119350927.

65. Kumthip K, Khamrin P, Kongkaew A, Vachirachewin R, Malasao R, Ushijima H, Maneekarn N. Molecular epidemiology and characterization of porcine adenoviruses in pigs with diarrhea in Thailand. *Infect Genet Evol.* 2019; 67:73-77. doi: 10.1016/j.meegid.2018.10.026
66. Adesokan HK, Adeoye FA. Porcine cysticercosis in slaughtered pigs and factors related to *Taenia solium* transmission amongst abattoir workers in Ibadan, Nigeria. *Pan Afr Med J.* 2019; 32:145. doi: 10.11604/pamj.2019.32.145.10695. PMID: 31308860.
67. Gulelat Y, Eguale T, Kebede N, Aleme H, Fèvre EM, Cook EAJ. Epidemiology of Porcine Cysticercosis in Eastern and Southern Africa: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Public Health.* 2022 Mar 16; 10:836177. doi: 10.3389/fpubh.2022.836177.
68. Sreedevi C. Diagnosis of *Taenia Solium* Metacestode Infection in Pigs: A Review. *Int. J Vet Heal Sci Res.* 2013; 9-15. 10.19070/2332-2748-130003.
69. Sperling D, Hamadi K, Vanhara J, Hinney B, Joachim A. Suckling piglet coccidiosis on farms in the Czech Republic -A pilot study. *Vet med.* 2020. 65. 10.17221/62/2020-VETMED.
70. Dubey J., Lindsay D. Re-Evaluation of Asynchronous Asexual Development of *Cystoisospora canis* in Intestines of Dogs. *Journ of Parasit.* 2019. 105. 25. 10.1645/18-131.
71. Ciocco R, Carpinetti B, Rojas P, Castresana G, Notarnicol J. Endoparásitos de una población de cerdos silvestres (*Sus scrofa*) en Bahía Samborombón, Buenos Aires, Argentina. *Rev.Mex. Biodiver.* 2019; 90. 10.22201/ib.20078706e.2019.90.2851.
72. Else KJ, Keiser J, Holland CV, Grensis RK, Sattelle DB, Fujiwara RT, Bueno LL, Asaolu SO, Sowemimo OA, Cooper PJ. Whipworm and roundworm infections. *Nat Rev Dis Primers.* 2020; 6(1):44. doi: 10.1038/s41572-020-0171-3. PMID: 32467581.
73. Tan L, Wang A, Yi J, Liu Y, Li J, Liu W. Prevalence and Phylogenetic Analyses of *Trichuris suis* in Pigs in Hunan Province, Subtropical China. *Korean J Parasitol.* 2018; 56(5):495-500. doi: 10.3347/kjp.2018.56.5.495.
74. Bernal M. y Yepes H., Manual de procedimientos en el laboratorio de técnica histológica: Procesamiento de Tejidos, Inclusión y Corte. 2021, Fundación

Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS. Disponible en:
<https://repositorio.fucsalud.edu.co/handle/001/1942>

75. Topete D., Gómez A., García J., Ruíz J. García L y Macedo Rafael. Lesiones neumónicas en bovinos y porcinos sacrificados en la procesadora municipal de carne de Colima, México. *Rev. Inv Vet del Peru.* 2024, 35. 1-13. 10.15381/rivep.v35i6.25648. doi: 10.15381/rivep.v35i6.25648
76. Amatucci L, Luise D, Luppi A, *et al.* Evaluation of carcass quality, body and pulmonary lesions detected at the abattoir in heavy pigs subjected or not to tail docking. *Porcine Health Manag.* 2023;9(1):4. Published 2023 Feb 15. doi:10.1186/s40813-022-00297-4
77. Ramírez A. y Molina J. Diagnóstico anatomopatológico en procesos respiratorios porcinos. *Rev PorciNews.* 2019; 4-15.
78. Paz-Sánchez Y, Herráez P, Quesada-Canales Ó, Poveda CG, Díaz-Delgado J, Quintana-Montesdeoca MDP, Plamenova Stefanova E, Andrada M. Assessment of Lung Disease in Finishing Pigs at Slaughter: Pulmonary Lesions and Implications on Productivity Parameters. *Animals (Basel).* 2021 Dec 20;11(12):3604. doi: 10.3390/ani11123604.
79. Menegatt O, Perosa F, Gris H, Piva M, Serena C, Bordignon L, Reck C, Menin Á, Watanabe N, Driemeier D. Principales causas de muerte en lechones de diferentes granjas de cría brasileñas basadas en aspectos clínicos, microbiológicos y patológicos. *Animales (Basilea).* 2023; 13(24):3819. doi: 10.3390/ani13243819. PMID: 38136857; PMCID: PMC10740839.
80. Piva M., Schwertz C., Bianchi R., Kemper T., Henker C., Nagae Y., Cê M., Barcellos N., Driemeier D., Pavarini.P. Causas de muerte en cerdos de engorde en dos granjas tecnificadas en el sur de Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 2020; 40:758–775. DOI: 10.1590/1678-5150-PVB-6708.
81. Liang J, Xu W, Pan X, Han S, Zhang L, Wen H, Ding M, Zhang W, Peng D. Advances research in porcine enteric coronavirus therapies and antiviral drugs. *Vet Q.* 2024 Dec;44(1):1-49. doi: 10.1080/01652176.2024.2421299.
82. Helke K, Wolfe A, Smith A, Swagel R, Gross R, Yao H, McCrackin M. Mulberry Heart Disease and Hepatosis Dietetica in Farm Pigs (*Sus scrofa domesticus*) in a

- Research Setting. *Comp Med.* 2020 Aug 1;70(4):376-383. doi: 10.30802/AALAS-JAALAS-19-000162.
83. Zheng H, Fu P, Chen H, Wang Z. Pseudorabies Virus: From Pathogenesis to Prevention Strategies. *Viruses.* 2022;14(8):1638. doi: 10.3390/v14081638.
84. Huang X, Wu W, Tian X, Hou X, Cui X, Xiao Y, Jiao Q, Zhou P, Liu L, Shi W, Chen L, Sun Y, Yang Y, Chen J, Zhang G, Liu J, Holmes EC, Cai X, An T, Shi M. A total infectome approach to understand the etiology of infectious disease in pigs. *Microbiome.* 2022;10(1):73. doi: 10.1186/s40168-022-01265-4
85. Blome S, Franzke K, Martin Beer M. African swine fever A review of current knowledge, *Vir Resch*, Volume 287, 2020, 198099, ISSN 0168-1702, <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2020.198099>
86. OMSA [Transmissible gastroenteritis - OMSA - Organización Mundial de Sanidad Animal](#), 2025.
87. D'Annunzio G, Ostanello F, Muscatello LV, Orioles M, Bacci B, Jacumin N, Leotti G, Tommasini N, Alborali GL, Luppi A, Vio D, Mandrioli L, Sarli G. Porcine *Lawsonia intracellularis* Ileitis in Italy and Its Association with Porcine Circovirus Type 2 (PCV2) Infection. *Animals (Basel).* 2023 Mar 26;13(7):1170. doi: 10.3390/ani13071170.
88. Gómez BI, Little JS, Leon AJ, Stewart IJ, Burmeister DM. A 30% incidence of renal cysts with varying sizes and densities in biomedical research swine is not associated with renal dysfunction. *Animal Model Exp Med.* 2020 Sep 10;3(3):273-281. doi: 10.1002/ame2.12135.
89. Prasetyo D, Nurlaelasari A, Wulandari AR, Cahyadi M, Wardhana A, Kurnianto H, Kurniawan W, Kristianingrum YP Muñoz-Caro T, Hamid PH. High prevalence of liver fluke infestation, *Fasciola gigantica*, among slaughtered cattle in Boyolali District, Central Java. *Open Vet J.* 2023; 13(5):654-662. doi: 10.5455/OVJ.2023.v13.i5.19.