

Libros de **Cátedra**

Compendio de clínica y sanidad de los cerdos

De la granja al laboratorio

Carlos Juan Perfumo, María Alejandra Quiroga
y Mariana Alejandra Machuca (coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

COMPENDIO DE CLÍNICA Y SANIDAD DE LOS CERDOS

DE LA GRANJA AL LABORATORIO

Carlos Juan Perfumo
María Alejandra Quiroga
Mariana Alejandra Machuca
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Agradecimientos

Los autores de este libro agradecemos la colaboración y la confianza que a lo largo de tantos años nos han brindado los colegas que trabajan en las granjas porcinas, aquellos que son responsables de los laboratorios de productos biológicos y los numerosos asistentes de nuestros cursos de posgrado. Su necesidad de actualización, su interés en nuestro trabajo y su dinamismo nos han “contagiado” e impulsado a continuar en el camino de la búsqueda de mayor conocimiento en lo relacionado con la clínica y sanidad porcina.

También nos sentimos agradecidos a nuestros estudiantes de grado que son el motor de nuestro quehacer.

Finalmente, agradecemos a la Dirección de Curriculum y Planes de Estudio, dependiente de la Secretaría de Asuntos Académicos de la U.N.L.P. que son los responsables de la convocatoria y seguimiento de la colección Libros de Cátedra.

A todos, nuestro profundo agradecimiento.

Mientras enseñó continuo buscando, indagando. Enseño porque busco, porque indagué, porque indago y me indago. Investigo para comprobar, comprobando intervengo, interviniendo educo y me educo. Investigo para conocer lo que aún no conozco y comunicar o anunciar la novedad.

PAULO FREIRE, PEDAGOGÍA DE LA AUTONOMÍA

Índice

Introducción	8
---------------------	---

Capítulo 1

Introducción a los sistemas de producción porcinos	9
--	---

Sara I. Williams y Hernán S. Barrales

Capítulo 2

Bioseguridad en granjas porcinas	26
----------------------------------	----

José L. Cáncer

Capítulo 3

Programación e implementación de la visita a una granja porcina	39
---	----

Carlos J. Perfumo, Alberto D. Armocida, Héctor R. Sanguinetti

Capítulo 4

PARTE 1

Complejo entérico en animales de maternidad	58
---	----

Mariana A. Machuca, Estefanía M. Pérez, Javier A. Cappuccio, María A. Quiroga,

Carlos J. Perfumo

PARTE 2

Complejo entérico en animales de desarrollo y terminación	89
---	----

Estefanía M. Pérez, Mariana A. Machuca, María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo

Capítulo 5

Complejo respiratorio: diagnóstico, prevención y control	121
--	-----

María I. Lozada, Javier A. Cappuccio, María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo

Capítulo 6

Cuadros clínicos sistémicos	158
-----------------------------	-----

Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Javier A. Cappuccio, María I. Lozada,

Estefanía M. Pérez, María E. Pintos

Capítulo 7

Diagnóstico de fallas reproductivas en producción porcina _____ 187

Hernán S. Barrales, Javier A. Cappuccio, Sara I. Williams

Capítulo 8

Enfermedades que afectan el sistema tegumentario _____ 204

*María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, María I. Lozada, Estefanía M. Pérez,
Carlos J. Perfumo*

Capítulo 9

Trastornos locomotores de etiología carencial, metabólica e infecciosa _____ 235

*Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, María I. Lozada,
Estefanía M. Pérez*

Capítulo 10

Enfermedades que afectan al sistema nervioso _____ 278

María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo, María I. Lozada, Laura V. Alarcón

Capítulo 11

Micotoxinas que afectan a los cerdos en la República Argentina _____ 303

María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo

Capítulo 12

Terapéutica con antibióticos en cerdos. Conceptos básicos _____ 324

Laura V. Alarcón, Alejandro L. Soraci

Capítulo 13

Sedación, anestesia y maniobras quirúrgicas básicas en sanidad porcina _____ 352

Marisa L. Diez, Walter R. Galván

Capítulo 14

Parte 1

Necropsia abreviada de lechones muertos en la etapa de lactancia _____ 371

*Javier A. Cappuccio, Alberto D. Armocida, María A. Quiroga, Mariana A. Machuca,
Carlos J. Perfumo*

Parte 2

Necropsia abreviada de cerdos de desarrollo y engorde _____ 379

Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Héctor R. Sanguinetti

Capítulo 15

Tipo y envío de muestras en sanidad porcina: nuevos desafíos _____ 392

*María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, Estefanía M. Pérez, María I. Lozada,
Javier A. Cappuccio, Carlos J. Perfumo*

Capítulo 16

Perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales _____ 413

Carlos J. Perfumo, María C. Venturini

Capítulo 17

Vacunas y planes de vacunación en sanidad porcina _____ 429

Carlos J. Perfumo

Capítulo 18

La inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica _____ 448

Carlos J. Perfumo, María I. Lozada, Estefanía M. Pérez, Hernán S. Barrales

Capítulo 19

Misceláneos _____ 490

*Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, María I. Lozada,
Estefanía M. Pérez*

Los autores _____ 527

Introducción

Este compendio está dirigido a los estudiantes avanzados con interés en la clínica y sanidad de los cerdos, así como a los jóvenes profesionales con orientación en producción y sanidad porcina. En esta obra, se ha volcado la experiencia de un grupo de docentes investigadores del Laboratorio de Patología Especial Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP, con la participación de docentes de otras cátedras y de otras instituciones, además de veterinarios del campo privado. El compendio condensa la información generada a partir de:

- Los trabajos de campo y de laboratorio en el área de sanidad porcina realizados y publicados en congresos y revistas tanto en el país como en el exterior y financiados por instituciones públicas y empresas privadas.
- Las tesis dirigidas por los docentes del Laboratorio de Patología Especial Veterinaria sobre sanidad porcina.
- Los cursos de posgrado realizados sobre enfermedades emergentes y reemergentes de los cerdos y de otros cursos relacionados a la sanidad porcina.
- La experiencia docente a nivel de grado y posgrado local e internacional de los autores.

En cada capítulo, se ha tratado de dar un enfoque práctico respecto de cómo abordar un cuadro clínico-patológico, brindando información sobre el comportamiento epidemiológico y clínico, así como sobre la patogenia y las lesiones más relevantes de cada entidad. Además, se detallan las muestras a enviar y los estudios a solicitar para precisar su etiología y las medidas de prevención y control.

Por otro lado, se presentan algunos capítulos específicos relacionados con las actividades complementarias que los veterinarios orientados a sanidad porcina realizan, a saber:

- Perfiles inmunoserológicos de exposición a patógenos potenciales (Capítulo 16)
- Vacunas y planes de vacunación en sanidad porcina (Capítulo 17)
- La inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica (Capítulo 18)
- Misceláneos que incluye información respecto a cómo actuar frente a un incendio en una granja, métodos de sacrificio y eutanasia, neoplasias y malformaciones más frecuentes además de una actualización referente a enfermedades emergentes (Capítulo 19)

CAPÍTULO 1

Introducción a los sistemas de producción porcinos

Sara I. Williams, Hernán S. Barrales

Sistemas de Producción

Tipos de sistemas

Los sistemas de producción porcina se pueden clasificar, como en otras explotaciones ganaderas, en extensivos e intensivos. Sin embargo, los términos que más se utilizan para definir el tipo de explotación son en confinamiento y al aire libre. Los sistemas confinados se desarrollan en galpones, cubiertos o semicubiertos, con sistemas de control ambiental en su interior ya sea natural o mecanizado. Los sistemas al aire libre se desarrollan a campo, con mayor o menor grado de intensificación; es decir, con un nivel variable de mejoras en función de los requerimientos de los animales (sombreaderos, comederos, bebederos). Por lo tanto, la clasificación se basa en el tipo de instalaciones, ya que puede considerarse que todos los manejos son generalmente “intensivos” de acuerdo al aprovechamiento de los recursos.

Las características de los sistemas confinados son la alta inversión de capital en infraestructura y los altos rendimientos (niveles bajos de mortalidad en las distintas etapas y altos porcentajes de eficiencia productiva). Sin embargo, poseen ciertas limitantes, ya que son sistemas poco flexibles (de acuerdo al diseño inicial, pueden o no adaptarse correctamente a la expansión de la producción). Son utilizados en explotaciones a gran escala (economías de escala de gran eficiencia que responda a la inversión), requiere del tratamiento de efluentes y el gasto de energía (para calefacción y ventilación o refrigeración) y puede haber peligro de contaminación ambiental. Desde punto de vista sanitario se caracterizan por concentrar un mayor número de cerdos por unidad de superficie, lo que aumenta la presión de infección y la diseminación de enfermedades. En estos sistemas suelen predominar los cuadros respiratorios y digestivos, estrechamente relacionados al manejo de la ventilación y de las fosas de purines, cuando se habla de instalaciones.

Los sistemas al aire libre muchas veces permiten la diversidad de las actividades en establecimientos agropecuarios pequeños y medianos (producción propia de cereales, empleo de mano de obra familiar). Estos sistemas, en contraposición a los confinados, requieren menor costo de inversión (en general equivalente a una cuarta parte de sistemas de confinamiento total), no hay trabajo de limpieza ni tratamiento de efluentes y no se realizan gastos de energía

para la calefacción y/o ventilación. Las limitaciones de estos sistemas a campo son la menor duración de los equipos y el hecho que se ajustan a explotaciones de menor número de animales (en general adaptados a explotaciones con 80/100 madres de ciclo completo). Además, desde el punto de vista sanitario, los sistemas al aire libre se caracterizan por una mayor mortalidad predestete, debido al diseño y equipamiento de las instalaciones de parto. En cuanto a la fase de recría/engorde, si bien la presión de infección es menor, suelen verse problemas respiratorios o de retraso en el crecimiento debido a que los animales están expuestos a un ambiente poco controlado. Del mismo modo suelen requerir de mayor mano de obra para el manejo (traslados) y medicación de los animales.

Sobre la base de lo expresado, puede considerarse que desde el punto de vista de la eficiencia de producción, la adopción de uno y otro sistema de producción puede significar alcanzar distintos índices fijos de productividad, que pueden resumirse en la siguiente tabla:

Tabla 1. Objetivos productivos según sistemas (Franco, 2013)

Índices físicos	Sistemas a campo	Confinamiento
Producción por madre por año (kg)	1600-1750	2200-2500
Conversión global (kg)	3,5 a 3,7	2,9 a 3,2
Mortalidad en lactancia (%)	15 a 20	5 a 10
Mortalidad posdestete a terminación (%)	4 a 6	4 a 6
Tasa de partos (%)	80	90
Parto por madre por año	2	2,2 a 2,4
Destetados por parto (N°)	8 a 9	10 a 11

Al definir el diseño de una granja porcina, hay que tener en cuenta que se debe crear un medioambiente propicio para optimizar la producción porcina, respetando el entorno y el bienestar animal. Esto es tan válido para sistemas confinados como producciones al aire libre.

Los puntos a tener en cuenta en el diseño son: 1) respetar los requerimientos ambientales (principalmente metros cuadrados por animal), y los de bienestar tanto de los animales como del personal a cargo; 2) facilitar el manejo de animales, elementos, alimentos, agua y efluentes; 3) ser funcionales y respetar el flujo de producción, lo que facilita el manejo de animales y de personal; 4) estar diseñadas para evitar daños (lesiones) a los animales y para dar seguridad al trabajo del personal a cargo; 5) estar pensada para resguardar la bioseguridad de los animales, protegiéndolos del contacto con otros animales (fundamentalmente de la misma especie), y con vehículos; 6) evitar la contaminación ambiental.

Fases de la producción

Las granjas porcinas no siempre cumplen con todas las etapas de la producción. Aquellas en donde se desarrolla el ciclo de las madres y el ciclo completo de producción desde lechones a animales terminados para faena, se denominan granjas de “ciclo completo”, ya que todos los ciclos se cumplen en el mismo establecimiento (mismo espacio físico pero en diferentes galpones). La alternativa es la producción en “fases”: fase o sitio 1 (S1) que incluye el ciclo de las madres; fase o sitio 2 (S2) que incluye únicamente el período de destete-transición y la fase o sitio 3 (S3) donde se encuentra los animales de engorde hasta la faena (desarrollo o crecimiento y terminación)

Una vez definidas las fases, pueden encontrarse establecimientos que desarrollan las 3 fases (S1, S2 y S3) en el mismo predio: “granjas monositio”. O bien, las que distribuyen las diferentes fases en predios diferentes, separándolas por kilómetros de distancia: “granjas multisitio”.

No olvidemos que también puede haber granjas que se destinan solo a la producción de lechones, que en general se desarrollan en sistemas a campo (productores “lechoneros”)

Sistemas confinado y al aire libre

Los sistemas al aire libre deben prever las amplias amplitudes térmicas que ocurren en algunas zonas del país. Por lo tanto, las construcciones deben garantizar ventilaciones y flujos de aire agradables para los animales en verano y protección contra las bajas temperaturas y fríos extremos (con heladas) en el invierno. Entre los cuidados que deben ser parte de la prevención durante el verano, se incluye el evitar el efecto deletéreo del **estrés térmico** que trae consecuencias negativas en la eficiencia productiva y reproductiva. Otros aspectos a controlar durante el período estival son la temperatura media diaria, la temperatura máxima absoluta, la radiación, la heliofanía, la velocidad del viento dominante en la región y en la época, la humedad relativa, las precipitaciones, el tipo de suelo y vegetación arbórea. Un importante indicador de un deficiente manejo ambiental es la aparición de sintomatología clínica respiratoria o digestiva. Como se desarrollará en capítulos posteriores la expresión en menor o mayor medida de los complejos respiratorio o digestivo porcinos están íntimamente relacionados con el manejo y el control del ambiente. Debido a ello, es importante no sólo poder identificar al agente causante del cuadro clínico, sino revisar las condiciones de suelos, carga animal, ventilación y calidad del aire, lo que permitirá controlar mejor los brotes, prevenir y reducir el impacto de la enfermedad sobre la eficiencia productiva. En cuanto a los cuadros de falla reproductiva, en sistemas al aire libre el grado de control sobre los animales es menor, motivo por el que se dificulta muchas veces la detección de los mismos. Suele haber una mayor incidencia de retornos o aborto debido, en la mayoría de los casos, a causas no infecciosas tales como problemas con el servicio, estrés calórico y/o quemaduras solares, entre otras.

En relación a los sistemas confinados, hay que destacar que el objetivo de las instalaciones es proporcionar el máximo confort, tanto físico, como social y climático, que les permita a los

animales allí alojados alcanzar el nivel de producción deseada. El diseño y la ubicación de instalaciones en sistemas confinados son un elemento fundamental en la empresa porcina, ya que cualquier alteración de las condiciones conllevará a un estado de disconfort y estrés de los animales, que se manifestará no sólo en una disminución de la eficiencia productiva, sino que además podría involucrar la aparición de cuadros clínicos de enfermedad.

Las instalaciones en sistemas confinados representan una inversión económica inicial muy importante y requieren de un gasto constante de mantenimiento. Para garantizar una amortización conveniente, se deberían tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La localización de cada grupo según la fase de la producción en la que se encuentren (reposición, gestación, maternidad, recría, engorde), como uno de los primeros conceptos de “bioseguridad interna”, respetando el flujo de producción y facilitando y minimizando las maniobras dentro de los galpones o entre ellos.
- La superficie por animal, evitando que ocurran problemas de hacinamiento, previendo situaciones de aumento del tamaño de los grupos y controlando los aspectos físicos y sociales de los animales alojados.
- El control climático en el interior de los galpones, considerando el aislamiento térmico de las edificaciones, y los sistemas de ventilación, refrigeración y calefacción muchas veces mecanizados y automáticos, que deben revisarse constantemente y prever alternativas ante posibles fallas mecánicas.



Foto 1. Sistema confinado: maternidad



Foto 2. Sistema confinado: recría



Foto 3. Sistema confinado: galpón de engorde



Foto 4. Sistema al aire libre, con pistas para animales de reposición. Detrás, pueden verse parideras de mampostería



Foto 5. Sistema al aire libre: refugios de mampostería para reproductores



Foto 6. Sistema al aire libre: refugio para hembras gestantes



Foto 7. Sistema al aire libre: paridera a campo



Foto 8. Sistema al aire libre: paridera a campo (primer plano); detrás, sistemas de cama profunda para engorde (destete a faena)

Factores que se Relacionan con la Aparición de Enfermedades

Flujo de producción

La planificación de un flujograma en una granja porcina es una herramienta útil para organizar las actividades del establecimiento y mantener el flujo de producción. Se obtiene a través de unos sencillos cálculos matemáticos con los cuales se proyecta la población de una granja porcina por etapas o fases durante un determinado periodo de producción.

Es importante aclarar que la puesta en marcha de un flujograma es aplicable a cualquier tipo de producción, ya sea confinada o al aire libre. No es necesario contar con parámetros óptimos de producción para implementar este tipo de manejo, sino que puede emplearse para alcanzar una mejora en los índices productivos de la explotación.

Adicionalmente a las ventajas productivas, el flujo de producción permite realizar un control sanitario a partir de la adopción de las siguientes medidas:

1. Mantener el flujo unidireccional de los animales
2. Calcular la cantidad de instalaciones necesarias para todas las etapas de la granja. Evitando la sobrecarga y el hacinamiento de los cerdos.
3. Mantener el todo dentro y todo fuera
4. Lavar, desinfectar y secar correctamente las instalaciones entre flujos
5. Realización de una estricta cuarentena de los animales de reemplazo

6. Establecer un estricto programa de bioseguridad

La aplicación del manejo de “todo-dentro todo-fuera (“all-in all-out) permite realizar el vacío sanitario, maniobra que incluye el lavado riguroso de las instalaciones (con agua a presión) para eliminar todo resto orgánico y luego la acción química de un desinfectante, con propiedades bactericidas y viricidas. Es de remarcar que el vacío sanitario es una maniobra que requiere de al menos 3 días, ya que antes de la aplicación del desinfectante, debe permitirse el secado de las instalaciones lavadas, para que no disminuya la capacidad de acción del desinfectante por dilución.

Además, el flujo de producción permite contar con grupos de animales de la misma edad y así poder realizar medidas sanitarias grupales (tratamientos, vacunaciones, desparasitaciones, etc.), y adaptación ambiental y social, que incluye evitar superpoblaciones, cuidados en las instalaciones y la higiene.

En relación a la cuarentena de los animales que ingresan (reposición del plantel reproductor de machos y hembras), la misma debe contemplar los siguientes aspectos: 1) conocer el estatus sanitario de origen (vacunaciones, medicación, datos serológicos); 2) planificar la adopción de un plan sanitario de los animales que ingresarán, teniendo en cuenta la diferencia de estatus sanitario entre el lugar de origen y el de destino y que incluya la formación de la inmunidad mediante la atención especial de los primeros 15 días, antibióticoterapia, controles serológicos y refuerzos (vacunas y utilización de material fecal –fresca-, restos de placenta y contacto con animales adultos).



Foto 9. Lechones de maternidad con frío por falta de foco infrarrojo. Se presentan montados uno sobre otro. Higiene de la sala deficiente.



Foto 10. Sala de recría con correcta limpieza y desinfección



Foto 11. Corral de engorde *full slat* con correcta carga animal por metro cuadrado. A la inspección clínica en estos corrales se observan animales tranquilos, con tres grupos definidos: cerdos descansando, alimentándose y jugando. Del mismo en esto corrales los animales respetan las zonas de descanso y alimentación de la zona de defecación.



Foto 12. Sala de recría *full slat* con correcta carga animal por metro cuadrado. En esta foto se aprecia la delimitación en el suelo plástico de las zonas de descanso y alimentación (zonas donde los pisos se observan limpios) de la zona de defecación (zona cercana a los bebederos donde los animales defecan). Esto indica que el ambiente es confortable para los lechones.



Foto 13. Corral de engorde con piso de *slat* de cemento parcial. Presenta una excesiva carga de animales por metro cuadrado.



Foto 14. Lechones de recría con frío montados uno sobre otro



Foto 15. Granja intensiva sin bioseguridad. Se observan cerdos salvajes circulando entre los galpones.



Foto 16. Instalaciones de cuarentena en granja intensiva. Se observan el vestuario y cargador de animales independientes

Emisiones gaseosas. Residuos

La producción animal entraña la emisión de gases, tanto de la digestión como los de la respiración, que en el caso de sistemas confinados de producción, incluyen los gases originados en las fosas de recolección de purines.

Las emisiones gaseosas son originadas por:

1. La manipulación de aguas residuales
2. Movimientos de excretas

Las emisiones gaseosas están compuestas por el nitrógeno amoniacal (NH_3) y los gases con efecto invernadero (metano y óxido nitroso). También pueden contener sulfuro de hidrógeno, material particulado y dióxido de carbono.

Los mecanismos de control pueden ser por barrera forestal o monitoreo de calidad de aire.

Otro punto importante que se relaciona con el manejo de la producción y que puede tener su efecto sobre la salud animal, son los residuos patogénicos, entendiéndose por tala a todos aquellos desechos o elementos materiales en estado sólido, semisólido, líquido o gaseoso, que presentan características de toxicidad y/o actividad biológica que puedan afectar directa o indirectamente a los seres vivos y causar contaminación del suelo, del agua o la atmósfera. Será de suma importancia administrar las medidas de eliminación de

residuos patogénicos (animales muertos con procesos patológicos), para que no se constituyan en fuentes de nuevas infecciones.

Manejo de efluentes

Se entiende por *purín* al líquido formado por la orina de los animales y la materia fecal. Principalmente en sistemas de producción totalmente confinados, si le sumamos el agua de lavado, se constituyen los *efluentes*. La producción de purines y el manejo de efluentes es uno de los mayores problemas de la producción ganadera, y su inadecuada gestión se transforma en un problema sobretodo medioambiental.

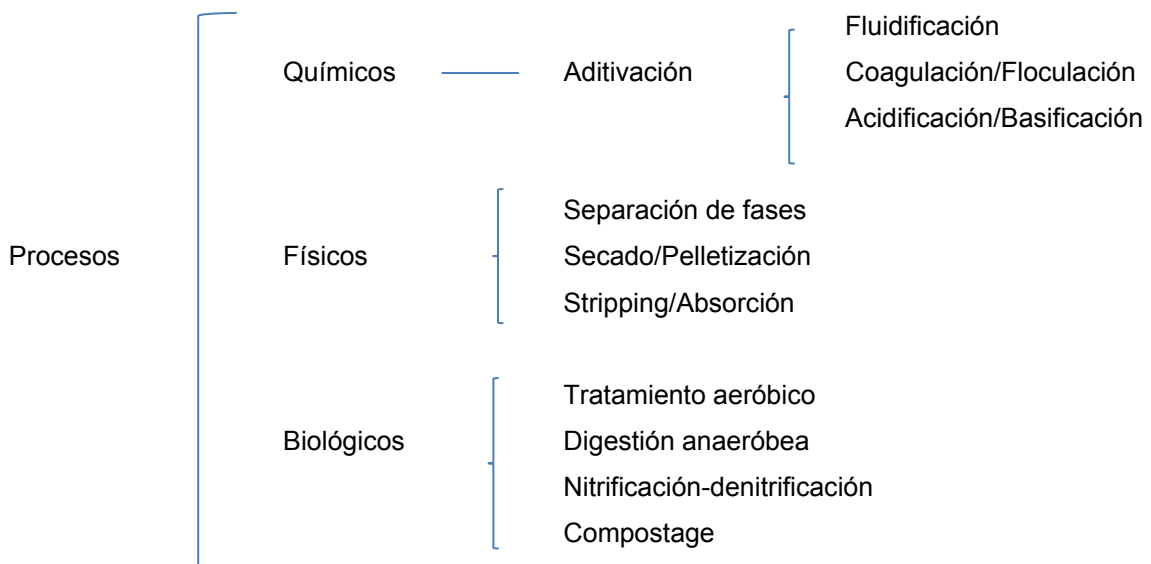
Las heces y orina representan el producto contaminante más importante de la producción porcina en sistemas confinados. La cantidad y composición del purín, así como la forma en la que se almacena y maneja, son los principales factores determinantes de los niveles de emisión de sustancias potencialmente contaminantes. Otros problemas ambientales derivados de la actividad ganadera son la generación de residuos (cadáveres, envases, entre otros), olores, ruido y polvo.

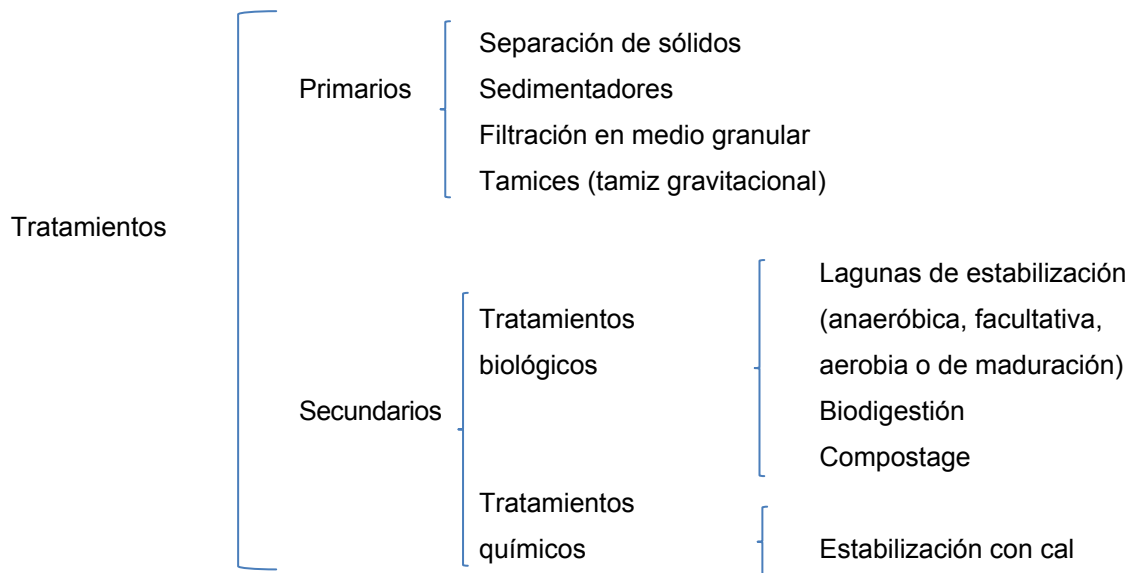
Los efluentes están compuestos por restos de nutrientes de la dieta. Como nitrógeno (N), que se elimina por orina, fósforo (P), que se elimina por heces y microminerales como zinc, cobre, hierro y manganeso, que también se eliminan por heces.

Si bien la producción de purines y de efluentes representa un problema fundamentalmente medioambiental, el inadecuado manejo, almacenamiento y/o transporte puede también ser un factor de riesgo para la salud de los animales dentro de un establecimiento porcino, agravado claramente en los sistemas confinados de producción.

En líneas generales, los métodos de eliminación de los efluentes líquidos comprenden los métodos **físicos** (por separación de sólidos), de **gravedad** (sedimentadores) o **mecánicos** (separadores, tamices); o bien los métodos **biológicos**, que incluye lagunas, biodigestores y compostaje. Es importante conocer cuáles son los métodos de tratamiento de efluentes, que pueden resumirse en la **figura 1**.

Figura 1. Métodos de tratamiento de efluentes





Conclusión

El conocimiento de los sistemas de producción aplicados a la producción porcina, es la primera herramienta que nos permite contextualizar los factores medioambientales y sociales que pueden actuar como causas predisponentes en la manifestación de un proceso patológico. Todo ello sin dejar de tener en cuenta que la planificación de la producción (flujo de producción o flujograma) puede actuar como un elemento de prevención de la enfermedad, valiéndose de la aplicación de los sistemas todo-dentro, todo-fuera y el vacío sanitario, y otorgando gran preponderancia a la existencia de una cuarentena (o sitio cuatro –S4- físicamente separada del resto) y al manejo de desechos y efluentes.

Referencias

- Braun, R.O. (2016). Sistemas de producción porcina en Argentina. En: Producción porcina. Un complejo educativo-productivo de la actividad en Argentina. Capítulo 1 (pp: 21-79). 1° Ed. Santa Rosa, Universidad Nacional de La Pampa.
- Braun, R.O. (2016) Las TIC y la enseñanza de los procesos productivos a través de las aulas virtuales. En: Producción porcina. Un complejo educativo-productivo de la actividad en Argentina. Capítulo 2 (pp: 81-139). 1° Ed. Santa Rosa, Universidad Nacional de La Pampa. 2016.
- Iglesias, L.; Barrales, H.; Prenna, G. y Williams S. (2012) Diseño y aplicación del manejo en bandas o flujograma. En: del Castillo Perez S, Ruiz A, Hernández J, Gasa J (ed). Manual de Buenas Prácticas de Producción Porcina. Lineamientos generales para el pequeño y mediano productor de cerdos. Capítulo VI (pp: 68-77). Recuperado de <http://www.redporcina.org.mx/>

- Franco, R. (2013) Sistemas de parición en banda, la base de la planificación. En: Material de las charlas técnicas. Exposuipacha (pp. 24-25)
- Gasa, J. y López-Vergé, S. (2015) Porcicultura y medio ambiente. En: Iniciación a la producción y manejo del ganado porcino. Capítulo 11 (pp127-137). 1º Ed. Servei de Publicacions, Universitat Autònoma de Barcelona. España.

CAPÍTULO 2

Bioseguridad en granjas porcinas

José L. Cáncer

De la teoría a la Práctica

En la producción de cerdos actual, la bioseguridad juega un rol cada vez más importante. Los sistemas de producción, confinados en todos sus ciclos, con una alta densidad por metro cuadrado, con cerdos con subpoblaciones de diferente estatus inmunológico y portadores de agentes que producen infecciones subclínicas, lleva a que la posibilidad de que ocurra un problema clínico de significación sea cada vez mayor.

Así mismo, la bioseguridad ha cobrado un nuevo ímpetu debido a la tendencia mundial de control y posterior erradicación de las enfermedades infecciosas y a causa de la aparición de enfermedades emergentes tales como la pandemia porcina por el virus de influenza H1N1pdm9 o el coronavirus de diarrea epidémica porcina en el continente.

En la Argentina, se suma el hecho de ser uno de los pocos países del mundo que es libre de la infección por el virus del Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (PRRS por sus siglas en inglés); virus caracterizado por una gran capacidad de mutación y que causa una de las enfermedades de mayor impacto económico conocido. Tal situación obliga al país a contar con un buen sistema de cuarentena al ingreso desde el exterior de animales reproductores, y más si ingresan de países infectados, así como a contar con una muy buena bioseguridad interna para que en caso de que el virus ingrese lograr limitar su expansión.

El desconocer los fundamentos y la profundidad con que las medidas de bioseguridad deben ser aplicadas/instrumentadas puede llevar a la pérdida de tiempo y dinero, por la aplicación de medidas inadecuadas, y puede poner en riesgo el negocio porcino debido a la introducción de alguna infección de alta mortalidad. Contrariamente, la rutina de su aplicación sensibiliza al personal de la granja y a los veterinarios a prestar atención a “detalles” que ayudan a reducir los riesgos.

Definición de Bioseguridad

Se define a la bioseguridad como el conjunto de prácticas de manejo, protocolos y procedimientos destinados a la reducción del riesgo de entrada y/o diseminación de enfermedades en una población de animales.

El concepto literal de bioseguridad aplicado a los seres vivos es la ausencia de enfermedad y su objetivo es la prevención de la transmisión de agentes infecciosos entre animales de una misma granja así como entre diferentes granjas.

En general se habla de bioseguridad externa (riesgos externos) e interna (riesgos en la expresión/manifestación de agentes de enfermedad presentes en una población definida).

La aplicación de normas de bioseguridad se focaliza en reducir el número y la carga de patógenos endémicos del establecimiento, en bajar a la mínima expresión la transmisión de los mismos (interna y externamente) y si es posible, en eliminar esos patógenos. En un sentido más amplio también incluye reducir los riesgos de la transmisión de patógenos zoonóticos o de aquellos que impactan al medio ambiente

Para entender la importancia que tiene en producción la bioseguridad hay que recordar el concepto de Salud y Enfermedad.

SALUD:

Estado de bienestar que permite al cerdo expresar su potencial genético para maximizar la productividad, rendimiento reproductivo y producción de carne magra.

ENFERMEDAD:

Desequilibrio entre cuerpo y mente que impide al cerdo manifestar su potencial genético y nutricional resultando en una menor producción.

Por lo tanto desde el lado de la producción es sumamente importante poder trabajar con establecimientos, granjas, regiones o países donde haya sistemas de producción con alto estatus sanitario y por ende que puedan expresar el máximo de su potencial genético y lograr la mayor productividad en forma eficiente, rentable y sustentable. Todo estos, aspectos no fáciles de lograr en granjas con altos desafíos sanitarios o mal manejo de los mismos.

Para el diseño de una estrategia de bioseguridad a nivel granja se deberían seguir 10 principios:

1.- Clara distinción entre áreas **“limpias”** y **“sucias”**

2.- El **lavado** precede a la **desinfección**

3.- No existen cerdos estériles, el objetivo es reducir la dosis infectante /carga del patógeno a través de la reducción del tiempo de exposición/edad

4.- Es imperativo un **flujo unidireccional** de los cerdos y del personal desde los cerdos más susceptibles a los menos susceptibles o más resistentes por edad

5.- **Aislamiento y aclimatación** de los reproductores de reposición

6.- El estatus sanitario de una granja es bueno como bueno es el último estudio realizado.

Tener en cuenta la sensibilidad (SE) y especificidad (ESP) de las pruebas de laboratorio a utilizar así como el tamaño de la muestra. Una granja que no tiene historial de estudios de laboratorio, posee un futuro incierto

7.- La compra de reproductores, aún de compañías serias, nunca es una garantía de ausencia de infección. La **salud animal no es estática**

8.- El estatus sanitario de una granja **declina con el tiempo**

9.- Los procedimientos de bioseguridad deben ser comprendidos y seguidos por **todo el personal y en particular, por el veterinario**

10.- Se debe analizar el **costo-beneficio del programa de bioseguridad**

Instrumentación

La planificación de la bioseguridad se basa en el concepto de BRM (Biological Risk Management) que indica que los riesgos de la introducción de una enfermedad no pueden ser completamente eliminados, pero sí manejados de diferentes maneras de acuerdo a las características de la granja. Existen en la actualidad programas de auditorías de bioseguridad desarrolladas en EE.UU. (Production Animal Disease Risk Assessment Program-PADRAP) y en Australia (Hazard Analysis and Critical Control Point-HACCP) y por la FAO que usan diferentes metodologías que tienen como principio el análisis de los factores de riesgo del agente (resistencia, mutación, virulencia etc) y del huésped.

En cualquier tipo de granja, a los efectos de mejorar la bioseguridad, deben analizarse los aspectos que se describen a continuación:

1. Localización y diseño de la granja

Esto es esencial al momento de la elección del lugar donde construir la granja. Su ubicación en relación a las distancias de otras granjas, rutas donde circulan camiones con cerdos, flujo de personas, animales, distancia de frigoríficos, etc. En la actualidad, los núcleos genéticos de las empresas más importantes del mundo se han radicado en lugares muy aislados como ser regiones de Canadá donde es casi imposible tener ingreso durante la época invernal, para poder estar más seguros que no ingresen agentes potencialmente patógenos. En la práctica, cuanto más cerca esté una granja de otra, en particular si es una granja de engorde, mayor es el riesgo de introducir una enfermedad. Por lo tanto una granja de 500 cerdos a 1 km es más peligrosa que una de 5000 cerdos a 4 km. También influye la densidad de cerdos en el área, que se define como el número de cerdos por $0,650 \text{ km}^2$ dentro de un radio de 5 km. Si la densidad es de 100 existe menor riesgo. Otro aspecto es el relacionado con la cercanía al frigorífico, si el mismo se encuentra a 500 m es un gran riesgo, no así si se localiza a 5 km de la granja (**Foto 1**).

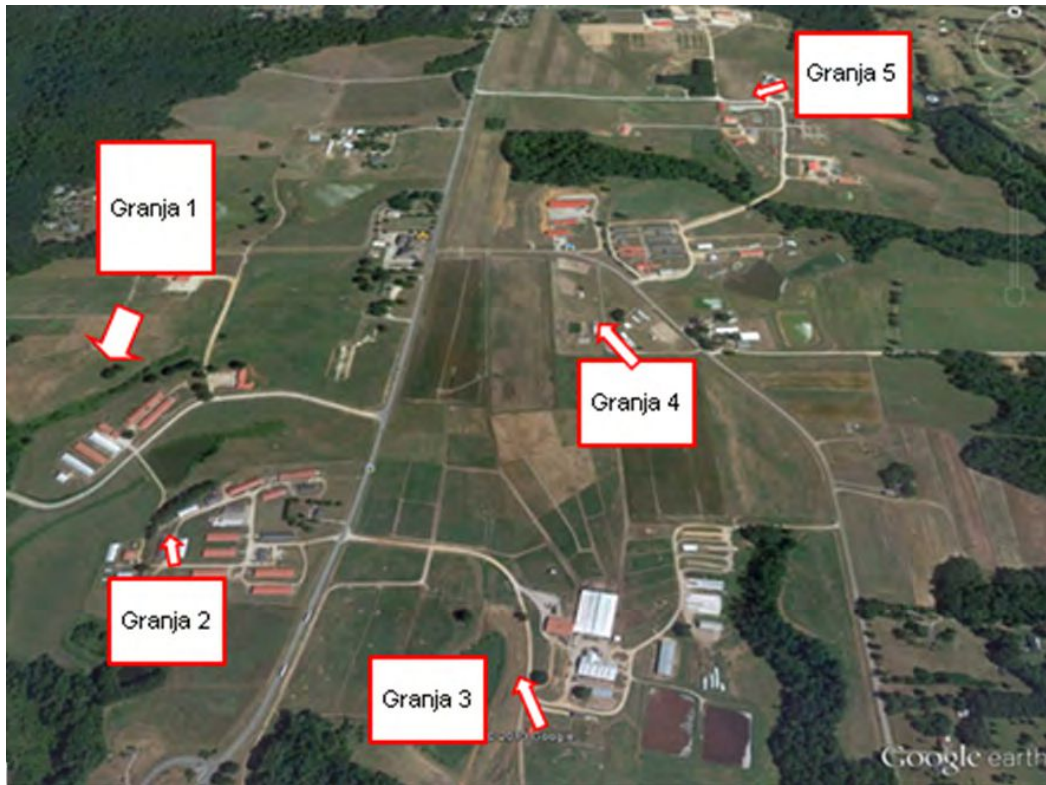


Foto 1. Ubicación de la granja. Cinco granjas vecinas y conectadas por una ruta común

La granja deberá estar situada en terrenos altos y resguardo por árboles, para evitar la entrada de patógenos (virus de Aujeszky, PRRSv) a través del viento, y alejada al menos de 0,5 a 1 km de rutas utilizadas para el transporte de cerdos. Se deben colocar carteles indicadores de prohibido pasar (Foto 2)



Foto 2. Cartel de alerta a la entrada de la granja y pediluvio

2. Seguridad

2.1. Ingreso de Agentes Patógenos

Vías de ingreso

- Cerdos (reposición, salvajes)
- Fómites (ropa, botas, equipos)
- Ingreso de semen de otras granjas
- Vehículos de transporte u otros
- Personas (técnicos y visitas)
- Plagas (roedores e insectos)
- Vía aerógena
- Vectores nutricionales: agua y alimento

En cada uno de estas vías de ingreso se debe monitorear la forma con que se está aplicando el protocolo de control, para asegurarse que no haya introducción de agentes potencialmente patógenos.

De las mencionadas, en la práctica, las vías más importantes de ingreso son los animales de reposición (aun conociendo su origen), semen y los vehículos sobre todo los provenientes del frigoríficos o de otro establecimiento porcino.

2.2. Medidas de bioseguridad para el ingreso de personas a la granja

La granja debe contar con solo una entrada señalizada y con un área de estacionamiento fuera de la seguridad perimetral. Se debe evaluar al visitante si es de bajo, moderado o alto riesgo las siguientes características:

- Número de visitas por día
- Propietario de cerdos u otros animales
- Contacto con otros animales
- Conocimiento de normas de bioseguridad
- Viajes al exterior

Tanto los productores como los veterinarios consideran que la restricción al ingreso de visitas y vehículos a la granja es la medida más importante para evitar la entrada de nuevas enfermedades.

En las granjas que tienen mayor celo en la aplicación de las normas de bioseguridad se implementa la restricción de ingreso, donde el mismo no es libre para las visitas (solo a las oficinas) y restringido para el personal. Los requisitos solicitados para acceder a la misma son:

- El personal que trabaja en la granja no debe poseer cerdos en su domicilio particular.
- El vacío sanitario debe ser de 3 noches, ante un contacto eventual con animales de otro establecimiento. En caso que sea una persona que viene de otro país se le solicita 4 noches.
- El ingreso es a través de la barrera sanitaria, ducha obligatoria y uso de ropa y calzado provisto por el establecimiento.

-A las visitas externas de la granja (asesores, veterinarios, personas de mantenimiento, etc.) se les hace completar un declaración jurada antes del ingreso donde se registra toda la infor-

mación personal, nombre, DNI, ocupación, número de noches de vacío sanitario, último contacto con cerdos, si ha estado en algún frigorífico, si ha sufrido enfermedad en los días previos y qué tipo de dolencia tuvo (ej. gripe). Desde el 2009 es obligatorio estar vacunado contra la gripe estacional.

-Todos estos datos se corroboran y se autoriza o no el ingreso al establecimiento.

Para el personal de la granja, se debe tener una política de bioseguridad donde todo el personal esté totalmente capacitado e informado de las normas de bioseguridad y de las medidas que se van a tomar en caso de que una norma no sea cumplida. Estas normas deberán ser conocidas y registradas desde el primer momento de ingreso a trabajar en la granja así como las consecuencias de su no cumplimiento (despido). Así mismo, todos los niveles del establecimiento (dueño, gerente, encargados, maestranza y en particular el Servicio Veterinario) deben conocerlas y aplicarlas dando el ejemplo.

2.3 Medidas de bioseguridad para el ingreso de animales a la granja

La incorporación de animales es la principal vía de ingreso de patógenos a una granja, por lo que se deben extremar los controles de bioseguridad. El aislamiento por medio de la cuarentena es un componente crucial en el programa de bioseguridad ya que la renovación del pie de cría a los largo del año oscila entre 30-40 %.

-Es aconsejable que los animales que se incorporan en los diferentes ingresos a lo largo del tiempo sean de un mismo origen genético y granja multiplicadora y deben ser libres de PRRSv, TGEv, PEDv, virus de Aujeszky, brucelosis, *Actinobacillus*)

-El veterinario encargado de la explotación deberá estar informado del estatus sanitario (estudios serológicos, plan de vacunación y medicaciones utilizadas) de la granja proveedora de los reproductores

-Luego del ingreso de los animales a la **cuarentena de la granja**, se deben monitorear los agentes que son de alto riesgo para el establecimiento y que queremos evitar que ingresen a través de estudios serológicos, bacteriológicos, virológicos etc. (cuarentena activa). Dependiendo del interés del profesional también pueden realizarse estudios de PCR de exudado nasal (SIV), materia fecal (*L. intracellularis*, *Brachyspira spp*) o biopsia tonsilar.

- Se realiza la extracción de sangre al momento del arribo al lugar de la cuarentena (24-48 hs.) y una segunda extracción a los 15 días de la primera.

- Si estos dos sangrados son negativos se llevan animales centinelas por 10 días, si durante este transcurso no hay manifestación clínicas de ninguna enfermedad, se realiza la necropsia de los animales centinelas.

- En caso de no tener lesiones compatibles con alguna de las enfermedades monitoreadas se realiza el ingreso de los reproductores.

- La cuarentena donde se alojen los reproductores debe poseer todas las medidas de bioseguridad:

- Debe estar separada de la granja por más de 3 km de distancia. Debe poseer el cerco perimetral en perfecto estado, vestuario para el ingreso del personal propio de la cuarentena, cabina de desinfección, control de roedores.

- Debe estar preparada, ante la eventualidad que a los animales alojados se les detecte alguna enfermedad de las no deseables, para proceder a realizar lo que

corresponda (sacrificio, cremación) sin poner en riesgo a la granja donde iban a ingresar los animales.

2.4. Aclimatación

Una vez asegurado que los reproductores no son portadores de ningún agente extraño, se hace necesario que los nuevos animales se aclimaten a las entidades endémicas conocidas de la granja. Para aquellas en que existen vacunas, lo ideal es vacunarlos (conocer el plan sanitario de la granja de la cual provienen). En su defecto, si no existen inmunógenos, lo ideal es ponerlos en contacto directo con cerdas adultas en corrales y/o materia fecal y supervisarlos diariamente.

En la práctica, la existencia de instalaciones especiales para la cuarentena tiene un alto costo financiero así como productivo (aumento de los días no productivos).

3. Control sanitario interno

Tiene como objetivo el evitar que las infecciones subclínicas o endémicas de las granjas, encuentren un nicho o una población susceptible para modificar su estatus y manifestarse en forma clínica y/o epidémica (ej. coronavirus de la encefalitis hemaglutinante, influenza porcina, *L. intracellularis*). El control sanitario interno se realiza mediante estudios serológicos, etiológicos y anatomopatológicos transversales y/o longitudinales dependiendo de la urgencia del caso. Los mismos se realizan incluyendo 2 categorías de reproductores (núlparas y multíparas) y comprendiendo 2 edades de cada una de las categorías (lactancia, destete, recría y engorde). El número de animales a muestrear por edad dependerá de los objetivos del estudio y lo ideal es un número no menor de 30, si bien en la práctica por razones de costos se utilizan 10 animales por franja etaria

3.1. Instalaciones

Se deben preparar las instalaciones para poder cumplir con las normas de bioseguridad:

- El ingreso a la granja se debe hacer a través del vestuario para poder realizar la ducha obligatoria, este debe tener una parte donde el personal deja su ropa, luego la ducha y del otro lado la zona limpia donde se va encontrar la ropa para trabajar. **(Foto 3)**
- Los elementos que se deben ingresar a la granja son los necesariamente exclusivos para trabajar, no se permite ingresar elementos que no sean útiles para el trabajo, ya que cada utensilio o instrumental que entre implica un riesgo de ingreso agentes.
- Todos los elementos a ingresar se deben desinfectar en una cabina de desinfección **(foto 3)**
- Todo el perímetro tiene que estar cercado y el único lugar de acceso debe ser a través del vestuario.



Foto 3. Instalaciones para el baño y cambio de ropa del personal (izquierda). Cabina de desinfección de utensilios previo a la entrada a la granja

3.2. Ingreso de vehículos

- Se deben desinfectar todos los camiones y autos que ingresen. Los vehículos deben pasar a través del arco de desinfección y del rodoluvio (**Fotos 4 y 5**). Si no se realiza este procedimiento, deben quedar afuera. En este lugar se los desinfecta con algún producto que este avalado para utilizar para este fin.



Foto 4. Rodoluvio para desinfección de vehículos



Foto 5. Rodoluvio en funcionamiento

- Los vehículos más riesgosos son los camiones provenientes del frigorífico o que vengan desde otro establecimiento. Por tal razón antes de ingresar se debe realizar una inspección muy minuciosa para luego desinfectarlos y permitir su ingreso.
- No debe permitirse el ingreso de camiones de carga de animales que tengan restos de materia orgánica (materia fecal). En estos casos se los enviará nuevamente a lavar y luego, si vuelven totalmente limpios, se los dejará ingresar previa desinfección (**Foto 6**).



Foto 6. Inspección y rechazo de camiones con restos de materia orgánica

- Debido al riesgo que conllevan los camiones que cargan animales a faena, es muy recomendable que estos vehículos sean exclusivos de la granja. Para tratar de minimizar el ingreso de enfermedades provenientes desde el frigorífico o desde otro establecimiento.
- Estos vehículos se deben lavar y desinfectar en el frigorífico, controlar cuando lleguen a la granja que no tengan restos orgánicos, volver a desinfectar, secar y luego se puede proceder a realizar la carga. Al conductor del camión se lo debe capacitar con las normas de bioseguridad que deba cumplir, brindar un juego de ropa identificada para usar en la granja y otra muda de ropa para usar en el frigorífico (**Fotos 7 y 8**).



Foto 7. Personal de la granja con ropa de diferentes colores para identificar el personal de acuerdo a sus funciones y área de trabajo. Se aconseja utilizar ropa de diferentes colores para los sitios 1,2 y 3.

Ropa a proveer por la granja



Foto 8. Ropa de trabajo a proveer por la granja.

3.3 Lavado y desinfección de las instalaciones

- Se utiliza el sistema de todo dentro todo fuera (AIAO)
- Luego que se vacían los galpones se debe lavar, enjuagar y desinfectar con productos destinados para tal fin (**Foto 9**).
- Antes de la desinfección hay que revisar y verificar que no hayan quedado restos de materia orgánica, ya que los desinfectantes no funcionan si las instalaciones no están totalmente limpias. Es fundamental el secado luego de la desinfección.



Foto 9. Lavado, desinfección y secado de los galpones (AIAO)

3.4 Distribución de alimento balanceado

- Los camiones que se utilizan no deben compartirse con otra granja. Los vehículos deben descargar el alimento en cada uno de los silos de la granja
- Tiene que haber un tejido perimetral para que el camión quede del lado exterior del sitio de producción. De esta manera se reduce el riesgo de introducción de enfermedades a través de los camiones que distribuyen el alimento.
- No deben utilizarse alimentos ni materias primas que signifiquen un riesgo sanitario para la granja. En Canadá el plasma porcino importado originó los primeros brotes de diarrea epidémica porcina (PED), y en EE.UU., el plasma o las bolsas contaminadas de origen chino fue la fuente original de entrada del virus de PED.

3.5 Control de roedores

Se debe tener un programa de control para eliminar roedores, moscas y otros vectores de agentes entre e intrgranja. Esta actividad se debe evaluar en forma semanal a los efectos de poder monitorear si hay incremento o no de los roedores y demás vectores.

3.6 Eliminación de Cadáveres

Se hace necesario desde el momento del diseño de una granja determinar cuál va a ser el destino de los cerdos que mueren “normalmente” en el establecimiento (aproximadamente más de un 10 % del total de nacidos). Los cadáveres deberán estar fuera del alcance de roedores, insectos y animales salvajes.

Hay numerosas formas de eliminación:

- Colocar los animales trozados dentro de una fosa de hormigón. En este caso el problema reside en que demora mucho la descomposición de los animales.

- Realizar compostaje (composta). Consiste en colocar los cadáveres sobre una platea realizada de hormigón o en su defecto de tosca. Se alterna una capa de paja con una capa de animales trozados hasta llegar una altura de 40 a 50 cm. Siempre las carcasas deben estar cubiertas ya que es común el acceso de animales salvajes. Luego de un tiempo aproximado de 2-3 meses se voltean las pilas para que se descomponga de forma homogénea. En 4-5 meses el proceso está finalizado y el material es apto para su uso como fertilizante **Foto 10**).



Foto 10. Composta de los cadáveres de cerdos

3.7 Cómo afecta a la granja la introducción de un agente nuevo

Dependerá del sitio (sección) afectado y del o de los agentes y la susceptibilidad de la población (edad)

-Sitio 1: va a producir abortos, nacidos muertos, momias, retornos a celo, descargas, muerte. Esto va a depender del estadio en que se encuentre el animal en el momento de la afección.

-Sitios 2 y 3: muertes o pérdida de performance:

- Tipo de enfermedad, morbilidad y mortalidad de la misma.
- Sistema de producción al que ingresa.
- Manejo, genética y nutrición de la granja.

La magnitud y gravedad del cuadro va a depender del agente que ingrese ej. que cause una simple diarrea (*Escherichia coli*) que en poco tiempo se soluciona, hasta alguna enfermedad que sea difícil o imposible de controlar o erradicar (ej. PRRS, *Actinobacillus pleuropneumoniae*).

En el año 2013 – 2014 ingreso el virus de la diarrea epidémica porcina (PEDv) a Estados Unidos produjo una pérdida de 8.000.000 de cerdos en un año. Se estima que en la Argentina se perdería 370.000.000 millones de dólares en todo la industria porcina en un año si ingresara el virus del PRRS en el país.

Referencias

- Amass, S.F. (2002). Biosecurity: What does it all mean. Proceedings American Association of Swine Veterinarians pp279-281
- Baker, B (2001). Biosecurity implementation strategies for production units. Swine Disease Conference for Swine Practitioners, November 8-9, pp 44-51. Iowa State University. USA
- Connor, J.F. (2005). Hanson lecture: Biosecurity and studs. Allen D. Leman Swine Conference 2005 pp-20-34.
- Levis, DG. (2011). Biosecurity of pigs and farm security. University of Nebraska-Lincoln Extension Educational Program 2011.pp.1-28.
- Neumann E.L. (2012). Disease transmission and biosecurity. In Disease of Swine 10th Edition,. Editor Zimmerman, J.J.; Karriker, L.A.; Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. Wiley-Blackwell 2012.pp:141-164.
- Pyburn, D. (2001). Biosecurity: How you define it? Swine Disease Conference for Swine Practitioners, November 8-9, pp 34-38. Iowa State University. USA
- Rodibaugh, M. (2001) Biosecurity—developing philosophies and action plans for clients. Swine Disease Conference for Swine Practitioners, November 8-9, pp 39- 43. Iowa State University. USA
- Simon-Gifé, M, Martin-Valls, G.E., Vilar-Ares, M.J., Garcia-Bocanegra, I., Martín, M., Mateu, E. y Casal, J. (2013). Biosecurity practices in Spanish herds: perceptions of farmers and veterinarians of the most important biosecurity measures. Prev. Vet. Med. 110: 223-231.

CAPÍTULO 3

Programación e implementación de la visita a una granja porcina

*Carlos J. Perfumo, Alberto D. Armocida
y Héctor R. Sanguinetti*

Introducción y objetivos

La visita a una granja porcina constituye de hecho, una incógnita si no se cuenta con información previa y puede resultar en frustración o fracaso tanto para el veterinario como para el productor si no se toman ciertos recaudos. Estas previsiones se establecen de una manera implícita sobre la base de la experiencia profesional, aunque no siempre son válidas si no van asociadas a una buena dosis de autocrítica de nuestro accionar. Este artículo tiene como objetivo explicitar hechos y acciones lógicas, pero no por ello necesariamente conocidas, que tendrán validez en la medida que contribuyan a:

- hacer más eficiente el tiempo y esfuerzo realizado
- resolver el problema o saber como encararlo
- enriquecer con la propia experiencia la base de conocimientos sobre este tema

De acuerdo con Muriehead (1976), tenemos que persuadir al **“productor de que el veterinario puede realizar una contribución positiva a la producción, así como probarnos a nosotros mismos de que podemos hacerlo”**.

Para el control de los problemas sanitarios que afectan la producción, el productor/encargado de granja constituye la primera línea de alerta, para lo cual se hace necesaria su capacitación, además de establecer un lazo de comunicación y mutua confianza.

En las granjas que no cuentan con asesoramiento profesional permanente o esporádico, cuentan con el asesoramiento de los veterinarios de compañías de productos biológicos/terapéuticos o nutricionales con experiencia en cerdos. Ellos realizan visitas programadas a granjas porcinas a los efectos de asistir a los productores/encargados en relación a sus productos y actúan como asesores técnicos profesionales. A esta estructura organizacional la constituye el veterinario consultor/especialista en sanidad que necesariamente deberá conocer aspectos de manejo, higiene, ambiente, bioseguridad y nutrición en su relación con la salud porcina. Se debe recordar que la visita a la granja porcina constituye “la unidad financiera” de nuestra actividad.

El veterinario debe determinar **los objetivos** de visita por los cuales el productor/gerente de la granja requiere de su asistencia, ya que los estudios y las recomendaciones a un productor,

que desea una confirmación etiológica de un cuadro infeccioso para su control, serán diferentes de aquel que, además, desea erradicar una enfermedad. El precisar **los motivos** por los cuales se solicita nuestra asistencia es clave y permitirá enfocar nuestro accionar en dar una respuesta positiva a los mismos. Por otra parte, en general, las granjas de más de 1000 madres cuentan con veterinarios (en relación de dependencia con la empresa) que trabajan con diferentes orientaciones en forma exclusiva. Sobre esta base, el rol del veterinario sanitarista externo en cada visita es ayudar a detectar los problemas, instrumentar las medidas para resolverlos o corregirlos y definir los nuevos objetivos sanitarios a alcanzar.

Existen dos tipos de visitas: visita para resolución de problemas y visita de supervisión/monitoreo/vigilancia. La 1° es una visita esporádica que se realiza frente a un problema puntual reconocido, por ej. alta mortalidad en lactancia por diarrea, muerte súbita en engorde. La 2° son visitas regulares y programadas para corregir problemas sanitarios, de manejo o ambientales a fin de reducir prevalencia y/o prevenir potenciales problemas sanitarios, así como delinear los programas de gestión sanitaria. En ambas actividades debemos recordar que el productor porcino es el único generador e inyector de capital en el negocio porcino.

Objetivos de la visita

- Auditoria sanitaria general
- Estudio puntual (cuadro respiratorio, digestivo, reproductivo, sistémico etc)
- Visita de rutina dentro de un esquema de asistencia sanitaria programada.
- Asesoramiento en la elección y selección de insumos imprescindibles en una granja (vacunas, genética, núcleos de alimentos).

En la **tabla 1** se resume el procedimiento general a utilizar en cada visita.

Tabla 1. Esquema de trabajo durante la visita a una granja porcina (tomado de ref. 1)

A. Preparación de la visita
B. Evaluación de las recomendaciones previas (si se trata de una visita rutinaria)
C. Análisis y discusión de los registros
D. Examen clínico de los cerdos de la granja o del sitio problema (si se trata de una visita puntual)
E. Elección de un tópico de enseñanza/entrenamiento/capacitación
F. Revisión general del o de los problemas
G. Acciones a implementar
H. Preparación de la próxima visita (si corresponde) o auditoria para visualizar el grado de avance de las acciones /medidas sugeridas.
I. Informe final de la visita (conjuntamente con los estudios de laboratorio)
J- Estudios complementarios (inspección de vísceras en frigorífico y perfil inmunoserológico)

A. Preparación de la visita

Si se trata de una visita puntual, o la primera de una asesoría periódica, será necesario contar con una historia o antecedentes de la granja, la que sin ser muy detallada al menos nos informe de:

1. Tipo de explotación (producción de lechones, producción de capones, multiplicador de genética, etc.) y antigüedad de la misma, recordando que cuando más vieja es una granja, mayores son los problemas.
2. Número de madres (nos da idea del número de cerdos en la línea de producción a medicar, vacunar, etc). No es lo mismo una granja de 100 madres que una de 1000. Debemos recordar que la probabilidad de una infección es igual a $\frac{1}{n} - \frac{1}{n^2}$, donde n= número de animales.
3. Líneas genéticas comerciales, en la Argentina Agroceres-PIC, Choice Genetics, Topigs, Danbred, Mundo Porcino, Pig's Ranch, La Botica UPB, JSR Austral.. Todas son libres de tuberculosis, brucelosis, disentería porcina, enfermedad de Aujeszky, y algunas certifican libre de *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*
4. Registros e índices productivos y reproductivos de los últimos 6 meses
5. Registros e índices sanitarios. Antecedentes de estudios/visitas previas
6. Programa de medicina preventiva (plan de vacunación en las diferentes etapas, medicaciones poblacional e individual, etc.)
7. Asistencia veterinaria permanente o discontinua.
8. Tipos de alimentos (ver fórmulas cualitativas y cuantitativas). Fuentes de los mismos.
9. Bioseguridad extra e intragranja (vehículos, personal, visitas, ingreso de reproductores) **(Tablas 2 y 3)**
10. Organigrama de la empresa, en particular conocer a la/las personas a quién/quienes se deben reportar los informes y resultados de los estudios realizados ya que serán los ejecutarán las decisiones a adoptar.
11. Motivos de la consulta:
 - a) el problema sanitario es nuevo (nueva enfermedad;
 - b) es una situación ya vista y resuelta pero que se repite, etc.
 - c) iniciar una serie de vistas rutinarias a largo plazo para optimizar la gestión sanitaria

**Tabla 2. Factores de riesgo para la bioseguridad de una granja porcina
(ver capítulo 2 Bioseguridad)**

Otras granjas en las cercanías (<i>Mycoplasma</i> , SIV hasta 3 km)
Productos de origen porcino
Manejo de las carcasas de los cerdos muertos
Sistema de transporte de cerdos (propio o arrendado)
Cercanía a rutas de tráfico de animales
Ropa de trabajo propia o externa
Aves, roedores, perros, gatos, moscas (entrada por vehículos, PRRS, FPA)
Alimento y agua

Manejo de las excretas
Personal que críe sus propios cerdos
Personal que visite, frigoríficos, ferias etc
Veterinarios y consultores (vehículos, ropa y equipamiento) debe diseñar, promover y respetar las normas de bioseguridad
Utensilios
Alambrado perimetral

Tabla 3. Distancias para la posible difusión aérea de algunos patógenos porcinos

Agente	Posible distancia de difusión
<i>A. pleuroneumoniae</i> , <i>P. multocida</i> , <i>H. parasuis</i> ; <i>M. hyosynoviae</i> , <i>S. suis</i> , PRRS	Hasta 1 km
<i>M. hyopneumoniae</i> , virus de influenza porcina (SIV), Herpes virus porcino 1 (virus de la seudorrabia), Arterivirus porcino (PRRS), coronavirus porcino, circovirus porcino tipo 2 (PCV-2)	Entre 1 y 10 km
Parvovirus porcino (PPV), virus de la fiebre aftosa	≥ 10 km

Estos y otros datos generales se deberán disponer previamente y servirán para hacernos una composición general de la granja y definir el momento más adecuado para la visita (si la misma no es urgente). Si de esta anamnesis previa surge que el problema más acuciante son los cuadros respiratorios, la visita debería programarse para que coincidiese nuestra inspección en la categoría afectada bien temprano o tarde, ya que son los períodos en que la temperatura ambiente es más baja, lo que acentúa los signos respiratorios (estornudos, tos, disnea). Asimismo, si los cerdos están durmiendo, al azuzarlos, aquellos que están afectados serán los que se moverán con más dificultad, evidenciando exacerbación de los signos mencionados. Si se trata de problemas entéricos, nuestra visita deberá concordar con el momento en que se les suministra el alimento (si es restringido), para correlacionar diarrea con pérdida o no del apetito (ej. en disentería porcina no existen cambios en el consumo).

La frecuencia de las visitas, si se trata de una asesoría periódica, dependerá de: a) *el número de hembras* b) *el problema sanitario y/o de manejo hallado en la granja* c) *la existencia o no de asesoramiento veterinario* y d) *las expectativas o ansiedad del productor*. Se ha sugerido que, para granjas porcinas de 100 a 250 madres, se debería realizar una visita al mes. En granjas con mayor número de madres, se debería hacer cada 15 días, reforzada con una consultoría externa cada 3 meses realizada por otro veterinario. En la práctica, en nuestro medio, granjas de más de 1000 madres requieren de veterinarios de planta y, en estos casos, una supervisión externa cada 30 días o más es suficiente; mientras que, sin asesoría sanitaria se hace imprescindible realizar una visita semanal/quincenal.

No es frecuente en nuestro medio la consultoría externa periódica, sí lo es la puntual, frente a problemas acuciantes, que no contribuyen a prevenir un problema sino más bien a dirimir un diagnóstico.

Al inicio de nuestra experiencia como auditor sanitario, sería aconsejable diseñar una planilla *ad-hoc* de aspectos a observar y/o preguntas a realizar. Con el tiempo esto se realiza en forma automática. Como base de nuestro accionar un aspecto práctico es tomar en cuenta el diagrama de los 4 círculos. El círculo externo abarca la observación externa de la granja y hace a la bioseguridad externa. El segundo círculo involucra la inspección del galpón (ver en detalle cada sección), el tercero lo constituye la selección de los corrales/jaulas problemas y el cuarto y último, la inspección de los cerdos en forma individual (**Foto 1**).

PROCEDIMIENTO DE LOS CUATRO CIRCULOS



Foto 1. De afuera hacia adentro: inspección de la bioseguridad del galpón, de la sala y por último los cerdos.

B. La visita a la oficina

Los generadores de “información de la gestión sanitaria” como resultados productivos, sanitarios (inspección de vísceras en frigoríficos, decomisos, estudios de laboratorio etc) es conveniente solicitarlos previamente para hacernos una composición de lugar de la granja a visitar.

La visita a la granja debe siempre comenzar por la **oficina, despacho o local**, ya que es necesario analizar los registros de la granja. *Si no existen* o son muy deficientes se tratará de una granja *sin historia*, cuyo presente es *dudoso* y casi con seguridad, si no implementamos registros, *sin futuro*. En la oficina debemos verificar si dichos índices son verídicos y confiables recordando que: “la verdad debe ser verificable”. El manejo de la información obtenida en las salas (tarjetas) merecen una atención especial y la información generada debe ser fidedigna de

lo acontecido y comparable y equiparable con los de los años anteriores y con los de otras granjas. Para ello es necesario asignar recursos humanos y financieros (software, personal capacitado, análisis semanales y transferencia de la información a las personas adecuadas) lo que nos permitirá implementar las medidas correctivas rápidamente.

No debemos dejarnos llevar por índices globales ej. N° de cerdos vendidos x hembra/año debido a que enmascaran aspectos relacionados con la eficiencia y sanidad. Asimismo es necesario analizar la capacidad de las instalaciones de la granja en relación con el número de servicios y partos a los efectos de determinar si el flujo de producción es el adecuado, considerando que el manejo “*todo adentro-todo afuera*” (AIAO) en maternidad y destete es imperativo para una adecuada sanidad.

Debemos solicitar y analizar los resultados de los estudios previos de laboratorio, más aún si la granja es asesorada por un profesional. La periodicidad y el tipo de análisis solicitado nos darán una idea de su forma de trabajo.

Es entonces importante, a partir de nuestra visita a la granja que debemos asesorar, requerir al productor algún tipo de registro de los hechos *vitales*: partos, nacimientos, enfermedades, muertes y de los eventos *productivos*: compras, ventas, descartes, así como también datos *reproductivos*: montas, celos, hembras secas, abortos etc. Todos estos datos deberán registrarse en planillas diarias, cuya información se resumirá en planillas semanales o mensuales. El análisis de las mismas nos permitirá visualizar en forma diaria o global la dinámica de la explotación, producción o cuadro clínico bajo estudio. Los registros a implementar deberán reflejar de manera efectiva, simple, comprensible y fidedigna los fenómenos enunciados. Si bien existen numerosos programas comerciales en uso para el registro de los datos reproductivos, productivos y sanitarios, en la **tabla 4**, se indican fórmulas o índices de utilidad para la evaluación de la eficiencia de una granja porcina pequeña ya que existen diferencias notables entre granjas.

Tabla 4. Fórmulas recomendadas para la evaluación de la eficiencia de una granja porcina

Registros reproductivos

1.- Tasa de concepción (TC)=

$$\frac{\text{N° de hembras con diagnóstico (+) de preñez 40 días posteriores al servicio}}{\text{N° de hembras servidas en dicho período}} \times 100$$

2.- Tasa de parición (TP)=

$$\frac{\text{N° de hembras que paren dentro de un lote}}{\text{N° de hembras cubiertas en dicho lote}} \times 100$$

3.- Promedio total de lechones nacidos (PTN) x semana=

$$\frac{\text{Total de lechones nacidos (vivos, muertos y momias)}}{\text{N° partos por semana}}$$

4.- Promedio de lechones nacidos vivos (PNV) x semana=

Total de lechones nacidos vivos x semana

N° de partos por semana

5.- Promedio de lechones momificados x semana=

Total de lechones nacidos momificados x semana

N° de partos por semana

6.- Promedio de lechones nacidos muertos x semana=

Total de lechones nacidos muertos x semana

N° de partos por semana

7.- % nacidos vivos=

Total de lechones nacidos vivos

----- x 100

Total de nacidos (vivos, muertos momificados)

8.- % nacidos muertos=

Total de lechones nacidos muertos

----- x 100

Total de nacidos (vivos, muertos, momificados)

9.- % nacidos momificados=

Total de lechones nacidos momificados

----- x 100

Total de nacidos

10.- Dispersión de la camada=

N° de hembras que parieron 7 / 9 lechones (vivos, muertos, momificados)

----- x 100

Total de hembras que parieron

Registros sanitarios

1. % mortalidad predestete=

N° de lechones muertos desde nacimiento a destete/semana

----- x 100

N° de lechones nacidos vivos x semana

2. % de mortalidad posdestete/crecimiento/engorde= similar a 1, teniendo en cuenta la semana de nacido o la semana de ingreso a la etapa/galpón.

En la **Tabla 5** se indican los objetivos productivos y sanitarios, los mismos son generales y difieren a nivel local y regional. Todos estos datos deberán de ser evaluados en su conjunto, en lo posible previo a la primera visita, y nos servirán para juzgar al establecimiento en su conjunto como: muy bueno, bueno o satisfactorio, regular o malo desde el punto de vista sanitario y productivo.

Tabla 5. Índices productivos y sanitarios, límite de interferencia (para una granja de 100 madres en producción)

Reproducción	Objetivo	Interferencia
N° cachorras lista para servir	6	≤ 5
Edad al 1° servicio	210	≥ 240 ≤200 días
N° de hembras en producción	100	≤ 95
Intervalo parto-servicio	5días	≥ 7 días
Repeticiones regulares (18-24 días)	8	≥ 9
Repeticiones irregulares	3	≥4
Días no productivos x hembra	12	≥14
% abortos	≤1	≥ 1,5
% cerdas que no paren	1	≥ 2
% cerdas de descarte	1	≥ 2
% cerdas preñadas muertas	1	≥ 2
Tasa de parición	87	≤ 82
% descarga vulvar + de 7 días post servicio	1	≥1,5
% descarte de hembras/año	38	≥ 42
N° de partos de hembras de descarte	6-7	≥ 8
N° de hembras muertas/año	≤ 5	≥ 5
Datos productivos en maternidad		
Total nacidos x hembra	11,2	≤ 11
Total nacidos vivos x hembra	10,9	≤ 10,4
% natimortos	≤ 7	≥ 10
% momificados	≤1,5	≥ 2,5
Dispersión de la camada (hembras con menos de 7 lechones totales)	≤ 15%	≥ 15%

Mortalidad predestete	10	≤ 14
Lechones destetados x camada	10	≤ 9,6
Camadas por hembra /año	2,35	≤2,3
Lechones destetados/hembra/año	23,5	≤ 22
Parámetros nutricionales		
Toneladas de alimento/hembra/año	1,1	≥1,2
Total de toneladas de la granja/hembra	6,6	≤ 6 ≥7
Conversión alimenticia de 4 a 100 kg	2,2	≥ 2,4
Ganancia diaria de peso 10-90 kg	570 g/día	≤ 520
Días en llegar a peso de faena (100 kg)	155	≥ 165

Si no existen registros de estudios de laboratorio previos (serológicos, anatomopatológicos y etiológicos) debemos crear una base de información para la toma de futuras decisiones. Esto se puede lograr por medio de la *inspección de vísceras en frigoríficos y estudios etiológicos*. Estos últimos son muy onerosos para realizarlo en forma poblacional, por tal razón, el *perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales (PIEPP)* del plantel reproductor y secundariamente de las distintas categorías de cerdos constituye una alternativa válida. Se debe recalcar que, salvo excepciones, una prueba serológica positiva no constituye “*per se*” enfermedad o infección, sino contacto frente a un agente determinado. Nos indica, que dicho agente estuvo o está presente en la granja y además señala la existencia de portadores asintomáticos.

Recordar que para seguridad de los cerdos, el personal y el veterinario deben estar vacunados contra la gripe estacional, estar vacunados contra el tétano y prestar sumo cuidado con MRSA (*Staphilococcus aureus* meticilino resistente) el cual el cerdo es portador asintomático.

C. Inspección de los animales en el establecimiento

Es aconsejable que la misma se realice junto al encargado de la granja y/o propietario/veterinario o responsable del sector, a fin de obtener información objetiva y que las sugerencias y/o recomendaciones verbales que surjan del diálogo sean conocidas a todos los niveles. En cada una de las secciones del establecimiento en forma general se deberá observar:

- a. Método de limpieza, desinfección y vacío sanitario
- b. Tipo de instalaciones y estado
- c. Densidad animal
- d. Temperatura, corrientes de aire, gases y polvo
- e. Manejo y flujo de los animales de la sección
- f. Tipos de alimentos

- g. Número y tipo de comederos y chupetes en función a la densidad animal (bocas/cm x diseño de comederos y l/min. según diseño de bebedero.
- h. Peso y estado de los animales en función a la categoría y edad (variación peso según edad)

Si bien estas observaciones las debemos ir haciendo en forma automática a medida que vamos recorriendo las instalaciones, es recomendable hacer anotaciones de los aspectos negativos más salientes, para luego recabar más información o bien realizar una consulta bibliográfica sobre el tema. Otra alternativa, es realizar una grabación de la impresión general, aunque deberíamos evitar el registrar los aspectos negativos en presencia del personal del establecimiento. Si bien de antemano, sabemos por la información previa, dónde se localiza el problema, si se trata de una granja de ciclo completo será necesario recorrer todas las secciones.

Si la granja cuenta con instalaciones de cuarentena y laboratorio de inseminación artificial la visita debe comenzar por estas secciones.

Para evitar la propagación de gérmenes (bioseguridad interna), la visita debe necesariamente comenzar por la *maternidad* ► *destete (recría 1)* ► *destete (recría 2)* ► *desarrollo* ► *terminación* ► *galpón/sección de servicios* ► *sección/galpón de nulíparas (cachorras)* ► *laboratorio de inseminación artificial* ► *galpón de hospital* ► *sección de cuarentena (si existe)* ► *área de almacenamiento de vacunas/antibióticos* ► *área de eliminación de despojos.*

Este ordenamiento es orientativo y unidireccional de los cerdos más jóvenes a los más adultos en cada una de las etapas. Es conveniente, por ejemplo, si se trata de una visita puntual al sitio de recría o engorde, comenzar el recorrido en la etapa anterior que es posiblemente donde se originó el problema.

Maternidad (1-21 días)

Son numerosas las razones por las que comenzamos por la *maternidad*:

- a. Es la sección de mayor mortalidad (5-20%).
- b. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos y al visitarla en primer lugar estamos evitando la retroalimentación de un potencial cuadro infeccioso.
- c. Muchos de los problemas que observamos en las etapas anteriores tienen su nacimiento en la maternidad (pasaje de los agentes infecciosos de la madre a su progenie, colonización temprana por *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* etc).
- d. Es la etapa que refleja el accionar del personal (atención del pre y posparto), medio ambiente, desinfección y por ende, el trabajo del encargado de la granja.
- e. A través del calostrado (inmunidad pasiva, IgG y células linfocitarias) en forma indirecta estamos evaluando la inmunidad del plantel reproductor.

Como acciones propias de la inspección de esta sección deberemos de prestar especial atención a:

- a. Temperatura ambiental de la sala y temperatura de los cajones escamoteadores (controlarlas). (**Foto 2**)
- b. Confirmar la veracidad de las anotaciones de las tarjetas (si no existen frente a las madres, implementarlas).
- c. Balanzas y conocer si se realiza el pesaje de las camadas al nacimiento y destete.

- d. Estado de las madres por categorización del estado corporal (0-5)
- e. Observación de los comederos en función al régimen de comida (si hay o no alimento).
- f. Manejo de la sección (todo adentro-todo afuera vs flujo continuo), métodos de limpieza, desinfección y período de vacío sanitario.
- g. Observación de diarrea, cuantificar el número de cerdos por jaulas y número de jaulas, el aspecto de la materia fecal y edad de los animales afectados (**Foto 3**).
- h. Número de lechones por madre (unificación de las camadas en función al número de mamas para optimizar el calostro durante las primeras 24 horas de vida)

Se remarca que se debe comenzar la inspección con los recién nacidos o en nacimiento y terminar con los que van a salir del galpón (3-4 semanas de vida)

Registros sanitarios

% mortalidad

% mortalidad 1 semana

% causas de mortalidad x semana/mes

Resultados estudios previos

Resultados tratamientos previos

Evolución de la mortalidad 3 meses anteriores

Recordar que:

≤ 5% difícil y costoso de reducir

≥ 10% es necesario y barato

≥ 20 es obligatorio y urgente



Foto 2. Cerdos agrupados con frío debido a mal manejo de la temperatura dual de la maternidad



Foto 3. Aspecto de la materia fecal diarreica al tomar la temperatura del lechón

Destete (destete/recría 21-70 días de edad)

Lo ideal de un grupo de lechones destetados sería

¿Son de un tamaño, peso y edad razonablemente uniformes?

- La edad (alimento según edad)
- Lechones bajo peso (potenciales portadores).

¿Tienen una inmunidad uniforme?

- Segregación posdestete por número de paridad

¿Existe infección activa en la maternidad (*S. suis*, *A. suis*, *M. hyopneumoniae*, PCV-2)

Se remarca que la observación de un grupo o jaula de cerdos implica analizar individuos en su ambiente natural (se aconseja inspeccionar a los animales primero en reposo a través de la puerta o ventana) y en un ambiente perturbado (al entrar a la sala, moverlos en círculos).

Nuestras preguntas/observaciones se deberán centrar en las medidas implementadas para reducir el estrés social, ambiental y nutricional:

- a. Edad, peso y dispersión del peso al destete
- b. Nº de cerdos por corral y por sala
- c. Balanza (existencia o no)
- d. Manejo del alimento durante las primeras 100 horas (**Foto 4**)
- e. Manejo de la temperatura durante las primeras 100 horas (**Foto 5**)
- f. Instalaciones limpias, secas previo a la llegada de los lechones
- g. Temperatura dual (ambiental y lugar de descanso)
- h. Altura de los bebederos y diseño comederos

- i. Flujo de llenado de la sala (separar solo los más pequeños y con doble de superficie)
- j. Densidad/ uniformidad
- k. Observación de cuadros patológicos grupales:
 - Cerdos que están separados del grupo
 - Variación del tamaño/condición (aceptable hasta 10%)
 - Lechones con el pelo hirsuto
 - Consistencia de la materia fecal
 - Estornudos y tos
 - Claudicación
 - Lesiones cutáneas
 - Misceláneos
- l. Se deberán tomar cerdos de algunos de los grupos mencionados y examinarlos en forma individual observando:
 - Hipertermia
 - Cambios en la piel (epidermitis exudativa, palidez, necrosis de orejas, flanco, mordida de cola etc.)
 - Inspección de los linfonódulos superficiales (PCV-2)
 - Presencia o no de exudado nasal
 - Recto (prolapso rectal, constrictura rectal, mordida de cola)
 - Tos (productiva o no productiva), disnea
 - Periné sucio o irritado por el pH anormal de la materia fecal
 - Mucosas (anemia, ictericia)
 - Locomotor (articulaciones y pie con inflamación)
 - Nerviosos (depresión, excitación, trastornos locomotores)

Registros sanitarios

% mortalidad post-destete= \leq 2%

% diarrea 1-2 semana

% causas de mortalidad x semana

Resultados estudios previos

Resultados tratamientos previos

Evolución de la mortalidad 3 meses anteriores



Foto 4. Diferentes imágenes de comederos grupales en destete.
El ideal es el del medio ya que no hay desperdicio de alimento como en el inferior.



Foto 5. Manejo de la ventilación para el control de la humedad y de la temperatura

Desarrollo y engorde (70-165/170 días)

Se aconseja inspeccionar a los animales primero en reposo (a través de la puerta o cortina) y luego al entrar a la sala, moverlos para consignar:

- a. Tos, contragolpe y estornudos (tomar temperatura rectal)
- b. Diarrea, edad de presentación y aspecto (tomar temperatura rectal)
- c. Animales retrasados, con pelo hirsuto o con trastornos locomotores (porcentaje) **Foto 6**
- d. Tipo de piso, comederos, bebederos y densidad animal (**Foto 7**)
- e. Estado general del lote

Registros sanitarios

% mortalidad crecimiento/engorde ideal $\leq 2\%$

Resultados estudios previos

Resultados tratamientos previos

Evolución de la mortalidad 3 meses anteriores

GDP/CA en la categoría



Foto 6. Lotes no uniformes.



Foto 7. Desgaste del piso con necrosis del pie.

Servicios/gestación

Al igual que la maternidad, este sector debe ser inspeccionado en profundidad, en particular, analizando los índices reproductivos y los resultados de los estudios serológicos en función de los planes de vacunación. Se deben controlar el estado y el peso de las cachorras de reposición, así como de las hembras recién destetadas y hembras gestantes además de evaluar el estado de los machos. Particular atención se deberá prestar al lugar físico donde se realizan los servicios y/o donde se procesa el semen para la IA (**Foto 8**). Durante la inspección, prestar atención a los siguientes aspectos:

- a. Edad de selección, estado de nutrición y manejo de la hembra de reposición. Estimulación de la pubertad. Aclimatación. Aplicación de *feedback*. Plan de vacunación.
- b. Edad de las cachorras al primer servicio y planes de vacunación.
- c. Manejo de las hembras posdestete e intervalo destete-retorno de celo.
- d. Porcentaje de retorno de celo, determinar si son regulares o irregulares (recordar que el 80% debe ser regular $21\text{días} \pm 2$)
- e. Forma de realizar la detección del celo.
- f. Horario, lapso de tiempo entre servicios (cachorras y adultas).
- g. Frecuencia de utilización de los machos.
- h. Tasa de parición.
- i. Tasa de reposición, descarte y muerte de reproductoras.
- j. Causas de descarte y/o muerte de reproductoras.
- k. Escalonamiento del pie de cría
 - nulíparas 17%
 - 1er parto 15%

- 2do parto 13%
- 3er parto 12%
- el resto 29% de 4 o más partos



Foto 8. Inspección galpones de gestación

Las hembras de reemplazo de origen externo deben pasar por un periodo de cuarentena con el objetivo de conocer el estatus sanitario de la hembra entrante en comparación con el estatus sanitario de la granja. Todas las hembras, antes de entrar a la etapa de estímulo y servicio deben pasar por un período de aclimatación y estabilización. Cada granja merece un análisis y el desarrollo de un protocolo ad-hoc para esta etapa tan importante y frecuentemente desestimada.

Se estima conveniente la visita a la planta elaboradora de alimentos, así como conocer los procedimientos que se utilizan para la incorporación del núcleo vitamínico-mineral y de los antibióticos a los alimentos.

Dentro de las actividades a desarrollar durante la visita, aunque la misma no obedezca a una causa de alta morbilidad, se incluye la necropsia de todos los animales muertos en la granja durante un período predeterminado (dependerá de las facilidades para almacenar en cámara fría a los animales). Para eso es necesario solicitar al personal de la granja que guarden los cerdos muertos (lechones en heladera y otras categorías al reparo del sol) de por lo menos 2 días anteriores a la visita programada. Asimismo, es necesario ver las instalaciones o los medios que se utilizan para la eliminación de los despojos, los tipos y la conservación de las vacunas y el depósito de productos farmacéuticos.

Luego de la visita, y sobre la base de las anotaciones realizadas, es importante comentar la impresión general resultante de la misma y las consideraciones particulares y preliminares en función de los objetivos planteados. Estas observaciones, con el agregado de todos los estu-

dios complementarios, constituirán la base de lo que será el *informe final de la visita*, el que deberá de presentarse, dependiendo de la urgencia, dentro de los 7 a 15 días posteriores.

D. Informe de la visita

Se hace necesario dejar un documento escrito de nuestra visita y de cada una de las actividades que la conformaron (necropsias, estudios de frigorífico, *PIEPP* etc.). El informe de la visita deberá seguir el orden en que fue realizada la misma, remarcando tanto los aspectos positivos como negativos en cada etapa, referidos a instalaciones, manejo y sanidad. Se deberá enfatizar qué índices o tasas deberían ser alcanzados como resultado del accionar del veterinario, así como las actividades a realizar en las próximas visitas explicitando objetivos a lograr a corto y largo plazo, un comentario general del estado de la granja, así como las sugerencias para una mejora en la producción o para el resolver el problema puntual motivo de la consulta. Será preciso incluir una estimación del impacto económico que origina el problema estudiado, así como los costos para resolverlos.

Debe redactarse un reporte provisorio "in situ" al término de la visita con las recomendaciones a realizar de forma urgente (sobre todo en los casos de visitas puntuales a un problema sanitario) y luego se podrá redactar un reporte más extenso con los eventuales resultados de análisis complementarios, visitas a frigorífico y recomendaciones a largo plazo. Es imprescindible no dejar pasar mucho tiempo antes del envío del informe, dados que como bien sabemos una granja es un mundo dinámico y cambiante donde la problemática pudo haber mutado o tomado dimensiones diferentes. Los estudios complementarios son realizados por colegas especialistas quienes firman sus diagnósticos, dichos resultados deben ser evaluados por el veterinario sanitarista clínico en relación a los otros datos recabados en la visita en granja. El informe de visita a la granja porcina es un documento de gran implicancia económica/legal en el desarrollo de las actividades de la industria porcina por lo cual, entrenarse en su redacción es de importancia para su interpretación por los interesados y para la jerarquización de nuestra profesión.

Referencias

- Anónimo. (2016). Section: Managing pig health, The consultant or specialist veterinarian. Recuperado de <http://www.thepigsite.com>.
- Carr, J. (2016). Clinical examination of a pig farm. Recuperado <http://www.vetmed.iastate.edu/departments/vdpam/swine/>
- Dewey, C. y Straw, B. (2006). Herd examination. En: Barbara E. Straw, Jeffrey J. Zimmerman, Sylvie D'Allaire, David J. Taylor. *Disease of Swine*. 9th edition. (3-14). Iowa, USA. Blackwell Publishing Ltd.

- Enting, J.; van de Laak, M.J.L.; Tielen M. J. M.; Huirne, T.B.M. y Dijkhuizen, A. A. (1998). A descriptive study of visits by animal health specialists in pig farming: Type, frequency, and herd-health management factors. *Vet. Q.* 20 (4): 121-125
- Muirhead, M.R. (1976). Veterinary problems of intensive pig husbandry. *Vet. Rec.* 99:288-292.
- Muirhead, M.R. (1980). The pig advisory visit in preventive medicine. *Vet. Rec.* 106:170-173.
- Muirhead, M.R. (1980). Reproductive failure. Identifying the problem. *Proceedings 7th International Pig Veterinary Society Congress, México*, pp 229.
- Muirhead, M.R. (1980). The role of the veterinary surgeon in the intensive pig unit. *Proceedings 7th International Pig Veterinary Society Congress, México*, pp.293.
- Muirhead, M.R.(1984). Computerized farm records and their use in epidemiological studies. *Proceedings 8th International Pig Veterinary Society Congress IPVS, Ghent, Belgium*, pp 344.
- Oldham, J. (1989). Pig recording for production and profit. *In Practice* 11: 33-38.
- Ramirez, A. y Karriker, LO. (2012). Herd evaluation. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). *Diseases of Swine, 10th Edition* (pp: 5-17). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Sobestiansky, J. y Mores, N. (1989). Roteiro para identificacao de problemas sanitarios em granjas de suinos. *IICA Informe Anual Centro Panamericano de Fiebre Aftosa* 3: 101-11.

CAPÍTULO 4

Parte 1

Complejo entérico en animales de maternidad

Mariana A. Machuca, Estefanía M. Pérez, Javier A.

Cappuccio, María A. Quiroga y Carlos J. Perfumo

Introducción

Las enfermedades entéricas en los lechones recién nacidos tienen a menudo una presentación endémica, pero también pueden ocurrir como brotes con alta morbilidad y mortalidad. En los últimos años, un ejemplo de esta situación se ha dado con el coronavirus de la diarrea epidémica porcina (PEDv) que ha causado brotes en América y Asia con una tasa de mortalidad en lechones lactantes de 80-100 % y un impacto económico muy alto. Independientemente de estos casos extremos, las consecuencias económicas de la diarrea neonatal porcina (DNN) pueden ser sustanciales en la economía de una granja. En estudios realizados en Suecia y Dinamarca se estima que la diarrea representa entre el 5 y el 24 % del total de la mortalidad predestete y es causa de una reducción de la ganancia diaria promedio en 8-14 g por día. En Estados Unidos, la muerte por diarrea neonatal correspondió a 9,3 % y resultó la principal causa de consulta en esta categoría. En la República Argentina, estudios realizados (n=5.683 necropsias de lechones) en 4 granjas intensivas demostraron que la diarrea fue la causa primaria de muerte en lechones representando el: 22,7 %; 15,2 %; 34,3 % y 12,2 % de la MPD (mortalidad predestete). Los agentes asociados a DNN son: *Escherichia coli* (*E. coli*), *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) tipos A y C, *Clostridium difficile* (*C. difficile*), *Cystoisospora suis* (*C. suis*), rotavirus y coronavirus, los que pueden presentarse solos o asociados entre sí. En la **Tabla 1** se presentan las enfermedades, cuadro clínico, muestras requeridas y métodos de diagnóstico de las DNN.

Tabla 1. Diarreas en lactancia: cuadro clínico, muestras requeridas y métodos de diagnóstico

Enfermedad	Cuadro clínico	Muestra	Diagnóstico *
Colibacilosis <i>*E.coli</i>	Deshidratación. Estómago e intestino distendido con mucus, líquido y gas. El pH es alcalino (más de 7)	Intestino delgado y grueso	1- Cultivo y PCR para identificación de genes toxinas ST y LT 2-Histopatología
Clostridiosis <i>*C.perfringens tipo A</i>	Intestino flácido, pared engrosada, con contenido pastoso	Intestino delgado	1-Raspado y Gram 2-Cultivo y PCR identificación de toxinas 3-Histopatología
Clostridiosis <i>*C.perfringens tipo C</i>	Intestino engrosado, de color rojo-parduzco con contenido hemorrágico	Intestino delgado	1-Raspado y Gram 2-Cultivo y PCR identificación de toxinas 3-Histopatología
Clostridiosis <i>*C.difficile</i>	Intestino con contenido acuoso a pastoso amarillento y edema del mesocolon	Intestino grueso	1-Raspado y Gram 2-Histopatología 3-Cultivo y PCR identificación de toxinas
Coccidiosis <i>*C. Suis</i>	Intestino con membranas fibrinonecróticas, con contenido líquido a cremoso	Heces y/o intestino delgado	1-Flotación y/o frotis 2-Histopatología
Enteritis virales <i>*rotavirus</i> <i>*coronavirus</i> <i>*gastroenteritis transmisible</i> <i>*diarrea epidémica</i>	Intestino flácido, con pared delgada y contenido acuoso. Flóculos de leche. El pH es 6 a 7	Intestino delgado	1-Histopatología 2-ELISA de captura o 3-PCR de heces (de elección)

Aproximación clínica y epidemiológica

En la problemática de la diarrea neonatal es importante la caracterización del cuadro clínico patológico, la determinación del o de los agentes etiológicos, así como la identificación de los factores de riesgo que pudieron haber precipitado un cuadro de diarrea. Estos factores, que suelen variar de granja en granja y aún dentro de la misma granja, involucran a la hembra, el lechón, el medio ambiente y el personal interviniente.

Lechón

- **Estrés:** produce una disrupción de la barrera de la mucosa intestinal, aumentando la permeabilidad y la capacidad secretoria debido a la activación del factor liberador de corticotrofina y sus receptores con la subsiguiente degranulación de los mastocitos residentes en la pared intestinal. Además, la activación de los nervios entéricos parece ser un componente importante

de la respuesta intestinal al estrés El aumento de la permeabilidad, sumado a la inflamación intestinal, permite la transmigración de los microorganismos intestinales, toxinas y antígenos al torrente sanguíneo. Agentes entéricos pueden alterar las uniones mediante la liberación de toxinas específicas: *C. difficile* y rotavirus generan enterotoxinas cuyo blanco son los sitios intercelulares y el resultado es el aumento de la permeabilidad. Las consecuencias del estrés producen una alteración de la microbiota intestinal con reducción de lactobacilos.

- **Edad de los cerdos:** rotavirus, coronavirus y *E. coli* K88 tienen predilección por los neonatos, relacionado con la expresión de receptores en los enterocitos. En el caso de *E. coli* F18, los receptores celulares aumentan con la edad. Así mismo, el recambio de los enterocitos es más lento en el neonato, por lo que cualquier agente que produzca necrosis de enterocitos tendrá mayor significación.

- **Calostrado:** la cantidad de lechones, peso y temperatura ambiental, son algunos de los factores relacionados con el consumo de calostro al nacimiento. El calostrado, además de proveer inmunidad sistémica al lechón, le aporta nutrientes en alta concentración permitiendo un rápido desarrollo del intestino. A las 24 h de vida el intestino es capaz de absorber macromoléculas, como las inmunoglobulinas (Ig), por medio de pinocitosis proporcionándole al neonato inmunidad pasiva. En este sentido, los lechones nacidos prematuramente tienen una menor capacidad de absorber proteínas en comparación con aquellos nacidos a término. El sistema inmune del intestino en los lechones toma contacto con la microflora del ambiente y de la materia fecal de la madre recién al nacer, lo que lo hace más susceptible a las infecciones entéricas ya que la activación del aparato inmune competente requiere tiempo. El intestino posee agregados linfoides asociado a la mucosa (GALT, por sus siglas en inglés) que comprende las placas de Peyer (pP), linfocitos distribuidos en la lámina propia (Lp) de la mucosa; tejido linfoplasmocítico subepitelial relacionado con la IgA y linfonódulos mesentéricos (LnM) donde se induce la respuesta inmune En la superficie de la mucosa predominan subpoblaciones de células linfoides. Existe una recirculación específica de los linfocitos de la mucosa intestinal hacia otras mucosas (respiratoria, genital y particularmente mamaria). La inmunoglobulina que predomina es la IgA secretora (S-IgA), la que es liberada hacia la superficie de la mucosa en forma dimérica e impide la adherencia de bacterias o la entrada de virus a los enterocitos. El GALT está en contacto directo con el microbioma intestinal (organismos patógenos y comensales) y responde en forma local y sistémica.

- **Peso al nacer:** lechones nacidos débiles, de bajo peso o con inanición, si son expuestos a un medio ambiente con temperatura inferior a 31-34 °C reducen transitoriamente el consumo del calostro, lo que conlleva un incremento en el riesgo de sufrir diarrea. Además, son menos fuertes para pelear por un pezón en relación a sus compañeros. El peso a nacer va a depender fundamentalmente de la alimentación de la hembra en el último mes de la gestación y de la genética.

Madre

La calidad del calostro va a estar relacionada con la experiencia inmunitaria de la madre, su edad y plan sanitario. Las diarreas pueden ser más comunes en lechones de hembras primerizas.

Además, la producción láctea va a depender de la condición corporal y del programa nutricional en gestación y maternidad (calidad de la dieta, sistema de alimentación, curva de alimentación).

La temperatura a la que se aloja a la hembra (confort entre 16 y 20 °C), el consumo de agua y su estatus sanitario van a influenciar en la producción láctea. Además, al número de pezones y tamaño de estos, son otros factores importantes relacionados al consumo de leche y calostro.

Ambiente

Un lechón en un ambiente confortable ingerirá más calostro y leche, en cambio bajas temperaturas en la sala de maternidad tienen un impacto negativo sobre la sobrevivencia de los lechones. *Escherichia coli* enterotoxigénicas (ETEC) por sí sola no es insuficiente para producir diarrea, sin embargo, la infección se expresa si se combina con reducción de temperatura ambiental, coinfecciones y menor disponibilidad de leche. En lechones inoculados con el virus de la gastroenteritis transmisible (TGE) que sufren estrés térmico desarrollan un cuadro más grave comparado con los no estresados. Para lograr un confort térmico, es indispensable aislar las naves de maternidad, evitando las corrientes de aires y el ingreso de aire frío desde el exterior. Los sistemas de ventilación deben ser regulados y medidos periódicamente. Cuando aumenta la velocidad del aire, aumenta la sensación térmica de frío de los lechones. Por otro lado, el tipo de suelo también va a influir en la difusión de calor entre el animal y el suelo. Los suelos de hormigón y de *slat* de cemento o hierro, son más fríos. Los *slat* de plástico, facilitan la limpieza y proporcionan mejor bienestar térmico.

Personal interviniente y sistema de producción

Es importante identificar la rotación del personal, la formación y experiencia del mismo, el trabajo en equipo, la responsabilidad para realizar una actividad, el manejo de los antibióticos inyectables, la comunicación entre personal. En relación al sistema de producción, conocer cuál es el sistema utilizado, aportará información epidemiológica: tipo de producción (intensiva/extensiva/semi) tipo de piso, paridera fija/móvil, flujo de producción todo dentro/todo fuera, flujo continuo. El flujo continuo, es un sistema de producción en maternidades pequeñas o mal manejadas, donde se “rompe” el todo dentro/todo fuera. De esta forma, los agentes patógenos encuentran categorías susceptibles con más facilidad.

Diagnóstico diferencial

La primera pregunta que habría que plantearse frente a un cuadro de diarrea, apunta a conocer si se trata de una presentación de tipo epidémica o endémica. La forma epidémica se presenta cuando se introduce un nuevo agente en una población no inmune o bien cuando la inmunidad específica contra un agente presente en la granja es baja. En Argentina, esta presentación se observó en algunas granjas como consecuencia de la infección por el virus de la gastroenteritis transmisible (TGEv). Por el contrario, la presentación endémica resulta de un desequilibrio transitorio entre la inmunidad pasiva y la “presión infecciosa”,

siendo la colibacilosis el ejemplo típico. Este desequilibrio es resultante de una deficiente inmunidad calostrual o un inadecuado suministro del calostro.

El diagnóstico **diferencial cualitativo** comienza con la inspección de las jaulas y de los individuos. Se deben consignar:

- **Edad en que comienza la diarrea:** es el escalón inicial en el proceso del diagnóstico etiológico, de la identificación de los factores de riesgo que la predisponen y del pronóstico del cuadro. Por ejemplo, la diarrea por *E. coli* en las primeras 12 horas de vida tiene un curso benigno y queda limitado a 1-2 lechones por jaula; la diarrea de etiología vírica generalmente se observa en lechones de más de 24 horas de vida y, en el caso de infección por *C. suis*, la diarrea se presenta a partir de los 5-7 días de vida con un pico a los 14 días (**Gráfico 1**).

Gráfico 1. Relación entre la edad y los agentes causales de diarrea en la etapa de lactación

1 día	3 días	5-7 días	14 días	21 días
	<i>E. coli</i>			
	<i>C. perfringens tipo C</i>			
	<i>C. perfringens tipo A</i>			
	<i>C. difficile</i>			
		<i>C. suis</i>		
	Rotavirus			
Coronavirus				

- **Gravedad y duración de la diarrea:** dependen tanto del agente actuante, dosis infectante y edad del lechón afectado. La edad condiciona la velocidad de recambio de las células epiteliales del intestino, que es 3 veces más rápida en un lechón de 3 semanas (recambio total en 2-3 días) que en uno de 3 días (recambio total en 8-10 días). Por lo tanto la capacidad de reemplazo de las células epiteliales dañadas por nuevas células epiteliales maduras será distinta según la edad.

- **Actitud corporal (frío/calor):** estado corporal (deshidratación, pérdida de la biomasa), temperatura rectal (fiebre), son factores importantes a tener en cuenta durante la inspección de los animales.

- **Características de la materia fecal:** color, consistencia y componentes anormales, permitirán inferir el/los mecanismos de desarrollo de diarrea y clasificarla en *secretoria* (excesivo pasaje de agua y electrolitos hacia la luz del intestino debido a una secreción activa y aumentada de bicarbonato y agua), *efusiva* (excesivo pasaje de agua y electrolitos hacia la luz del intestino debido a un aumento de la permeabilidad de la mucosa) y por *mala absorción* (disminución de la absorción de agua y electrolitos).

El diagnóstico **diferencial cuantitativo** se basa en un cuestionario que tiende a obtener información relacionada con:

- **Tipo de camada afectada:** se tendrá en cuenta si la diarrea está presente en lechones provenientes de hembras primíparas o múltiparas. Esta información permitirá evaluar medidas de manejo tales como el hermanamiento y la unificación de camadas.

- **Lugar donde se observa la diarrea:** se deben identificar cuáles son las salas o en qué jaulas se observan lechones con diarrea. Considerar en este momento cuál es la temperatura ambiental, si el ambiente posee corrientes de aire e identificar si se ha realizado un correcto calostroado.

- **Inicio y propagación del cuadro:** es importante analizar si existe transmisión intra e intercamadas/jaulas. Por ejemplo, en situaciones epidémicas la mayoría de las jaulas de una sala presentan diarrea, mientras que en situaciones endémicas, es frecuente observar una jaula con diarrea rodeada de jaulas sin diarrea.

- **Cantidad de lechones o jaulas afectadas:** es difícil de estimar en un cuadro endémico, no así en uno epidémico. En el primero, en general suele subestimarse la cantidad de animales afectados. Entonces, si se observan en una jaula 1 o 2 lechones con diarrea, se puede tomar la temperatura rectal al resto, esta maniobra además del dato de la temperatura permite provocar la defecación, se podrá entonces observar las características de la materia fecal y detectar lechones con cuadros subclínicos de diarrea. En los cuadros epidémicos se debe estimar el porcentaje de animales afectados de la camada o jaula.

Métodos de diagnóstico, tratamiento y prevención

Diagnóstico post mortem

Selección de los cerdos: se debe elegir un grupo de animales en la fase aguda del cuadro, no más allá de las 24 horas de iniciados los signos, a fin de obtener muestras destinadas a la identificación del agente causal. Esto es especialmente importante si se sospecha de un agente viral. También resulta útil obtener muestras de animales que no hayan sido medicados y que transitan la fase tardía de la enfermedad para la caracterización de las lesiones. Lo ideal es un lechón en buen estado con diarrea acuosa. Un lechón sin signos externos de diarrea, y que a la necropsia presenta el colon espiroideo lleno de materia fecal firme y pastosa, es una muestra no representativa del problema diarreico.

Inspección aparato digestivo: ante la sospecha de un cuadro gastroentérico, la inspección del aparato digestivo se deberá realizar al comienzo de la necropsia y el muestreo para estudios complementarios, en el término de no más 20-30 minutos de sacrificado el animal, ya que los cambios post mortem, tal como la pérdida del epitelio superficial del intestino, se producen a partir de los 5 minutos de muerto el animal.

Durante la necropsia la diferenciación macroscópica de los cuadros de DNN es difícil. La misma se realiza consignando características del contenido intestinal (consistencia, color, ubicación), el aspecto de la pared del intestino (engrosada, normal o adelgazada), ubicación, distribución y aspecto de las lesiones si las hubiese y la medición del pH del estómago, intestino delgado y grueso. En general se considera que un pH ácido orienta hacia una etiología viral y a una diarrea cuya patogénesis es la mala absorción. Mientras que un pH alcalino sugiere posible etiología bacteriana y diarrea de tipo secretor.

Se deberán inspeccionar el estómago y el intestino. Si el estómago se encuentra vacío el problema reside en la hembra o bien indica que el lechón está demasiado débil para mamar o hay demasiados lechones. Ambas situaciones pueden conducir a diarrea. Si, por el contrario, el estómago se presenta lleno de leche coagulada y la mucosa intestinal está normal, se deberá constatar la absorción de los lípidos de la leche mediante la inspección de los vasos linfáticos del mesenterio de la parte media del yeyuno. Si los mismos se observanpletóricos, probablemente se trate de una diarrea secretoria, como la causada por *E. coli*. Si por el contrario no se identifican los vasos linfáticos, podrá suponerse de la ocurrencia de atrofia de las vellosidades. En este caso la diarrea sería consecuencia de mala absorción y sugeriría una sospecha viral. Para evaluar la integridad de las vellosidades se puede tomar una sección de intestino y colocarla en un tubo de ensayo con agua. Este método solo es válido con material fresco, ya que cuando hay cambios post mortem la superficie tiene un aspecto deshilachado, lo cual la hace difícil de evaluar. Finalmente debe observarse el contenido del colon. Si el contenido es líquido, la elección del animal ha sido la adecuada y debe continuarse con la necropsia. Si en cambio es firme y pastoso, deberá seleccionarse otro animal.

Toma de muestras: Se debe realizar el muestreo para estudios etiológicos, de materia fecal o de segmentos intestinales frescos que se colocan en viales estériles o en hisopos con medios de transporte. Es conveniente también, enviar 5 g o 10 ml de contenido cecal. Esto es debido a que en el intestino delgado de un lechón diarreico el contenido se mueve rápidamente y se concentra en el ciego y/o colon, entonces la cantidad de agentes será mayor que en el intestino delgado, aunque la infección resida en éste. Se pueden enviar segmentos de 15 cm de intestino (extremos cerrados), refrigerados (no congelados), de al menos 3 lechones. Luego en el laboratorio pueden realizarse pool de muestras para estudios bacteriológicos, virológicos o moleculares. A continuación, se debe proceder a la obtención de muestras para histopatología. Para ello es necesario tomar 2 segmentos de yeyuno (2-3 cm de longitud c/u), 2 de íleon y colon espiroideo (proximal y distal, sólo para *C. difficile*). Las muestras se fijarán en formol neutro al 10 %. Una forma práctica de tomar las muestras es comenzando en el extremo distal del íleon y desde allí hacia craneal, cada 20-25 cm, hasta obtener 8 muestras (2-3 cm c/u), incluyendo segmentos de diferente longitud, con el fin de identificar la porción del segmento intestinal incluido. Debe asegurarse que el formol penetre en toda la longitud de las muestras obtenidas. A este fin se aconseja hacer incisiones en los extremos. Si sólo se realiza el muestreo en un animal, se deben enviar al menos 8 segmentos de intestino delgado, si son más cerdos con 3 o 4 segmentos de cada uno es suficiente.

Pruebas diagnósticas

Técnica de Inmunofluorescencia (directa o indirecta)

Se utilizan para la identificación de rotavirus y coronavirus. Las muestras son secciones de intestino delgado (yeyuno e íleon) que se enfrían en un medio con gelatina y se cortan con micrótopo de congelación. Sobre esos cortes luego se aplica la técnica de inmunofluorescencia. La ventaja es que los resultados se obtienen en el día, pero la desventaja es que los mis-

mos dependen de la calidad de la muestra y de la habilidad del observador. En la actualidad se utilizan anticuerpos monoclonales contra el grupo específico de la proteína de la cápside VP6 rotavirus A (Rotavirus capsid 2B4:sc-101363, Santa Cruz Biotechnology, Inc.) al igual que para el virus de la TGE. Estos productos están disponibles en la Argentina.

Microscopía electrónica directa

Está técnica es especialmente útil en el diagnóstico de rotavirus tanto para los grupos A y C, que son virus grandes y rígidos. El grupo B es más difícil de reconocer debido a que la cápside externa no está presente o se pierde en la preparación. Es una técnica de mediana sensibilidad ya que requiere aproximadamente 10^6 viriones por/ml para su visualización. La agregación de los virus con anticuerpos específicos ha aumentado la sensibilidad (*immune-electron microscopy*). La ventaja de esta técnica al ser no específica es la posibilidad de identificar virus *desconocidos o no comunes*, dependiendo de la habilidad del técnico. Esta técnica está disponible en el Servicio de Microscopía Electrónica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

Técnica de inmunohistoquímica

Para esta técnica se utilizan muestras fijadas en formol neutro al 10 %, que presenten lesiones orientativas. En la práctica se utilizan los mismos anticuerpos que para IF.

Técnica de ELISA (solo rotavirus)

En la actualidad un ELISA, Rotaclone (Meridian, Bioscience, Inc.) utiliza un anticuerpo monoclonal contra antígeno grupo-específico codificado por el gen VP6. La técnica se realiza con material del colon e intestino delgado (10^6 viriones /ml.)

Técnica de biología molecular: PCR

Se utiliza la técnica de PCR con un pancoronavirus (TGE, PED y delta coronavirus), y la muestra se obtiene del contenido intestinal y tiene una sensibilidad para la detección de 10^2 - 10^3 partículas virales/ml. Se ha desarrollado una PCR para la distinción del virus de TGE y de PED (PCR dúplex). Para el estudio de rotavirus, también hay desarrollada una PCR.

En el caso de *E. coli*, *C. perfringens* tipos A y C, *C. difficile*, se realiza la técnica de PCR luego de un cultivo inicial tomado de heces o intestino. Se detectan genes codificadores de toxinas.

Pruebas serológicas

Hay disponible un ELISA comercial que detecta en forma diferencial anticuerpos anti TGEV y PRCV, pero a partir de los 28 días posinfección. Los falsos positivos se reducen mediante pretratamiento de los sueros con calor.

Tratamiento

Debido a que la deshidratación es la causa de muerte de los animales, la rehidratación es esencial. Esta puede ser realizada con soluciones rehidratantes orales, o con solución fisiológi-

ca o Ringer lactato por vía intraperitoneal. En las infecciones virales, el tratamiento solo será sintomático, ya que no hay fármacos antivirales que bloqueen la reproducción del virus. En estos casos, pueden aplicarse antibióticos en cerdos jóvenes para controlar el crecimiento de bacterias coliformes, independientemente de la causa.

Si la diarrea tiene como agente etiológico a una bacteria, se podrá realizar el tratamiento antibiótico dirigido al agente causal. Cuando se plantea el tratamiento para una afección digestiva, es indispensable conocer la farmacocinética, farmacodinamia y la biodisponibilidad del antibiótico a utilizar recordando que los patógenos intestinales residen en la mucosa intestinal. Los antibióticos aplicados en forma inyectable, alcanzan el intestino por la vía biliar (ceftiofur) o por la secreción activa hacia el tracto intestinal por parte de las células epiteliales de la mucosa (enrofloxacin). Así mismo, las quinolonas por vía parenteral, alcanzan concentraciones superiores que en el plasma, en la mucosa y en el contenido intestinal, (siendo esta cinética más lenta en cerdos enfermos). Por otro lado, el régimen de dosificación debe lograr una alta y rápida concentración si el curso de la infección es agudo.

La eficacia de un tratamiento dirigido a las infecciones entéricas, en general se evalúa en una reducción del número de cerdos con diarrea así como en una disminución de la excreción del patógeno que se logra con dosis máximas.

Para el control de las diarreas por *E. coli*, existe una amplia gama de antibióticos tales como enrofloxacin, amoxicilina; ceftiofur, neomicina, colistina, sulfadiazina y trimetropina los que pueden ser administrados de forma inyectable o vía oral. Esta última, es recordable sobre todo para aquellos antibióticos que se absorben muy poco por vía digestiva y se concentran en el sitio de infección (colistina, neomicina, espectinomycin).

Es recomendable aplicar el tratamiento a los lechones con diarrea y al resto de la camada (paridera) como un tratamiento metafiláctico debido al corto período de incubación. En los casos clínicos asociados a *C. perfringens* los antimicrobianos orales, también pueden administrarse para la prevención y/o tratamiento, comenzando inmediatamente después del nacimiento y continuando diariamente por 3 días. Las drogas de elección en forma inyectable para los lechones son ceftiofur, amoxicilina y tilosina. En las cerdas, 2 semanas antes del parto y la lactancia, se utilizan tilosina, lincomycin, virginiamycin y bacitracina. En el caso específico de *C. difficile*, la tilosina parece ser la droga de elección para tratamiento/profilaxis en lechones.

Prevención

La diarrea neonatal se puede prevenir a través de la inmunidad calostrala que se conseguirá mediante la vacunación de las cerdas gestantes. Sin embargo, la inmunidad inducida por las vacunas por vía parenteral desciende después del destete. Las vacunas comerciales para *E. coli* son bacterinas inactivadas, subunidades fimbriales purificadas e incluso algunas contienen enterotoxinas LT para administrar en forma parenteral. La inmunización pasiva a través de anticuerpos calostrales protege a los lechones de la aparición de diarrea por ETEC hasta el destete. En los casos de infecciones clostridiales, también se puede realizar la inmunización pasiva con la antitoxina de *C. perfringens* tipo C en cerdas preservicio y gestantes. En ambos

casos, se recomienda una doble dosis a la nulípara en la etapa de adaptación, separada por 21 días. En cerdas gestantes, la revacunación se recomienda a los 80 días de gestación.

Más allá de la corrección de los factores de riesgo, en muchas granjas se utiliza un procedimiento llamado *feedback*, que se define como la exposición controlada del plantel reproductor a uno o varios antígenos por vía oral y con el objetivo de generar inmunidad en las cerdas. En esta práctica se somete al plantel reproductor al contacto con placentas, materia fecal o vísceras intestinales de cerdos enfermos. Los principales objetivos son aclimatar a las hembras de reemplazo con los patógenos a los que potencialmente quedarán expuestas cuando entren en ciclo reproductivo (en particular infecciones reproductivas y/o sistémicas) y proteger al lechón de la diarrea neonatal a través de la producción de la inmunidad lactogénica (S-IgA). Es fundamental, realizar un relevamiento microbiológico y virológico del material a suministrar, existiendo procedimientos de laboratorio que facilitan este estudio. Se recomienda la aplicación de altas dosis de virus o bacterias vivas por vía oral para lograr una estimulación efectiva de la inmunidad de mucosa dada por la IgA secretora (S-IgA). La exposición debe ser uniforme para los patógenos conocidos y se deben descartar aquellos no deseados. Es un procedimiento adecuado para el control de *E. coli* y rotavirus, pero no para *Clostridium perfringens* o *Cystoisospora suis*. Se ha observado que el *feedback*, seguido de la aplicación de vacunas inactivadas, por vía parenteral, potencia a esta última.

Feedback para el control de la diarrea neonatal

Se trata del suministro al plantel reproductor de materia fecal o vísceras intestinales de cerdos enfermos por agentes víricos o bacterianos en el alimento, agua o directamente en la boca. De esta forma se activa el eje inmunológico intestino-glándula mamaria con un aumento de la S-IgA lactogénica y el control de la diarrea en el lechón.

Consideraciones:

- El material de *feedback* consiste en materia fecal y/o intestino de lechones enfermos. El máximo contenido viral se logra por el sacrificio de lechones no medicados dentro de las 6 horas de presentados los signos clínicos (máximo 1-2 días).

- Se deberá obtener la materia fecal con papel de cocina o guantes descartables (1-2 kg). En el caso de intestino se deberá triturar en mortero o trituradora de cocina. En un recipiente adecuado colocar igual volumen de material y de agua. Recordar que tanto virus como bacterias se encuentran en mayor cantidad en la materia fecal que en el triturado intestinal, por lo que es preferible la primera opción.

- Para procesar el material se deberá utilizar agua fría libre de cloro. Se aconseja congelar intestinos para tener material de reserva, sobre todo cuando se sospecha de material conteniendo virus.

- La distribución del material infectado deberá realizarse antes o al inicio del suministro de alimento. Si se trata de una infección epidémica (PED, TGE), se deberá inspeccionar 2 veces por día a las cerdas en busca de signos clínicos (diarrea o vómitos) que se manifestarán entre 12-36 horas luego de comenzado el *feedback*. Se deberán marcar las cerdas enfermas, espe-

rando que más del 90 % del plantel se infecte y manifieste signos. En estos casos el *feedback* deberá realizarse 21 días previos al parto.

- Si se trata de infecciones endémicas deberá realizarse en la etapa de adaptación de la cachorra. El material de *feedback* se dará al menos 3 semanas durante la adaptación (cada vez durante 2-3 días). Luego, se podrá dar 3 veces por día por 3 semanas entre las semanas 10-12 de gestación (efecto amplificador o *booster*). Las hembras no manifestarán signos clínicos.

- El volumen a suministrar dependerá de la concentración. En general se aconseja una taza por hembra.

- Si las hembras gestantes están en corrales, se puede congelar el material en forma de ladrillos y colocarlo en el piso para que los animales lo coman o jueguen con él.

- El material se debe retirar el tiempo suficiente antes del parto para evitar que la hembra elimine agentes por la materia fecal e infecte al lechón en la maternidad.

Enteritis virales

Rotavirus porcino

Etiología

Los rotavirus pertenecen a la familia *Reoviridae*. Son de cadena ARN segmentado, no son envueltos y poseen una estructura icosaédrica. Las partículas tienen un diámetro de 65-75 nm. Se han identificado 4 serogrupos (A, B, C y E) basados en la proteína estructural VP6. Los rotavirus del grupo A están más comúnmente asociados con gastroenteritis en lechones tanto en la maternidad como en la recría y se dividen en serotipos G y P basados en las proteínas VP7 y VP4 respectivamente. Actualmente, el tipo B ha cobrado importancia. La inmunidad es serogrupo específica. Los grupos A y C contienen genes recombinantes de cepas humanas y porcinas, por lo que puede considerarse como una zoonosis.

Epidemiología

La prevalencia del virus serogrupo A, en la población porcina de algunos países, llega al 100 % en cerdos adultos. La ruta primaria de transmisión es fecal-oral. El medio ambiente contaminado juega un papel importante en el mantenimiento del virus. La morbilidad puede llegar al 20 % y la mortalidad puede alcanzar valores del 15 %, aunque puede incrementarse si se combina con otros agentes. El período de incubación de la enfermedad es de 18 a 96 horas. Los cuadros clínicos suelen presentarse en lechones de 1 a 41 días de edad, aunque es más frecuentemente en la 1° o 2° semana de vida (mayor gravedad), y la semana posterior al destete.

Patogenia

Los rotavirus se replican en el citoplasma de las células epiteliales de la vellosidad del intestino delgado (en especial yeyuno e íleon) y en los enterocitos del ciego y colon. La replicación del virus produce la lisis de los enterocitos que lleva al acortamiento y atrofia de las vellosidades, más grave en cerdos más jóvenes. El virus infecta a los enterocitos absortivos de la parte superior y media de

las vellosidades y produce una disminución de la actividad de las disacaridasas, resultando en una retención de disacáridos en la luz intestinal con hiperosmolaridad. Además induce una disminución de la actividad de Na^+K^+ ATPasa y de la absorción de glucosa, lo que conlleva a una diarrea osmótica. Algunos serotipos de rotavirus secretan una enterotoxina denominada NSP4, que favorece una mayor secreción de Cl por los enterocitos e interfiere con la absorción de NaCl y solutos. La secreción intestinal provocada por rotavirus es reducida con bloqueantes nerviosos, lo que sugiere que la activación del sistema nervioso entérico es un factor importante de la diarrea y se acentúa en animales mal nutridos. En suma, rotavirus produce una diarrea por mala absorción y osmótica. A las 12 a 48 horas posinoculación se puede observar la unión de los rotavirus a la célula huésped, este proceso es dependiente de la presencia de ácido siálico. Luego se produce la internalización del virus al citoplasma celular, el genoma es transcrito y se forman las partículas virales maduras que se liberan al medio mediante la lisis de la célula.

Signos clínicos

Los animales afectados evidencian apatía, deshidratación, anorexia y en ocasiones vómito. Las heces son acuosas/cremosas de color amarillento a blanco, y contienen cantidades variables de material floculante. El curso es corto (2 - 3 días) y pueden presentarse coinfecciones por ETEC, TGEv y coccidiosis.

Hallazgos macroscópicos

En la necropsia se observa que el estómago usualmente contiene alimento, la parte distal del intestino delgado tiene sus paredes delgadas, flácidas, está distendido y con gran volumen de líquido acuoso, floculante y de color amarillo o gris (**Foto 1**). El ciego y colon se encuentran dilatados con un contenido similar.



Foto 1. Intestino delgado con su pared adelgazada, flácida y dilatada.

Hallazgos microscópicos

Se observa un acortamiento y fusión de vellosidades, con hiperplasia celular en las criptas intestinales. La lisis celular da lugar a la erosión y al acortamiento de las vellosidades, con la formación de mesetas, dando lugar a una atrofia de las vellosidades.

Diagnóstico

Es importante enviar al laboratorio muestras de yeyuno e íleon para histopatología (HP). Además se debe realizar la detección del virus, o sus antígenos o fracciones de su ARN, mediante métodos de biología molecular como PCR. Las muestras de materia fecal, o intestino deberán ser de animales en la fase aguda de la enfermedad, ya que la excreción viral es mayor en las primeras 24 horas. La identificación del virus mediante microscopía electrónica es de alta especificidad, y esto puede realizarse en materia fecal o bien en el intestino.

Prevención y control

El rotavirus es endémico en la mayoría de las granjas, las prácticas de manejo deben ser dirigidas a reducir la carga viral de los cerdos susceptibles y a estimular la inmunidad pasiva.

- Reducción de la transmisión: utilizar sistema *all in- all out* (AIAO)
- Desinfección: formaldehído 0,3 ppm (0,37 mg/m³, ácido glutaraldehído 2 %, iodo-povidona 10 %, cloro o cloramina.
- Aclimatación hembras prepúberes: exposición a las heces de cerdos adultos o de hembras previo al servicio.
- Monitoreo del consumo de calostro y leche para asegurar la inmunidad del lechón.

Coronavirus porcino

En el cerdo se han identificado 5 coronavirus con capacidad de producir cuadros clínico-patológicos: el virus de la gastroenteritis transmisible (TGEv) descrito por primera vez en 1946; el coronavirus respiratorio porcino (PRCv) aislado en 1984 y que representa un mutante surgido del TGEv por delección (supresión); el virus de la diarrea epidémica porcina (PEDv) aislado en 1977, el virus de la encefalomiелitis hemoaglutinante (HEv) y el Delta coronavirus (Delta CoV). Excepto el PRCv, que suele inducir una infección asintomática (subclínica), TGEv, PEDv, Delta CoV y HEv provocan infecciones que resultan en enfermedad entérica o nerviosa, muchas veces fatal.

Gastroenteritis transmisible

Etiología

El TGEv pertenece al género Alphacoronavirus de la subfamilia *Coronaviridae*, virus ARN envuelto con un diámetro variable entre 120-160 nm y circundado por típicas proyec-

ciones superficiales espaciadas regularmente, que forman la conocida corona que le da el nombre al género.

Epidemiología

La enfermedad clínica ocurre solo en cerdos, si bien son susceptibles los cerdos de todas las edades solo hay DNA en lechones de 1-3 semanas. Cuando el virus infecta una granja no inmune, las cerdas presentan anorexia y agalaxia. El curso del cuadro dura aproximadamente 3 semanas y puede prolongarse por factores de manejo (ausencia de AIAO). Se presenta en invierno ligado a la capacidad del virus en sobrevivir a bajas temperaturas y susceptibilidad a la luz solar (rayos UV).

Se reconocen dos formas de presentación: epidémica y endémica:

-La presentación epidémica se observa en granjas seronegativas a TGE/PRCV, afecta a cerdos de todas las edades en forma rápida. Se ven vómitos o diarrea con alta mortalidad (90 %) en lechones de menos de 1 semana de vida. En cerdas lactantes hay anorexia, agalactia y el curso es de 1 semana.

-La presentación endémica, se limita a granjas seropositivas como secuela de un cuadro epidémico y con flujo continuo de cerdos susceptibles que perpetúan la infección. Se suele observar un cuadro moderado de diarrea en las 2 primeras semanas de vida con mortalidad 10-20 %.

Patogenia

El TGEV ingresa por vía oral o nasal, es capaz de resistir pH bajos y enzimas proteolíticas. Se adhiere a las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado, pero no las células indiferenciadas de las criptas. Para que el virus penetre a la célula se produce la interacción entre un receptor celular, que es una aminopeptidasa presente en los enterocitos, y un correceptor que es el ácido siálico. La replicación ocurre en el citoplasma de las células a las 4-5 horas, con el desprendimiento de las células infectadas y la liberación del virus, y después de varios ciclos de replicación se produce una importante disminución de la altura de las vellosidades con la atrofia y fusión de las mismas. En consecuencia, la mala absorción tiene lugar como consecuencia de la reepitelización de la vellosidad con células inmaduras que migran desde las criptas y que llevan a mala digestión de nutrientes y alteración en el transporte de nutrientes y electrolitos. La atrofia de las vellosidades se observa en el yeyuno y en menor medida en el íleon, siendo más marcada en cerdos de menor edad. La presencia de lactosa no digerida en la luz intestinal genera una fuerza osmótica que retiene líquido en la luz contribuyendo así a la diarrea y deshidratación. La resistencia dependiente de la edad está dada por la disminución de la sensibilidad a la infección por parte de las células epiteliales de los cerdos con mayor edad.

Signos clínicos

En su presentación epidémica, los lechones de menos de 3 semanas de edad presentan vómitos, diarrea amarillenta, pérdida de peso, deshidratación, fiebre, piel apergaminada y elevada morbi/mortalidad. Las heces pueden contener leche sin digerir, con olor desagradable. Los signos clínicos en cerdos de crecimiento-finalización y cerdas, se limita a la disminución del apetito, diarrea y en ocasiones vómito.

En los casos endémicos los signos clínicos son similares en lactantes y destetados, pero menos graves con una mortalidad de 10-20 %.

Hallazgos macroscópicos

Los hallazgos son: deshidratación, estómago con leche sin digerir, intestino distendido con contenido cremoso amarillento y flóculos de leche, pared adelgazada casi transparente (**Foto 2**).



Foto 2. Marcada distensión y adelgazamiento de la pared del intestino delgado.

Hallazgos microscópicos

Atrofia de las vellosidades con pérdida de la relación altura de vellosidad/:cripta Lieberkühn normal de 7:1 a 1:1. También se observa vacuolización del epitelio, atrofia y descamación.

Diagnóstico

Se basa en el cuadro epidemiológico (edad y mortandad), signos clínicos, localización y tipo de lesiones. El diagnóstico se realiza por los hallazgos microscópicos, y mediante el uso de técnicas de inmunohistoquímica que permiten identificar el virus en las lesiones así como por métodos de biología molecular como PCR. Las muestras deben provenir de lechones en los estadios agudos de la enfermedad (1-2 días con signos).

Prevención y control

Se realiza el control de los animales que ingresan a la granja (cuarentena) y es conveniente aplicar el sistema todo dentro/todo fuera en parideras y unidades de cría. Extremar medidas de bioseguridad en el ingreso de personas y vehículos ajenas a la granja, duchas para el personal a la entrada y salida de la misma, utilizando ropa y calzado propio del establecimiento. Realizar *feedback* con materia fecal infectada o intestino triturado de animales que fueron enfermos,

tanto en hembras de reposición de 4-6 meses de vida como, en el caso de un brote, en todos los cerdos de la granja.

El único tratamiento para los animales afectados es la corrección de la inapetencia, deshidratación y acidosis. Se debe proporcionar un ambiente cálido (> 32 °C), seco y sin corrientes de aire. Estas medidas tienden a disminuir la mortalidad en lechones. La terapia antimicrobiana puede ser efectiva si hay infecciones concurrentes.

Existen vacunas muertas inyectables para su uso en hembras previas al parto, las mismas inducen IgG sistémica, cuya protección es bastante discutida. Así mismo, se han desarrollado vacunas a virus vivo modificado (oral o inyectable) que induce una respuesta inmune a IgA tanto en calostro como en leche. Estas vacunas poseen una mínima patogenicidad para el lechón. Las vacunas inyectables dan una pobre protección en hembras no inmunes.

Diarrea epidémica porcina

Etiología

Las propiedades morfológicas y físico-químicas del PEDv son similares a las de otros miembros de la familia *Coronaviridae*, igual que TGEv es un *Alphacoronavirus*. Presenta un diámetro variable entre 90 y 199 nm, incluyendo las espículas, con un centro electrodenso.

Epidemiología

Durante los años 1980-1990 tuvo una alta prevalencia en toda Europa, y en Asia con brotes graves, similares a los observados en TGEv. En Estados Unidos PEDv fue identificado por primera vez en 2013, confirmándose que eran cepas similares a las observadas en China en los años 2011-2012. Al presente, los resultados de estudios de seroprevalencia sugieren que el la infección es endémica. El PED se ha descrito en Colombia, Ecuador, Venezuela y Perú.

El ingreso del virus a una granja se realiza por la introducción de reproductores infectados, camiones, botas u otros fómites contaminados. El virus ingresa a los cerdos por vía oral a través de materia fecal contaminada. El periodo de incubación es muy corto, 36 horas, y los signos en granjas no inmunes se observan a los 4 o 5 días, ocurriendo la excreción durante 7 a 9 días.

En Europa el PED afecta a todas las edades con una baja mortalidad sólo observada en los lechones lactantes. En Asia, la mortalidad en lechones va del 30 al 100 % al igual que en América del Norte. A diferencia de TGE, en la que la inmunidad de rebaño es duradera, en PED ocurren rebrotes aproximadamente a los 6 meses.

Signos clínicos

En los lechones los signos son diarrea acuosa y vómito, deshidratación y acidosis metabólica. En el engorde se pueden observar diarrea, anorexia y depresión. En las formas endémicas los casos clínicos se caracterizan por una diarrea persistente en los animales destetados.

Patogenia

Los signos clínicos aparecen entre 1 a 3 días posinfección. La replicación viral tiene lugar en el citoplasma de las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado, lo que ocasiona degeneración de los enterocitos con descamación que resulta en una marcada reducción en la longitud de la vellosidad. Las lesiones y la patogenia son similares a las descritas en TGE.

Hallazgos macroscópicos y microscópicos

Las lesiones asociadas a PED son similares a las descritas en TGE. El grado de atrofia de las vellosidades suele ser menos pronunciado en PED, siendo 3:1 la relación vellosidad/cripta (normal 7:1).

Diagnóstico

En PED el diagnóstico es similar a lo expresado en TGE y requiere de técnicas diferenciales para su diferenciación como IFI, IHQ, microscopía electrónica o PCR en sus diferentes versiones. Las pruebas serológicas de ELISA de bloqueo y la IF indirecta permiten demostrar anticuerpos a los 7 a 10 días posinoculación, que pueden persistir hasta 1 año.

Control

Existen vacunas inactivadas para aplicar a las madres y producir una inmunidad lactogénica. Los resultados han sido aleatorios.

Enteritis parasitarias

Coccidiosis

Etiología

Los coccidios son parásitos protozoos intracelulares obligados. En los cerdos hay 13 especies de *Eimeria* y 3 especies de *Cystoisospora*, de las cuales la responsable de la coccidiosis neonatal en lechones es *C. suis*.

Ciclo del parásito: el proceso se divide en tres fases

- Esporogonia: es el proceso en el que ocurre la división múltiple de una espora o cigoto (esporulación) en las heces
- Enquistación: los ooquistes infecciosos son ingeridos; su paso por el estómago altera la pared del ooquiste, permitiendo que las sales biliares y las enzimas digestivas activen los esporozoítos, estos se liberan en el lumen intestinal y penetran en los enterocitos del intestino delgado
- Desarrollo endógeno: corresponde a la multiplicación del parásito en una fase asexual y otra sexual, siendo esta última la que provoca las lesiones en las células.

La eliminación de los ooquistes ocurre a partir del 5-6 días posinfección. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia durante los meses de verano debido a que las temperaturas elevadas favorecen la esporulación.

Epidemiología

La infección ocurre a partir del primer día de vida y los signos clínicos a partir de los 7 días posinfección. La fuente de infección son el piso mal desinfectado, donde persisten los ooquistes, y en segundo lugar los lechones portadores sanos. En este último caso el problema de va a manifestar el pre o posdestete. En general, los ooquistes esporulan a una temperatura entre 32 a 35 °C y necesitan oxígeno. Son resistentes a la mayoría de los desinfectantes y se mantienen infectivos por varios meses. La ingestión de ooquistes esporulados provoca infección, pero es necesario gran número de ellos para producir la enfermedad clínica. La morbilidad es variable (10-80 %) y la mortalidad puede alcanzar el 20 %.

Patogenia

Cystoisospora suis infecta los enterocitos del intestino delgado, multiplicándose en el citoplasma y al liberarse producen la muerte celular, con la alteración del revestimiento epitelial, que da lugar a atrofia de las vellosidades y, como consecuencia, trastornos de la absorción. La dosis infectante tiene también importancia, siendo habitual la ingestión continuada de ooquistes que permite el paulatino desarrollo de cierto grado de inmunidad protectora, sin manifestaciones clínicas.

Signos clínicos

Los signos clínicos se hacen manifiestos a los 7-11 días de edad. Los lechones presentan diarrea malabsortiva de color amarillo a grisáceo, las heces son inicialmente sueltas o pastosas y empiezan a volverse más líquidas a medida que va progresando la infección, hay pérdida de peso, anorexia, depresión, pelo hirsuto y deshidratación. Puede haber infecciones bacterianas y virales secundarias.

Hallazgos macroscópicos

En el intestino delgado se pueden observar membranas fibrinonecroticas en los casos más graves. Las lesiones varían desde una enteritis catarral a una enteritis fibrinonecrotica (**Foto 3**), esta última asociada a *C. perfringens* tipo A.



Foto 3. Presencia de membranas fibrinonecróticas adheridas a la mucosa intestinal.

Hallazgos microscópicos

Se observa generalmente una marcada atrofia de las vellosidades y, en los casos más graves, un exudado fibrinonecrótico sobre la mucosa. Los enterocitos que cubren la punta de las vellosidades pueden observarse con necrosis, descamados, dejando al descubierto la lámina propia o pueden estar sustituidos por enterocitos inmaduros. Las células epiteliales pueden contener formas evolutivas del parásito, y la identificación de pares de merozoítos tipo 1 tienen carácter diagnóstico de *C. suis* (Foto 4). Otras formas asexuadas como merontes tipo 1 binucleados o merontes tipo 2, así como estadios sexuales pueden observarse aunque no son necesariamente de valor diagnóstico.

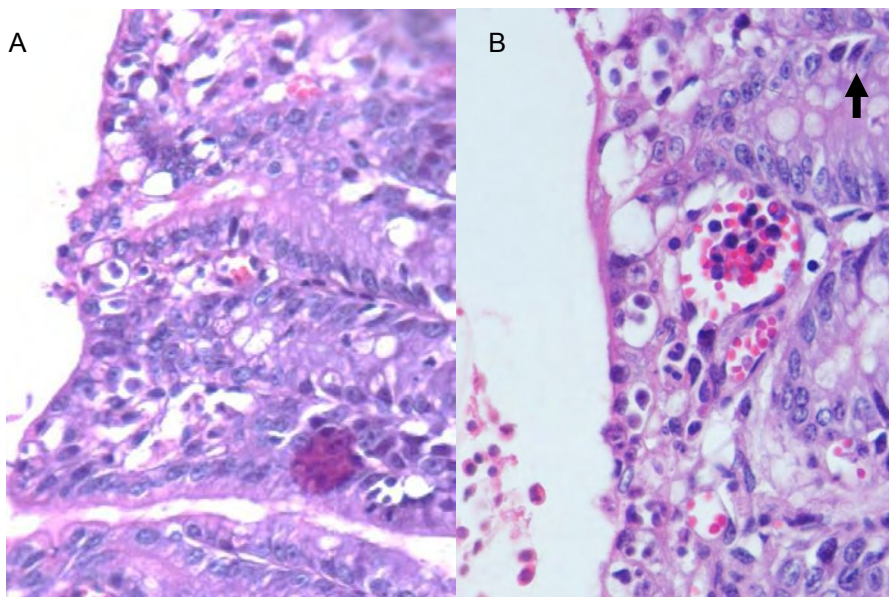


Foto 4. A: Atrofia de las vellosidades de intestino delgado. Se observan formas evolutivas de *C. suis* en el citoplasma de los enterocitos de la vellosidad. H&E, Obj. 20X. B: Nótese los pares de merozoítos tipo 1 (→). H&E, Obj. 40X.

Diagnóstico

Se pueden realizar raspados profundos de la mucosa (segmentos de yeyuno, íleon) y extendidos que se colorean con tinción de Giemsa con el fin de observar las diferentes formas evolutivas del parásito (merozoítos). Otra técnica es realizar flotaciones fecales para determinar la presencia de ooquistes en la materia fecal. En animales vivos, se obtienen muestras de varios lechones de la camada para la determinación de ooquistes por gramo (OPG). Se deben tener en cuenta los hallazgos a la necropsia y enviar muestras para histopatología de intestino en formol al 10 %, que permite demostrar las lesiones y observar los pares de merozoítos tipo 1 en el interior de los enterocitos (**Foto 4B**)

Prevención y control

Se requiere la aplicación de buenas prácticas de higiene y desinfección, ventilación adecuada, limitar el acceso a las parideras para evitar contaminación por fómites, control de roedores para evitar transmisión mecánica de ooquistes y desinfección de establecimientos después de cada parto (AIAO estricto). Para la prevención se pueden administrar, a lechones de 3 días de vida, toltrazuril 20 mg/kg, dosis única vía oral, por medio de dosificadores para disminuir los signos clínicos, eliminando el parásito, ya que actúa como coccidicida de estadios sexuales y asexuales.

Enteritis bacterianas

Enteritis por *Clostridium perfringens*

Etiología

Clostridium perfringens es una bacteria, Gram positiva, esporulada que resiste en el ambiente el calor, desinfectantes y la luz UV. En el cerdo hay dos tipos:

-*C. perfringens* tipo A: forma parte de la microbiota del intestino del cerdo, si bien algunas cepas pueden producir una enterocolitis necrótica afectando a duodeno y yeyuno de lechones lactantes y posdestete. Produce toxinas α mayoritariamente y β 2.

-*C. perfringens* tipo C: produce una enteritis hemorrágica que afecta lechones a partir de las 12 horas de vida, aunque es más frecuente a los 3 días de edad y hasta la primera semana de vida. Produce las toxinas α y β , siendo esta última letal, responsable de la enteritis necrótica profunda y los efectos sistémicos.

Epidemiología

El *C. perfringens* tipo C es considerado un patógeno primario, si bien puede colonizar las lesiones primarias producidas por TGEV o *C. suis*. La morbilidad en poblaciones no inmunes puede llegar al 100 %, mientras que la mortalidad es cercana al 50-60 % (presentación epidémica). En el caso de cerdas vacunadas o expuestas previamente al agente, la presentación es endémica con periódicas reagudizaciones. La infección se adquiere a partir de lechones infec-

tados o a partir de las heces de la madre. La introducción de cerdas infectadas es la fuente más probable de ingreso, aunque también se puede introducir el agente por fómites (botas, ropa, alimento, etc.).

Patogenia

C. perfringens tipo C una vez ingerido prolifera rápidamente y se convierte en la microbiota intestinal predominante debido a que los neonatos tienen una microbiota menos diversa y competitiva que los animales de otras categorías. Se multiplican en el intestino y se adhieren a las células epiteliales del duodeno y yeyuno en el ápice de las vellosidades, a diferencia del tipo A que no se adhiere a las vellosidades. La producción de toxina β por el tipo C produce una destrucción la mucosa (enteritis necrótica) que puede extenderse hacia ciego y colon proximal. En los casos hiperagudos, la necrosis se acompaña de hemorragias. La zona necrótica puede involucrar la mucosa, muscular de la mucosa, submucosa y en ocasiones la capa muscular. Se resalta que calostro y la leche que ingiere el lechón en los primeros días de vida contienen factores inhibidores de la tripsina, lo que hace que la toxina β no sea inactivada, siendo la misma responsable de las lesiones descritas. La muerte se debe principalmente al daño intestinal y en segunda medida al efecto extraintestinal de la toxina. Las enterotoxina β_2 producida por el *C. perfringens* tipo A, causa efectos locales más leves como necrosis de las vellosidades con efusión de líquidos hacia la luz intestinal.

Signos clínicos

Los signos clínicos varían según el estado inmunológico y la edad de los animales afectados. Se pueden presentar cuadros hiperagudos, agudos, subagudos y crónicos, la aparición de los signos clínicos se produce dentro de los 2-3 días de vida.

***Clostridium perfringens* tipo C**

-En la forma hiperaguda, los lechones pueden encontrarse muertos dentro de las 12-36 horas después del nacimiento, presentan diarrea hemorrágica con periné manchado, hay debilidad y los lechones pueden ser aplastados por la cerda. Algunos pueden aparecer muertos sin signos de diarrea. La temperatura rectal puede llegar a los 35 °C y luego de la muerte la piel del abdomen puede verse color rojo oscuro.

-En la forma aguda, los lechones pueden sobrevivir 2 días después de la aparición de los signos clínicos. Se presentan heces líquidas de color pardo-rojizo y contienen restos necróticos, hay pérdida de condición corporal y debilidad.

-En la forma subaguda, los lechones presentan una diarrea no hemorrágica y mueren a los 5 a 7 días de edad. Hay pérdida de peso, deshidratación, las heces suelen ser de color amarillo al principio y cambiar luego a incoloras y líquidas con restos necróticos. A la necropsia la pared intestinal se encuentra engrosada y friable.

-En la forma crónica, los animales pueden presentar diarreas intermitentes, las heces son de color amarillo-grisáceo y con mucus. Los lechones se encuentran alertas durante los 10 días, pero su tasa de crecimiento está reducida. Estos cerdos pueden morir después de varias

semanas. El intestino se observa con engrosamientos localizados, con membranas mucosas indicativas de una inflamación crónica.

***Clostridium perfringens* tipo A**

Los lechones presentan diarrea cremosa, pastosa que pasa a mucosa de color rosado en 5 a 7 días. Los animales pierden peso y la ganancia diaria de peso se encuentra deprimida.

Hallazgos macroscópicos

***Clostridium perfringens* tipo C**

-Aguda: pared abdominal edematosa, intestino delgado hemorrhágico y abundante líquido serosanguinolento en la cavidad abdominal. Las lesiones más graves se encuentran en yeyuno e íleon con cambios de color de rojizo a negrozco y puede haber burbujas de gas en la pared intestinal (enfisema).

-Subaguda: retraso del crecimiento, la pared intestinal esta engrosada y friable, y la superficie de la mucosa está cubierta por una membrana fibrinonecrótica, y en algunos casos a la apertura de la cavidad abdominal puede observarse una peritonitis fibrinosa (**Foto 5**).

-Crónica: semejante a las anteriores pero menos evidentes. En los casos donde el tipo A produce lesión, solo se ve afectado el intestino delgado. Los animales suelen presentar un engrosamiento de la pared del intestino delgado en las zonas donde se adhiere la membrana necrótica, y en la luz puede observarse un contenido acuoso de color rosado (**Foto 5**).

***Clostridium perfringens* tipo A**

Engrosamiento de la pared del intestino delgado por la enteritis fibrinonecrótica y contenido acuoso de color rosado en la luz (**Foto 6**).



Foto 5. Intestino delgado (yeyuno distal e íleon). (*C. perfringens* tipo C). Serosa color rojo intenso y de aspecto granular. Al corte, pared engrosada, mucosa cubierta por pseudomembrana amarillenta



Foto 6. Intestino delgado con enteritis fibrinonecrotica (*C. perfringens* tipo A). Nótese que el intestino delgado, presenta la pared engrosada.

Hallazgos microscópicos

***Clostridium perfringens* tipo C**

-Aguda: las vellosidades del yeyuno presentan necrosis, con formación de mesetas y en las células se observan adheridos grandes bacilos Gram positivos. Hay presencia de fibrina y sangre en la luz intestinal, con hiperemia marcada en los vasos de la pared.

-Crónica: la mucosa del yeyuno e íleon es remplazada por una membrana necrótica, además de una cantidad variable de bacterias. En la submucosa, túnica muscular y serosa hay un infiltrado celular inflamatorio.

***Clostridium perfringens* tipo A**

-Necrosis de las vellosidades del intestino delgado, las bacterias no están adheridas, aunque se pueden encontrar como un aglomerado en la luz. Se puede observar dilatación de capilares, pero no hay hemorragias.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico se deben tener en cuenta las características clínico epidemiológicas descritas así como hallazgos de necropsia. Se puede realizar el aislamiento en cultivo anaerobio, enviando al laboratorio muestras de yeyuno e íleon, y la detección de las toxinas por PCR, en este caso no abrir el intestino. También se puede realizar una coloración de Gram a partir de frotis de la mucosa para visualizar las bacterias. Se debe enviar intestino delgado para realizar estudios histopatológicos. Tener en cuenta que en general se presenta asociados a otros agentes como *C. suis*, TGEV y rotavirus.

Colitis y edema de mesocolon por *Clostridium difficile*

Etiología

La infección por *C. difficile* está asociada con una colitis neonatal emergente en lechones en la primera semana de vida. Los esporos germinan en el íleon, ciego y colon y, a diferencia de otras especies, no está relacionado con la administración de antibióticos.

Epidemiología

Presenta una alta mortalidad que puede llegar al 50 %. La presentación del cuadro clínico es recurrente, con períodos de aparente remisión de 2-3 semanas.

Patogenia

El *C. difficile* afecta a lechones de 1 a 7 días de vida, cuando la flora normal aun no colonizó el intestino. El *C. difficile* coloniza, se adhiere a la mucosa de ciego y colon, revierte a su forma vegetativa y secreta toxinas A y B, que producen lesiones sobre el citoesqueleto de los enterocitos y la liberación de citoquinas proinflamatorias que favorecen la quimiotaxis de neutrófilos. El mecanismo de la diarrea se basa en la pérdida excesiva de fluidos hacia la luz (efusiva), debido al incremento de la permeabilidad. Se ha identificado que, en la patogenia de las lesiones en los animales domésticos, es mucho más importante el efecto de la toxina A.

Signos clínicos

Muerte sin signos digestivos o bien presentan diarrea pastosa amarillenta, de aparición en la primera semana de vida, a veces acompañado de distensión abdominal y coloración negruzca de la piel del abdomen.

Hallazgos macroscópicos

Los hallazgos macroscópicos más frecuentes son edema del mesocolon y presencia de contenido acuoso color amarillento en el intestino grueso. También se puede observar hidrotorax y/o ascitis (**Foto 7**).



Foto 7. Edema de mesocolon con distensión del colon espiroideo y contenido amarillento.

Hallazgos microscópicos

Se puede observar el edema en la pared del intestino grueso, con infiltrado de células mononucleares y neutrófilos en la pared. Se reconocen segmentos pequeños en el epitelio de la mucosa colónica con erosión y exudación de neutrófilos y fibrina que forman una lesión característica en forma de “volcán” (**Foto 8**).

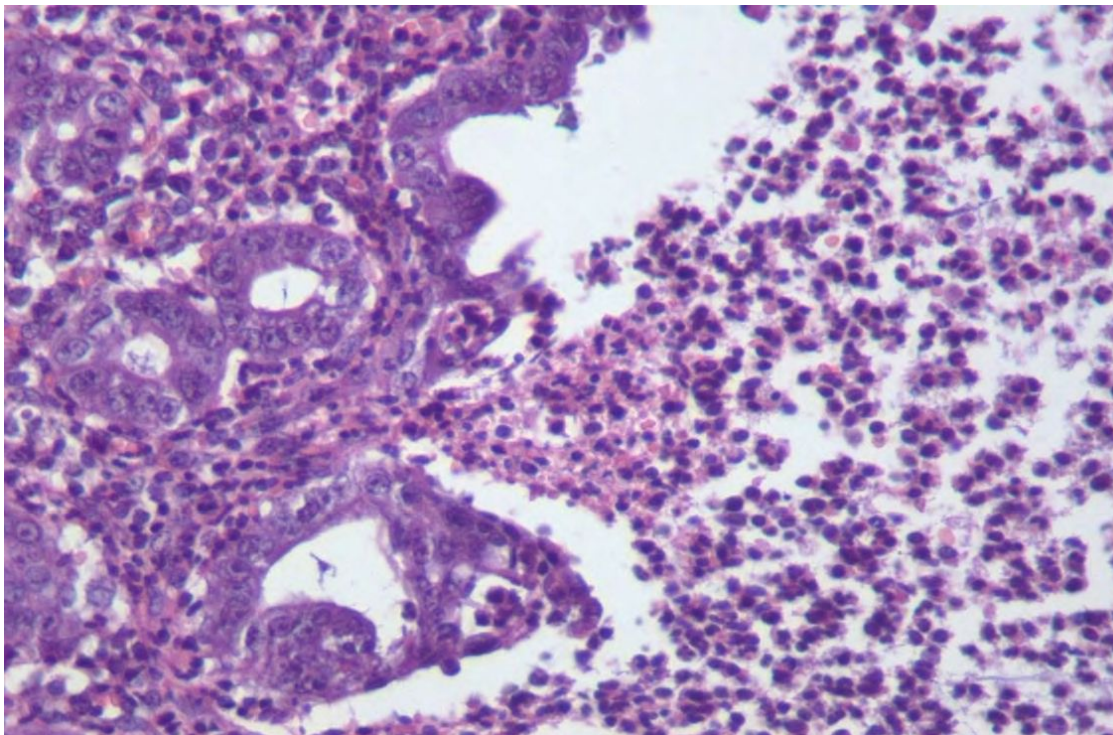


Foto 8. Mucosa del colon: lesiones en “volcán”: exudación de neutrófilos y fibrina hacia la luz. H&E, obj 40x.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se basa en la identificación de los signos y de las lesiones (edema de mesocolon, (que solo se observa en el 50 % de los casos). Para realizar el diagnóstico confirmatorio es necesaria la detección de las toxinas A y B mediante el uso de técnicas de biología molecular como PCR a partir del cultivo bacteriológico de materia fecal o del contenido colónico.

Control y prevención

La medicación metafiláctica de tilosina a la población susceptible puede mejorar el comportamiento de la infección.

Se han desarrollado vacunas con toxinas recombinantes expresadas en *Bacillus megaterium* que contienen los principales epítopos neutralizantes para ambas toxinas. Se vacuna a las madres por vía parenteral preparto.

Diarrea neonatal y postdestete por *E. coli*

E. coli es el agente más importante DNN. Las entidades producidas por este agente en los cerdos son:

- La diarrea neonatal (horas de nacido)
- La diarrea en cerdos jóvenes (primer semana de vida hasta el destete)
- La diarrea postdestete
- La enfermedad de los edemas

Etiología

Escherichia coli es un bacilo Gram negativo flagelado que presenta muchas cepas o serotipos, algunas son cepas hemolíticas. Sobre la base de la combinación de los tipos de toxinas y presentación clínica se los agrupa en patotipos.

- Enterotoxigénicos (ETEC):
- Enteropatógenicos (EPEC)
- Enteroagregativos (EAEC)
- Productores de toxina-Shiga –verotoxina (STEC o EDEC)
- Enteroinvasivos (EIEC).

Dentro de cada patotipo, según la combinación de toxinas y fimbrias se agrupan en virotipos.

Epidemiología

La DNN producida por cepas patotipo ETEC se observa en lechones de 0-4 días de vida. *E. coli* se adhiere a la mucosa del ID en neonatos por medio de fimbrias F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) o F41. Luego de la colonización se producen toxina termoestable (ST): STa y STb o toxina termolábil (LT). Los serogrupos que con frecuencia se identifican son O149, O8, O147 y O157 positivos a F4 y productores de la toxina LT y STb.

La diarrea postdestete involucra animales de 1 a 2 semanas postdestete, el serotipo aislado frecuentemente es ETEC positivo a F4 y F18. A menudo se presenta entre los 5-14 días de la llegada al nuevo sitio en cerdos de 4-12 semanas de edad. La materia fecal residual en las salas de recría parece ser la fuente más probable de infección, aunque los cerdos pueden adquirir la infección en las parideras. La colibacilosis presenta una morbilidad del 20-40 % y la mortalidad puede llevar al 20 %.

Transmisión

La transmisión se realiza por medio del contacto oro-fecal a partir de biofilm presente en el piso de salas mal desinfectadas y de materia fecal de la madre. La propagación horizontal se produce por aerosoles, alimentos contaminados, fómites y cerdos infectados. La sobrevivencia del agente en el ambiente se ve favorecida por las bajas temperaturas y la humedad del ambiente. El lechón al nacer contacta con un medio contaminado, bajas temperaturas (a menos de 25 C° se reduce la motilidad intestinal), sumado a la no ingesta o pobre ingesta de calostro lo que lo vuelve más susceptibles a la infección. El calostro contiene

factores bactericidas inespecíficos y la leche anticuerpos específicos (S-IgA) que inhiben la adherencia de *E. coli* a la célula intestinal.

Patogenia

Después de la infección, la población bacteriana llega al intestino, la colonización requiere de la adherencia y proliferación en la mucosa; las fimbrias (F) actúan como adhesinas y junto a los pilis facilitan la unión a la superficie de la mucosa, donde existen receptores que se expresan desde el nacimiento hasta casi el destete (20 días de edad). Un medio ácido inhibe el efecto multiplicador de la bacteria. La baja temperatura ambiental en las áreas de maternidad y destete son causa de estrés (ambiental, social y nutricional) en los animales y resultan factores de riesgo. *Escherichia coli* ETEC produce diferentes enterotoxinas:

-STa estimula la guanilato ciclasa lo que inhibe el cotransporte de Na, Cl y reduce la absorción de agua y electrolitos por el intestino. Esta toxina es activa en lechones de menos de 2 semanas.

-STb estimula la secreción de fluidos mediada por prostaglandina E2 y estimula los nervios entéricos.

-LT activa la adenilato ciclasa, aumentando la secreción de Na, Cl y HCO₃, con mayor contenido de agua en el lumen intestinal.

La secreción excesiva da lugar a la deshidratación por diarrea secretora, acidosis metabólica y muerte. La bacteria puede actuar sola o en combinación con otros patógenos como rotavirus, TGEv o coccidios.

Signos clínicos

Los signos se caracterizan por diarrea, deshidratación, disminución del consumo y pérdida de peso; materia fecal acuosa, cremosa de color amarillento.

Hallazgos macroscópicos

Se observa distensión del estómago con contenido de leche cuajada y ocasionales infartos en la curvatura mayor. El intestino delgado se encuentra dilatado con congestión en la serosa y marcada dilatación de los vasos sanguíneos mesentéricos. El contenido intestinal es acuoso y de color amarillento con pH alcalino (**Foto 9**). Se visualizan los vasos linfáticos mesentéricos ya que la absorción intestinal no se ve afectada.

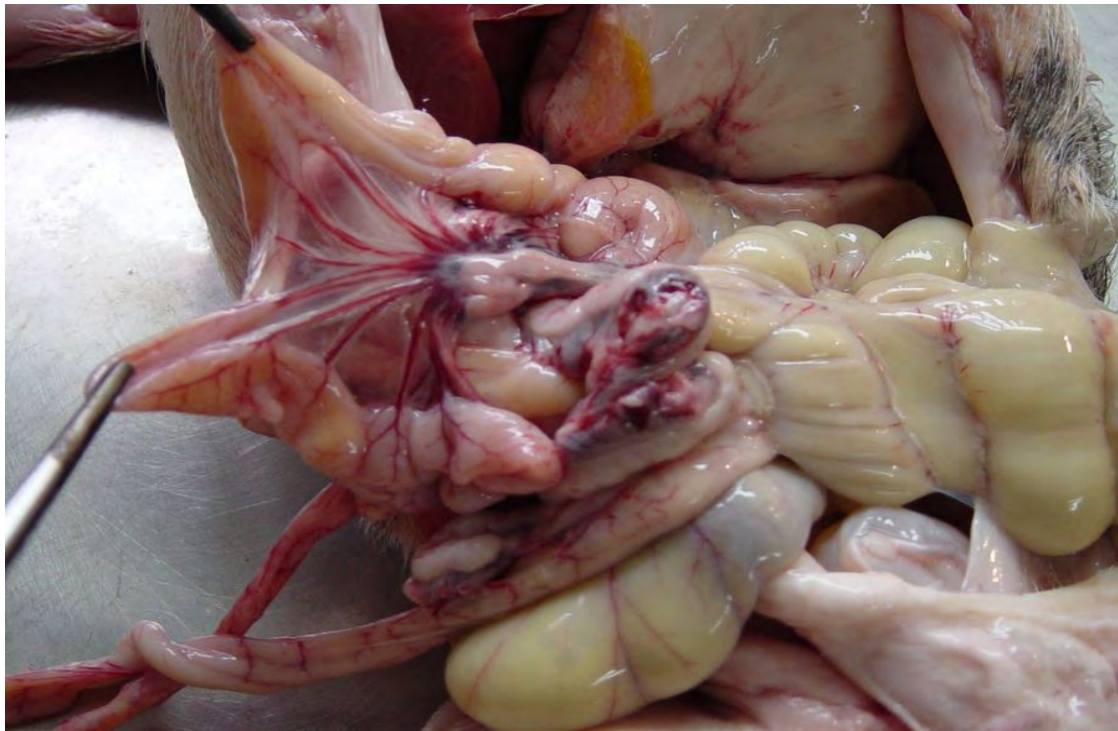


Foto 9. Marcada congestión en la pared del intestino delgado con dilatación de los vasos sanguíneos y De los vasos quilíferos del mesenterio.

Hallazgos microscópicos

Las cepas de ETEC no producen lesiones microscópicas. La ausencia de lesiones y la observación de bacterias adheridas (tinciones de Giemsa o Gram) en la superficie del epitelio absortivo son de valor diagnóstico

Diagnóstico

Se debe tener en cuenta la edad de los animales afectados, los signos clínicos y las lesiones encontradas en la necropsia. A partir de muestras frescas (intestino delgado y heces) se realizan cultivos bacteriológicos para aislamiento y luego la tipificación por PCR de los genes que producen las toxinas y fimbrias. Se recomienda la toma de muestras de materia fecal realizando el cultivo y pruebas de sensibilidad antimicrobiana para evitar generar resistencias

Prevención y control

-DNN: asegurar el consumo de calostro, que el microambiente sea adecuado (temperatura y humedad) y buenos protocolos de higiene y desinfección.

-Diarrea posdestete: buenas prácticas de manejo reduciendo el estrés (mezcla de camadas, transportes y temperaturas).

La terapia de apoyo debe contrarrestar la deshidratación y la acidosis.

Existen en el mercado numerosas vacunas que contienen cepas de *E.coli* inactivadas (bacterinas) que expresan las fimbrias F4ab, F4ac, F5, y F6, vacunas recombinadas que expresan fimbrias con o sin el agregado de la enterotoxina LT y vacunas vivas. Se aplican por vía parental a las hembras nulíparas en 2 dosis, 6 y 3 semanas preparto, hembras de más de un parto, una sola dosis 3 semanas preparto y protegen al lechón hasta el destete.

Conclusión

En la **Tabla 2** se presentan, en forma resumida, los aspectos de diagnóstico más importantes de las diarreas en los lechones de maternidad y recría.

Tabla 2. Enfermedad, edad de presentación, lesiones y aspectos diagnósticos en lechones de maternidad y recría.

Enfermedad	Edad de presentación	Hallazgos macroscópicos	Hallazgos microscópicos
Rotavirus	1 – 9 sem.	Intestino delgado: paredes delgadas y flácidas, dilatado y gran volumen líquido acuoso.	Atrofia y fusión de las vellosidades, hiperplasia de las criptas intestinales.
Gastroenteritis transmisible	1 día – 30 sem.	Estómago: Distendido, leche coagulada. Intestino delgado: pared muy adelgazada. Quilíferos sin contenido. Contenido intestinal: pH ácido	Congestión y necrosis del epitelio de las criptas gástricas. En intestino delgado: atrofia y necrosis de las vellosidades. Proporción 1:1 entre las criptas y la altura de las vellosidades. Vacuolización del epitelio intestinal
Coccidiosis	5 días- 4 semanas.	Intestino delgado con engrosamiento de la pared y exudado fibrinonecrótico.	Atrofia y fusión de las vellosidades, hiperplasia de las criptas y enteritis necrótica. Formas evolutivas del parásito en las células epiteliales.
Clostridiosis	Principalmente la 1° semana de vida. Ocasionalmente, hasta 4 semanas	<u>C. perfringens:</u> -Enteritis necrohemorrágica (tipo C) -Enteritis necrótica (tipo A) <u>C. difficile:</u> Colitis y edema de mesocolon	<u>C. perfringens:</u> -superficie mucosa cubierta por pseudomembrana, intensa hiperemia y hemorragia (tipo C) -Enteritis fibrinonecrótica con presencia de bacilos. Hiperemia e infiltrado inflamatorio (tipo A) <u>C. difficile:</u> Enteritis necrótica profunda. Lesiones en volcán. Bacterias Gram positivas
Colibacilosis	-De 1 a 4 semanas -Posdestete	Estómago: Congestión de la serosa. Intestino: pH alcalino de contenido intestinal, quilíferos evidentes	Bacterias adheridas a la superficie del epitelio y en menor medida en las criptas. Congestión en lámina propia.

Referencias

Aguirre, J.; Petruccelli, M.; Armocida, A.; Moredo, F.; Risso, M.; Venturini, L.; Idiart, J. y Perfurmo, C. (2000). Diarrea en lechones lactantes y posdestete de cuatro criaderos intensivos de la provincia de Buenos Aires, Argentina: Identificación e índice de detección de partículas virales en materia fecal por microscopía electrónica. *Analecta Veterinaria*, 20, 16-21.

- Armocida, A.; Aguirre, J.; Sanguinetti, H.; Venturini, M.; Venturini, L. Risso, M.; Massone, A.; Idiart, J. y Perfumo, C. (1996). A survey of pre-weaning mortality (PWM) in three Argentine farms. Proceedings 14th IPVS Congress, Bologna, Italy 2-10 July, 556.
- Bellinzoni, R.; Mattion, N.; Matson, D.; Blackhall, J.; La Torre, J.; Scodeller, E.; Urasawa, S.; Taniguchi, K. y Estes, M. (1990). Porcine rotavirus antigenically related to human rotavirus serotypes 1 and 2. *Journal of Clinical Microbiology*, 28, 633-636.
- Borriello, S. (1998). Pathogenesis of *Clostridium difficile* infection. *Journal of Antimicrobiology Chemotherapy*, 41 (Suppl C), 13-19.
- Cappuccio, J.; Quiroga, M.; Moredo, F.; Canigia, L.; Machuca, M.; Capponi, O.; Bianchini, A.; Zielinski, G.; Sarradell, J; Ibar, M; Vigo, G; Giacoboni, G y Perfumo, C.; (2009). Neonatal piglets mesocolon edema and colitis due to *Clostridium difficile* infection: prevalence, clinical disease and pathological studies. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*, 2 (1), 35-40.
- Chang, K.O.; Saif L.J. y Kim, Y. (2012). Reovirus (Rotavirus and Reovirus). En J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine* 10th edition (pp. 621-634). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication
- Cottrell, T. (1998). Coccidiosis: a practitioner's approach. *Compendium Continuing Education Food Animal*, 20, S124-S129.
- Cutler, R.S.; Fahy, V. A.; Spicer, E.M.; Cronin, G.M. (1999). Preweaning mortality. En: B. Straw, S. D'Alaire, W. Mengeling, D. Taylor, *Diseases of Swine* 8th edition (pp. 985-1001). Ames, Iowa, USA, Iowa State University Press.
- Fraile, L. (2016). Antibioticoterapia en porcinos. Enfoque práctico. Servet editorial-Grupo Asís Biomedica S.L. (pp 55-83).
- Guscetti, F.; Burgi, E.; Hoop, R. y Pospischil, A. (1990). Intestinal coccidia in suckling piglets in Switzerland. Proceedings 11th. Pig Veterinary Society Congress Switzerland, 317.
- Jones, M. A.; Hunter, D. (1983). Isolation of *Clostridium difficile* from pigs. *Veterinary Record* 112, 253.
- Lindsay, D.S.; Blagburn, B.L. (1994) Biology of Mammalian *Isospora*. *Parasitology Today*, 10, 214-219.
- Lindsay, D.S.; Dubey, J.P.; Santín-Duran, M. y Fayer, R. (2012). Coccidia and Other Protozoa. En: J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine* 10th edition (pp. 895-920). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Martineau, G.P.; Vaillancourt, J. P y Broes, A. (1995). Principal neonatal diseases. En: M. A. Varley. *The neonatal pig. Development and survival* (pp. 239-268). United Kingdom, CAB International.
- Mattion, N.; Bellinzoni, R.; Blackhall, J.; La Torre, J. y Scodeller, E. (1989). Antigenic characterization of swine rotaviruses in Argentina. *Journal Clinical Microbiology*, 27, 795-798.
- Moredo, F.; Vigo, G.; Sanz, M.; Aguirre, J.; Armocida, A. y Perfumo, C. (1998). Caracterización enterotoxigénica y estudio de la sensibilidad antimicrobiana *in vitro* de cepas de *Escherichia coli* aisladas de cerdos con cuadros clínicos de diarrea pre y posdestete. *Analecta Veterinaria*, 18, 29-33.

- Perfumo, C.; Venturini, L.; Sanguinetti, H.; Aguirre, J.; Armocida, A.; Petrucelli, M. y Moredo F. (1998). Infección por *Isospora suis* sola o asociada a virus entéricos como causa de alta morbimortalidad en lechones lactantes. *Revista de Medicina Veterinaria*, 79, 264-268.
- Post, K.; Songer, J.; Jost, B.; Glock, R. y Holtcamp, A. (2001). The emergence of *Clostridium difficile* as a cause of porcine neonatal enteritis. 32nd Annual Meeting of AASV, February 24-27, Nashville, Tennessee. USA. 373-375.
- Saif, L. J.; Pensaert, M. B.; Sestak, K.; Yeo S. G.; Jung, K. (2012). Coronaviruses. En J. Zimmerman, L. Karkiker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson. *Diseases of Swine 10th edition* (pp. 37-55). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Sanz, M.; Sernia, C.; Viale, G.; Bustos, G.; Sanguinetti, H.; Risso, M.; Venturini, L.; Idiart, J. y Perfumo, C. (2001). Why should piglets dead at the pre-weaning period be post-mortem examined and statistically analysed at weekly intervals?. *Proceedings 32nd Annual Meeting American Association of Swine Veterinarians*, February 24-27, Nashville, Tennessee, 69-73.
- Sanz, M.; Venturini, L.; Uzal, F.; Assis, R.; Risso, M.; Sanguinetti, H.; Idiart, J.R.; Aguirre, J. y Perfumo, C.J. (2001). Fibrinonecrotic enteritis in piglets. An epizootiological, pathological and etiological study in a farrow to finishing operation. *Anais de X Congresso da Abraves* 15-18 octubre, Porto Alegre, RS Brasil, 341.
- Songer, J.G.; Post, K.W.; Larson, D.J.; Jost, B.H. y Glock, R.D. (2000). Infection of neonatal swine with *Clostridium difficile*. *Swine Health and Production*, 8 (4), 185-189.
- Songer, J. G. (2012). Clostridiosis. En: J. Zimmerman, L. Karkiker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine 10th edition* (pp. 709-749). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Sorden, S. D. (2001). Basic pathophysiology of enteric disease. *Proceedings 32nd Annual Meeting American Association of Swine Practitioners*, Nashville, Tennessee, USA, February, 24-27, 345-348.
- Stuart, B.P.; Lindsay, D.S.; Ernest, J.V. y Gosser, H.S. (1980). *Isospora suis* enteritis in piglets. *Veterinary Pathology*, 17, 84-93.
- Thomson J. (2012). Diseases of the digestive system. En En J. Zimmerman, L. Karkiker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine 10th edition* (pp. 37-55). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Vidales, G.; Parreño, V.; Costantini, V. y Fernández, F. (2002). Circulación de rotavirus porcino en sistema de producción intensivo y extensivo, y su relación con los niveles de anticuerpos isotipo específico en cerdas y lechones. *Revista de Medicina Veterinaria*, 83, 261-264.
- Waters, E. H.; Orr, J.R.; Clark, E.G.; Schaufele, C.M. 1998. Typhlocolitis caused by *Clostridium difficile* in suckling piglets. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 10: 104-108.

Parte 2

Complejo entérico en animales de desarrollo y terminación

*Estefanía M. Pérez, Mariana A. Machuca, María A. Quiroga,
Carlos J. Perfumo*

Introducción

Las enfermedades entéricas son comunes en cerdos en las etapas de crecimiento y engorde y afectan tanto a granjas de alta como de deficiente sanidad. Las principales entidades entéricas producidas por bacterias que afectan a los cerdos de estas categorías son:

- Enteropatía proliferativa porcina (EPP) causada por *Lawsonia intracellularis*,
- Disentería porcina (DP) causada por *Brachyspira hyodysenteriae*
- Espiroquetosis intestinal porcina (EIP) causada por *Brachyspira pilosicoli*
- Salmonelosis porcina (SP) causada por *Salmonella enterica*.
- Diarrea posdestete (DPD) y enfermedad de los edemas (ED) producida por *Escherichia coli*

Entre los agentes virales se citan:

- Circovirus porcino tipo 2 (PCV-2)
- Coronavirus
- Rotavirus

En los últimos años en nuestro medio, aumentaron las lesiones intestinales asociadas parásitos como

- *Trichuris suis* (TS)
- *Ascaris suum*.

Como causas no infecciosas de lesión gastrointestinal, se incluyen:

- Úlceras gástricas (agudas y crónicas) (UG)
- Síndrome del intestino hemorrágico (SIH)
- Diarreas inespecíficas (alimentarias, alérgicas, etc.).

En los sistemas de producción intensiva, se considera que las enfermedades entéricas son responsables de aproximadamente el 30 % de las pérdidas económicas y son una causa importante de mortalidad en nuestro país. Dichas pérdidas se asocian a incrementos de la tasas de morbimortalidad, reducción de la ganancia diaria de peso (GDP), aumento de la conversión alimenticia (CA), mayor cantidad de días para alcanzar el peso de faena y aumento en los gas-

tos de antibióticos y vacunas. A menudo, la diarrea en cerdos de engorde no puede ser atribuida a una sola causa, por lo que el enfoque diagnóstico, desde hace unos años, es de tipo poblacional y orientado a múltiples agentes. Al centrarse el diagnóstico en una población, el beneficio en el tratamiento es mayor y se maximiza la inversión en técnicas diagnósticas.

El médico veterinario ante un problema de enfermedad clínica entérica, deberá realizar:

- Aproximación clínica epidemiológica (historia completa y precisa del cuadro clínico)
- Examen físico del cuadro
- Estudios post mortem y obtención de las muestras para estudios complementarios.

Es así como se llevará adelante un exitoso tratamiento y se podrán poner en práctica medidas de prevención. El conocimiento de la epidemiología de la enfermedad, así como de las medidas de bioseguridad y de los métodos de erradicación de algunas de las enfermedades entéricas, serán centrales a los efectos de disminuir el impacto de la enfermedad.

Aproximación clínica y epidemiológica

Realizar una buena historia clínica es la base para establecer un diagnóstico diferencial. Es fundamental que dicha historia, sea enviada de forma resumida al laboratorio de diagnóstico, junto a las muestras, o a algún especialista para que oriente el posible diagnóstico.

Debe aportar datos relacionados a:

- El tipo de explotación (extensiva, intensiva, mixta) y tamaño de la explotación
- Flujo de los animales (continuo, todo dentro/ todo fuera),
- Medidas de higiene y desinfección, días de vacío sanitario,
- Cantidad de sitios (monositio-multisitio),
- Número de madres y porcentaje /tipo de reposición (externa-interna).

La anamnesis incluye datos obtenidos a través de preguntas al productor o encargado de los cerdos y relacionados a la epidemiología de la enfermedad. Su realización adecuada depende principalmente de los conocimientos del veterinario. Los datos obtenidos, son casi siempre mucho más importantes que lo que es posible observar puntualmente en el momento de la visita. Se debe conocer con exactitud:

- Cómo empezó la enfermedad en la granja
- Qué tipo (categoría) de animales resultaron afectados al inicio (recría, engorde, reproductores)
- Cómo se extendió el cuadro.
- Morbilidad/mortandad/letalidad
- Qué signos se observaron, la coincidencia con otros factores (llegada de animales del exterior, cambios de alimento, traslados, mezclas, hacinamiento, otras enfermedades u cualquier situación de estrés)
- Otros factores de riesgo (falla en las medidas de bioseguridad, visitas, ingreso de animales silvestres, etc.).

- Cuál es el plan sanitario actual y pasado (drogas utilizadas, dosis y periodo de tratamiento)
- Resultados de los tratamientos en los cerdos enfermos si se instauraron.
- Resultados de los estudios complementarios

En la **Tabla 3** se muestran la edad de presentación, características epidemiológicas, clínicas e impacto de las enfermedades entéricas en las etapas de recría y engorde.

Con respecto a los factores de riesgo, se debe evaluar.

- El protocolo de limpieza y desinfección. En los sistemas de alojamiento modernos, la persistencia de agentes patógenos se ve favorecida por el elevado número de animales en un espacio limitado y por el escaso tiempo para limpiar, desinfectar y secar adecuadamente los corrales entre lotes sucesivos. Por lo tanto, es importante la inspección de las salas ya lavadas y desinfectadas en busca de restos de materia fecal residual en corrales.

- La dilución del desinfectante y cantidad de litros aplicados por metro cuadrado. Las bacterias implicadas en las infecciones intestinales, al igual que los huevos de parásitos, son muy resistentes en restos de heces. Esas bacterias sobreviven largos periodos en agua de fosas, lagunas y fómites contaminados con materia fecal.

- El control de roedores y otros animales domésticos (se han detectado patógenos intestinales en la materia fecal de ratas, ratones, aves y perros)

Por último, la nutrición y la alimentación son factores que pueden predisponer o incluso exacerbar los problemas digestivos. El papel de la dieta es crítico cuando se realizan los cambios bruscos de fase de alimentación. Se deben considerar:

- El origen de la proteína empleada, su porcentaje en la dieta y el nivel de digestibilidad
- El porcentaje de fibra y su origen
- El tamaño de las partículas y el tipo de procesado
- La presencia de tóxicos (micotoxinas, grasas en mal estado, inhibidores de la tripsina, etc.).

Datos relacionados con la granulometría del pienso (el tamaño y dispersión de las partículas), la ocurrencia de periodos de ayuno (calor, falta de alimento, etc.), la alteración en el patrón de comidas (palatabilidad), la administración de dieta líquida entre otros, son muy importantes en los cuadros de mortalidad asociados a UG y SIH.

Tabla 3. Edad de presentación, características epidemiológicas, clínicas e impacto de las enfermedades entéricas de las etapas de recría y engorde

Enfermedad	Edad de presentación	Morbilidad	Mortalidad	Signos clínicos	Impacto económico
Diarrea posdestete	2 a 3 semanas posdestete	20 a 40 %	25 %	Diarrea líquida	Menor GDP
Enfermedad de los edemas	6 a 8 semanas	2 al 18 %	4 y 9 % (letalidad 65%)	Muerte súbita, signos nerviosos, diarrea	
Enteropatía proliferativa	*Crónica (adenomatosis intestinal (AI), enteritis necrótica (EN) e ileítis terminal; subclínica): 8-20 semanas	10 a 20 %	1 % (AI), en EN es mayor	Retraso en el crecimiento, diarrea pastosa, cremosa, líquida, sin sangre. En EN puede haber restos de material fibrinonecrótico.	< GDP (6-42 %) Disminución de la GDP de entre 50 a 250 gramos por día (durante 7 a 8 semanas)
	*Aguda (enteropatía proliferativa y hemorrágica): 4 a 12 meses	12 %	10 %	Diarrea líquida, con sangre digerida. Anorexia, debilidad, abortos	Pérdidas de más de €100 por cachorra
Disentería Porcina	2 a 6 meses	30 -100 %	30 %	De diarrea pastosa-líquida a mucohemorrágica. Retraso en el crecimiento, debilidad, anorexia y letargo	< GDP (10-62%) pérdida de entre 4 a 7 kg/ cerdo
Espiroquetosis intestinal	6 a 16 semanas	10 – 50 %	Raramente ocurre	Diarrea pastosa, acuosa, gris con mucus y ocasionalmente sangre	Menor tasa de crecimiento, lotes desaparejos
Salmonelosis porcina	1 a 6 meses	10-15 %	2 %	Diarrea líquida, amarilla-verdosa. Pueden aparecer restos de fibrina. Anorexia, fiebre, pérdida de peso y debilidad progresiva	Menor tasa de crecimiento, lotes desaparejos
Trichuriasis	2 semanas en adelante	Depende de la tasa de infección		Diarrea pastosa con mucus y ocasionalmente sangre	< GDP (15 %)

*incluye pérdida de GDP y gastos en antibióticos

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico presuntivo y diferencial de los cuadros digestivos en la etapa de recría y engorde, comienza con la inspección del lote y de los individuos.

El examen poblacional

Involucra la evaluación de una población dinámica en un medio ambiente determinado y ya se expuso en la aproximación clínica y epidemiológica

A modo de ejemplo, en las infecciones crónicas o subclínicas, por ejemplo, EPP, los animales exhiben materia fecal de características normales o “flojas”, de color verdoso o ligeramente amarillento y en un porcentaje que no exceden el 2 a 3 %. Los lotes con altos niveles de detección de *L. intracellularis*, pueden alcanzar porcentajes de diarrea entre 4 % y 8 %. En cambio en DP por *B. hyodysenteriae*, es más probable la detección en cerdos con diarrea hasta un 10% y en granjas con historia de diarrea. Los factores de riesgo en ambas entidades son pisos sólidos y la alta densidad por corral (pisoteo).

El examen individual

El examen individual incluye:

- Actitud corporal (frío, calor)
- Color de la piel (palidez, cianosis)
- Temperatura rectal (fiebre)
- Tipo de diarrea
- Retraso del crecimiento.

El incremento de la temperatura rectal, no es un signo constante aun cuando el trastorno sea causado por agentes infecciosos. Es más, cuando los valores son normales, no se puede excluir a un agente infeccioso e incluso en estados agónicos, la temperatura puede ser más baja que los valores normales. El vómito es otro signo que se puede encontrar en los cuadros entéricos, en particular en infecciones por virus gastroentéricos y en presencia de úlceras gástricas (UG).

La diarrea es la manifestación clínica más frecuente de las enfermedades entéricas y se define como la presencia de agua en exceso, en proporción a la materia seca en las heces. La pérdida de solutos (principalmente sodio y potasio) y agua concomitante, puede conducir a una grave disminución de electrolitos, desequilibrio ácido-base y deshidratación. Las enfermedades entéricas muestran un espectro de signos clínicos, que van desde heces blandas durante pocos días, en un animal que se encuentra aparentemente sano, hasta heces netamente acuosas con o sin sangre (fresca o digerida) y mucus, deshidratación grave y rápida pérdida de la condición corporal. En algunos casos puede ocurrir la muerte sin ningún signo clínico previo (úlceras perforadas, SIH, EPH) o el animal puede presentar un buen estado general (AI) o, por el contrario, encontrarse severamente deprimido (SP, DP).

Para iniciar una aproximación clínica diagnóstica es muy importante considerar la consistencia, color y presencia de contenidos anormales en las heces.

Deben ser identificados:

1-Color: las heces pueden ser de color verdoso (normal), amarillo-verdoso, amarillentas, grisáceas, roja brillante o negruzcas. Las digestiones de la sangre proveniente del estómago (úlceras) o del intestino delgado (EPH), dan a las heces el color negruzco. Las heces diarreicas teñidas de rojo brillante, son vistas cuando la lesión se encuentra en el intestino grueso.

2-Contenido: las heces pueden presentar mucus indicando una afección en el intestino grueso (*T. suis*, *B. hyodysenteriae*, *B. pilosicoli*). Además puede presentar sangre, ya sea digerida (EPH) o fresca (*B. hyodysenteriae* y *T. suis*, *B. pilosicoli*, ocasionalmente) o restos de tejido necrótico (EN, *Salmonella* spp.). También puede presentar restos de alimento sin digerir (diarrea por cambio brusco de alimento) o ningún contenido anormal, sobre todo en AI, DPD y en el inicio de todos los cuadros de diarrea.

3-Consistencia: se pueden clasificar en pastosas, cremosas y líquidas, consideradas estas tres, como diarrea (**Foto10**).

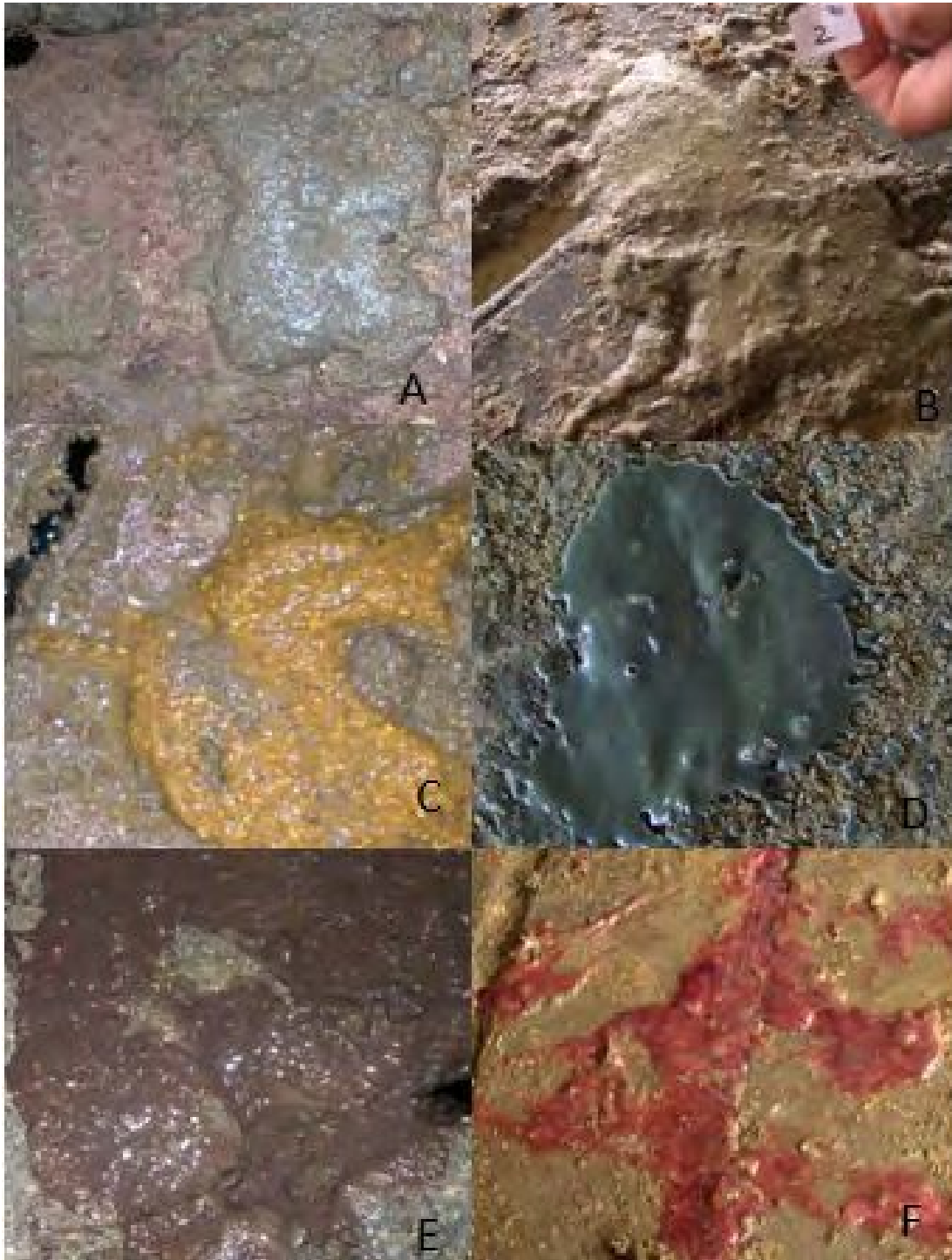


Foto 10. Colores y consistencia de la materia fecal observados en cerdos de crecimiento y terminación con diarrea. A: Color verdoso (pastosa); B: color amarillo-verdoso (cremosa); C: Amarillo (pastosa); D: Gris (cremosa); E: rojo negruzco (líquida); F: rojizo (líquida).

Métodos de diagnóstico, tratamiento y prevención

Diagnóstico

La infección dentro de una población animal puede ser vista como una distribución normal, con una proporción de animales sanos no infectados (en un extremo de la campana) y animales gravemente infectados en la fase terminal de la enfermedad (en el otro extremo). Entre estos dos extremos se encuentra una población de animales infectados, que pueden o no mostrar signos de enfermedad.

Tradicionalmente, el diagnóstico de laboratorio de las enfermedades del tracto digestivo del cerdo, se ha basado en el examen post mortem de cerdos gravemente afectados (sacrificados) o animales muertos por la enfermedad. Aunque este enfoque es muy específico y permite también observar lesiones de infecciones concurrentes, representa una muestra sesgada de la población en riesgo, lo que puede llevar a un subdiagnóstico del cuadro en particular en infecciones subclínicas. Debido a ello, el diagnóstico poblacional a partir de animales vivos (población en riesgo) utilizando técnicas de PCR, tomó relevancia en los últimos años como complemento de la evaluación post mortem.

En resumen para la aproximación diagnóstica de las enfermedades entéricas, se deben realizar estudios a partir de animales vivos y muertos:

Estudios post mortem

Se hace necesario la selección de entre uno y tres animales que se encuentren transitando la fase aguda de la enfermedad y que no hayan sido medicados previamente. Durante la necropsia la inspección del aparato digestivo se realizará en primer lugar, debiendo examinar el estómago (úlceras), y luego el intestino delgado y grueso. Para que resulte sencillo reconocer las distintas regiones del intestino, primero se deben ubicar el ciego y el extremo distal del íleon. Los agregados linfoepiteliales del intestino grueso son muy abundantes (>1500) y los mismos no deberán confundirse con lesiones, al igual que en el caso de los linfonódulos mesentéricos que en el cerdo son normalmente prominentes.

La diferenciación macroscópica de los cuadros digestivos se realizará consignando la ubicación, distribución y aspecto de las lesiones. Las lesiones pueden tener diferentes localizaciones:

- EPP comprometen principalmente al íleon, pero también aparecen en ciego y tercio proximal del colon.
- La enterocolitis por *Salmonella* las lesiones se localizan principalmente en el ciego y en el colon, aunque pueden aparecer también en el intestino delgado (ID).
- DP y *T. suis* afectan exclusivamente en el intestino grueso (ciego y colon).
- *E. coli* y los adultos de *Ascaris suum* se observan en ID.

Para los estudios complementarios se enviarán muestras para histopatología obtenidas de cerdos sacrificados (no de cerdos hallados muertos) de los siguientes órganos: estómago, duodeno (2-3 cm de longitud), 2 segmentos de yeyuno, 2 de íleon; IG: 2 segmentos de ciego y colon espiroideo (proximal y distal), en formol neutro al 10 %.

Las muestras para bacteriología y PCR se obtendrán en condiciones de esterilidad y se remitirán al laboratorio, refrigeradas a 4 °C. Para PCR se podrá enviar materia fecal o mucosa, siendo recomendable la mucosa (mayor sensibilidad) y se pueden refrigerar y congelar a

-20 °C. Al final del capítulo, en la **Tabla 4** se puntualizan las lesiones más frecuentes, las muestras que se pueden obtener y los análisis de laboratorio que se pueden realizar en nuestro país.

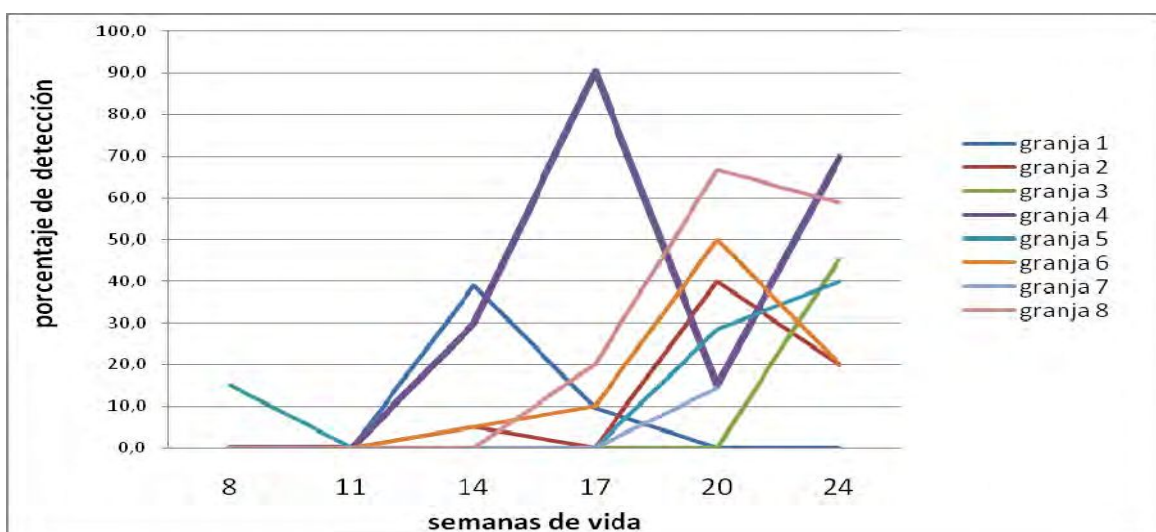
Estudios antemortem

Cuando se pretende el diagnóstico directo (bacteriología y PCR) de una enfermedad de etiología bacteriana, es muy importante que las muestras procedan de cerdos que no han recibido tratamientos antibióticos. Se pueden realizar "bacterio-perfiles", recogiendo una cantidad determinada de muestras según edad, prevalencia estimada de la infección (10 %,

20 %) y nivel de confianza (5 % porcentaje de error), para así evaluar la dinámica de las infecciones dentro de una granja. Estos perfiles son necesarios porque varían según las granjas (EPP, DP), y permiten detectar el momento de mayor excreción (**Gráfico 2**).

Para estudios de PCR, se recomienda tomar al menos 10 muestras de materia fecal de animales vivos en bolsas de nylon vírgenes. Para aumentar las chances de detección, la materia fecal debe ser elegida entre las que presenten consistencia más líquida y componentes anormales (mucus, sangre, fibrina). También se pueden tomar hisopos rectales para el aislamiento de *E. coli* y *Salmonella* spp. En la misma línea, para la detección de huevos de parásitos, se recomienda el estudio transversal que incluya a varias categorías y al menos 15 muestras de materia fecal en cada una de ellas. En todos los casos, las muestras deben recogerse individualmente e identificarse y han de enviarse de forma que los envases no se abran, evitando así la mezcla durante el transporte. Para la detección por PCR, las muestras pueden ser congeladas.

Gráfico 2. Perfil de detección en heces por PCR, de *Lawsonia intracellularis*, en cerdos de diferentes edades en 8 granjas de Argentina.



(Fuente: Tesis doctoral "Estudios clínicos anatomopatológicos y de biología molecular de cuadros entéricos en cerdos de crecimiento y terminación". *Perez Estefanía*, 2016)

Existen pruebas serológicas para realizar seroperfiles, para la detección de anticuerpos contra *L. intracellularis*. Estas pruebas constituyen una evidencia indirecta de la inmunidad en madres y cachorras, de la edad en que caen los anticuerpos maternos y de la seroconversión en capones. Se recomiendan muestreos transversales que incluyan varias categorías y al menos 15 cerdos en cada una de ellas (puede variar dependiendo de la prevalencia estimada). Es poco útil para el diagnóstico de los brotes agudos pero útil para determinar el momento de la vacunación.

Tratamiento

Se pueden realizar tratamientos parenterales de forma individual o incluso grupal, dependiendo de la gravedad del cuadro y de la cantidad de cerdos afectados. También pueden combinarse la terapia parenteral, en los animales afectados y postrados, con la vía oral, mediante el suministro de antibióticos por el agua de bebida/alimento en el resto del lote. Los antibióticos utilizados deben ser seleccionados sobre la base del antibiograma, para las bacterias en que está disponible este método (*E. coli*, *Salmonella* spp., *Brachyspira* spp.).

Si las infecciones se manifiestan en forma endémica y subclínica, se recomienda que los antibióticos se empleen en recría y engorde, pero de modo “dirigido”, dependiendo del patrón infeccioso de cada explotación. El uso de seroperfiles o bacterioperfiles, más el examen clínico, permiten determinar con mayor precisión el momento en que los cerdos se exponen a las bacterias. Además, la inclusión del medicamento debe ser calculada según los mg de fármaco por kg de peso corporal y se debe tener en cuenta el consumo de alimento o de agua en cada etapa.

Debe considerarse el objetivo de la terapia: prevención o tratamiento.

- Dosis bajas en programas preventivos, son adecuadas para prevenir la aparición de signos clínicos. En estos casos el antibiótico puede penetrar la cripta intestinal, sin tener que atravesar un exceso de mucus, fibrina y desechos celulares, sumado a que los cerdos consumirán una cantidad adecuada de alimento (y de dosis). Este programa no es efectivo si ya hay signos clínicos

- Dosis altas en programas de control de casos clínicos. Es necesaria la administración por vía parenteral en dosis que alcancen altas concentraciones en el intestino (ID y/o IG) hasta la remisión de los signos.

Control y prevención

Bioseguridad

La prevención se puede lograr con medidas de bioseguridad rigurosas tanto internas como externas.

- Bioseguridad externa: reposición de núcleos libres de *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, *S. Choleraesuis* .

- Bioseguridad interna: AIOA en recría y terminación, mezcla de cerdos de diferentes fuentes y edades, presencia de otras especies en el predio.

Manejo alimenticio

Dieta:

Dependiendo de la composición del alimento y del estado fisiológico del animal, los perfiles de la microbiota intestinal se ven modificados proliferando, según la composición de la dieta, distintas cepas bacterianas en el colon de los cerdos. Como consecuencia, los sustratos que obtengan las bacterias intestinales, van a determinar la sustancia metabólica producida, el pH intestinal, la viscosidad y la velocidad del tránsito. Los cambios en la formulación del alimento (cambios en las materias primas, adición de enzimas, prebiótico, etc), el tipo de grano y la utilización de diferentes fuentes de proteínas e hidratos de carbono (fuente de almidón y la fuente de polisacáridos no amiláceos), tienen una importante repercusión en los perfiles de la microbiota intestinal, así como en la predisposición a problemas infecciosos y no infecciosos digestivos. Se ha determinado una correlación directa entre la llegada de carbohidratos altamente fermentables al intestino grueso y la aparición de signos clínicos de disentería. Cerdos alimentados con dietas de alta digestibilidad se los asocia con una disminución de la presentación de DP. Tanto el tipo de cereal como la proteína presente en la dieta tienen un impacto directo sobre la proliferación y excreción de *E. coli* hemolíticas en el tracto gastrointestinal de lechones.

Promotores del crecimiento:

- **Promotores del crecimiento “antibióticos”**: provocan modificaciones de los procesos digestivos y metabólicos de los animales, que se traducen en aumentos de la eficiencia de utilización de los alimentos y en mejoras significativas de la ganancia de peso. Algunos procesos metabólicos modificados por los promotores antibióticos son:

- Aumento de la retención de energía y nitrógeno
- Eficiencia de las reacciones de fosforilación en las células y la síntesis proteica.
- Cambios en la composición de la flora digestiva (disminución de agentes patógenos),
- Reducción en el ritmo de tránsito de la ingesta
- Aumento en la absorción de algunos nutrientes (vitaminas)
- Reducción en la producción de amoníaco, aminos tóxicas y atóxicas.

Actualmente, la tendencia es hacia la disminución de su uso, aunque la prohibición total puede tener repercusiones sobre la salud de los animales, así como sobre el medio ambiente.

- **Promotores del crecimiento “no antibióticos”**: se ha postulado que la utilización de probióticos y prebióticos, así como la incorporación de una combinación de ácidos orgánicos en las raciones, mejoran los parámetros productivos y contribuyen a la “salud intestinal”.

- probiótico: incluyen una serie de cultivos vivos de una o varias especies microbianas, que al ser administrados como aditivos impiden que los microorganismos patógenos colonicen el tracto digestivo, o al menos reducen su concentración, la producción de toxinas y estimulan el sistema inmune. Se utilizan *Lactobacillus*, *Enterococcus* y *Bacillus*, levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) y hongos (*Aspergillus oryzae*). Numerosos estudios han señalado que los probióticos producen mejoras en el crecimiento y/o índice de conversión de los cerdos, sin embargo, la actividad en comparación con los antibióticos, es menos consistente, con resultados variables, sumado a su costo 20 y un 30 % superior a los antibióticos.

- prebiótico: son ingredientes no digeribles que estimulan selectivamente el crecimiento y/o actividad de una o varias especies bacterianas de la microbiota intestinal provocando

una mejora de la salud del animal. Son utilizados selectivamente por un amplio rango de bacteria intestinales sacarolíticas, como *Bifidobacter* y *Lactobacillus*, pero no pueden ser utilizados por patógenos proteolíticos como *Clostridium*, *Staphylococcus* y *E. coli*. Las sustancias más utilizadas son los oligosacáridos, los cuales son fermentados por bacterias colónicas, produciendo ácidos grasos volátiles, lactato y gases. La acidificación del medio intestinal, consigue una reducción directa del crecimiento de ciertos patógenos.

- ácidos orgánicos: incluye los ácidos orgánicos (fórmico, láctico, acético, propiónico, cítrico, málico y fumárico) y sales. Los efectos de los ácidos orgánicos son mayores en las primeras semanas de vida de los animales, cuando aún no han desarrollado totalmente su capacidad digestiva. En los lechones, la secreción ácida del estómago no alcanza niveles apreciables hasta 3 o 4 semanas tras el destete. Durante este tiempo, una gran cantidad de material no digerido alcanza el colon y favorece la proliferación de microorganismos patógenos que producen colitis inespecíficas. Los ácidos orgánicos mejoran el proceso digestivo en el estómago, disminuyen el tiempo de retención del alimento, inhiben el crecimiento de determinados microorganismos y ayudan a crear un ambiente intestinal propicio para el crecimiento de ciertas bacterias. Los aparentes efectos antimicrobianos se atribuyen a la penetración en forma no disociada a la célula bacteriana y a la liberación de protones y aniones, que terminan en la inhibición o lisis bacteriana por el fuerte descenso de su pH interno.

- enzimas: proteasas, hemicelulasas, amilasa, celulasa, xilanasas, glucanasas, fitasas, galactosidasas, fitasas, entre otras, mejoran el rendimiento como resultado del desglose de componentes que no pueden ser digeridos por enzimas endógenas. Las acciones son: eliminar factores antinutritivos de los alimentos, aumentar la digestibilidad de determinados nutrientes, complementar la actividad de las enzimas endógenas y reducir la excreción de ciertos compuestos (fósforo y nitrógeno).

- aceites esenciales, hierbas y extractos de plantas: integran una gran variedad de sustancias, como terpenos, fenoles, ácidos orgánicos, alcoholes, aldehídos y cetonas, que confieren propiedades aromáticas a las plantas que los contienen. Entre ellas, anís, orégano, pimienta, tomillo, romero, apio, rábano, sanguinaria, ajo, ginseng. Se ha comprobado, en condiciones experimentales, que el uso de aceites esenciales permite obtener resultados beneficiosos. Los posibles mecanismos de acción de los extractos de hierbas en animales están relacionados con la alteración de la microbiota intestinal, aumento de la digestibilidad y de la absorción de nutrientes, así como las actividades antioxidantes e inmunomoduladoras. Además, estimulan la secreción de enzimas digestivas, aumentan la palatabilidad de los alimentos, estimulan su ingestión y mejoran el estado inmunológico del animal. Algunos productos han demostrado tener propiedades antimicrobianas *in vitro* pero no *in vivo* debido a que ciertos aceites esenciales se absorben en el estómago de los cerdos y pueden no estar disponibles para actuar sobre las bacterias intestinales.

Vacunación

Ver capítulo 17 (Vacunas).

Causas Infecciosas

Enteropatía proliferativa porcina

Etiología

La EPP es causada por *L. intracellularis*, una bacteria intracelular obligada, microaerófila, no esporulada, con un flagelo unipolar, que se caracteriza por producir engrosamiento de la mucosa de la última porción del íleon y, en menor grado, en ciego y la región proximal del colon, asociado a la proliferación de los enterocitos inmaduros de la cripta. Debido a que existe una única cepa de *L. intracellularis*, se cree que las diferentes expresiones clínicas de EPP en los cerdos son el resultado de la dosis infectante, el uso de antibióticos y la respuesta específica del huésped.

Epidemiología

Estudios en los que se analizó la dinámica de la infección, muestran que su presentación está influenciada por aspectos de manejo:

- Granjas de un solo sitio con flujo continuo, la infección se detecta a las 6-8 semanas de vida
- Granjas de múltiples sitios, la detección es a las 14 a 20 semanas.
- Uso de antibióticos, detección de *L. intracellularis* 20 y 24 semanas de vida frente a las 8 semanas de vida (cuando no se utilizan antibióticos).

El período de incubación de la enfermedad es de 2 a 3 semanas y la eliminación de la bacteria en materia fecal comienza a los 7 días posinfección (pi). Las lesiones proliferativas y la excreción de microorganismos persisten durante 4 semanas, y en algunos casos hasta 10 semanas. En el pico de la infección se observa modera diarrea y lesiones histopatológicas en el 50-100 % de los cerdos.

En los casos de EPP no complicada, la recuperación intestinal ocurre entre 4 y 10 semanas después del inicio de los signos clínicos. La inmunidad, se establece a las 2-3 semanas pi, por lo que las pruebas serológicas en los rebaños son útiles para determinar el inicio de la enfermedad clínica y el posible tratamiento.

La infección es endémica en la mayoría de las granjas, con una morbilidad de alrededor del 10 % y una mortalidad de menos del 1 % en la forma crónica, mientras que en la forma de EPH la morbilidad puede alcanzar valores del 12 % y la mortalidad puede llegar a 10 % o más, presentando una letalidad del 50 %.

Lawsonia intracellularis presenta moderada resistencia en el medio ambiente, pudiendo sobrevivir, en materia fecal a 15 °C, hasta 2 semanas, aunque la bacteria es sensible a la mayoría de los desinfectantes tales como amonios cuaternarios. Es probable que, en el medio ambiente de muchas granjas, se mantenga un nivel constante de *L. intracellularis* dada su presencia en la materia fecal residual de corrales y que ésta sea la fuente de contagio para nuevos grupos de cerdos. Generalmente, los suelos sólidos sucios aumentan la tasa de exposición en comparación con los pisos *slat*. Además, se han consignado como posibles vectores biológicos, a los insectos, roedores y otros animales de vida silvestre. Entre otros factores responsables de la

gravedad de la enfermedad se incluyen el movimiento y mezcla de cerdos, los cambios nutricionales, la densidad animal y la edad de los cerdos.

Patogenia

La puerta de entrada de la bacteria es la vía oral a partir materia fecal infectada. Una vez en el intestino, se produce la asociación y adhesión de la bacteria a la membrana celular del enterocito. El ingreso de la bacteria al interior de la célula se produce por un proceso de fagocitosis inducida. Las células infectadas se dividen y migran para poblar el epitelio de revestimiento. Este proceso permite a la bacteria colonizar más zonas de intestino, como así también generar células hijas infectadas. Asimismo, el número de criptas infectadas va a depender directamente del número de bacterias ingresadas. Cuando *L. intracellularis* ingresa a la célula se ubica en el interior de una vacuola, la que se desplaza hacia el interior del citoplasma, liberándose de la misma alrededor de las 3 horas. Una vez libre en el citoplasma, se relaciona íntimamente con las mitocondrias, y se inicia el proceso de multiplicación bacteriana. En estudios experimentales, se observó que las lesiones histopatológicas y la ubicación intracelular de *L. intracellularis* se hacen evidentes a los 8 a 10 días posinoculación, con un pico máximo de expresión a los 21 días. La resolución de las lesiones está directamente relacionada con la desaparición de *L. intracellularis* de los enterocitos.

Signos clínicos

La infección por *L. intracellularis*, puede desencadenar un cuadro clínico o, más frecuentemente, subclínico.

Existen dos formas de presentación clínica:

-Forma aguda: llamada enteropatía proliferativa y hemorrágica (EPH), que afecta con más frecuencia a adultos jóvenes de entre 4 y 12 meses, como capones próximos a la edad de mercado y cerdas de reposición. Es de aparición súbita, pudiendo observarse palidez, fiebre e incluso abortos en hembras de reemplazo. Se presenta diarrea de aspecto rojizo oscuro a negrozco. Esta presentación es más común en granjas de alta sanidad y se asocia con animales que no han sido previamente expuestos a la bacteria.

-Forma crónica: afecta a cerdos en crecimiento de entre 18 y 55 kg (8 a 16 semanas de vida) y puede manifestarse bajo tres presentaciones anatomopatológicas denominadas adenomatosis intestinal (AI), enteritis necrótica (EN) e ileítis regional (IR). Los cerdos que desarrollan EN muestran una pérdida grave de la condición corporal y diarrea persistente. Esta presentación ocurre más a menudo en cerdos en camas de paja o malas condiciones de higiene, que facilitan el contacto oro-fecal (infección con bacterias secundarias).

En la infección subclínica, el animal infectado puede desarrollar lesiones intestinales hiperplásicas leves, manifestaciones de diarrea o pérdida de peso. Actúan como portadores inaparentes eliminando microorganismos al medio y son transmisores al resto de los cerdos del lote. Un estudio reciente, determino que un 10 % de animales sin diarrea, eran positivos a *L. intracellularis*, con una relación 2,5:1 entre animales con y sin diarrea positivos al agente.

Hallazgos macroscópicos

Las presentaciones crónicas se caracterizan por el engrosamiento de la mucosa focal o difusa. Los animales presentan edema del mesenterio y de la submucosa que, sumado a la hiperplasia del epitelio, dan el aspecto cerebroide de la mucosa y el reticulado a la superficie serosa. En la EN, sobre la mucosa engrosada se puede observar un exudado fibrinonecrótico firmemente adherido y una marcada rigidez del intestino “en manguera de jardín” (**Foto 11**). En la IR, persiste el engrosamiento de la mucosa pero, a diferencia de las otras presentaciones, se hace muy evidente el aumento de espesor de la capa muscular e inclusive, de la serosa.



Foto 11. Edema y congestión del mesenterio (en la unión con el intestino) y aspecto reticulado de la serosa del ileon

En la presentación aguda (EPH): el segmento intestinal afectado, se observa engrosado, con edema del meso y presencia de contenido sanguinolento, fibrina, coágulos de sangre y restos alimenticios en la luz intestinal (**Foto 12**). El estudio histopatológico, evidencia congestión y hemorragia en la mucosa, asociados a la proliferación de los enterocitos de la cripta, la pérdida de células caliciformes y un moderado número de células inflamatorias en la lámina propia.

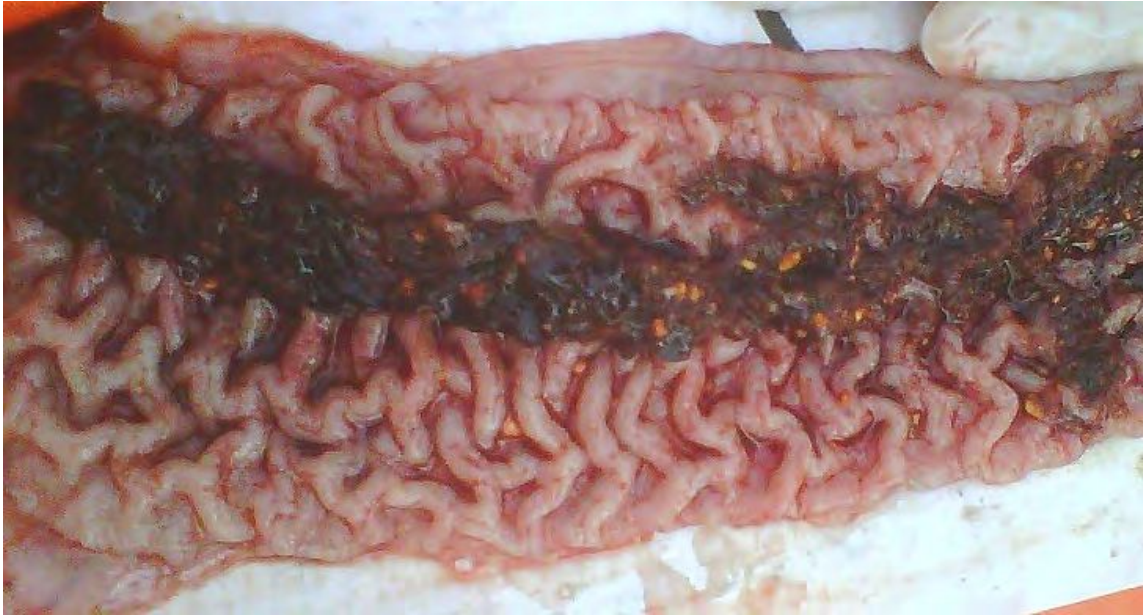


Foto 12. Enteropatía proliferativa y hemorrágica. Engrosamiento y aspecto cerebroide de la mucosa del íleon. Presencia de un coágulo de sangre en la luz.

Hallazgos microscópicos

Las lesiones microscópicas se caracterizan por la proliferación de células epiteliales inmaduras de las criptas, con disminución en el número de células caliciformes. La hiperplasia de enterocitos inmaduros es el reflejo de una inhibición específica de *L. intracellularis* en el proceso de diferenciación celular.

Prevalencia e impacto productivo

El alto porcentaje de granjas seropositivas en Argentina, demuestra la amplia difusión de la infección en el país. Un estudio reciente, detectó ADN bacteriano en 8/8 granjas evaluadas, con una media de detección intragranja de 15,8 % (variable ente 3,7 % y 34,7%). Las granjas de mayores % de detección, presentaban un cuadro clínico de diarrea. Dependiendo de la edad de infección, la dosis infectante, el grado de lesión intestinal y de la reducción del consumo de alimento, durante la infección con *L. intracellularis*, puede haber una disminución de la GDP de entre 6 y 42 %. Otro trabajo, estimó una pérdida de entre 1,8 y 6,7 kg de peso.

Tratamiento y control

El desarrollo de la inmunidad conduce a la eliminación de la infección y a la resolución de las lesiones. Los antimicrobianos aceleran este proceso y con su aplicación correcta se reduce el daño celular y la respuesta inflamatoria, mientras se mantiene la respuesta inmune, por lo que los cerdos recuperan su crecimiento normal y quedan protegidos. Sin embargo, el tratamiento temprano puede retrasar o paralizar el desarrollo de la inmunidad, de forma que una vez que la medicación se retire, los animales quedan expuestos a futuras infecciones. Encontrar el equilibrio adecuado es difícil y depende del uso previo de medicación, de la contaminación de las instalaciones a las que se mueven los cerdos (falta de limpieza entre lotes) y de la exposición de los animales a heces. La serología puede ayudar a determinar el momento óptimo de

administración de la medicación, justificando el tratamiento o la metafilaxis. Puede darse medicación en el alimento, de forma preventiva para reducir la dosis infectante pero permitir que se desarrolle la inmunidad. El tratamiento metafiláctico también se emplea comúnmente en los animales que llegan a los galpones de engorde, para “limpiar” cualquier infección subclínica. Si los cerdos ya han estado expuestos y han comenzado a desarrollar la inmunidad, evita la reinfección al retirar la medicación. Por el contrario, si no se ha desarrollado inmunidad al inicio del tratamiento, su retiro posterior predispone a la forma de EPH.

Los antimicrobianos efectivos son los macrólidos (eritromicina, tilosina), las pleuromutilinas (tiamulina, valnemulina) clortetraciclina y lincomicina-espectinomicina. No han mostrado una eficacia satisfactoria la bacitracina (utilizada de forma individual), la virginiamicina y la salinomicina, todos ellos antibióticos promotores del crecimiento. Las penicilinas y las fluoroquinolonas se han mostrado ineficaces en estudios preliminares.

Para esta enfermedad, existe una vacuna oral, viva atenuada, que se puede administrar tanto en los lechones de la línea de producción (prevención de la forma clínica-subclínica) como en las cachorras de reposición (prevención de EPH). La vacunación mejora la ganancia media diaria de peso, la eficacia de conversión alimenticia, reduce la mortalidad y el uso de antibióticos. Es preciso que pasen tres semanas para que se genere inmunidad que dura alrededor de 17 semanas. Su uso, requiera una logística especial: el no suministro de antibióticos 1 semana antes y 1 semana después de su aplicación.

Enfermedades producidas por espiroquetas

Etiología

Las dos enfermedades espiroquetales de importancia clínica en nuestro medio son la disentería porcina (DP), producida por *Brachyspira hyodysenteriae* y la espiroquetosis intestinal porcina (EIP) producida por *Brachyspira pilosicoli*. Ambas son bacterias beta-hemolíticas, anaeróbicas, Gram negativas, levemente espiraladas y móviles.

Epidemiología

En los brotes de DP la morbilidad varía entre 30 y 100 % y la mortalidad puede alcanzar el 30 %. Los cerdos infectados que no mueren se recuperan en 1 a 2 semanas, pero su tasa de crecimiento permanece deprimida hasta la faena. En EIP la morbilidad es alta, llegando a valores del 50 %, mientras que la mortalidad es baja.

El periodo de incubación de *B. hyodysenteriae* y de *B. pilosicoli*, varía entre 7 a 21 días, produciéndose la eliminación de las bacterias en las heces 1 a 4 días previos al inicio de la diarrea. Ambas bacterias son resistentes en agua de fosas, lagunas y fómites contaminados con materia fecal por periodos prolongados, aunque son susceptibles a la mayoría de los desinfectantes. La presencia de un pequeño número de cerdas portadoras juega un rol importante en la persistencia de la infección dentro de una granja, ya que se especula que el estrés del parto en esas hembras, podría asociarse con la eliminación de la bacteria en materia fecal y

con la aparición de lechones lactantes portadores. Los brotes de DP se presentan favorecidos por diversas circunstancias:

- En granjas libres, luego de la introducción sin cuarentena y/o tratamiento profiláctico de animales portadores
- La composición de la dieta es un factor importante ya que determinan cuales microorganismos estarán presentes en el microbiota intestinal y su relación con la patogenicidad de *Brachyspira* spp.
- Manejo: granjas de flujo continuo, monositio y con pobre bioseguridad, transmisión de *Brachyspira* spp por contacto directo con heces de cerdos infectados.
- Limpieza deficiente
- Presencia de ratas, ratones, aves y perros con *Brachyspira* spp en materia fecal.
- Otros reservorios y transmisores de la enfermedad: cerdos silvestres, jabalíes, gallinas, patos silvestres, ñandúes, gaviotas, roedores, perros, cucarachas, moscas y otros insectos.
- Las aves migratorias acuáticas son una potencial fuente de transmisión de espiroquetas entre granjas y países, habiéndose aislado recientemente *B. suanatina*, *B. hyodysenteriae* y *B. hampsonii* en sus heces.

Patogenicidad

Después de la ingestión en las heces, *B. hyodysenteriae* sobrevive el ambiente ácido del estómago y, finalmente, alcanza el intestino grueso. Luego, penetra a través del moco viscoso hacia el interior de las criptas para evitar el oxígeno. La presencia de espiroquetas en la luz de las criptas del ciego y el colon estimulan la producción de moco. Los mecanismos de destrucción no han sido completamente dilucidados, pero se sabe que las hemolisinas y LPS puede desempeñar un papel en la descamación epitelial. La invasión posterior por bacterias secundarias y el protozoo *Balantidium coli* pueden contribuir a la formación de lesiones.

Signos clínicos

La DP inicia con diarrea de color verdoso y progresa hacia una diarrea mucohemorrágica de aspecto pastoso-líquido, que lleva a los animales afectados a la postración, anorexia y potencialmente a la muerte en pocos días. Si los animales no mueren, las deposiciones vuelven más mucosas (**Foto 13, A y B**). Comúnmente, afecta a cerdos de 2 a 6 meses de edad, aunque puede presentarse desde las dos semanas posteriores al destete. Los signos clínicos suelen presentarse de manera cíclica, con reapariciones a intervalos de 3 o 4 semanas.

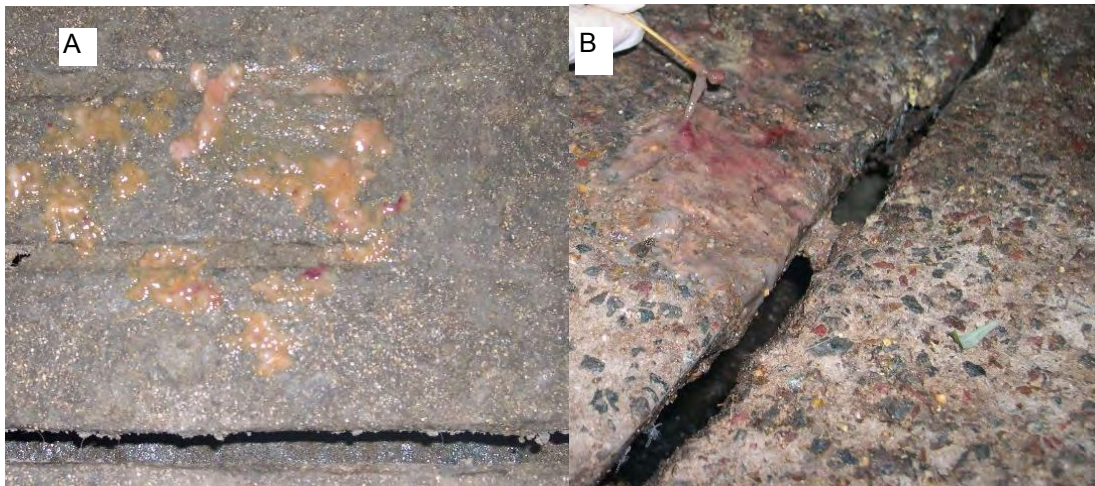


Foto 13. Materia fecal con presencia de moco y sangre fresca en la DP. A: materia fecal con abundante moco. B: moco y restos de sangre.

La EIP, causa colitis leve con diarrea en cerdos, generalmente en las etapas de posdestete y crecimiento, cuando los animales son mezclados o consumen una nueva dieta. El cuadro clínico inicia con pérdida del estado corporal y una diarrea transitoria, con alto contenido de agua y mucus, generalmente sin sangre. Estos signos ocurren principalmente en cerdos de terminación, mientras que en los más jóvenes pueden incluso aparecer hilos de sangre. La diarrea generalmente es autolimitante entre 7 y 14 días, pero algunos cerdos pueden reincidir.

Hallazgos macroscópicos

Macroscópicamente, el ciego y el colon, presentan aumento de espesor de su pared, con edema e hiperemia de mucosa y submucosa. La lesión característica es una tiflocolitis catarral y/o fibrinonecrótica y hemorrágica con distribución multifocal, en parches o difusa. En los inicios de la enfermedad, la mucosa está cubierta por mucus, fibrina y flecos de sangre fresca que tiñen el contenido colónico (**Foto 14**). Cuando la enfermedad progresa, se suma la formación de membranas fibrinonecróticas mezcladas con el mucus. Microscópicamente, las criptas se encuentran elongadas, dilatadas con contenido mucoso y detritus celulares en su luz, observándose también hiperplasia de células caliciformes. Generalmente la necrosis de la mucosa es superficial. Las espiroquetas se pueden identificar en mayor número en el exudado y en la luz de las criptas en la fase aguda de la enfermedad, cuando son teñidas con sales de plata. Se pueden observar protozoos ciliados como *Balantidium coli* a lo largo de la superficie de la mucosa en las áreas de erosión.



Foto 14. Colitis fibrinonecrótica superficial. Mucosa hiperémica, con restos de moco y fibrina.

En la EIP Las lesiones macroscópicas se limitan al colon y ciego y consisten en una colitis catarral difusa. Las lesiones microscópicas son similares, aunque más leves. Con la tinción de Warthin Starry, en algunos casos se observa un acúmulo de espiroquetas adheridas a los enterocitos de la mucosa dando un aspecto de “falso ribete en cepillo”.

Prevalencia e impacto productivo

En Argentina, en un estudio bacteriológico reciente, sobre 52 granjas evaluadas sólo 1 resultó positiva a *B. hyodysenteriae* y 2 lo fueron a *B. pilosicoli*, obteniendo una prevalencia nacional de 1,9 % y 3,8 %, respectivamente. Se identificó a *B. hyodysenteriae* solamente en granjas pequeñas y de mala bioseguridad y se correlacionó positivamente con la tasa de mortalidad y negativamente con la GDP (600 g/d granjas infectadas vs 700 g/d (nacimiento a venta) granjas libres).

Tratamiento y control

Los antibióticos se deberían elegir en base a las CIM y a las concentraciones colónicas alcanzadas. En líneas generales, se utilizan drogas tales como tiamulina, valnemulina, clortetraciclina, doxiciclina y lincomicina. Si bien, la lincomicina puede presentar una CIM más alta que la tiamulina, se concentra más en el contenido colónico y es por ello que se utiliza con éxito en condiciones de campo. También se postula, que la lincomicina tiene un efecto sobre otras bacterias colónicas mejorando la respuesta clínica. La tilosina presenta una CIM muy elevada para *B. hyodysenteriae* y *B. pilosicoli*, por lo tanto, no se recomienda.

En los brotes de disentería porcina, la medicación se debe administrar a los cerdos más afectados de forma inyectable, y luego continuar con el alimento o en el agua. En las granjas endémicas, el momento de la medicación debe determinarse sobre la base de la pre-

sentación clínica, los resultados de laboratorio y el periodo de incubación. Además, debe definirse el objetivo de la terapia y la dosis utilizada. En los tratamientos preventivos, el antibiótico se administra antes, durante y poco después de la infección (antes de la aparición de los signos clínicos), mientras que, en el tratamiento curativo, el antimicrobiano se administra cuando los signos ya están presentes y existe excreción de la bacteria por materia fecal (7 a 21 días después de la infección). Normalmente, por ser enfermedades crónicas, se recomiendan tratamientos de 7 a 21 días.

Control y erradicación

En granjas con disentería porcina endémica, la enfermedad se controla con un buen manejo todo dentro/todo fuera, desratización, limpieza y desinfección de los corrales y edificios entre lotes y medicación estratégica los animales.

La erradicación de la infección es la mejor opción y se puede conseguir de varias formas:

- despoblación completa de la granja con limpieza y desinfección de todas las instalaciones y un plazo mínimo de tres semanas de desocupación y repoblación con cerdos negativos
- despoblación de los cerdos de recría y engorde (todos los cerdos desde el destete hasta la etapa final), llevar a otro sitio y medicar a las cerdas durante un plazo mínimo de dos semanas con tiamulina premix (10 mg/kg de peso vivo), sumado a la limpieza y la desinfección de los locales vacíos.
- medicación de cerdas de gestación, lactancia, lechones y capones con tiamulina o lincomicina por hasta 8 semanas (según la granja, puede variar las dosis utilizadas semanalmente), y a los lechones de maternidad de forma inyectable. Debe acompañarse de extrema higiene y desinfección, desratización, control de moscas y medidas de bioseguridad. Es aconsejable, realizarlo en verano, por la menor resistencia de la bacteria a las altas temperaturas.

Salmonelosis porcina

Etiología

El género *Salmonella* incluye un grupo de bacterias Gram negativas, móviles, no esporuladas, y anaerobias facultativas. La infección por *Salmonella* en cerdos, tiene importancia por dos motivos principales. Por un lado, la posibilidad de provocar enfermedad clínica, la salmonelosis porcina (SP), que se manifiesta con enterocolitis y/o septicemia. Por otro lado, la probabilidad de contaminación de la carcasa del cerdo con una amplia variedad de serotipos que, si bien no causan enfermedad en el animal, son fuente de infección para el hombre a través de la carne y de sus subproductos.

Epidemiología

Salmonella Choleraesuis se aísla casi exclusivamente de cerdos con signos clínicos o lesiones y es inusual su detección en alimentos de origen porcino y en reservorios no porcinos. La presentación septicémica ocurre con alta morbimortalidad alcanzando hasta un 10 %. La enfermedad asociada a *S. Typhimurium* se caracteriza por diarrea inicial en un grupo de 10 % a 15 % de cerdos que puede aumentar, con una mortalidad de no más del 2%.

La limpieza y la desinfección no eliminan a *Salmonella* spp. del medio ambiente de las granjas y la contaminación residual podría ser responsable de las nuevas infecciones a lo que se añade el elevado número de animales en un espacio limitado y el escaso tiempo de vacío sanitarios de las instalaciones de recría-engorde.

La principal vía de transmisión de *Salmonella* spp. es el contacto fecal-oral, así como el contacto directo con secreciones de animales portadores o enfermos. El estrés asociado a la mezcla de lotes, el transporte, la privación de alimento o la presencia de enfermedades concomitantes, aumentan la eliminación y el riesgo de desarrollar el cuadro clínico.

En relación a la dinámica de infección en las granjas se consigna un aumento de la prevalencia intrapredio en fases finales del engorde (20-24 semanas de vida). Sin embargo, en ausencia de antibióticos en el alimento (metafilaxia), la dinámica de la infección por *Salmonella* muestra mayor detección entre las 10 y 14 semanas de vida. A nivel nacional se comprobó que 1 de cada 10 cerdos en edad de faena eliminan *Salmonella* spp. en sus heces.

La importancia del retraso de la infección con *Salmonella* spp. radica en que los cerdos positivos pueden infectar a otros animales durante el transporte o en el tiempo de espera prefaena e incrementar el riesgo de contaminación de las carcasas y constituye una de las principales causas de enfermedad en humanos ligado a las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA).

Patogenia

El organismo invade y multiplica en el intestino delgado. Algunas condiciones que favorecen esta situación son el pH alcalino en estómago, la interferencia con la flora intestinal y la falta de peristaltismo. La presencia de fimbrias favorece la adherencia a los enterocitos y su pasaje a través de la mucosa hacia los vasos sanguíneos, dentro de los macrófagos (la infección es intracelular). La necrosis de la mucosa, resulta de la isquemia que sufre la misma asociada a la trombosis microvascular. La diarrea se produce como resultado del defecto de absorción y de la pérdida de líquido por el intestino (diarrea efusiva).

Signos clínicos

La salmonelosis se puede manifestar en todas las edades, pero principalmente se observa en animales desde aproximadamente 50 días hasta los 4 meses de edad. *Salmonella* Choleraesuis, ampliamente adaptada al cerdo, es responsable de la mayoría de los casos de salmonelosis septicémica, mientras que los cuadros entéricos se asocian principalmente a *S. Typhimurium*.

En los cuadros entéricos se observa:

- Diarrea acuosa intensa, color verde amarillento sin sangre o moco, al menos inicialmente.
- Anorexia, fiebre, pérdida de peso y debilidad progresiva.
- Curso agudo o crónico
- Duración variable desde 3 días hasta varias semanas.

En los cuadros septicémicos se observa

- Muerte súbita con cianosis cutánea en particular orejas y patas
- Fiebre
- Trastornos respiratorios y digestivos
- Ictericia

Hallazgos macroscópicos

Las lesiones intestinales (*S. Typhimurium*) son más comunes en yeyuno distal, íleon y colon espiroide y consisten en una moderada a severa enterocolitis que varía desde catarral a fibronecrótica profunda (**Foto 15**). En la luz intestinal se observa fibrina y ocasionalmente sangre. En estadios crónicos, las lesiones ocurren principalmente en ciego y colon, con focos de ulceración y necrosis, dando lugar a úlceras en botón (**Foto 16**). Los linfonódulos mesentéricos se observan aumentados de tamaño.

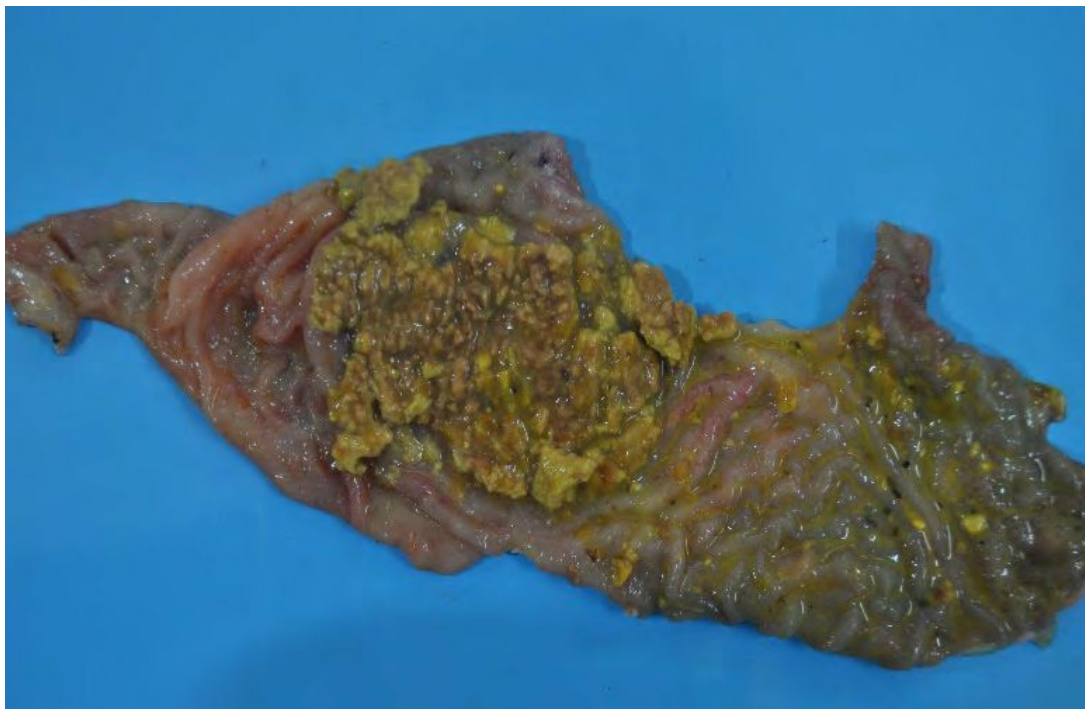


Foto 15. Colitis fibronecrótica. Nótese la membrana fibrinosa adherida a la mucosa.

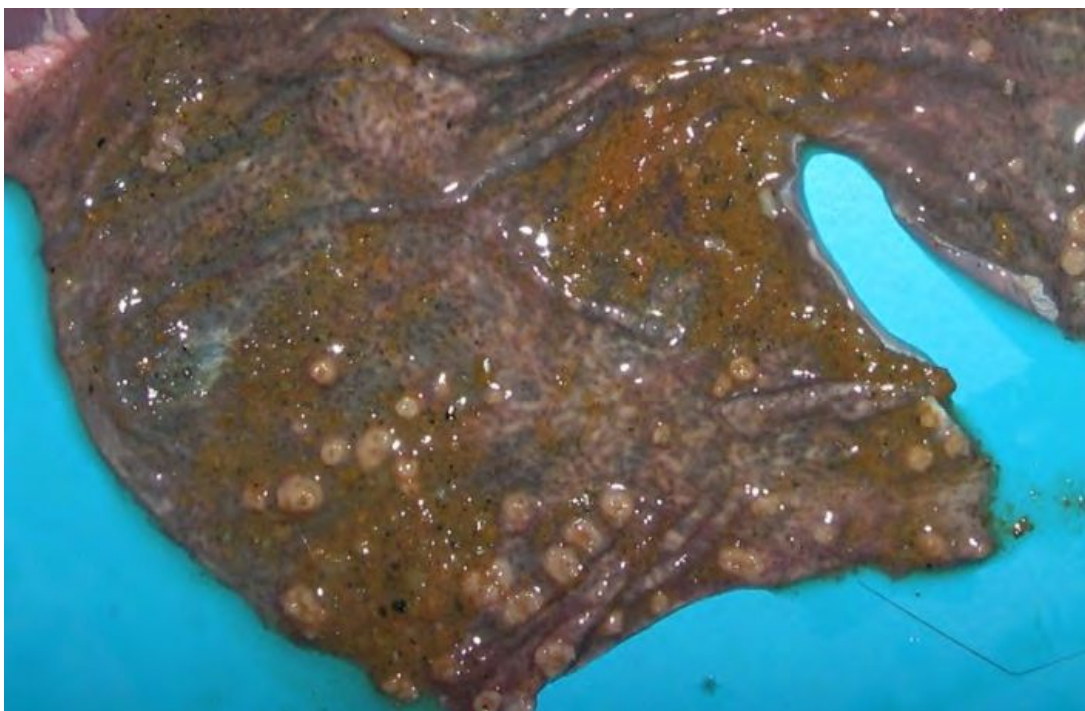


Foto 16. Botones ulcerosos. Lesión típica de una salmonelosis crónica

La mayoría de los cerdos que enferman se recuperan completamente, aunque algunos pueden permanecer como portadores (sin diarrea, eliminan la bacteria hasta por 5 meses), presentar retraso en el crecimiento y/o diarrea crónica y eventualmente, desarrollar estenosis rectal.

En la forma septicémica por *S. Choleraesuis* se consignan hepatomegalia, esplenomegalia, consolidación pulmonar y agrandamiento y petequias en riñón.

Hallazgos microscópicos

La lesión microscópica se caracteriza por una enteritis fibrinonecrótica grave, profunda, que varía de focal a difusa. En la lámina propia se observan trombosis microvascular y necrosis endotelial debido a la liberación de endotoxinas que causan necrosis fibrinoide de los vasos. En ocasiones, la necrosis puede llegar a involucrar la muscular de la mucosa y la submucosa. Al igual que en otras colitis, entre los restos necróticos puede reconocerse al parásito *Balantidium coli*.

En la forma septicémica se consigna hepatitis supurativa, esplenitis e infartos en bazo, glomerulonefritis y bronconeumonía fibrinosa. En todos ellos se pueden identificar émbolos bacterianos.

Tratamiento y control

La gravedad de la salmonelosis clínica depende de la dosis infecciosa. Se deben mantener niveles de salmonelas en el ambiente por debajo del necesario para producir la enfermedad y así reducir la transmisión de la infección. Es recomendable realizar:

- Cuarentena y control bacteriológico de los cerdos de reposición
- Manejo AIAO
- Control de los roedores y pájaros para evitar la contaminación del alimento por las heces

Cuando en un corral ya ha habido mortalidad asociada a salmonelas patógenas, se recomienda el tratamiento inyectable de los cerdos afectados y no afectados. Son de elección, previo antibiograma, los aminoglucósidos (gentamicina, neomicina), flouoroquinolonas, ceftiofur, colistina, espectinomicina, sulfa-trimetropina. En el caso de infección con *S. Choleraesuis*, debido a que la infección es septicémica, se recomienda el uso inyectable de aminoglucósidos junto a un antiinflamatorio para combatir el efecto de las endotoxinas.

Trichuriasis

Trichuris suis es un nematode que infesta principalmente el ciego de los cerdos. En infecciones masivas, pueden colonizar el colon. Las hembras, miden 6 a 8 cm, pero al menos dos tercios, se introducen en la mucosa. Esto hace que no sean fáciles de observar en la necropsia. Los huevos son muy persistentes en el medio ambiente y mantienen la capacidad infectiva por años. La oviposición comienza 6-7 semanas después de la infección, seguida de una disminución rápida en las próximas 4 a 5 semanas. Con bajos niveles, perdura por 4-5 meses, siendo la hembra, poco prolífica.

Los signos clínicos se presentan en la etapa larvaria, que es histotrófica y ocurre 2 a 3 semanas después de la ingestión de los huevos. Puede observarse: diarrea (pastosa-líquida), a las 14-21 días posinfestación (PI), anorexia y pérdida de peso a los 16-26 días

PI y diarrea con mucus/sangre a los 43-60 días PI (desarrollo de las larvas dentro de mucosa y la aparición de adultos).

La lesión es una tiflocolitis mucosa a fibronecrótica. Si se observa minuciosamente, se pueden identificar los parásitos adheridos a la mucosa (**Foto 17**). Se cree, que la infestación, predispone a la ocurrencia de EPP o DP. En los últimos años, se ha registrado un aumento de los casos reportados, incluso en granjas intensivas. Esto se puede asociar a granjas, donde solo se utilizan ivermectinas para desparasitar.

La infestación puede llevar a un incremento, entre 3 % y 6 %, en el consumo de la ración diaria para lograr la ganancia de peso esperada. Las infestaciones graves reducen el 15 % de ganancia diaria de peso (impacto económico ≤ 120 gr/día + costos de tratamiento).



Foto 17. Colitis fibrinonecrotica, con presencia de parásitos en la luz. *Trichuris suis*

Ascariasis

Ascaris suum es un parásito del intestino delgado. La hembra puede depositar unos 200.000 huevos diarios. Los huevos requieren 4 semanas en el medio ambiente para madurar y ser infectivos, son muy resistentes en el medio ambiente, llegando a persistir por más de 5 años. No obstante, el calor y la desecación, tal como ocurre en el suelo arenoso expuesto a la acción directa del sol, los destruyen en pocas semanas.

El ciclo es directo, y las larvas hacen una migración a través del hígado y alcanzan el pulmón a los 14 días PI. Estas larvas atraviesan los capilares sanguíneos y migran lentamente desde los alvéolos a los bronquiolos, bronquios y finalmente, a la tráquea. A partir de aquí, las

larvas son deglutidas y llegan al intestino entre 14 y 21 días después de la infección. El periodo de prepatencia es de 8 semanas.

Los signos clínicos incluyen fallas en el crecimiento, disnea, tos, pelo hirsuto. Las lesiones van desde pequeñas hemorragias en pulmón hasta neumonía verminosa (dependiendo de la infestación). En el hígado, las manchas de leche (zonas de cicatrización) se observan 7 a 14 días después del pasaje larvario y desaparecen en 30 a 60 días. En infecciones masivas, puede haber fibrosis difusa del órgano entero.

Tratamiento de las parasitosis

Los únicos antihelmínticos efectivos para el cerdo contra *T. suis* son febendazole (15-25 mg/kg) en dosis única y distribuida durante 7 días y diclorvos (35-40 mg/kg). Ambos tienen eficacia contra adultos y estadios larvales, mientras que el levamisol, la ivermectina y la doramectina presentan una eficacia variable frente a los adultos. Para *A. suum*, además se puede utilizar ivermectina inyectable u oral.

Los antiparasitarios se deben administrar antes que finalice el período de prepatencia (6 a 8 semanas para *T. suis* y *A. suum*), para minimizar la recontaminación del ambiente con nuevos huevos. En los reproductores, se recomienda administrar 2 semanas previamente al parto.

Causas no infecciosas

Síndrome del intestino hemorrágico/ torsión

Epidemiología y signos clínicos

El síndrome del intestino hemorrágico (SIH) es un cuadro de muerte súbita de cerdos en crecimiento y terminación. Los signos incluyen:

- Muerte súbita de cerdos con buen estado corporal
- Palidez de la piel
- Distensión abdominal con congestión y contenido hemorrágico del intestino delgado (y a veces puede ser del intestino grueso).
- Torsión del intestino grueso (desplazamiento intestinal en el eje mesentérico, en sentido contrario a las agujas del reloj) con el ciego ubicado en el cuadrante anterior-izquierdo de la cavidad abdominal.
- Mortalidad: 10-20 % del total de muertos en el engorde. En ocasiones hasta el 50 %.

Patogenia

Se han propuesto varios mecanismos que explican la producción excesiva de gas. Entre las causas disparadoras, se encuentran alteraciones de la ingesta de alimento (falta de alimento por horas, condiciones medioambientales (tormentas), dominancia, trauma, infec-

ción e hipersensibilidad inmediata). La patogenia involucra el consumo de un gran volumen de alimento o agua en un tiempo muy breve con acidificación insuficiente en el estómago, lo que reduce la acción antibacteriana del ácido clorhídrico y el inicio de la digestión de los componentes de la dieta. Esto, sumado a la abundancia de nutrientes o a una ración altamente fermentable, lleva a un crecimiento excesivo y alteración de la flora normal en el tracto gastrointestinal con aumento de sustancias tóxicas que producirán un incremento en la producción de gas. El gas dificulta la motilidad intestinal, anula la acción peristáltica y la progresión del alimento y eleva la presión intraluminal de 40 mmHg que causa la oclusión de las venas mesentéricas y obstrucción del retorno venoso. Se produce entonces una insuficiencia circulatoria, secundaria a la distensión intestinal y hemorragia masiva hacia la luz intestinal. La presión ejercida por los órganos abdominales también comprime la cavidad torácica produciendo una disnea.

Hallazgos anatomopatológicos

A la apertura de las cavidades, se observan las asas intestinales distendidas, de color rojo oscuro y con gran cantidad de gas (**Foto 18**). Resulta comprometido todo el tracto intestinal, excepto el duodeno. A la sección se constata la presencia de contenido líquido sanguinolento, generalmente sin coágulos de sangre. El estómago usualmente se presenta lleno de alimento mientras que los intestinos se observan vacíos. En numerosas ocasiones, luego de una inspección cuidadosa, se identifica torsión del eje mayor del mesenterio. El mesenterio y los linfonódulos asociados se observan agrandados y de color rojo intenso.



Foto 18. Asas intestinales distendidas, de color rojo oscuro y con gran cantidad de gas

Diagnóstico

La presunción de ocurrencia del SIH surge frente a casos de muerte súbita y esporádica de cerdos de engorde que presentan un buen estado corporal y que aparecen pálidos y con el abdomen distendido. La confirmación se alcanza mediante la necropsia, una vez abierta la cavidad abdominal, con la observación de los intestinos. Se necesita un examen más detallado para identificar si el SIH se acompaña de torsión del mesenterio. Entre los diagnósticos diferenciales debería considerarse la enteropatía proliferativa porcina en su forma aguda y hemorrágica descrita anteriormente.

Prevención

Al tratarse de una enfermedad multifactorial resulta difícil su control. En realidad, la prevención se centra en tratar de reducir los factores de riesgo:

- Alimentación: tratar de usar una ración menos fermentable y con valores menores de energía y proteínas. Preferir ración seca sobre ración húmeda. Si se utiliza suero de leche, una posibilidad consiste en utilizarlo luego de 24-48 h de almacenamiento de tal forma que ya se haya producido la fermentación por los lactobacilos y la síntesis de ácido láctico. De este modo se evita la producción de gas dentro del intestino. En caso de no trabajarse con alimentación *ad libitum*, tratar de adecuar el esquema de alimentación de tal forma que los animales puedan consumir pequeñas cantidades de ración en forma regular y con iguales posibilidades de acceso a comederos y bebederos.

- Higiene y ambiente: a fin de evitar la excesiva multiplicación bacteriana a nivel intestinal, es importante lograr buenos niveles de higiene tanto del alimento, como de los comederos/bebederos e instalaciones. Por otro lado, la conservación de una adecuada densidad animal, sistemas de ventilación eficientes (principalmente en verano), suficientes comederos y mano de obra para atender a los animales, son todas condiciones que reducen el estrés y la competencia por el alimento.

- Uso de antibióticos (bacitracina, clortetraciclina, tilosina, lincomicina) para inhibir el crecimiento excesivo de la microbiota intestinal que favorece la fermentación.

Úlceras gástricas

Epidemiología y signos clínicos

Las úlceras gástricas (UG) en cerdos corresponden a las lesiones ubicadas en la *pars esophagea* del estómago. Afecta principalmente a animales de entre 3 a 6 meses de edad y son un problema de los cerdos de engorde y común en las explotaciones porcinas industriales (grados de úlcera gástrica ver capítulo 18). La mortalidad asociada a ulceración gástrica es de aproximadamente entre 1 y 2 % y su prevalencia en frigorífico varía del 5 al 90 %. En Argentina, un estudio registró lesiones preulcerosas y UG en el 21,7 al 79 % de los cerdos faenados de 9 granjas. Las lesiones preulcerosas y la UG subclínica disminuyen la

GDP entre 50 y 75 gr/día y aumentan la CA. Se estima una pérdida de 0,65 €/cerdo afectado. Por estas razones su control y monitoreo en frigorífico es importante

Los factores de riesgo de lesiones preulcerosas y UG son:

- Granulometría del alimento (≤ 300 um) por pérdida del gradiente de pH entre un valor neutro en la parte proximal del estómago y uno ácido en la parte distal
- Tipo de grano: trigo es un cereal ulcerogénico
- Administración de suero de leche
- Ayuno: liberación de histamina a nivel estómago
- Estrés
- Calor: modifica el patrón de comidas
- Cerdas en el trabajo de parto (cerdas sacrificadas revelaron 60 % de lesiones estomacales y 10-15 % de ulceraciones)

Signos

El curso puede ser agudo puede con muerte súbita y carcasa pálida. Si la pérdida de sangre ocurre más lentamente, los signos están asociados con la anemia (palidez, letargo, debilidad, aumento de la respiración, anorexia, heces negras) y vómitos.

Hallazgos macroscópicos y microscópicos

En la necropsia, se observa una marcada palidez visceral y el estómago contiene un gran coágulo de sangre, adherido a la zona de lesión. Cuando la ulceración involucra toda la *pars esophagea*, tiene apariencia de cráter con elevadas crestas en el margen de la úlcera circular. Las lesiones preulcerosas se caracterizan por una zona de hiperqueratosis paraqueratótica y/o erosiones o pequeñas zonas de ulceración que se desprenden fácilmente. El epitelio hiperplásico es de color amarillo verdoso como resultado de la impregnación de bilis.

Diagnóstico

La presunción surge frente a casos de muerte súbita y esporádica de cerdos de engorde que presentan un buen estado corporal y que aparecen pálidos. El diagnóstico es macroscópico, y se basa en la presencia de un coágulo de sangre dentro del estómago y una úlcera crateriforme en la *pars esophagea*.

Control

Considerar los factores de riesgo enunciados.

Tabla 4. Cuadros entéricos en desarrollo y engorde: cuadro clínico, muestras requeridas y diagnóstico.

WS: tinción Warthin Starry, HPG: huevos por gramo, ID: intestino delgado, IG: intestino grueso

Enfermedad	Cuadro agudo	Cuadro crónico	Muestra requerida	Diagnóstico
Diarrea postdestete <i>*E.coli</i>	Contenido intestinal aguachento	Deshidratación, contenido intestinal aguachento	Fresco: contenido intestinal y/o segmentos intestinales; En formol: segmentos intestinales	Histopatología Bacteriología PCR
Enfermedad de los edemas <i>*E.coli</i>	Edema palpebral, facial, de linfonódulos mesentéricos y gástrico. Edema de mesocolon y de la pared del estómago.	Similar que el cuadro agudo, además de lesiones microscópicas en cerebro después de 7 días. Edema de mesocolon y de la pared del estómago.	Fresco: contenido intestinal y/o segmentos intestinales; En formol: segmentos intestinales, estómago, cerebro	Histopatología, Bacteriología PCR
Salmonelosis entérica	Moderada a severa enterocolitis fibrinonecrótica	Lesiones principalmente en ciego y colon, con focos de necrosis profunda (úlceras en botón)	Fresco: intestino, contenido intestinal y linfonódulos mesentéricos; En formol: segmentos intestinales (ID-IG)	Histopatología Bacteriología y Serotipificación
Salmonelosis septicémica	Espleno/hepatomegalia, neumonía intersticial y/o enterocolitis, entre otros	Espleno/hepatomegalia, neumonía intersticial, necrosis isquémica en piel y/o enterocolitis, entre otros	Frescos: órganos, materia fecal y linfonódulos mesentéricos. En formol: órganos, segmentos de ID-IG	Histopatología Bacteriología y serotipificación
Enteropatía proliferativa porcina	Mucosa engrosada, hemorragia en la luz de íleon y/o ciego y colon proximal (EPH)	AI= mucosa engrosada, de aspecto cerebroide. EN: mucosa engrosada, exudado necrótico. IR: engrosamiento de mucosa y muscular. Lesión en íleon y/o ciego y colon proximal.	Fresco: mucosa y materia fecal En formol: segmentos intestinales.	Histopatología e IHQ PCR a partir de mucosa o materia fecal.
Disentería porcina	Colitis mucohemorrágica	Colitis fibrinonecrótica difusa	Fresco: mucosa y materia fecal En formol: segmentos intestinales.	Histopatología y WS PCR a partir de mucosa o materia fecal.
Espiroquetosis intestinal porcina	IG con líquido y gas. Mucosa hiperémica y con erosiones.	Erosiones multifocales y colitis mucohemorrágica y fibrinosa	Fresco: mucosa y materia fecal En formol: segmentos intestinales.	Histopatología y WS PCR a partir de mucosa o materia fecal.
Trichuriasis	Colitis catarral mucohemorrágica.	Colitis fibrinonecrótica difusa con mucus y sangre. Puede o no observarse el extremo posterior del adulto, adherido a la pared	Fresco: materia fecal En formol: segmentos intestinales	Histopatología HPG
Úlcera gástrica	Ulceración de la pars esofágica, melena y/o sangre digerida en estómago	Ulceración de la pars esofágica, melena y/o sangre digerida en estómago	-	Macroscópico
Síndrome del intestino hemorrágico	ID con congestión transmural, sangre en la luz Puede o no haber torsión	No sucede	En formol: segmentos intestinales	Macroscópico Histopatología

Referencias

- Alarcón, L.; Streitenberger, N.; Pérez, E.; Galván, W.; Fazzio, L.; Cappuccio, J. y Mateu E. (2014). *Ascaris suum* and other parasites in intensive farming production in Argentina. 23rd International Pig Veterinary Society Congress, Cancún, México.
- Batte, E.; McLamb, R.; Muse, K; Tally, S. y Vestal, T. (1997). Pathophysiology of swine Trichuriasis. American Journal Veterinary Research 38: 1075-1079.
- Burch, D. (2000). Controlling diarrhoea in growing pigs – the grey scour syndrome. Pig Journal, 45:131-149.
- Burch, D. (2012). Examination of the pharmacokinetic/pharmacodynamic relationships of orally administered antimicrobials and their correlation with the therapy of various bacterial and mycoplasmal infections in pigs. Royal College Of Veterinary Surgeons
- Burch, D. (2000). Controlling ileitis in the 'colitis' complex. The Pig Journal, 45: 131-149.
- Burrough, E. (2017). Swine Dysentery: Etiopathogenesis and diagnosis of a reemerging disease. Veterinary Pathology, 54 (1): 22-31.
- Duhamel, E. y Mathiesen, M. (1999). Population approach to diagnosis of grow-finish diarrhea complex. Nebraska Swine Reports, 128: 10-12.
- Bak, H.; Henning Rathkjen, P. (2009). Reduced use of antimicrobials after vaccination of pigs against porcine proliferative enteropathy in a Danish SPF herd. Acta Veterinaria Scandinavica, 51-1.
- Carlson, S.A.; Barnhill, A.E. y Griffith, R.W. (2012). Salmonellosis. En J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine 10th edition (pp. 821-840)*. Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Caravajal, A.; de Arriba, M.; Pozo, J.; Vidal, A. y Rubio P. (2011) Diagnóstico diferencial de las enfermedades digestivas del cerdo. Sitio Argentino de Producción Animal.
- Carranza, A.; Parada, J.; Flores León, M.; Tamiozzo P, Camacho P, Di Cola G y Busso JJ. (2014). *Brachyspira* spp. identificadas en cerdos en terminación de granjas confinadas. Congreso Nacional de producción Porcina. Resumen S4. Mar del Plata, Argentina.
- Chávez, F.; Pérez, E.; Barrales, H.; Zignago, F.; Lozada, M.; Quiroga, M.; Machuca, M.; Cappuccio, J. y Perfumo, J. (2014) Análisis de los cuadros entéricos en cerdos remitidos al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria (año 2013). XII Congreso Nacional de Producción Porcina, XVIII Jornadas de Actualización Porcina y VII Congreso de Producción Porcina del Mercosur. Mar del Plata; Argentina.
- Hampson, D.J. (2012). Brachyspiral colitis. En J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine 10th edition (pp. 680-696)*. Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication
- Ibar, M.; Vigo, G.; Piñeyro, P.; Caffer, M.; Quiroga, M.; Perfumo, C; Centrón, D. y Giacoboni, G. (2009). Serovariedades de *Salmonella enterica* subespecie enterica en porcinos de faena y su resistencia a los antimicrobianos. Revista de la Asociación Argentina de Microbiología, 41: 156-162.

- Laanen, M.; Persoons, D.; Ribbens, S.; de Jong, E.; Callens, B.; Strubbe, M.; Maes, D. y Dewulf, J. (2013). Relationship between biosecurity and production/antimicrobial treatment characteristics in pig herds. *The Veterinary Journal*, 198: 508–512.
- Machuca, M.A. (2007). Enteropatía proliferativa porcina: determinación de anticuerpos para *Lawsonia intracellularis* y estudios anatomopatológicos. Tesis doctoral. Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.
- McOrist, S.; Gebhart, C. (2012) Porcine Proliferative Enteropathies. En: J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine 10th edition* (pp. 811-820). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Neto, R. (2008) Eradication of swine dysentery in a 900 sow outdoor unit in England. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society Conference, Durban, S. Africa, vol 1, (p 130).*
- Ordóñez, A.; Martínez-Lobo; Arguello, H.; Carvajal, A. y Rubio, P. (2013). Swine dysentery: etiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 10: 1927-1947.
- Parada, J.; Carranza, A.; Pichel, C.; Tamiozzo, P.; Pelliza, R. y Ambrogi A. (2013) *Salmonella* transmission from the gilt to her offspring. *Livestock Sciences*, 157: 605–611.
- Parada, J. (2014). Detección y caracterización de *Salmonella* en cerdos y su comparación con aislamientos en humanos en Argentina. Tesis Doctoral. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto.
- Pedersen, K.; Johansen, M.; Angen, O., Jorsal, S.; Nielsen, J.; Jensen, T.; Guedes, R.; Stahl, M. y Bækbo, P. (2014). Herd diagnosis of low pathogen diarrhoea in growing pigs - a pilot study. *Veterinary Journal*, 67 (1): 24.
- Pérez, E; Lozada, M.; Cappuccio, J.; Machuca, M.; Barrales, H.; Quiroga, M. y Perfumo, C. (2012). Estudio retrospectivo de la casuística de cuadros entéricos en cerdos de desarrollo-terminación remitidos al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria. XI Congreso Nacional de Producción Porcina, XVII Jornadas de Actualización Porcina y VI Congreso de Producción Porcina del Mercosur
- Pérez, E.; Barrales, H.; Lozada, M.; Ibar, M.; Alarcon, L.; Rearte, R.; Quiroga, M.; Moredo, F.; Machuca, M., Cappuccio, J. y Perfumo, J. (2016). Efecto de los agentes enteropatógenos en los parámetros sanitarios y productivos de cerdos de recría y engorde. XIII Congreso Nacional de Producción Porcina, XIX Jornadas De Actualización Porcina.
- Pérez, E. (2016). Estudios clínicos anatomopatológicos y de biología molecular de cuadros entéricos en cerdos de crecimiento y terminación. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.
- Quiroga, M.; Machuca, M.; Cappuccio J y Perfumo, C. (2013). Tipo y envío de muestras en sanidad porcina. Manual del Curso de Enfermedades emergentes y Re-enfermedades de los cerdos, (pp. 17-31), Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.
- Straw, B.; Dewey, C.; Kober, J.; y Henry, S. (2002). Factors associated with death due to hemorrhagic bowel syndrome in two large commercial swine farms. *Journal Swine Health and Production*, 10 (2): 75–79.

- Schwartz K. (2004). Colitis in the grow-finish pig: diagnosis, control, elimination, and its effect on performance. Annual Meeting American Association of Swine Veterinarians. Proceedings (pp. 515-542), Iowa, USA.
- Stege, H.; Jensen, T.; Møller, K.; Vestergaard, A.; Bækbo, P. y Jorsal, S. (2004). Infection dynamics of *Lawsonia intracellularis* in Danish pig herds. *Veterinary Microbiology*, 104:197-206.
- Stevenson G.W. (2001). Differential diagnostic of diarrhea in grow-finish swine. Annual Meeting American Association of Swine Veterinarians. Proceedings (pp. 359), Iowa, USA.
- Stevenson G.W. (2004). Diarrheal diseases in the post-weaned pig: salmonellosis and viral enteritis. Annual Meeting American Association of Swine Veterinarians. Proceedings (pp. 527 – 531), Iowa, USA.
- Thomson, J. y Friendship, R. (2012). Digestive System. En: J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson *Diseases of Swine* 10th edition (pp. 199-226). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Uzal, F.; Plattner, B. y Hostetter, J. (2016). Alimentary System. En Jubb, Kennedy, Palmer. Ed. M. Grant Maxie. *Pathology of Domestic Animals*, 6th edition (pp. 2-257). Saunders Elsevier, Philadelphia, USA.
- Vannucci, F. y Gebhart, C. (2014). Recent advances in understanding the pathogenesis of *Lawsonia intracellularis* infections. *Veterinary Pathology*, 51(2), 465-477.
- Vigo, G.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Salve, A.; Machuca, M.; Quiroga, M. y Perfumo, C. (2009). *Salmonella enterica* subclinical infection: bacteriological, serological, pulsed-field gel electrophoresis, and antimicrobial resistance profiles-longitudinal study in a three-site farrow-to-finish farm. *Foodborne Pathogens Diseases*, 6: 965-972.
- Winkelman N. (1997). Enteric clinical disease- "Back to the Basic"- Proceedings 28th Annual Meeting American Association of Swine Practitioners, (pp. 357-358) Quebec City, Quebec, Canada.

CAPÍTULO 5

Complejo respiratorio: diagnóstico, prevención y control

*María I. Lozada, Javier A. Cappuccio, María A. Quiroga
y Carlos J. Perfumo*

Introducción

Las enfermedades respiratorias son uno de los problemas más frecuentes y desafiantes en la industria porcina, y están asociados a grandes pérdidas económicas. El impacto económico negativo se debe a la disminución de los parámetros productivos, como la ganancia diaria de peso y la conversión alimenticia, el aumento de la mortalidad, el costo de los tratamientos y de vacunación, y las penalizaciones en frigorífico.

La transmisión y el mantenimiento de patógenos respiratorios en la producción de cerdos se ven ampliamente favorecidos por el tipo de alojamiento y el tamaño de la granja, debido a que grupos numerosos de animales, en ocasiones de distintas edades, comparten un espacio relativamente reducido.

Las enfermedades respiratorias clínicas son frecuentemente polimicrobianas, es decir, que son causadas por múltiples combinaciones de agentes infecciosos como virus, bacterias y micoplasmas. Según su capacidad de producir daño en el tracto respiratorio los agentes infecciosos se clasifican en primarios y secundarios. Los agentes primarios son capaces de producir daño como consecuencia de su propia virulencia mientras que los secundarios, u oportunistas, requieren ayuda de un patógeno primario o cofactor para provocar lesión.

Por otro lado, existen factores de riesgo o predisponentes no infecciosos, que pueden actuar disminuyendo la eficacia o el funcionamiento de las barreras de defensa primarias del sistema respiratorio y así permitir la colonización de agentes infecciosos primarios y la colonización y proliferación de microorganismos oportunistas. Entre los factores mencionados se encuentran los ambientales tales como la temperatura (oscilaciones de más de 12 °C en el día), el porcentaje de humedad, los gases tóxicos que se producen en las fosas por acumulación de materia fecal y orina como el amoníaco (≥ 15 ppm) y el ácido sulfhídrico, y el polvo ambiental generado por el movimiento del alimento en forma de harina. De manera tal que evaluar la ventilación según los requerimientos de cada edad es un factor fundamental. Otros factores importantes incluyen el tipo de instalaciones y las prácticas de manejo tales como densidad animal ($\leq 0,30$ m²/cerdo en recría y $\leq 0,75$ m²/cerdo en engorde), flujo de animales (todo dentro-todo fuera AIAO vs. flujo continuo) que a su vez impactan en el estado inmunológico de los cerdos junto con otras variables como puede ser la calidad y cantidad de calostro recibido (hembras jóvenes, manejo del parto, hermanamiento).

La mucosa respiratoria es una superficie que está en contacto directo con el ambiente por lo que posee numerosas barreras de defensa que incluyen el barrido mucociliar, el mucus (conteniendo mediadores químicos, inmunoglobulinas, enzimas), las inmunoglobulinas de superficie (Ig A), los mediadores químicos de la inflamación (citoquinas) y los macrófagos alveolares. La mayoría de los patógenos primarios o cofactores (no infecciosos) actúan a este nivel alterando alguno de los mecanismos de defensa lo que, al mismo tiempo que produce un daño sobre la mucosa respiratoria, permite la colonización de bacterias oportunistas. Las secuencias de infección pueden variar, desde el paradigma original de infección consecutiva de virus seguido por bacterias (infección secundaria) a interacciones más complejas en las que la infección se presume simultánea o no se puede determinar con certeza la sucesión de infección (coinfeción). Las coinfecciones se pueden dar entre dos o más virus, entre virus y bacterias y entre dos o más bacterias. Según las características de los patógenos involucrados se ejercerá una acción aditiva o sinérgica sobre el tracto respiratorio. De esta manera, las lesiones aparecen más temprano, son más graves y persisten por más tiempo que en las infecciones individuales.

Es frecuente utilizar el término Complejo Respiratorio Porcino (CRP) para referirse a las enfermedades respiratorias de etiología múltiple (**Figura 1**) que puede ocurrir en cualquier etapa del ciclo productivo, y en adelante nos referiremos con éste término a esta descripción.

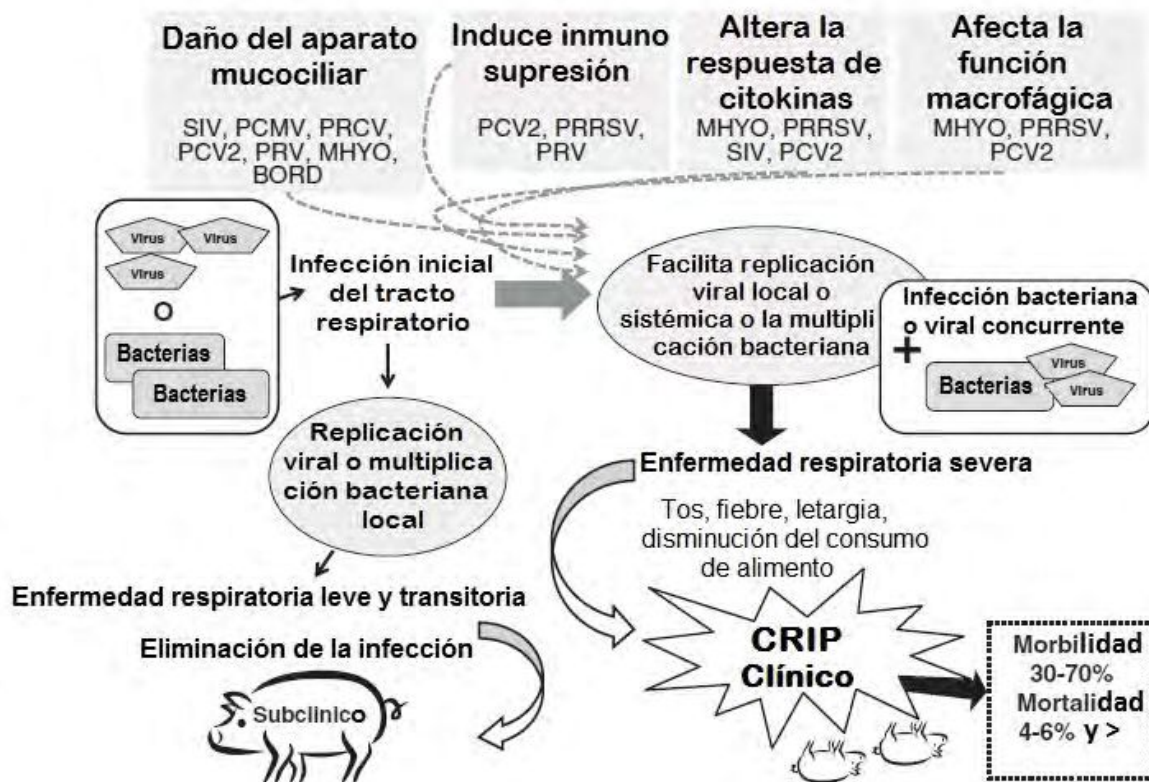


Figura 1. Patogénesis del CRP. Adaptado y modificado de Opriessnig et al. (2011) Polymicrobial respiratory diseases.

Sin embargo, algunos autores consideran que deben dividirse las presentaciones respiratorias según la edad de los animales y los patógenos involucrados y describen tres entidades: **síndrome gripal**, **síndrome respiratorio posdestete** y **CRP** (a partir de las 18 se-

manas de edad). Esta clasificación clínica puede ser de utilidad cuando la enfermedad respiratoria se restringe a una edad determinada. El **síndrome gripal** está dado principalmente por agentes como el virus de influenza porcina (SIV), circovirus porcino tipo 2 (PCV2) o virus del síndrome respiratorio, reproductivo porcino (PRRSv), y se evidencia por la presencia de tos, disnea, fiebre, anorexia, decaimiento, enrojecimiento de la piel en animales de 35 a 50 días de edad. Estos agentes cuando se presentan de forma endémica ocasionan episodios de enfermedad banda tras banda en la misma edad, sin importar la estación del año. El **síndrome respiratorio postdestete** está determinado por la infección simultánea, o en un corto período, de más de un virus primario, por ejemplo coinfección por SIV, PRRSv, y/o PCV2. Aquí, identificar el agente iniciador no siempre es posible más cuando los animales pueden o no sufrir infecciones bacterianas secundarias. En este síndrome los signos, similares a los descritos más arriba, se prolongan en el tiempo hasta el final del destete y agregan adelgazamiento progresivo, palidez y muerte. Por último, el **CRP** es considerado aquí a partir de la mitad del período de engorde (conocido como “el muro de las 18 semanas de edad”) y la participación de *Mycoplasma hyopneumoniae* es constante como agente iniciador, que puede estar sumado a otros virus primarios y también a bacterias primarias y secundarias. En este caso parece ser un fenómeno de aparición repentina de problemas respiratorios en esta edad con aumento de la morbi-mortalidad.

Agentes etiológicos

Las enfermedades endémicas más frecuentes que involucran al tracto respiratorio superior del cerdo son la rinitis a cuerpo de inclusión, causada por citomegalovirus porcino (PCMV) y la rinitis atrófica progresiva, en la que participan *Bordetella bronchiseptica* (Bb) y *Pasteurella multocida* (Pm) toxigénica, y regresiva, producida sólo por Bb. Sin embargo, también pueden existir rinitis inespecíficas causadas por factores ambientales irritantes, como el exceso de amoníaco en el aire, el polvo ambiental, las bajas temperaturas, o la reducida humedad ambiental.

Como se definió anteriormente, las enfermedades del tracto respiratorio inferior son polimicrobianas, y de acuerdo a la compleja interacción entre los patógenos involucrados se denominan en general CRP (**Figura 1**). Los agentes primarios son *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mhyo), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App), *Pasteurella multocida* (Pm), *Bordetella bronchiseptica* (Bb), virus de influenza porcina (SIV), circovirus porcino tipo 2 (PCV2), virus de la enfermedad de Aujeszky (ADV), virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSV), mientras que *Haemophilus parasuis* (Hps), *Streptococcus suis* (Ss), *Actinobacillus suis* (As), *Trueperella pyogenes* (Tp), *Salmonella Choleraesuis* (SCh) son agentes secundarios u oportunistas.

Epidemiología

La morbilidad de CRP varía entre 10 y 40 %, con un marcado retraso del crecimiento y la mortalidad estimada es del 4 al 6 %, e incluso mayor en granjas afectadas.

Es importante considerar el **flujo de animales** en la granja. En granjas de ciclo completo (*farrow-to-finish*), cuando existe flujo continuo, la transmisión de patógenos es constante de la

madre a las crías y de cerdos más grandes (engorde) a cerdos jóvenes (desarrollo-recría). La replicación de patógenos respiratorios se concentra en las instalaciones de cerdos en crecimiento, quienes actúan como multiplicadores de patógenos en la granja, desde donde se reinfectan constantemente las bandas siguientes.

El **origen de los animales** que se introducen en la granja (reproductores) influye significativamente en el riesgo de contraer enfermedades respiratorias de la granja. Es evidente que el ingreso de animales con bajo estado de salud (estatus sanitario) puede precipitar la ocurrencia de problemas respiratorios en una granja. Sin embargo, también existe un riesgo cuando se introducen animales con un alto estado de salud en rebaños con una salud más baja sin tomar ninguna precaución para proteger a los animales sanos. Estos animales, insuficientemente protegidos por inmunidad específica, desarrollan fácilmente enfermedad clínica, y en consecuencia, un aumento repentino en la excreción de patógenos que pone en peligro el equilibrio establecido entre la infección y la inmunidad en la granja.

A menos que una granja sea poblada con animales libres de *Mhyo*, ésta se considera una infección endémica o subclínica presente en la mayoría de las granjas, así como sucede con PCV2. El resto de los agentes pueden estar presentes o no, y en ocasiones el tipo de infección (epidémica, endémica o subclínica) dependerá de la patogenicidad del serotipo (App) o de la cepa/subtipo involucrado (IAV, ADV, PRRSV).

El diagnóstico de las enfermedades respiratorias en las granjas porcinas se realiza sobre la base de los signos clínicos, el examen anatomopatológico de los pulmones y la detección del agente en el tejido afectado. Sin embargo, como en la mayoría de los casos existe una considerable superposición en las manifestaciones clínicas, e incluso en las lesiones pulmonares, se requieren estudios complementarios de laboratorio.

El Plan Diagnóstico

- Anamnesis
- Examen clínico: evaluación del ambiente e instalaciones
- Examen clínico: evaluación de los animales
- Selección de los animales y tipo de muestras a recolectar
- Necropsias y toma de muestras
- Resultados de laboratorio
- Elaboración del informe: diagnóstico definitivo
- Control y prevención
- Seguimiento del tratamiento
- Monitoreo de enfermedades respiratorias

Anamnesis

El primer contacto será a partir del motivo de consulta, que podrá incluir, en la mayoría de los casos, la presencia de tos evidente en determinada edad, el aumento de la mortalidad, la ocurrencia de muerte súbita y/o la disminución de parámetros productivos, como por ejemplo bajo peso al destete o bajo peso a la edad de venta.

La historia clínica siempre se resume respondiendo las mismas preguntas: quién, qué, dónde, cuándo, desde cuándo, cómo y cuánto. Estas preguntas deberán estar dirigidas no sólo al encargado del establecimiento, veterinario o propietario, sino también a los trabajadores a cargo del galpón o sala de los animales con problemas. Además, tendrán el objetivo de recolectar información general de la granja (véase capítulo 3) y de determinar la importancia del cuadro clínico. De esta manera, se indagará acerca del sistema de producción, instalaciones, flujo de animales dentro del establecimiento, plan de medicina preventiva (vacunas, medicaciones preventivas y curativas con dosis y vías de administración), estudios de laboratorio previos (historial sanitario o estado sanitario de la granja: estudios serológicos, anatomopatológicos, microbiológicos), registros productivos y sanitarios históricos y actuales, origen de los reproductores y medidas de bioseguridad utilizadas. Para evaluar la intensidad y naturaleza del cuadro clínico se deberá indagar acerca de la edad de los animales afectados, los signos característicos, número de animales afectados (morbilidad), número de animales muertos (mortalidad), la duración del cuadro, el tratamiento instaurado (respuesta al tratamiento), el consumo de alimento, coincidencia con eventos importantes como el ingreso de reproductores o algún quiebre en la bioseguridad de la granja, entre otros.

Examen clínico: evaluación del ambiente e instalaciones

Durante la visita al establecimiento se seguirán los pasos mencionados en el capítulo 3, y aquí se hará referencia sólo a algunos aspectos específicos orientados a la evaluación del sistema respiratorio.

El recorrido de las instalaciones debe enfocarse en identificar factores de riesgo o predisponentes (**Tabla 1**), en especial los que están relacionados a la calidad de aire y del ambiente en el que se alojan los cerdos, además de constatar que los datos recolectados en la anamnesis sean reales. Por ejemplo, preguntar cuál es la densidad animal que utilizan, y luego confirmar la cantidad de animales alojados de acuerdo a las dimensiones de los corrales o salas existentes (**Foto 1 y 2**).

Es importante evaluar la calidad del aire en cada sala, teniendo en cuenta el tipo de ventilación, y la altura a la que los animales respiran. Aquí se prestará especial atención a la concentración de amoníaco, la presencia de polvo ambiental, la reducida humedad ambiental, la temperatura y todo factor que favorezca la irritación de las vías aéreas. Luego, se controlará el correcto funcionamiento de los comederos y chupetes. La evaluación del consumo de alimento es un parámetro que permite identificar animales enfermos, en especial cuando presentan fiebre, ya que disminuye considerablemente. El prestar atención a la distribución de los animales cuando descansan puede ser un buen indicador de que la temperatura ambiental es inferior o superior a la que requieren para su edad.



Foto 1. El sistema de extracción y renovación de aire (ventilación) es fundamental en el aseguramiento de la calidad de aire. **Foto 2.** La excesiva densidad animal puede afectar la cantidad y la calidad de aire que los cerdos respiran, como también ser un estresor.

Tabla 1. Factores de la granja con efectos perjudiciales en el sistema respiratorio.

Sistema de producción	Tamaño de la granja
	Alta densidad de población
	Sistema sanitario convencional (no SPF o de enfermedad mínima)
	Introducción de animales de granjas con estatus sanitario deficiente o desconocido
	Flujo continuo de animales a través de las instalaciones (ausencia de movimiento de los cerdos en lotes o bandas)
Alojamiento	Mala ventilación y aislamiento de las instalaciones (causando regulación de la temperatura y recambio de aire inadecuado)
	Instalaciones insuficientemente divididas con alojamiento de cerdos de diferente edad en el mismo espacio aéreo
	Corrales con separaciones abiertas (rejas)
	Salas de desarrollo y terminación muy grandes (capacidad mayor a 200-300 cerdos)
	Piso de slat (enrejillado)
Nutrición	Insuficiente aporte calórico
	Inadecuado contenido de macro y microelementos en el alimento
Deficiencias de manejo	Control incorrecto del ambiente (climatización)
	Falta de monitoreo de signos de enfermedad
	Medidas preventivas incorrectas
	Incorrecto cuidado de los animales enfermos (ausencia de aislamiento o tratamiento)
	Exceso de adopciones de lechones en maternidad
	Múltiples movimientos y mezclado de cerdos durante el período de crecimiento y terminación
	Mala higiene
Falta de bioseguridad	

Modificado de *Diseases of Swine* 10th Ed. (Zimmerman et al. 2012).

Examen clínico: evaluación de los animales

El examen clínico de la granja se realiza siguiendo el método de los cuatro círculos (ver capítulo 3). Al realizar los últimos dos círculos, evaluaremos a los animales en los corrales y luego a los individuos, en busca de signos clínicos relacionados a problemas respiratorios. Los signos clínicos típicos son estornudos (en especial en el inicio de la infección), secreciones nasal y ocular, tos (seca, productiva, paroxística), disnea (posición ortopneica, respiración abdominal, boca abierta), taquipnea, enrojecimiento de la piel, decaimiento. La evidencia de fiebre, anorexia, cianosis y muerte súbita puede indicar enfermedad respiratoria grave. Sin embargo, pueden existir otros signos inespecíficos como la disminución del consumo de alimento o anorexia que resultan en una disminución de la eficiencia alimenticia y de la tasa de crecimiento.

Antes de entrar a una sala, se debe observar a los animales en reposo. Se debe evaluar la actitud (estado de alerta, letargia, disposición a moverse); si mantienen niveles de actividad adecuados; si duermen todos juntos y apilados, cerca de las fuentes de calor o, por el contrario, muy dispersos con el vientre sobre el piso; si se respetan las zonas sucia y limpia; si tienen comportamientos estereotipados (masticar al aire, succionar ombligos), entre otros.

Si bien existen distintos métodos de evaluación y registro de signos clínicos, a continuación, se describe el que a nuestro criterio es fácil de aplicar y preciso en la información obtenida, sin olvidar que cualquiera sea el método utilizado se debe aplicar siempre de la misma forma (sistemático). De esta manera, al ingresar a la sala y a los corrales, es necesario mover a los animales en círculos durante 1 minuto, con el objeto de aumentar los requerimientos metabólicos que permitan exacerbar los signos clínicos respiratorios y a la vez que estimula a que orinen y defequen. Luego se deberá esperar y tomar registro de los signos que se presenten durante el minuto posterior. Cuando se requiera mayor exactitud en la medición del signo evaluado se deberá repetir este procedimiento dos veces más, y luego tomar el valor promedio de los tres registros, que será utilizado para calcular el valor de morbilidad de la siguiente forma:

$$\% \text{ signo clínico (tos)} = \frac{\text{animales con signo tos (N}^\circ \text{ promedio de los 3 registros)}}{\text{Total de animales (corral/lote/edad)}} * 100$$

Si se prefiere resumir este valor, puede recurrirse a expresar dicho resultado en forma de índice de la siguiente forma:

- 0: Ausencia de tos mientras se inspeccionan los cerdos en galpones crecimiento/engorde
- 1: Menos del 10 % de animales con tos que no persiste mientras se inspecciona
- 2: Entre 10 a 50 % de animales con tos que no persiste mientras se inspecciona
- 3: Más del 50 % de animales con tos que persiste durante la inspección.

Sobre la base de las edades y el número de animales afectados, se definirá si la presentación del cuadro clínico es epidémico, endémico o subclínico.

Luego, se elegirán algunos animales con tos para testear la temperatura rectal con termómetro (**Foto 3**). Los animales que presenten más de 40 °C, que su vez presenten secreción nasal (**Foto 4**), tos o disnea, se identificarán para tomar muestras posteriormente.

Algunos datos adicionales que pueden ser de utilidad son el tipo de tos, si es seca y paroxística, o productiva, o no está presente. Es útil también definir el tipo de exudado nasal, si es seroso, mucoso, mucopurulento o incluso hemorrágico, y si se acompaña de conjuntivitis o exudado conjuntival.



Foto 3. Registro de la temperatura rectal.



Foto 4. Presencia de secreción mucosa en ollares.

Además debe considerarse la posibilidad que en ciertas circunstancias, y según el momento del día en los animales son evaluados, se pueda sobre o subestimar el signo. Por ejemplo, la tos puede verse exageradamente aumentada los días de frío, a hora temprana, cuando los animales comienzan a tener actividad. Si bien la evaluación en este contexto puede ser de utilidad si queremos evidenciar la tos, también debe considerarse su magnitud en relación a estos factores.

Selección de los animales y tipo de muestras a recolectar

Luego de identificar a los animales con signos clínicos, se podrá realizar la selección de aquellos que tengan las características representativas del cuadro para tomar muestras para estudios complementarios; vale decir, signos respiratorios agudos (secreción nasal mucopurulenta, tos, disnea, cianosis, fiebre), que no hayan sido medicados con antibióticos, ni presenten un evidente retraso del crecimiento. No deben elegirse a los animales más afectados, enfermos crónicos o moribundos, o que hayan sido tratados muchas veces ya que no aportan información valiosa al diagnóstico o no son representativos del cuadro.

Se podrán tomar muestras de estos animales vivos (hisopado nasal, biopsia tonsilar, extracción de sangre) o bien, se podrá optar por realizar el sacrificio de cerdos con los signos iniciales y representativos del cuadro clínico. La cantidad de animales de los que se debe tomar muestras estará en relación a la prevalencia estimada de dicha enfermedad y al tamaño de la población, mientras que el número de cerdos a sacrificar puede variar, si bien para el diagnóstico de algunas enfermedades ha dado resultado trabajar con 5 animales, y tomar muestras para estudios complementarios durante la necropsia.



Foto 5. Hisopado nasal. Se debe realizar teniendo en cuenta la disposición de los cornetes nasales para evitar lastimar a los animales. Se recomienda introducir el hisopo por ventrolateral en dirección caudomedial.

Se puede solicitar a la granja de forma anticipada que conserven los animales que mueran dos días antes de la visita para aumentar el número de necropsias y tener más información de los problemas sanitarios de la granja.








Se realizarán las necropsias, tanto de los cerdos “encontrados muertos”, como de aquellos seleccionados a partir del examen clínico. La experiencia del veterinario en el diagnóstico post mortem juega un papel importante y ayuda a orientar posteriores intervenciones. La edad de los animales afectados es muy importante ya que los patógenos respiratorios presentan una dinámica que es predecible en cierta medida, y si bien no permite asegurar cuál de ellos está presente en una edad concreta, si permite descartar la participación de algunos. Un buen conocimiento de estos aspectos ahorra mucho tiempo y dinero.

Necropsias y toma de muestras

Se debe realizar la necropsia abreviada de la mayor cantidad de animales que se tengan disponibles, en especial los que fueron elegidos durante el examen clínico. Se debe intentar reconocer los diferentes patrones macroscópicos de neumonía. Para este propósito debe recordarse la vía de entrada del agente, la zona del pulmón afectada o distribución de la lesión (craneoventral, caudodorsal, difuso), la consistencia, y afección de la pleura.

Es importante estar familiarizado con el tipo y características de las lesiones macroscópicas que origina cada agente en el pulmón. En la **Tabla 2** se resumen los patrones macroscópicos para cada agente infeccioso. Debe recordarse que en el CRP participan varios agentes, y las lesiones originadas por cada uno se combinan e incluso se superponen, por lo que la presencia de patrones combinados dificulta un diagnóstico certero y obliga a realizar estudios complementarios para definir los agentes involucrados.

Tabla 2. Características de los patrones macroscópicos de neumonía en cerdos

Esquema	Características	Patrón macroscópico y agentes	Observaciones
	<p>Distribución: Consolidación craneoventral.</p> <p>Consistencia: Firme.</p> <p>Color: Rojo púrpura (agudo) a gris-rosado pálido (crónico complicado)</p>	<p>Patrón: Bronconeumonía supurativa.</p> <p>Agentes: <i>Mhyo</i>, Pm, Bb. Bacterias oportunistas.</p>	Ver Fotos 7 y 8.
	<p>Distribución: Consolidación dorsocaudal.</p> <p>Consistencia: Firme (dura) friable.</p> <p>Color: Rojo negruzco con áreas color blancas bien delimitadas (necrosis isquémica). Superficie rugosa amarillenta (pleuritis)</p>	<p>Bronconeumonía (pleuroneumonía) fibrinosa.</p> <p>Agentes: App, Pm, As, SCh.</p>	Ver Foto 9 A y B.
	<p>Distribución: Consolidación lobulillar craneoventral y dorsocaudal.</p> <p>Consistencia: Firme.</p> <p>Color: Rojo púrpura</p>	<p>Neumonía lobulillar (tablero de ajedrez).</p> <p>Agentes: SIV, ADV, PRRSV.</p>	Ver fotos 10, 11 y 12.
	<p>Distribución: Difusa con aumento de tamaño de los lóbulos, especialmente los caudales.</p> <p>Consistencia: Gomosa.</p> <p>Color: Rosado con moteado púrpura.</p>	<p>Neumonía intersticial</p> <p>Agentes: PCV2, PRRSV, SIV, ADV.</p> <p>Nota. El patrón broncointersticial puede sospecharse macroscópicamente pero sólo se confirma microscópicamente.</p>	Ver Fotos 13 y 14.
	<p>Distribución: Multifocal Generalizada.</p> <p>Consistencia: Firme. Aspecto nodular.</p> <p>Color: Múltiples focos rojos o blancos con halo rojo alrededor.</p>	<p>Neumonía embólica supurativa.</p> <p>Agente: <i>Trueperella pyogenes</i></p>	Ver Fotos 15 y 16.
	<p>Distribución: Consolidación ventrocaudal.</p> <p>Consistencia: Firme.</p> <p>Color: Rojo púrpura deprimido con áreas enfisematosas circundantes</p>	<p>Neumonía granulomatosa verminosa</p> <p>Agente: <i>Metastrongylus</i> spp.</p>	
	<p>Distribución: Cráneoventral o caudodorsal.</p> <p>Consistencia: Superficie rugosa</p> <p>Color: Amarillo grisáceo.</p>	<p>Pleuritis.</p> <p>Agentes: Ss, Hps, App, As, SCh.</p>	Ver Foto 17

Esquema adaptado de *Anatomía de los animales domésticos* Getty et al. Ed. 2006. Idea cortesía de Dr. A. Armocida.

En el caso de observar lesiones de bronconeumonía supurativa (cráneoventral) se deberá registrar siempre la extensión del pulmón afectado en porcentaje según el método de *score* (calificación) elegido (ver capítulo 18 Inspección de vísceras en frigorífico).

Debido a las dificultades que existen en la toma y conservación de las muestras que provocan fallas en el diagnóstico, en ocasiones se recomienda enviar el pulmón o el lóbulo entero refrigerado al laboratorio (las bolsas de poliestireno son una buena alternativa).

Sin embargo, si se decide realizar el muestreo durante la necropsia, de forma práctica y ante la duda de la presencia de patrones de lesión macroscópica específicos, se aconseja tomar siempre una muestra obtenida mediante corte transversal de los lóbulos apicales o medio (**Figura 2**), y otra muestra obtenida por corte trasversal del lóbulo diafragmático (dorsal); ambas muestras se fijarán en formol neutro al 10 % para realizar el estudio microscópico. Si es posible se acompañarán estas muestras con un diagnóstico presuntivo planteado sobre la base de la lesión macroscópica. Previamente a la obtención de muestras para histopatología, se deberá tomar, en forma estéril, una muestra para enviar al laboratorio de bacteriología o virología según corresponda, de las zonas adyacentes al área de muestreo para histopatología (**Foto 6**).



Foto 6. Elementos para la toma de muestras en forma estéril (bacteriología y virología). A. hisopos de algodón con medio de transporte Stuart®. B. Recipiente estéril de urocultivo. C. Hisopos sintéticos Dacrón® con medio de cultivo para virus (MEM).

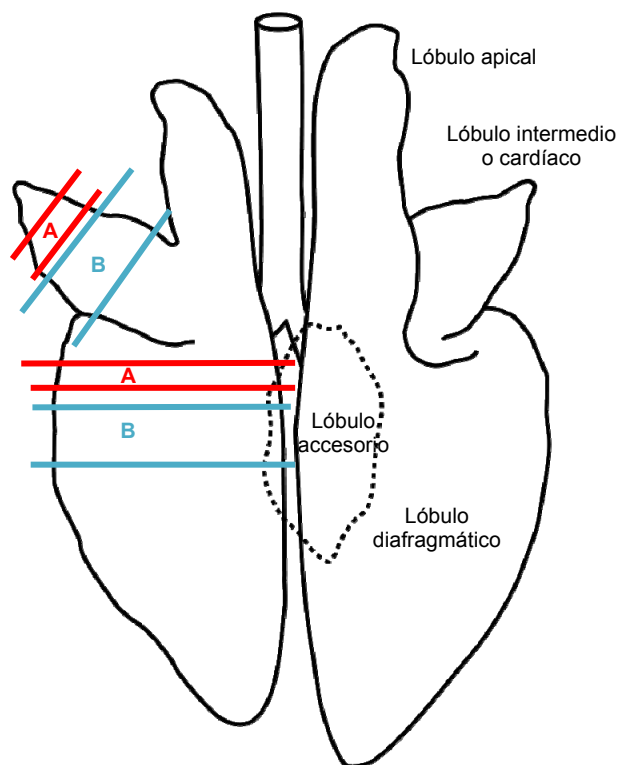


Figura 2. Pulmón de cerdo. Las líneas rojas (A) indican la forma de tomar muestra para histopatología. Las líneas azules (B) indican el trozo de órgano que se debe colectar para bacteriología o virología. Esquema adaptado de *Anatomía de los animales domésticos* Getty *et al.* Ed. 2006 y dibujado por Luciana López, diseñadora.

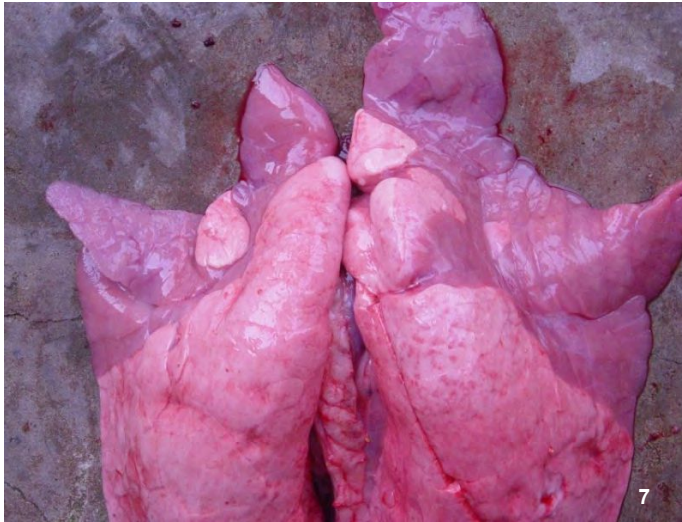


Foto 7. Bronconeumonía supurativa (cráneo-ventral) (*Mhyo*).

Foto 8. Al presionar sobre la superficie de corte se observa exudado mucopurulento salir de las vías aéreas.

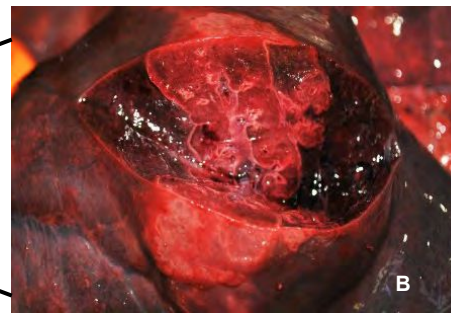
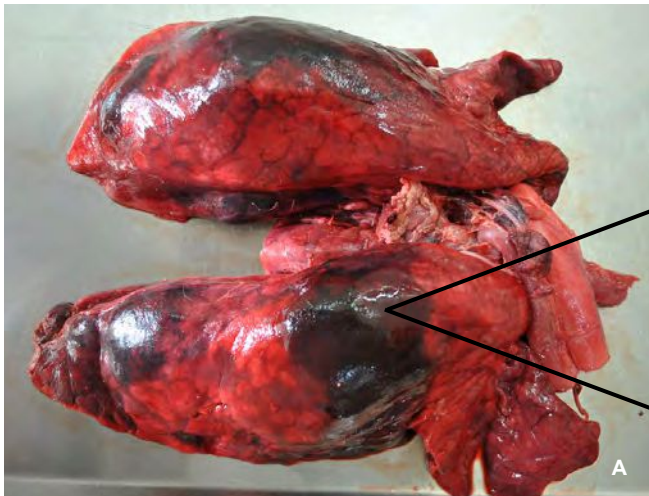
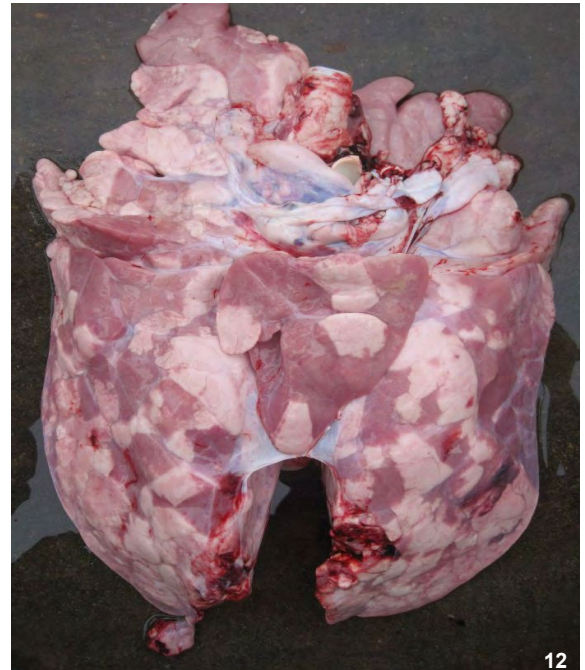


Foto 9. A. Bronconeumonía (pleuroneumonía) fibrinosa (*App*). En la superficie de corte (B) se observan áreas bien delimitadas de color blanco que se corresponden con necrosis isquémica.



Fotos 10 y 11. Neumonía lobulillar o en *tablero de ajedrez*. Se observan los lobulillos aislados de color rojo púrpura y con consistencia más firme. Es un patrón típico de la acción de un agente viral. **Foto 12.** Neumonía lobulillar. (*Cortesía de Dr. A. Armocida*)

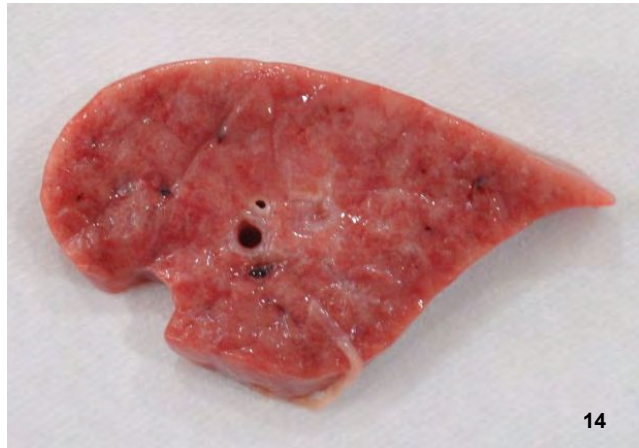
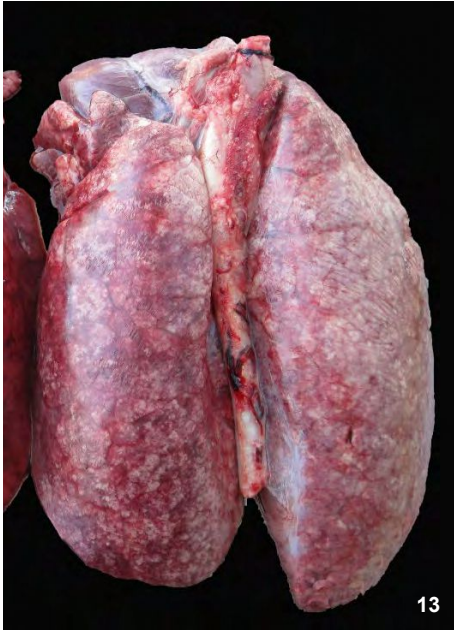


Foto 13. Neumonía intersticial (*Cortesía de Dr. A. Armocida*). El color moteado y la apariencia abombada (sin colapsar) de los lóbulos caudales son característicos

Foto 14. La superficie de corte evidencia la falta de espacios con aire por reemplazo por células, otorgándole al pulmón una consistencia gomosa



Foto 15. Neumonía embólica supurativa. **Foto 16.** Detalle de los focos blancuecinos con el halo rojizo alrededor (abscesos).



Foto 17. Pleuritis craneoventral en un foco de consolidación pulmonar.

Métodos de diagnóstico y resultados de laboratorio

Para arribar al diagnóstico definitivo de estas entidades, el veterinario necesita del laboratorio de diagnóstico, pero es su responsabilidad decidir las muestras a enviar, las pruebas a solicitar y realizar la interpretación de los resultados. Por lo tanto, es útil mantener una estrecha relación entre el veterinario clínico y el laboratorio de diagnóstico. La parte más importante del diagnóstico se centra en la interpretación de los resultados, lo que requiere conocimientos sobre epidemiología, técnicas de diagnóstico disponibles y los detalles sobre la situación concreta de la explotación afectada. Ninguna de las herramientas aisladas permite arribar un diagnóstico certero.

Las técnicas más utilizadas para el diagnóstico de las enfermedades respiratorias incluyen cultivo y aislamiento bacteriano y virológico, con la posterior posibilidad de identificar genes de virulencia o subtipo viral por técnicas moleculares como PCR. La histopatología es una técnica valiosa y económica para obtener más información acerca del tipo de lesión microscópica, y dado que ciertos agentes producen lesiones características se debe considerar de utilidad, en especial cuando se tienen dudas o los diagnósticos diferenciales son numerosos, e incluso tener en reserva muestras congeladas para otros métodos diagnósticos siempre que lo admitan. Luego existen técnicas de detección de agentes en el tejido que permite relacionar a los agentes con la lesión presente. Éstas incluyen a inmunohistoquímica (IHQ), hibridación *in situ* (ISH) e inmunofluorescencia (IF).

Para evaluar indirectamente la circulación de un agente en una población se puede recurrir a las pruebas serológicas como ELISA, seroneutralización o inmunofluorescencia indirecta (IFI). Existen otras técnicas como inmunoperoxidasa en monocapa, pero no están disponibles en Argentina.

Elaboración del informe: diagnóstico definitivo

Al finalizar la visita, se brindarán las recomendaciones inmediatas que colaboren en el control del cuadro clínico. Primero se deben aclarar y dejar por escrito todas las maniobras de manejo y prácticas de bioseguridad que puedan disminuir el impacto del cuadro clínico. Dependiendo de la sospecha clínica, se podrá indicar un tratamiento empírico hasta confirmar el diagnóstico con los resultados del laboratorio. Este tipo de tratamiento será en función del agente etiológico que se sospeche y de los signos clínicos observados. Por ejemplo, en un cuadro clínico de gripe se indicará un antiinflamatorio no esteroide (AINE) para tratar a los animales con fiebre que dejan de comer, y en este caso se podrá indicar además, según el criterio del veterinario clínico, un antibiótico para evitar las infecciones bacterianas secundarias.

Lo ideal es resumir los signos clínicos recolectados en porcentajes y por categoría o edad, en una tabla o gráfico, que permita ver la dinámica de los signos según la edad. De acuerdo a este modelo, se podrá enfocar los tratamientos o las medidas correctivas en determinadas salas o galpones, o edad/lote.

Control y prevención

Es difícil proteger a una granja de la exposición a los patógenos respiratorios, sobre todo teniendo en cuenta que existe la posibilidad de la transmisión aerógena. El control de las enfermedades respiratorias se centra en eliminar o reducir la carga patógena (disminuir la presión de infección) y en maximizar los mecanismos de defensa respiratorios del cerdo.

Existen diversos métodos orientados a reducir o eliminar (erradicar) los patógenos respiratorios, entre los que podemos mencionar: despoblación-repoblación, técnicas de despoblación modificadas, destete temprano segregado, estricta separación de edades especialmente en diferentes sitios, destete temprano medicado, test y eliminación de animales enfermos/infectados, vacunación estratégica y medicación.

En los cuadros respiratorios típicos más frecuentes se utilizan con mayor asiduidad las últimas dos estrategias mencionadas. La vacunación estratégica requiere del conocimiento no sólo de la naturaleza de la vacuna y adyuvante, sino de la epidemiología de la enfermedad y las condiciones que se presentan en la granja. Es conveniente realizar algún test de laboratorio que nos permita visualizar la dinámica de infección o de contacto a través de curvas de anticuerpos de las distintas edades, para poder determinar a qué edad se produce el contacto de infección en los animales de determinada granja. De esta forma, teniendo en cuenta el tiempo que tarda en desarrollarse la respuesta inmune frente a la aplicación del inmunógeno (en general 15 días como mínimo) y el momento estimado de contacto se podrá determinar el mejor momento para aplicar la vacuna, sin que sea demasiado temprano como para que interfiera en esta respuesta la inmunidad calostrual ni que sea demasiado tarde como para vacunar animales infectados.

La aplicación de medicación antibiótica siempre debe estar sustentada por la sensibilidad microbiana luego de realizar el antibiograma correspondiente. Los antibióticos y/o antiinflamato-

rios no esteroideos (AINEs) se pueden aplicar de la siguiente forma. Lo importante es determinar a través del examen clínico las edades de los animales que presentan los signos clínicos. En un primer momento se realizará el tratamiento de los animales con enfermedad clínica y con fiebre, de forma inyectable, en especial aquellos animales que presentan anorexia. Para el resto de los animales de la misma edad o del corral/sala se elegirá una vía de administración por agua o alimento.

Una vez controlado el cuadro clínico, se podrá indicar un pulso de tratamiento de forma preventiva, mediante la posibilidad de inferir (de acuerdo al período de incubación de las distintas enfermedades) que el contacto o desafío con el agente está ocurriendo al menos 10-15 días antes del pico de signos. En este caso el tratamiento se aplica de forma preventiva teniendo la misma justificación que la vacunación, reducir la presión de infección en el momento que los animales toman contacto con el agente.

Los antibióticos elegidos para tratar las infecciones respiratorias deben reunir las características de tener buena llegada al órgano afectado (pulmón) y tener espectro indicado para el patógeno involucrado. Es de especial importancia la duración del tratamiento, en especial en infecciones crónicas, como *Mhyo*, para las que debe considerarse un tiempo de terapia más prolongado (mínimo de 21 días para *Mhyo*).

Una vez que la presión de infección se reduce mediante la aplicación de alguno de los métodos mencionados, deberá enfocarse el esfuerzo en los factores de riesgo presentes en la granja.

El principal factor a considerar es la bioseguridad. Se recomienda realizar cuarentena de los reproductores que ingresan con testeos para enfermedades respiratorias. Respetar el flujo todo dentro-todo fuera entre bandas de animales manteniendo una estricta higiene y desinfección. También es importante la capacitación del personal en la identificación de los signos clínicos tempranos, buena calidad de nutrición, reducción de patógenos no respiratorios, separaciones sólidas entre corrales de cerdos, respetar la densidad animal requerida evitando el hacinamiento de los animales, mantener una temperatura y ventilación apropiadas para reducir la concentración de amoníaco y el polvo ambiental.

Seguimiento del tratamiento

Luego de decidir un tratamiento en función de los resultados de laboratorio (especialmente cuando se trata de antibióticos mediante la sensibilidad antimicrobiana, véase capítulo 12 Terapéutica antibiótica en cerdos), se deberá realizar el seguimiento del mismo para corroborar el éxito de las medidas implementadas. Si al aplicar un tratamiento antibiótico no se observa mejoría clínica al cabo de 3 a 5 días, se deberá reconsiderar el tipo de droga, la vía de administración y las medidas de eliminación de factores de riesgo que fueron aplicados para conseguir el éxito terapéutico.

Monitoreo de enfermedades respiratorias

El monitoreo de enfermedades respiratorias se puede lograr por diferentes métodos: el monitoreo clínico patológico en la granja, el monitoreo laboratorial (serológico, bacteriológico, virológico, parasitológico, histopatológico) y el monitoreo anatomopatológico en frigorífico. El más difundido y económico es el monitoreo anatomopatológico en frigorífico, ya que en poco tiempo se obtendrá información de lesiones post mortem de una gran cantidad de animales. Al registrar el porcentaje de animales y el tipo de lesiones pulmonares se podrá obtener la prevalencia estimada en la granja de algunas enfermedades, por ejemplo, la neumonía enzoótica porcina (NEP). Se clasificará a la granja según la enfermedad se encuentre dentro de los valores esperados, en comparación con valores históricos, o en valores muy altos y que requieran, por lo tanto, medidas correctivas. Se suele aplicar este tipo de análisis cuando se prueban distintos protocolos de vacunación, por ejemplo, contra *Mhyo*.

El monitoreo de laboratorio consta en tomar muestras periódicamente para detectar los agentes que circulan en la granja. Es bueno aplicarlo en determinados momentos, pero hacerlo de forma continua resulta excesivamente costoso. Los métodos utilizados y la interpretación de este tipo de estudios se explican con detalle en el capítulo 18, Inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica.

Enfermedades del aparato respiratorio del cerdo

Rinitis a cuerpos de inclusión

Etiología

Citomegalovirus porcino PCMV. Sin.: Suid herpesvirus tipo 2.

Orden: Herpesvirales

Familia: *Herpesviridae*

Subfamilia: *Betaherpesvirinae*

Epidemiología

El virus es ubicuo, y se considera que más del 90 % de las granjas son seropositivas. Rara vez se observa la enfermedad clínica, se cree debido a que la inmunidad del plantel reproductor protege a los animales durante el período de mayor susceptibilidad. La inmunidad calostrala dura 8 semanas. La infección es horizontal por vía oronasal. Se ha descrito la transmisión congénita. Puede producir problemas respiratorios en lechones de menos de 3 semanas de edad (rinitis), y en hembras gestantes sin inmunidad, infertilidad, muerte embrionaria, momificación fetal, nacidos muertos y nacidos débiles.



Foto 18. Rinitis mucopurulenta. El exudado se observa muy adherido a la mucosa obstruyendo la entrada de aire.

Patogenia

La transmisión es oronasal por contacto directo con secreciones nasal, ocular, vaginal u orina. El virus replica en las células epiteliales de las glándulas submucosas de la nariz y las glándulas de Harder y lagrimales. Realiza una viremia, y luego infecta a las células epiteliales glandulares y a las células endoteliales. El virus se excreta por 10 a 30 días.

Signos clínicos

En lechones lactantes de menos de 3 semanas de edad se puede presentar muerte sin signos previos, o estornudos, dificultad respiratoria, baja GDP y rinitis. Es frecuente observar una coloración negra alrededor de los ojos, o en el ángulo medial, que corresponde a la pigmentación producida por la secreción conjuntival o lagrimeo, producto de la obstrucción del conducto nasolagrimal por la inflamación. La infección es autolimitante.

En lechones mayores a 3 semanas de edad se presenta usualmente de forma subclínica.

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Al igual que los signos clínicos las lesiones evidentes se observan en lechones menores a 3 semanas de edad que manifiestan una rinitis mucopurulenta, con un exudado muy espeso y adherido firmemente a la mucosa nasal (**Foto 18**). Si bien se describen otras lesiones asociadas a la alteración del sistema reticuloendotelial como hidrotórax, hidropericardio, edema subcutáneo y pulmonar, petequias renales, éstas no son tan frecuentes.

Diagnóstico

Se puede intentar el aislamiento viral, aunque es muy lento. Es más frecuente realizar la detección de DNA viral por PCR. La histopatología es de gran ayuda ya que las lesiones encontradas se relacionan casi exclusivamente con esta enfermedad, dado que el virus produce cuerpos de inclusión muy evidentes y agrandamiento de las células epiteliales glandulares de la submucosa nasal.

Control

No existen vacunas comerciales. Dado que la inmunidad calostrual persiste por 8 semanas, y se presume que protege a los lechones durante el período de mayor susceptibilidad, se recomienda estimular la inmunidad de la granja realizando aclimatación de las hembras jóvenes o seronegativas (*feedback*).

Como en cualquier otra enfermedad respiratoria, se debe asegurar la mejora de las condiciones del ambiente y manejo, si estas son deficientes.

El tratamiento ATB puede ser beneficioso por las infecciones bacterianas secundarias.

Rinitis atrófica progresiva

Etiología

Pasteurella multocida toxigénica tipo D, es un bacilo Gram negativo que pertenece a la familia *Pasteurellaceae*.

Epidemiología

La transmisión es a través de aerosoles, por contacto nariz-nariz, a partir de reproductores portadores.

Patogenia

Posee escasa capacidad para adherirse al epitelio respiratorio intacto debido a la presencia de la cápsula, por lo que siempre necesita un daño previo, causado por irritantes ambientales, como el amoníaco, o por la infección por otras bacterias como Bb, para colonizar. Cuando el barrido mucociliar se encuentra dañado, el LPS de Pm puede interactuar con la matriz extracelular y adherirse.

Sintetiza una toxina (PMT) que interfiere con la producción y remodelación normal de hueso en los cornetes nasales y de los huesos de la cara.

La edad de infección determina la gravedad de la lesión, siendo que cuanto más temprano, más graves y persistentes serán las lesiones. Si bien la infección puede ocurrir desde la primera semana de vida hasta las 16 semanas, es más frecuente que ocurra entre las 4 y 8 semanas.

Signos clínicos

Si bien la enfermedad clínica grave (desviación del plano nasal) no es frecuente de observar, sí se evidencian la presencia de estornudos, resoplidos, secreción nasal mucopurulenta y ocular. Debido a la inflamación se obstruye el conducto nasolagrimal y se manifiesta como lagrimeo o secreción conjuntival, por lo que los pelos de alrededor de los ojos y el canto medial de los ojos se observan de una coloración negruzca. En casos agudos y graves puede ocurrir epistaxis.

Si bien se pueden observar braquignatia superior, o deformación lateral o dorsal de la nariz con repliegues de piel evidentes en el plano nasal, no siempre son tan evidentes.

Puede ocurrir con un marcado retraso del crecimiento y reducción de la eficiencia alimenticia.

Lesiones Macroscópicas y microscópicas

Se observan grados variables de atrofia de los cornetes nasales ventrales y desviación del tabique nasal. Existen distintos métodos de *score* (calificación) del grado de lesiones nasales (**Foto 20**) (capítulo 18 Inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica) y su relación con el impacto económico a través de la disminución de la GDP.

Histológicamente se observa reemplazo de las trabéculas de los cornetes nasales por tejido conectivo fibroso, pero el daño del epitelio y la presencia de inflamación dependen de la infección por Bb.

Diagnóstico

El diagnóstico suele ser clínico-patológico, pero en animales vivos requiere de la demostración de Pm toxigénica (Pm PMT) para su confirmación. Se puede realizar por hisopado nasal o por hisopado tonsilar.

Para el diagnóstico macroscópico se debe realizar un corte transversal a nivel del primer premolar superior (**Foto 19**). El lugar debe ser exacto para poder calificar la lesión correctamente, dado que este es lugar en el que hay mayor recambio óseo durante la infección.



Foto 19. Corte transversal del hueso nasal a la altura del primer premolar superior para evidenciar lesiones en los cornetes nasales.

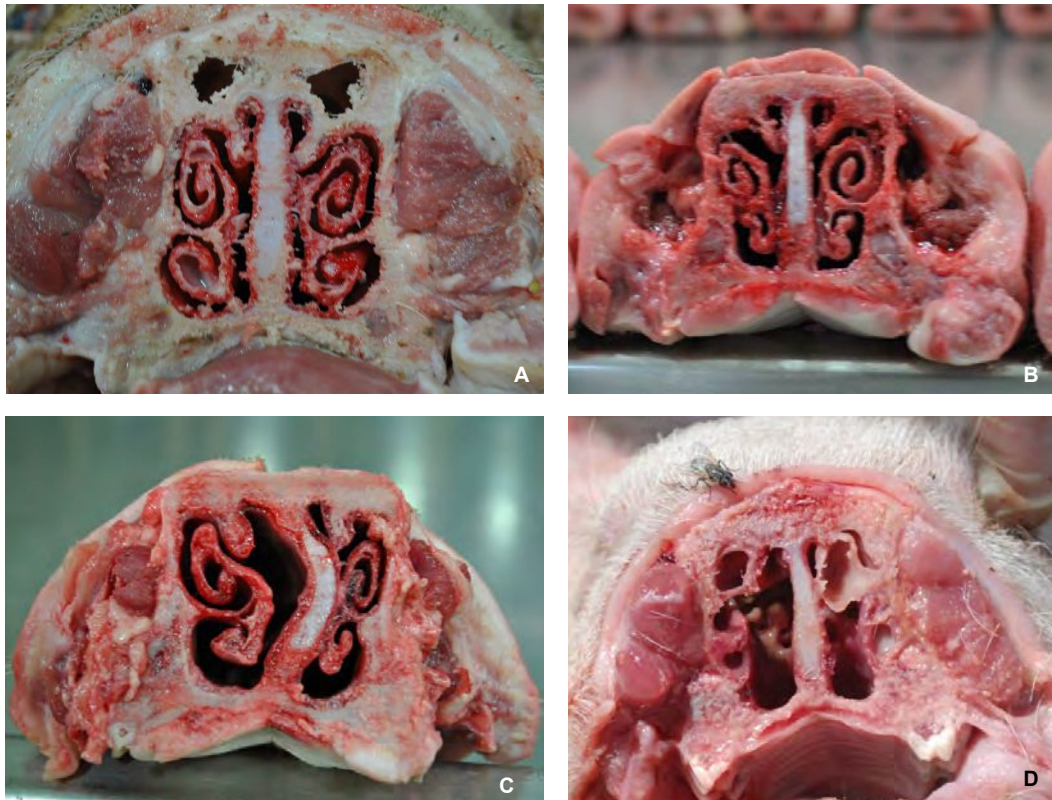


Foto 20. Rinitis atrófica progresiva con grados variables de atrofia de los cornetes nasales y desviación del tabique nasal. A. cornete nasal sano. B grado variable de atrofia de las laminillas ventrales del cornete nasal (grado 1). C. Evidente desviación del tabique nasal y atrofia avanzada de las laminillas ventrales del cornete nasal. D. Ausencia de los cornetes nasales (grado 5).

El punto crítico en el diagnóstico está en determinar si es PMT (+) o PMT (-). Existen varios test para determinarlo pero en la actualidad el más utilizado es la PCR.

Además se describen la serotipificación capsular (A-F) y la serotipificación somática, por el LPS, y los tipos 3, 5 y 12 son los más frecuentes, aunque es un método muy laborioso y frecuentemente no se utiliza.

La histología puede ser de cierta ayuda en algunos casos, pero frecuentemente es suficiente con el diagnóstico y la calificación macroscópica.

Neumonía enzoótica porcina

Etiología

Mycoplasma hyopneumoniae pertenece a la clase Mollicutes, un grupo de bacterias que carecen de pared celular y de vías de biosíntesis propias. Es el agente primario de la NEP cuando se asocia a otras bacterias oportunistas como Pm, Bb, Ss, Hps, entre otras. Cuando se encuentra en coinfección con virus se lo asocia al CRP. Es de crecimiento muy lento y en medios especiales por lo que su cultivo es laborioso. Existen varias cepas con amplia diversidad genética y antigénica.

Epidemiología

La transmisión es oronasal por contacto directo con cerdos portadores, generalmente entre compañeros del corral. Se describe la posibilidad de transmisión por vía aerógena entre granjas a una distancia de 9,2 km. La infección se mantiene a través de la transmisión del agente de la madre a las crías, especialmente las de primer parto. *Mhyo* infecta individualmente por largos períodos de tiempo (se puede detectar hasta después de 120-214 días), y se transmite de los lechones infectados a los compañeros de corral en el destete o crecimiento, pero la diseminación es lenta (aproximadamente en un período de 6 semanas un lechón es capaz de infectar a otro). La prevalencia es variable según los países, pero se cree que puede estar por encima del 50 %. Las pérdidas económicas asociadas a NEP se manifiestan a través de la reducción de la GDP, aumento de la mortalidad, reducción de la eficiencia alimenticia y aumento de los costos de medicación.

Patogenia

La complejidad de esta enfermedad reside en su larga colonización del epitelio de las vías aéreas, la estimulación de una respuesta inflamatoria prolongada, la supresión y modulación de las respuestas inmune innata y adaptativa y, por último, la interacción con otros agentes.

Mhyo se adhiere al epitelio ciliado provocando ciliostasis, aglomeración y pérdida de las cilias y pérdida de las células epiteliales bronquiales y caliciformes. De manera que se reduce significativamente la limpieza por el barrido mucociliar (BMC). Al mismo tiempo, los macrófagos infiltran el espacio perivascular y peribronquiolar, así como los linfocitos B y T, que con el tiempo forman folículos linfoides con centros germinativos. *Mhyo* altera la capacidad fagocítica de los macrófagos y estimula a estas células a secretar ciertas citoquinas proinflamatorias, pero a

la vez que inhibe la liberación otras fuertemente inductoras de la respuesta inmune mediada por células (como IL-18 interferon γ) evidenciando que *Mhyo* ejerce una modulación negativa sobre este tipo de inmunidad. El periodo de incubación en la infección natural es menos predecible que en la infección experimental (7-14 días), sin embargo, la enfermedad comúnmente se disemina lentamente y se hace evidente recién desde las 8 semanas de edad y durante todo el período de engorde.

Signos clínicos

Puede presentarse de forma epidémica o endémica (más frecuente). En la forma endémica, dependiendo de los factores de manejo, los signos pueden evidenciarse en animales de recría o, más típicamente, en animales de engorde. El comienzo es inaparente afectando sólo algunos animales, y luego se disemina hasta comprometer a la mayoría. Los signos son tos seca no productiva, que es más evidente cuando se fuerzan a moverse, y puede durar 2-3 semanas o persistir durante todo el período de engorde. Los animales parecen saludables pero se constata una reducción en el consumo de alimento que genera una dispersión en la homogeneidad del lote. Cuando se presentan patógenos oportunistas la enfermedad puede hacerse más grave y evidenciar signos como disnea, anorexia, y muy raramente fiebre.

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Macroscópicamente produce una bronconeumonía supurativa, que se describe como una consolidación craneoventral del parénquima pulmonar de color purpura a gris con patrón lobulillar (**Foto 7**). Cuando se presiona la superficie de corte usualmente sale un exudado mucoso o mucopurulento de las vías aéreas (**Foto 8**). Si existe infección secundaria se pueden observar lesiones más extensas, y con pequeños focos de color blanco que coalescen en forma arborescente (alvéolos llenos de exudado). Es importante definir el porcentaje del pulmón afectado, ya que varios estudios indican que cuando la lesión de neumonía craneoventral se encuentra por encima del 10 % de extensión, existe un impacto en la GDP de 40 g/día de disminución por cada 10 % de lesión.

Microscópicamente se destacan la presencia de hiperplasia del BALT, que se observa como un infiltrado peribronquiolar y perivascular, y en ocasiones forman folículos linfoides con centro germinativos. El epitelio de las vías aéreas está hiperplásico, y en la luz alveolar se observa líquido de edema e infiltración por macrófagos y neutrófilos.

Diagnóstico

La epidemiología y la presencia de tos seca con alta morbilidad sugiere el diagnóstico presuntivo de micoplasmosis. Sin embargo, se deben tener en consideración otros diagnósticos diferenciales, especialmente influenza. Las lesiones macro y microscópicas son útiles y pueden orientar a un diagnóstico pero frecuentemente son inespecíficas, por lo que se hace necesario detectar al *Mhyo*.

El cultivo es muy laborioso, lento (4-8 semanas) y requiere de medios especiales, y con frecuencia crecen primero micoplasmas contaminantes (*Mycoplasma hyorhinis*). La detección se hace preferentemente mediante inmunofluorescencia (IF) o inmunohistoquímica (IHQ), pero se

debe tener precaución en tomar las muestras lo más tempranamente posible antes de que ocurran los cambios post mortem, ya que con la autólisis el epitelio bronquial se desprende. Se han publicado distintas técnicas de PCR para su detección, con sus variantes anidada y *real time*. Si bien aumentan mucho la sensibilidad pueden resultar falsos negativos producto de la diversidad genética entre las cepas de *Mhyo*.

La serología es la técnica más utilizada para determinar el estatus positivo o negativo de una granja. Sin embargo, no es de utilidad para detectar infecciones recientes. Los anticuerpos se detectan después de 3-6 semanas posinfección, y pueden persistir hasta un año. Tanto la serología (Sensibilidad: 40-50 %) como el estudio de PCR son confiables a nivel de estatus de granja, debido a la baja sensibilidad que poseen a nivel individual en animales vivos.

Pleuroneumonía porcina

Etiología

Actinobacillus pleuropneumoniae (*App*) es un cocobacilo encapsulado Gram negativo que pertenece a la familia *Pasteurellaceae*. Según el requerimiento de NAD para su crecimiento *in vitro* se dividen en dos biotipos I (NAD dependiente) y II. Los biotipos, a su vez, han sido divididos en 17 serotipos (definidos por polisacáridos capsulares y por la cadena O del LPS): *App* biotipo I incluye 13 serotipos (1-12 y 15), mientras que el *App* biotipo II incluye a los 2 restantes (13 y 14). Existen reacciones cruzadas entre los serotipos capsulares por compartir la misma cadena O de LPS, incluso pueden haber combinaciones de serotipos capsulares/serotipos LPS como por ejemplo 1/7 en Norteamérica.

Normalmente, se habla de serotipos de alta, media y baja patogenicidad, pero aun dentro del mismo serotipo pueden convivir cepas de alta y baja patogenicidad. Esta diferencia se debe especialmente al tipo o combinación de toxinas que producen.

Epidemiología

App se encuentra distribuida en todo el mundo, y si bien sólo infecta al cerdo, se cree que los cerdos salvajes pueden actuar como un posible reservorio. Los serotipos responsables de los brotes varían según la región, e incluso cepas de un cierto serotipo que típicamente son de alta patogenicidad en una región, actúan como de baja patogenicidad en otro lugar. De aquí la importancia de testear a los animales previo a ser introducidos en otro país o región. En Canadá el 70 % de las granjas son seropositivas, pero la frecuencia de los serotipos aislados ha cambiado de los históricamente virulentos 1 y 5, a otros de relativamente baja patogenicidad, y se cree que es debido a la implementación de medidas de manejo como AIAO, menor edad de destete, mejor bioseguridad, entre otras. En Europa han aumentado últimamente los cuadros clínicos de *App*, reflejado en la presencia de pleuritis crónica en matadero. Probablemente esto se deba a la mayor edad de destete determinada por la nueva legislación de bienestar animal, dado que *App* es un colonizador tardío y el destete temprano reduce significativamente los lechones portadores. En la Repú-

blica Argentina, los serotipos 1, 3, 4, 5, 7, 8, 12 y 15 se aislaron de cuadros de campo de *App*. La reproducción experimental de la infección demostró que los serotipos 1 y 5 presentan similar patogenicidad, mientras que el serotipo 7 demostró menor patogenicidad. El serotipo 8 se aisló de lesiones de pleuroneumonía de pulmones en frigorífico. Hasta la fecha no se han realizados estudios para determinar la prevalencia relativa de cada serotipo en nuestro país.

En casos agudos, *App* puede encontrarse en las lesiones neumónicas y, menos frecuentemente, en secreciones nasales. Los animales que sobreviven a la infección se transforman en portadores subclínicos en las tonsilas y en lesiones pulmonares crónicas (secuestros). Los portadores subclínicos no sólo mantienen serotipos de baja patogenicidad sino también de los de alta, que en granjas bien manejadas sin enfermedad clínica cualquier estresor ambiental o enfermedad respiratoria concomitante puede desencadenar brotes agudos.

La transmisión entre granjas es por introducción de cerdos portadores en poblaciones negativas. La diseminación es por contacto directo nariz-nariz, o por gotas o secreciones nasales a muy corta distancia, por lo que cuando la enfermedad se disemina en distintos galpones es probable que sea por movimiento de animales o por fómites a través del personal.

La enfermedad es mantenida en granjas endémicas mediante la transmisión de cerdas portadoras a sus crías, dependiendo de la carga bacteriana en las secreciones nasales de la cerda y del nivel de anticuerpos colostrales de los lechones (persisten entre 2 y 8 semanas).

Patogenia

EL periodo de incubación es muy variable, incluso de pocas horas. La infección ocurre por vía oronasal y *App* coloniza el epitelio escamoso y de las criptas de las tonsilas y, si bien no es capaz de adherirse al epitelio ciliado de tráquea y bronquios, cuando llega al pulmón se une directamente a los neumocitos mediante el LPS y las proteínas. En cerdos que son portadores de cepas virulentas normalmente el barrido mucociliar evita que llegue *App* al pulmón, pero cuando existe alteración de este mecanismo (por ejemplo, por infección por *Mhyo*, ADV o SIV; o por frío o elevada concentración de amoníaco) permite la llegada de suficiente cantidad de *App* a los alvéolos para desencadenar la enfermedad. Una vez allí, el LPS de *App* atrae macrófagos y neutrófilos e induce la liberación de citoquinas de los macrófagos alveolares, las que a su vez activan a los macrófagos, que secretan metabolitos reactivos del oxígeno, y aumentan la permeabilidad vascular llenando los alvéolos con inmunoglobulinas anti-*App* (IgG). La cápsula evita la fagocitosis a menos que esté opsonizada por anti-*App* IgG. El factor de virulencia más importante es la producción de toxinas RTX, denominadas Apx I, Apx II, Apx III y Apx IV, que tienen actividad citotóxica y hemolítica, y son producidas en distintas combinaciones según los serotipos (**Tabla 2**). La toxina Apx IV es producida *in vivo* por todos los subtipos. La acción de las toxinas es fuertemente citotóxica provocando daño directo de los leucocitos (macrófagos y neutrófilos), de manera que éstos liberan enzimas lisosomales y dañan aún más el tejido. El daño sobre las células endoteliales induce la cascada de la coagulación provocando la formación de trombos y como consecuencia áreas de necrosis isquémica en el pulmón. En los casos de pleuroneumonía aguda la muerte es causada por el shock endotóxico.

Tabla 2. Características de los diferentes serotipos de App

SEROTIPOS	Apx I	Apx II	Apx III	Apx IV
Actividad	CT y HL fuerte	CT moderada y HL débil	CT fuerte	CT fuerte
1, 5, 9, 11	X	X	--	X
2, 3, 4, 6, 8, 15	--	X	X	X
10, 14	X	--	--	X
7, 12, 13	--	X	--	X

CT: citotóxica. HL: hemolítica.

Los factores que afectan la gravedad de la enfermedad incluyen la virulencia del serotipo (según la combinación de toxinas, el polisacárido capsular, la composición del LPS y tipo de hemolisina); infección concomitante por *Mhyo*, SIV, ADV, PRRSV; hacinamiento; condiciones climáticas adversas que provoquen un rápido cambio en la temperatura y aumento de la humedad con ventilación insuficiente, aumentando la morbilidad y la mortalidad. El nivel de inmunidad por haber tenido contacto con cepas de baja patogenicidad o con *Actinobacillus suis* genera animales más resistentes, en especial si tienen anticuerpos antitoxinas (son anticuerpos neutralizantes). Los anticuerpos se producen entre 10 y 14 días posinfección y llegan al máximo en 4-6 semanas. Los portadores subclínicos tienen bajo nivel o ausencia de anticuerpos contra las toxinas.

Signos clínicos

Los signos clínicos varían según la edad, el estado inmunológico de los animales, las condiciones ambientales y la dosis infectante. El curso clínico puede ser hiperagudo, agudo y crónico, y cualquiera de estas fases de la enfermedad (de subagudo a crónico, intermedio a fatal) se puede presentar en un mismo grupo de animales.

La forma hiperaguda comienza con fiebre alta (41,5°C), apatía, anorexia y cianosis (**Foto 21**). Los animales yacen sin distinguirse signos respiratorios, con taquicardia y desarrollan falla cardíaca. Puede haber disnea, y rápidamente una espuma sanguinolenta en ollares y boca (**Foto 22**). Frecuentemente esta forma se presenta como muerte súbita sin signos previos y con la típica descarga nasal sanguinolenta.



Foto 21. Cianosis cutánea. **Foto 22.** Secreción nasal hemorrágica (epistaxis) en animales con cuadro de pleuroneumonía porcina.

La forma aguda se presenta con fiebre (40,5 °C), enrojecimiento de la piel, se rehúsan a mover, rechazan la comida y el agua, disnea y falla cardíaca.

La forma crónica se desarrolla después de que desaparecen los signos agudos. No hay fiebre, puede haber tos espontánea o intermitente, el apetito está disminuido y puede reflejar una baja GDP e intolerancia al ejercicio que se evidencia por la dificultad para moverse y porque quedan rezagados.

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Las lesiones varían según el curso clínico. La neumonía puede ser uni o bilateral, puede ser multifocal o involucrar un lóbulo completo de forma difusa. En el curso hiperagudo, la tráquea y bronquios están repletos de exudado mucoso con espuma sanguinolenta, el pulmón presenta áreas rojo púrpura, firmes, con escasa pleuritis, y en la superficie de corte hemorragia difusa y áreas de necrosis friables. En los casos agudos la presencia de fibrina es evidente, tanto en la pleura como en los tabiques interlobulillares distendidos con edema y fibrina. Los pulmones están firmes, con áreas rojo púrpura y blancas que contienen abundante fibrina (pleuritis). Al corte, se observa una superficie heterogénea con áreas de hemorragia y de necrosis, rodeadas por un contorno blanco de fibrina. En los casos crónicos, la fibrosis de la pleuritis fibrinosa previa desarrolla adherencias con la pared torácica que al extraer los pulmones pueden desgarrarse y quedar en la cavidad. La resolución de los focos agudos resulta en cavidades necróticas rodeadas de una cápsula fibrosa (secuestros) **Foto 26.**

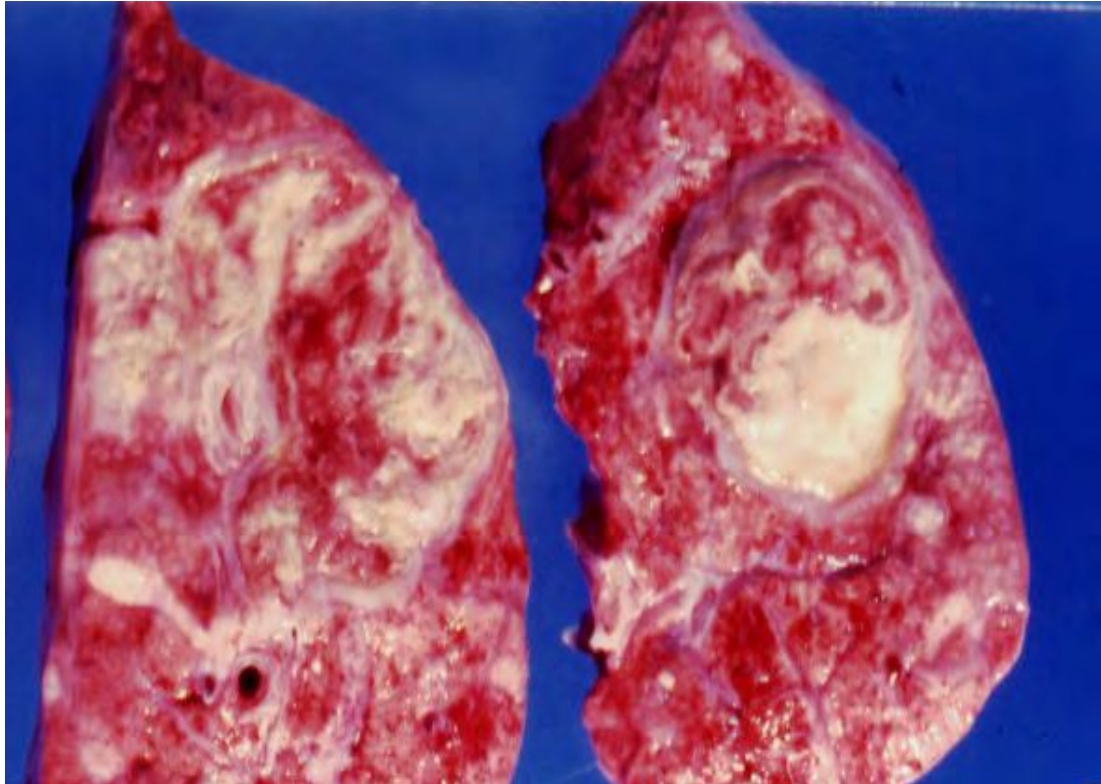


Foto 23. Secuestros pulmonares producidos por infección crónica de App.

Diagnóstico

En los casos hiperagudos debe considerarse como diagnóstico diferencial infección por SIV, ADV, *Salmonella* septicémica, mientras que en los casos agudos se deberá diferenciar de *A. suis* y *Pm* toxigénica.

El diagnóstico se confirma mediante el cultivo e identificación, y es recomendable realizar la tipificación de App para definir la patogenicidad de la cepa y subtipo y en función de ello decidir las medidas de control a implementar. Las muestras para cultivo deben ser de lesiones agudas y subagudas de animales sin tratar. En ocasiones las lesiones crónicas, como secuestros pulmonares, son de utilidad para el diagnóstico ya que la bacteria se acantona en este tipo de lesión y los animales recuperados actúan como portadores subclínicos, aunque existe la posibilidad de que el cultivo resulte negativo. La serotipificación es necesaria para elegir las medidas de control a aplicar, y en el caso de ser necesario, elegir el tipo de vacuna a utilizar como medida preventiva. La tipificación también se hace por PCR basado en los genes de las toxinas. Para determinar el estatus de la granja se realiza serología.

La detección de portadores subclínicos es más compleja, y se realiza mediante serología, y en caso de ser positivo, PCR de biopsia tonsilar para su confirmación, especialmente cuando se quiere introducir animales en granjas negativas o en programas de erradicación.

El diagnóstico serológico se basa en la detección de anticuerpos anti-toxinas, anti antígenos capsulares o somáticos (LPS). El más utilizado es el que detecta anticuerpos anti-ApxIV que es altamente específico ya que App es la única bacteria que produce Apx IV, pero no puede dife-

renciar entre serotipos. Es muy utilizado para definir el estatus de la granja y para detectar portadores subclínicos.

Influenza porcina

Etiología

El virus de influenza porcina (SIV) es un virus RNA envuelto de la familia *Orthomyxoviridae*. Posee genoma de cadena simple, de polaridad negativa, compuesto por 8 segmentos independientes que codifican 10 a 12 proteínas virales. La nucleoproteína y las proteínas de la matriz determinan el tipo (A, B, C o D) y las proteínas de superficie hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA) determinan el subtipo. Éstas últimas son importantes tanto para la producción de anticuerpos neutralizantes, como para la unión a los receptores celulares (HA) y para facilitar la liberación del virus desde las células infectadas.

Dentro de los subtipos existen variantes, basadas en secuencias de aminoácidos de las HA y NA. Se originan debido a la alta tasa de mutaciones, entre las que se mencionan “*drift*” antigénico, “*shift*” antigénico o “*reassortment*”, o infección cruzada entre subtipos cuando infectan un mismo hospedador. Los subtipos más frecuentes son H1N1, H3N2 y H1N2.

Epidemiología

El virus de SIV ingresa a una granja con la introducción de animales infectados provenientes de una granja positiva. Existe cierto riesgo de que pueda ingresar a través de humanos o aves infectados debido a que el cerdo posee receptores para virus de origen de estas especies, aunque en este caso el virus debe adaptarse al nuevo hospedador. En granjas de ciclo completo el virus persiste a través de la presencia constante de lechones susceptibles con disminución de anticuerpos maternos y se manifiesta con episodios anuales de infección aguda.

La transmisión ocurre por contacto directo, por aerosoles, o vía aerógena. El período de incubación usualmente es de 1 a 3 días. Tanto la infección como las manifestaciones clínicas son efímeras y la replicación viral y su excreción no dura más de 11 días.

Patogenia

La replicación viral ocurre en las células epiteliales de la mucosa nasal, tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos. Sin embargo, su preferencia por los bronquiolos y, en menor medida, alvéolos hace que haya mayor carga viral en estas estructuras, lo que induce una gran liberación de citoquinas proinflamatorias. Luego de la infección se produce una infiltración característica de neutrófilos en los pulmones y fiebre. Las citoquinas producidas en la fase aguda determinan la diferencia entre la enfermedad clínica y subclínica.

Signos clínicos

Todos los subtipos de SIV se asocian con la misma presentación clínica y en el cerdo parecería no haber diferencias en su patogenicidad. Sin embargo, cuando se observan diferencias,

las mismas estarían relacionadas con el estado inmune de los animales, variaciones dentro de los subtipos, edad de los cerdos susceptibles y respuesta inmune innata individual.

La presentación clásica es de brote epidémico (afecta más del 50 % del plantel) de aparición abrupta (3-7 días) y provoca fiebre alta, depresión, anorexia, taquipnea, respiración abdominal laboriosa y disnea, secreción nasal/ocular y después de unos días, tos. La pérdida de peso puede ser considerable, la mortalidad es baja y la recuperación ocurre entre 7-10 días. En reproductoras no inmunes se consigna abortos en cualquier etapa de la gestación. El cuadro progresa en la totalidad de las instalaciones entre 2-3 semanas.

La presentación endémica corresponde a episodios recurrentes de la enfermedad en animales de la misma edad, frecuentemente entre 35 y 49 días (recría). Los signos son similares a la forma epidémica, pero menos marcados y la morbilidad es más baja. Por último, existe una presentación subclínica que se asocia a la infección de varios subtipos virales que contribuyen a la presentación de cuadros crónicos en el CRP.

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Se observa neumonía lobulillar multifocal, frecuentemente denominada en “tablero de ajedrez” (**Fotos 10, 11 y 12**). Los lobulillos afectados son de color rojo, firmes, y deprimidos, y se demarcan bien del parénquima normal. En ocasiones los lobulillos subyacentes se encuentran enfisematosos. Puede presentarse como consolidación de los lóbulos craneoventrales que afecta hasta el 50 % del pulmón. Es frecuente observar edema interlobulillar. La mucosa traqueal y bronquial puede estar hiperémica y edematosa.

Los linfonódulos mediastínicos y traqueobronquiales generalmente aparecen agrandados y edematosos.

La lesión típica es la necrosis del epitelio bronquiolar con el taponamiento de la luz con células descamadas, moco e infiltración con neutrófilos. Se observa un leve infiltrado linfocítico peribronquiolar y perivascular. Los patrones más frecuentes incluyen la bronconeumonía supurativa con necrosis bronquiolar y la neumonía broncointersticial.

Diagnóstico

El diagnóstico de influenza se basa en la observación de los signos clínicos característicos, las lesiones microscópicas sugestivas, y la detección del virus. Las lesiones histopatológicas no son específicas de la infección por SIV, por lo tanto su presencia es insuficiente para confirmar un diagnóstico, haciéndose necesario el empleo de otros métodos complementarios como aislamiento viral, RT-PCR, inmunohistoquímica o hibridación *in situ* (ISH).

El aislamiento viral a partir de hisopados nasales (con hisopos de polyester como Dacron®) o de tejido pulmonar es exitoso durante la fase aguda de la enfermedad. Las muestras deben refrigerarse (4 °C) si serán procesadas dentro de las 48 horas, de lo contrario deben almacenarse a -70 °C hasta su cultivo, ya que el virus no es estable a -20 °C. El diagnóstico serológico, mediante inhibición de la hemoaglutinación (IHA) o ELISA, es útil luego de que se deja de excretar el virus pero requiere muestras pareadas, y se usa con más frecuencia para saber el estado de la granja.

Circovirus porcino: enfermedad pulmonar asociada a PCV2

Etiología

Circovirus porcino tipo 2 (PCV2) es un virus DNA pequeño, desnudo, de genoma circular, que pertenece a la familia *Circoviridae*.

Epidemiología

El cerdo doméstico, y el jabalí, son los únicos hospedadores naturales. PCV2 es el agente etiológico de varios síndromes que afectan a los cerdos, conocidos como enfermedades asociadas a circovirus (PCV-AD).

La infección por PCV2 puede presentarse de forma endémica o subclínica, con casos clínicos esporádicos, o de forma epidémica, con brotes clínicos de alta morbilidad y mortalidad. El virus es ubicuo en la población porcina mundial.

La transmisión horizontal es principalmente por vía oro-nasal, aunque PCV2 puede ser excretado por todas las secreciones y excreciones, tanto de animales clínicamente afectados como de portadores subclínicos. La transmisión vertical ha sido demostrada mediante la infección experimental de cerdas preñadas, con presencia de PCV2 en los fetos abortados.

El momento de la infección varía de acuerdo a diversos factores, como la inmunidad de la granja, el tamaño y el sistema de producción, entre otros. Los anticuerpos calostrales declinan hacia los 4-5 semanas de edad. Estudios longitudinales, mediante cuantificación de PCV2 en suero y excreción en secreciones nasales y heces, demostraron que la mayoría de los cerdos se infectan entre las 4 y 11 semanas de edad, dependiendo de la granja. Asimismo, fue evaluada la excreción viral, demostrándose que en granjas con infección epidémica, ocurre entre las 4 y 6 semanas, mientras que cuando la infección es endémica ocurre entre las 7 y 11 semanas de edad, lo que corresponde a las etapas de recría y desarrollo.

Patogenia

La infección ocurre por contacto directo. No se sabe con exactitud el tipo celular que soporta la replicación inicial, pero sí que deben ser células con alta tasa de mitosis ya que el virus no codifica para sus propias polimerasas. Algunas de estas células son los macrófagos y células epiteliales y endoteliales. La viremia se produce a los 7 días posinfección. En el tejido linfoide, provoca depleción de linfocitos y aumento de células histiocíticas, con la inevitable inmunodepresión como consecuencia.

Signos clínicos

En relación a los cuadros respiratorios, PCV2 se presenta dentro del síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP) y como enfermedad pulmonar asociada a PCV2 (EP-PCVAD). Se cree que PCV2 tiene un rol importante en el CRP y actualmente está ampliamente aceptado como un patógeno primario del sistema respiratorio.

Los signos clínicos observados en casos de campo son inespecíficos y variables. En cerdos de crecimiento y engorde, el CRP asociado a PCV2 se caracteriza por retraso del crecimiento,

tos prolongada y disnea, que son refractarios a la terapia antibiótica. Además, hay marcado aumento de la mortalidad asociado a infecciones bacterianas concurrentes.

Existe una presentación respiratoria hiperaguda, denominada edema pulmonar agudo (EPA). Los animales afectados son cerdos sanos de recría y desarrollo de granjas vacunadas contra PCV2. Comienza de forma abrupta con una severa dificultad respiratoria seguido casi inmediatamente de muerte. La mortalidad es aproximadamente del 20% en los grupos afectados.

Lesiones anatomopatológicas

El patrón macroscópico corresponde a una neumonía intersticial, con pulmones de aspecto moteado, que no colapsan, de textura gomosa. Frecuentemente, y de forma concurrente, se observa un patrón de bronconeumonía cráneo-ventral. Las lesiones microscópicas varían de una neumonía broncointersticial a intersticial granulomatosa con células gigantes multinucleadas, y presencia de cuerpos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos (botroide o en “racimo de uvas”) en macrófagos y células histiocíticas. Es frecuente la presencia de bronquiolitis necrótica y ulcerativa y fibroplasia peribronquiolar que puede progresar a bronquiolitis obliterante.



Foto 24. Linfadenomegalia típica en SMAP por PCV2. **Foto 25.** Edema y neumonía intersticial (PCV2)

Diagnóstico

Para confirmar el diagnóstico se debe reunir 4 criterios: 1) la presencia de signos respiratorios como tos y disnea prolongados, que son refractarios a la terapia antibiótica, 2) la presencia de lesiones microscópicas características en pulmón, 3) la presencia de PCV2 en dichas lesiones y 4) la ausencia de lesiones características de SMAP en tejido linfoide (depleción linfocítica e infiltrado histiocítico o granulomatoso). La posibilidad de una superposición en el diagnóstico entre ambas condiciones ha sido sugerida por varios autores.

La identificación de ADN o antígeno viral en los cortes histológicos de pulmón y tejido linfoide puede realizarse mediante las técnicas de inmunohistoquímica o hibridación *in situ*.

Actualmente se puede utilizar PCR cuantitativa (real time PCR) para determinar la carga viral en suero o tejidos, y se ha sugerido que con una carga superior a 10^7 podría considerarse que PCV2 es responsable de la enfermedad clínica.

Enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia

Etiología

El virus de la enfermedad de Aujeszky (ADV) pertenece a la familia *Herpesviridae*, subfamilia *alphaherpesvirinae*. Sin.: virus de la pseudorrabia (PRV), o suid herpesvirus tipo 1 (SHV-1). Es un virus envuelto, y su genoma consiste en una doble cadena de ADN lineal.

Epidemiología

El cerdo es el único hospedador natural del ADV, y es considerado el principal reservorio de la enfermedad, debido a que puede sobrevivir a la infección quedando como un portador latente, mientras que en otras especies suele ser mortal. El período de incubación en cerdos es de 3 a 6 días en infecciones naturales. El virus es excretado en saliva y descargas nasales del cerdo, pero no en orina o heces, por lo tanto, la transmisión puede ocurrir por lamidos, mordidas y aerosoles.

La mortalidad llega al 100 % en cerdos de menos de 2 semanas de edad, aproximadamente al 50 % en cerdos de 3 semanas y disminuye a menos del 5 % entre las 16 y 24 semanas de vida. Los anticuerpos calostrales contra ADV persisten por 8 a 12 semanas, y generalmente protegen contra la enfermedad.

Muchos países han implementado con éxito programas de erradicación, como Europa y Estados Unidos. En Argentina, la enfermedad es endémica pero la infección se concentra especialmente en granjas de traspatio o familiares y, a excepción de muy pocas granjas que son positivas en saneamiento, la mayor parte de las granjas comerciales intensivas certifica periódicamente el estado negativo dentro de las normativas vigentes por el Servicio de Sanidad Animal (SENASA) de acuerdo al programa de erradicación vigente desde el año 1996.

Por otro lado, la población de cerdos salvajes representa un importante reservorio, especialmente en los países que han erradicado la enfermedad de los cerdos domésticos.

Patogenia

Es variable dependiendo de la virulencia de la cepa viral, la carga infecciosa, la edad de los animales y la vía de exposición. Si bien, de forma experimental la infección puede ocurrir por diferentes vías, se considera que en forma natural la vía más frecuente es la oro-nasal.

El sitio inicial de replicación es el epitelio de las tonsilas y de la nasofaringe. Luego realiza una viremia y se disemina alcanzando los órganos diana, que pueden variar según la cepa y la edad del animal infectado, pero la mayoría tiene tropismo por el sistema nervioso central (SNC) y el tracto respiratorio. Asimismo, también puede llegar al SNC a través de los nervios periféricos desde el sitio inicial de replicación. El virus causa focos de inflamación y necrosis en distintos tejidos que pueden ser evidenciados macroscópicamente. En el SNC además infecta el ganglio trigémino donde puede quedar latente si el animal sobrevive a la infección. Atraviesa la barrera feto-placentaria por lo que infecta a los fetos y puede causar abortos o nacidos débiles.

Signos clínicos

Los signos clínicos dependen de la virulencia de la cepa, la dosis de exposición y vía de infección y de la edad e inmunidad del cerdo infectado. El ADV tiene afinidad por el sistema ner-

vioso y respiratorio. Los signos clínicos en lechones son principalmente neurológicos, mientras que, en los animales de crecimiento y engorde predomina la forma respiratoria de la enfermedad. En éstos se observa letargia, postración, estornudos, tos, disnea y descarga nasal. En algunos casos, la enfermedad puede ser subclínica y sólo producir pérdida de peso. Por último, en hembras produce fallas reproductivas, principalmente abortos.

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Los lechones pueden presentar pequeños focos blanco-amarillentos de necrosis en hígado y bazo. En cerdos de crecimiento y engorde, si bien se describen rinitis fibrinonecrótica, necrosis tonsilar multifocal, laringotraqueítis necrótica, como lesiones características, es frecuente que estén ausentes. Las lesiones pulmonares se caracterizan por edema y múltiples focos de necrosis, hemorragia o neumonía broncointersticial. Pueden verse áreas de consolidación de color rojo oscuro, que se concentran principalmente en los lóbulos craneales (tablero de ajedrez).



Foto 26. Neumonía lobulillar (tablero de ajedrez) producida por ADV en un lechón de recría

Microscópicamente, ADV produce una severa meningoencefalitis y ganglioneuritis no supurativa linfohistiocítica con manguitos perivasculares, gliosis, neuronofagia, y necrosis neuronal. En el pulmón, se observa congestión y hemorragia, además de áreas de engrosamiento y necrosis multifocal de los septos alveolares, donde se pueden identificar cuerpos de inclusión (CI) intranucleares eosinofílicos. También produce necrosis del epitelio de los bronquios y bronquiolos, y ocasionalmente se puede observar la presencia de sincicios con CI.

Diagnóstico

La sospecha de ADV se basa en la presencia de signos clínicos y lesiones microscópicas típicas. La confirmación diagnóstica se realiza mediante la detección del virus mediante el aislamiento viral, detección del genoma por PCR o por inmunofluorescencia en tejidos fijados, a partir de muestras de encéfalo, tonsilas, pulmón y bazo. Mientras que el aislamiento viral o la

detección por PCR son útiles en el diagnóstico de casos clínicos, para detectar cerdos infectados de forma subclínica o latente se requieren pruebas serológicas. Existen diversos métodos para la detección de anticuerpos contra el ADV, entre ellos, seroneutralización y ELISA son los más utilizados. A pesar de que la interpretación puede ser difícil debido a la presencia de anticuerpos maternos o vacunales, es un método muy sensible y pertinente en el diagnóstico.

Anexo I

Muestreo para diagnóstico de laboratorio

Los cuadros respiratorios en el cerdo son ocasionados por diversos agentes etiológicos, por lo que se denomina complejo respiratorio porcino (CRP).

En el examen clínico, se pueden distinguir las condiciones según la epidemiología, la edad afectada, el tipo de signos presentes, etc. Sin embargo, al ser un complejo, en ocasiones se superponen las presentaciones clínicas y las lesiones que producen los distintos agentes.

En el examen anatomopatológico, es recomendable definir el patrón morfológico de lesión pulmonar, y a partir de éste tomar las muestras adecuadas para confirmar el/los agentes que se sospecha (**Tabla 3**).

En todos los casos, se recomienda siempre tomar muestras para histopatología, ya que en los patrones combinados pueden existir lesiones que no sean tan evidentes macroscópicamente y permitan esclarecer la participación de otros agentes, por ejemplo, en el caso de los virus. El muestreo consiste en tomar una muestra (el corte debe ser transversal al lóbulo) de los lóbulos apicales, y una muestra del lóbulo diafragmático del pulmón; linfonódulos traqueobronquial y uno adicional, tonsilas e íleon (presencia de Placas de Peyer para evidenciar lesiones por PCV2). En el caso de sospecha de enfermedad sistémica se adicionarán muestras del resto de los órganos con lesiones.

Para aislamiento viral y bacteriológico, así como para obtención de muestras para biología molecular, se deben asegurar las condiciones asépticas. Los hisopos utilizados para muestreo para virología deben ser de material sintético (hemicelulosa, Dacron®) y en lo posible embeberlo en solución fisiológica estéril o en medio MEM (medio esencial mínimo). En el caso de hisopos para bacteriología pueden ser de algodón, y existen diversos medios de transporte (Stuart, Cary-Blair, etc) para favorecer la conservación de bacterias específicas de difícil aislamiento.

Es aconsejable el envío del pulmón completo refrigerado y solicitar la toma de muestras en el laboratorio. Sin embargo, en el caso de considerar el muestreo durante la necropsia, es de utilidad enviar hisopados de las vías aéreas y trozos de pulmón con lesiones. El tamaño de la muestra dependerá del tamaño de la lesión y del recipiente, si bien se recomienda el mayor volumen posible, una muestra de 2 cm³ es suficiente. El envío de los linfonódulos regionales generalmente no es de valor ya que la mayoría de los agentes producen infecciones de superficie.

Tabla 3. Tipo y acondicionamiento de muestras en cerdos de recría-engorde según el patrón morfológico de lesión pulmonar

ENFERMEDAD	AGENTE	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Bronconeumonía supurativa	<i>M. hyopneumoniae</i> Virus de influenza (SIV) <i>P. multocida</i> <i>B. bronchiseptica</i>	Fresco: hisopado bronquial (IAV), pulmón. En formol: encéfalo (meninges), pulmón, intestino, hígado	Virología, PCR Bacteriología, PCR Histopatología
Bronconeumonía fibrinosa (pleuroneumonía)	<i>A. pleuropneumoniae</i> <i>P. multocida (tox)</i> <i>S. Choleraesuis</i> <i>A. suis</i>	Fresco: hisopado bronquial, pulmón. En sistémicas: hígado, bazo, contenido intestinal En formol: pulmón, linfonódulo, hígado, bazo, pulmón, intestino delgado y grueso, linfonódulos, piel.	Bacteriología, PCR Histopatología
Neumonía intersticial	PCV2 PRRSV Virus de influenza A ADV	Fresco: suero, linfonódulos, hisopado bronquial, pulmón En formol: pulmón, linfonódulos, tonsilas, bazo, riñón, íleon (placas de Peyer)	Virología, PCR Histopatología.
Neumonía embólica Abscesos	<i>Truepella pyogenes</i> <i>P. multocida</i> <i>Streptococcus spp.</i>	Fresco: trozo de pulmón. En formol: pulmón, linfonódulo.	Bacteriología, PCR Histopatología
Pleuritis	<i>Hps</i> <i>Ss</i> <i>As</i> <i>M. hyorhinitis</i>	Fresco: hisopado o líquido pleural (y de otras serosas) En formol: pulmón, linfonódulos, otros órganos	Bacteriología, PCR. Histopatología
Edema intersticial	Micotoxinas fumonisina	En formol: hígado, pulmón	Histopatología Análisis bioquímico del alimento (micotoxinas)

Referencias

- VanAlstine, W.G. (2012). Respiratory System. En: Zimmerman JF, Karriker LA, Ramírez A, Schwartz KJ, Stevenson GW (editores) Diseases of Swine. 10th Ed. (pp. 348-362). Ames, Iowa, USA, John Wiley & Sons, Inc.
- Sørensen, V.; Jorsal, S.E. y Mousing J. (2006). Respiratory System. En Straw BL, Zimmerman, JJ, D'Alleire S, Taylor DJ (editores) Diseases of Swine. 9th Ed. (pp. 149-178). Ames, Iowa, USA, Blackwell Publisher.
- Zimmerman, J.F; Karriker, L.A.; Ramírez, A.; Schwartz, K.J. y Stevenson, G.W. (editors) (2012). Diseases of Swine. 10th Ed. Ames, Iowa, USA, John Wiley & Sons, Inc.
- Martineau, G.P. y Morvan, H. (2010). Maladies d'élevage des porcs: diagnostics, causes, traitements. France Agricole Editions.
- Segalés, J.; Martínez, J.; Catellà, J.; Darwich, L.; Domingo, M. y Mateu, (2013). E. MSD SA. Manual de diagnóstico laboratorial porcino. Navarra, España: Servet.
- Cappuccio, J.A. (2010). Tesis doctoral. Patobiología de la pleuroneumonía del cerdo producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovares 1 y 7. Un estudio comparativo.
- Opriessnig, T.; Giménez-Lirola, L.G. y Halbur, P.G. (2011). Polymicrobial respiratory disease in pigs. Anim. Health Res. Rev. 2011; 12(2): 133–148.
- Segalés J. (2012). Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. Virus Res. 164: 10-19.

- Cappuccio, J.A. y Perfumo, C.J. (2010) Complejo Respiratorio Porcino. Material didáctico Clínica y Sanidad de los Cerdos, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.
- Caswell, J.L. y Williams K.J. (2016). Respiratory system. En: Maxie MG (editor) Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals, Vol. 2 (pp. 601–615). Edinburgh, UK: Elsevier Ltd.
- Getty, R.; Sisson, S. y Grossman, J. D. (1982). Anatomía de los animales domésticos. Tomo II, 5th Ed. . Editorial Masson. España.

Fotos y figuras

Figura 1. Opriessnig T, Giménez-Lirola LG, Halbur PG. Polymicrobial respiratory disease in pigs. Anim. Health Res. Rev. 2011; 12(2): 133–148.

Figura 2. Dibujo por Luciana López Rechiutti (diseño gráfico). Idea Dr. Alberto Armocida. Adaptado de Getty, R., Sisson, S., & Grossman, J. D. (1982). *Anatomía de los animales domésticos*. Tomo II, 5th Ed.

Foto 12. Autor Dr. Alberto Armocida.

Foto 13. Autor Dr. Alberto Armocida.

CAPÍTULO 6

Cuadros clínicos sistémicos

*Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Javier A. Cappuccio,
María I. Lozada, Estefanía M. Pérez y María E. Pintos*

Introducción

Los cuadros sistémicos incluyen a las entidades de naturaleza infecciosa, (viral, bacteriana o parasitaria con activa multiplicación en sangre y órganos internos) o metabólicas que afectan a múltiples órganos y que se manifiestan desde el punto de vista funcional por taquicardia, reducción de la presión sanguínea, hipo o hipertermia e hipo o hiperleucocitemia culminando en falla multisistémica y shock.

Se clasifican en agudas o crónicas y se pueden manifestar en forma:

- Local (cutánea, respiratoria, digestiva o locomotora)
- Sistémica (anemia, fiebre, sopor y muerte súbita con lesiones en múltiples órganos)

Etiología

Los agentes/entidades que cursan con cuadros sistémicos se citan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Entidades/agentes que cursan con cuadros sistémicos

Bacterianas	Virales	Parasitarias
Enfermedad de Glasser*	Enfermedad de Aujeszky*	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Ascaris suum</i> *
Erisipela*	Coronavirus de la encefalitis hemaglutinante*	
<i>Streptococcus suis</i> *	Enfermedades asociadas a	
<i>Actinobacillus suis</i>	PCV-2	
Colibacilosis sistémica*	PPC*	
Salmonelosis sistémica*	PRRS*	
<i>Mycoplasma hyorhinis</i> *		
<i>Mycoplasma suis</i>		
Brucelosis/tuberculosis		
<i>Mycobacterium avium</i>		
Leptospirosis*		

Los agentes o entidades marcados con (*) han sido desarrollados en otros capítulos. Los agentes/entidades en negrita se desarrollan en el presente capítulo.

1. Cuadros sistémicos producidos por bacterias

1.1. *Actinobacillus suis*

Definición

Actinobacillus suis (*A. suis*) es un patógeno oportunista en granjas de alta sanidad que coloniza tempranamente la región nasofaríngea y que causa infecciones localizadas y sistémicas.

Etiología

Las diferentes cepas de *A. suis* son fenotípica y genotípicamente equivalentes y contienen genes similares pero no idénticos a los genes *apxICABD* y *apxIIICA* de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Sin embargo, la producción de toxinas es menor y su tropismo tisular es más amplio. Se han descrito dos serotipos somáticos (O) y tres serotipos capsulares (K). Experimentalmente se ha comprobado que algunas cepas, como por ej. O2K3, tienen mayor virulencia que la cepa O1K1. Un estudio reciente mostró que el genoma del serotipo O2 es similar a *A. pleuropneumoniae* serotipo 3.

Epidemiología

La prevalencia de la infección subclínica es alta. En Canadá se ha reportado que el 94 % de las granjas son positivas por PCR para la detección de toxina *apxII* de *A. suis*. Los estudios iniciales describieron cuadros clínicos en el pre y posdestete; sin embargo en la actualidad se consignan cuadros clínicos en cerdos de desarrollo y engorde en granjas de alta sanidad.

En la Argentina se comunicó un caso con aumento de la mortalidad en el posdestete, que en el término de 1 mes pasó del 0,81 % al 5,44 %. El curso del cuadro poblacional fue de 38 días y el curso clínico individual, de 5 días. En otro estudio, se consignó un aumento de la mortalidad en un galpón del sitio 3, que de 1,9 % pasó a 3,5 %. El curso fue de 9 días y en total murieron 51 cerdos de 157 días de vida.

La infección por *A. suis* causa enfermedad clínica particularmente en granjas de alta sanidad o bajo programas recientes de despoblación, desinfección y repoblación, posiblemente por la falta de inmunidad del plantel reproductor considerándose una enfermedad emergente en este tipo de granjas.

Los cerdos portadores en contacto con cerdos susceptibles en el destete y/o engorde favorecen su presentación asociado a infecciones inmunodepresoras como PCV-2.

Patogenia

Actinobacillus suis es un colonizador temprano del tracto respiratorio superior, en particular la nasofaringe y las tonsilas. La difusión sistémica de la bacteria se realiza a través de émbolos

sépticos que se implantan en pulmón, hígado, riñón y piel. En los órganos y tejidos mencionados se observan colonias de bacterias rodeadas por áreas de necrosis y hemorragia. Estudios en otras especies con bacterias colonizadoras en nasofaringe como *A. suis* han demostrado que el aumento de TGF- β 1 por las células de la nasofaringe así como por los linfocitos T reguladores es crucial para la tolerancia inmune y persistencia local de la bacteria. Por el contrario una respuesta inflamatoria excesiva produce lesión tisular, acúmulo de leucocitos y posibilidad de la llegada de estas bacterias al torrente circulatorio con la consiguiente septicemia.

Signos clínicos

La infección por *A. suis* se asocia a múltiples signos clínicos que comprenden muerte súbita en animales de 2 días a 4 semanas, inanición, marcada disnea, tos, fiebre, debilidad, adelgazamiento, signos neurológicos (claudicación), cianosis (jeta, orejas y miembros) (**Foto 1**), congestión y necrosis de las extremidades y lesiones cutáneas hemorrágicas parecidas a las ocasionadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* (**Foto 2**).

Lesiones

Las lesiones macroscópicas comprenden: bronconeumonía fibrinosa (**Foto 3**), pleuritis, pericarditis (poliserositis), miocarditis, endocarditis, artritis, necrosis hepática generalizada (**Foto 4**), esplenomegalia, tonsilitis necrótica y linfadenopatía. En todas ellas al examen histopatológico se observan áreas de necrosis con colonias de bacterias Gram negativas.

Diagnóstico

Se deben remitir muestras de los órganos afectados (pulmón, bazo, hígado, linfonódulos) para estudios bacteriológicos. De las cepas aisladas se debe realizar PCR para la detección de las toxinas APX (ApxI y ApxII) y su diferenciación de *A. pleuropneumoniae*.

Tratamiento

Aunque no se ha observado resistencia a los antibióticos, la rapidez de la presentación clínica y el amplio rango de signos clínicos hacen dificultoso el diagnóstico diferencial y por lo tanto su tratamiento. Al presente, no hay vacunas comerciales disponibles y el uso de vacunas autógenas no ha sido técnicamente evaluado. El 95 % de las cepas de *A. suis* son sensibles a la amoxicilina, cefalosporina, ceftiofur en orden decreciente. Su administración al nacimiento y al destete para evitar o reducir la colonización temprana reduce significativamente los cuadros clínicos con mortandad.



Foto 1. Marcada cianosis cutánea

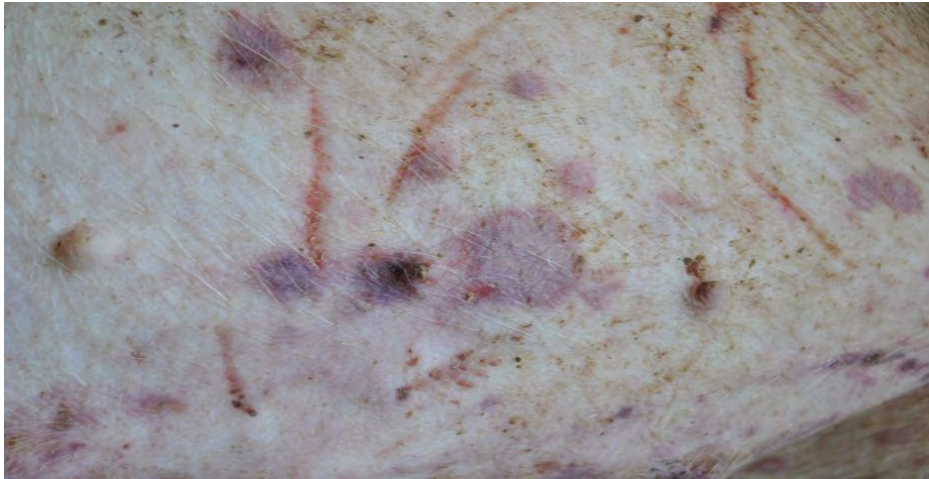


Foto 2. Lesiones cutáneas romboidales

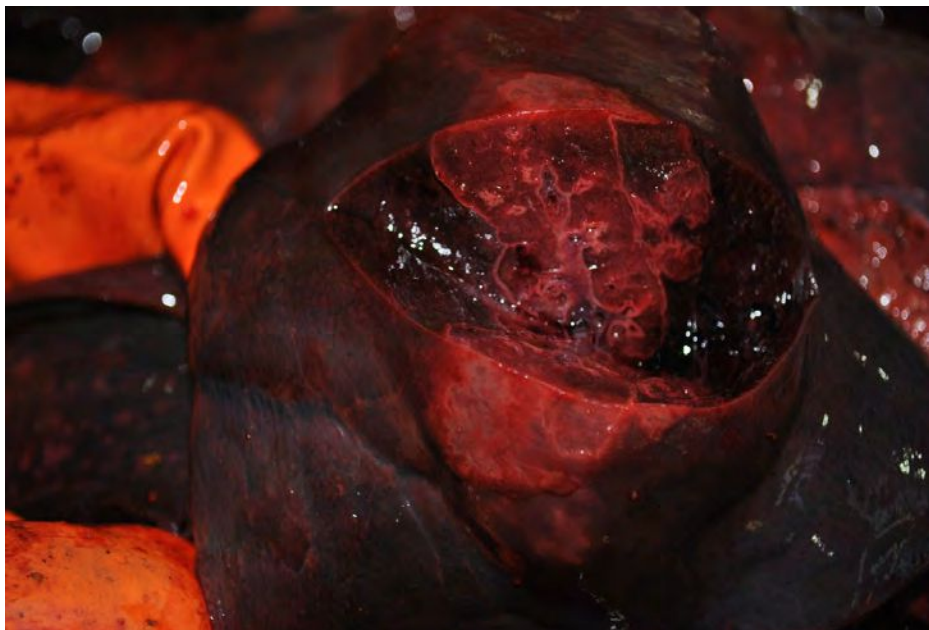


Foto 3. Bronconeumonía fibrinosa. Se remarcan las áreas de necrosis isquémica



Foto 4. Focos de necrosis hepática generalizados

1.2. Micoplasmas hemotróficos (*Mycoplasma suis* y *Mycoplasma parvum*)

Introducción

Mycoplasma suis es un patógeno hemotrófico de los porcinos, de vida extra e intraeritrocítica y que produce deformación, lisis y eriptosis de los eritrocitos. Es el agente etiológico de la entidad denominada *hemoplasmosis porcina* o *anemia infecciosa de los cerdos*. Esta infección tiene una distribución mundial. En la Argentina, se reportó por primera vez en 1986 en un cerdo con diagnóstico presuntivo de neumonía.

Etiología

Los micoplasmas corresponden a la Clase *Mollicutes*, nombre que hace referencia a sus características morfológicas (*molli*: blando; *cutes*: piel), familia *Mycoplasmataceae* que en el cerdo comprende numerosas especies, siendo las especies hemotróficas *Mycoplasma suis* y *Mycoplasma parvum*. Ambos son micoplasmas no cultivables *in vitro*, pleomórficos, de un tamaño de 0,2 a 2,5 μm de diámetro (*M. suis*) y de 0,2 a 0,5 μm (*M. parvum*). Se observan en forma de cocobacilos o de anillos basófilos, adheridos a la superficie de los eritrocitos porcinos en los frotis sanguíneos coloreados con May Grünwald-Giemsa o naranja de acridina. *Mycoplasma parvum* se observa como cocobacilos infectando pocos eritrocitos y se caracteriza por ausencia de signos clínicos, aún en animales esplenectomizados.

Se han identificado y caracterizado varias proteínas de *M. suis*, dos de ellas con características de proteínas de choque térmico, siendo la HspA1 de 67KDa de peso molecular la más antigénica y accesible a los anticuerpos debido a que se encuentra en su superficie. Así mismo, presenta la proteína de membrana MSG1, con características similares a un gliceraldehído-3-deshidrogenasa (GAPDH) que cumple la función de adherir el *M. suis* a la membrana de los eritrocitos. El *M. suis* interactúa con el citoesqueleto de actina del endotelio vascular, produciendo activación y daño del mismo con exposición del subendotelio y dando lugar a la formación de biofilms. Se comprobó que existen cepas de alta y de baja patogenicidad.

Epidemiología

La infección por *M. suis* se ha descrito en Europa, USA, Asia y Sudamérica. En Alemania la prevalencia por qPCR fue de 13,9 % y del 18,2 % en América del sur. En China, mediante la técnica de ELISA contra la proteína MSG1, se detectó un porcentaje general de infección del 32 % y una seropositividad intrgranja del 96 %.

En la Argentina, el porcentaje de positivos evaluado mediante PCR osciló entre el 36 al 64 % de los animales estudiados. Se comprobó mayores porcentajes en cerdos de engorde y de granjas semi-intensivas y en general como infección subclínica. En presentaciones clínicas, en etapa de desarrollo, se consignó hasta un 16,5 % de cerdos afectados.

Patogenia

La puerta de entrada es percutánea a través de agujas e instrumental contaminados con sangre o por artrópodos hematófagos (ej: *Haematophinus suis*). La infección va seguida de un período de latencia de 1 a 3 semanas, asociada a un período de multiplicación intensa. En este período se produce la fagocitosis del *M. suis*, adherido a la membrana del eritrocito por los macrófagos, lo que lleva a destrucción, eriptosis e hemólisis intravascular. Así mismo induce una anemia hemolítica inmunomediada por crioaglutininas (autorreactiva). Se producen así autoanticuerpos que se unen a los eritrocitos de los cerdos infectados. Se ha propuesto que el parásito altera la membrana eritrocítica causando la exposición de nuevos determinantes antigénicos y estimulando el desarrollo de anticuerpos antieritrocíticos. Este período dura 5 a 10 días y va seguido de anemia, de 1-2 meses de duración, y de la reducción de los micoplasmas visibles en sangre. Esta secuencia de eventos es recurrente y en general la recurrencia se da con cuadros clínicos cada vez menos graves, constituyéndose el cerdo infectado en un portador asintomático. *M. suis* también se adhiere al endotelio vascular formando biofilms que le permite persistir y resistir el efecto de los antibióticos. Se considera que se necesitan factores predisponentes como infecciones por virus (SIV, PCV-2 y PRRS) para que se manifieste el cuadro clínico.

Signos clínicos

Su presentación clínica puede ser aguda o crónica. La primera se manifiesta principalmente en lechones lactantes, posdetete y desarrollo y se caracteriza por palidez visible de la piel y mucosas (**Foto 5**), aún en razas blancas, fiebre, marcada debilidad y cianosis de las orejas, petequias en la piel (diátesis hemorrágica) y retraso de crecimiento (**Foto 6**). Desde el punto de vista bioquímico se consignan anemia hemolítica, ictericia, hipoglucemia (asociada con el metabolismo del *M. suis*). La mortalidad puede llegar al 18,7 %. La presentación subclínica puede presentarse con moderada ictericia y anemia en los recién nacidos, retardo en el crecimiento en los animales en engorde y bajo rendimiento así como una mayor predisposición a infecciones entéricas y respiratorias, probablemente debido a la supresión de las funciones de los linfocitos T. En reproductores, la infección está asociada a fallas reproductivas, tales como ciclos irregulares, anestro, fallas en la concepción, agalactia y necrosis de las orejas. Los cerdos infectados pueden o no transformarse en portadores crónicos de acuerdo al grado de la respuesta inmune o a los resultados del tratamiento con antibióticos.

Lesiones

Ictericia, anemia, médula ósea diafisiaria de los huesos largos con ausencia de médula grasa, lesiones cutáneas y esplenomegalia por aumento de la función hemocaterética en la fase aguda de la infección debido a la activa fagocitosis de *M. suis* adheridos a los eritrocitos asociado a IgG. La sangre es acuosa y en superficies frías se observa microaglutinación, debido a la producción de crioaglutininas (IgM) en particular en los estadios crónicos y de baja bacteriemia.

Diagnóstico

Debido a que *M. suis* no se puede cultivar, el diagnóstico de la infección se realiza sobre la base del cuadro epidemiológico, los signos clínicos, los estudios anatomopatológicos, hematológicos, bioquímicos y de biología molecular.

Diagnóstico hematológico

- Disminución del recuento de glóbulos rojos
- Disminución de la concentración de hemoglobina y del hematocrito por debajo de los valores de referencia de especie, edad y sexo.
- En frotis sanguíneos coloreados con May Grünwald-Giemsa (MGG), anemia regenerativa con anisocitosis, policromasia, macrocitosis y presencia de los microorganismos adheridos a la membrana de los eritrocitos (**Foto 7**).
- Porcentaje de reticulocitos (índice de la capacidad de respuesta medular). \geq al 2%, indicando anemia regenerativa hemolítica.

Diagnóstico bioquímico

- \geq bilirrubina (solo en lechones que presentan un cuadro agudo con depresión, ictericia y muerte).

Diagnóstico por técnicas de biología molecular

- PCR anidada convencional de alta sensibilidad, especificidad

Tratamiento

La droga de elección es la tetraciclina por vía parenteral o macrólidos como la tilosina. La medicación no elimina la infección pero reduce los signos clínicos.

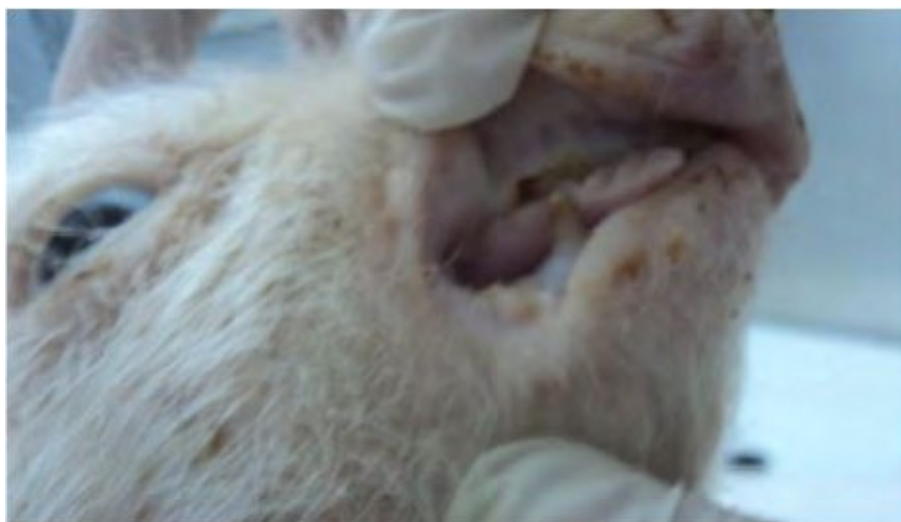


Foto 5. Marcada palidez (anemia) de la mucosa bucal



Foto 6. El lechón de la derecha muestra retraso de crecimiento y palidez generalizada

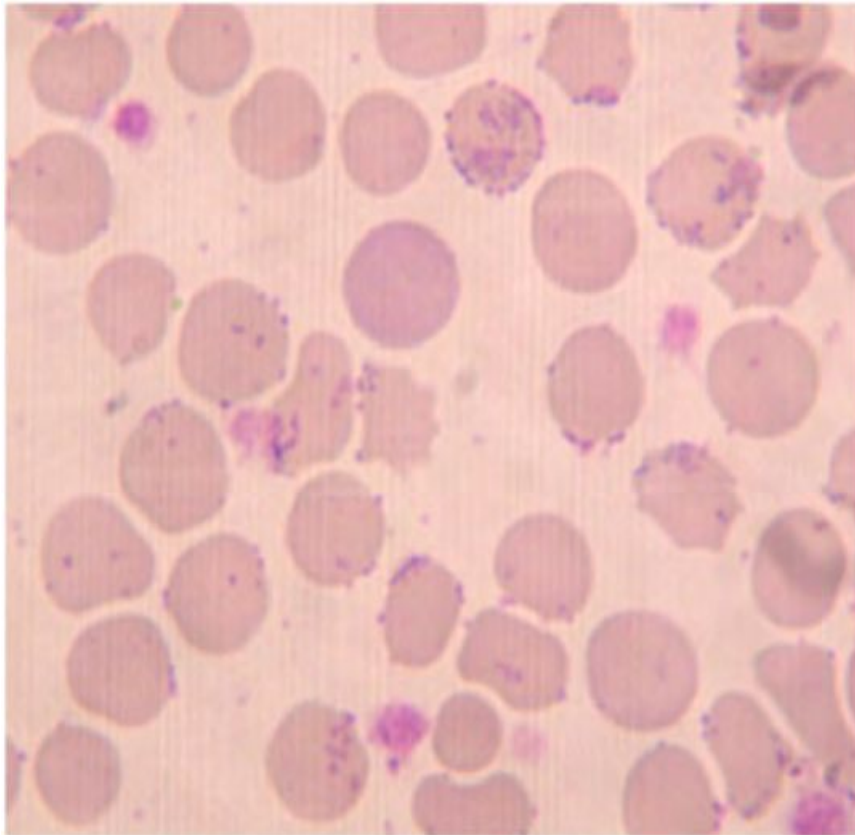


Foto 7. Se observan *M. suis* adheridos a la membrana de los eritrocitos (Coloración May Grünwald-Giemsa)

1.3. *Mycobacterium avium*

Introducción

Las bacterias incluidas dentro de MAC (*Mycobacterium avium* complex) son patógenos oportunistas en diferentes especies animales (aves, cerdos y rumiantes) y están presentes en el medio ambiente incluyendo tierra y agua

Agente

Mycobacterium avium se divide en subespecies o serotipos en función de la presencia o ausencia de diferentes secuencias de inserción usadas en la prueba *restriction fragment length polymorphism* (RFLP). Cada subespecie tiene especie animal y órgano de mayor susceptibilidad. En cerdos, los serotipos más frecuentes son 1–3, 4, 6, 8. Dentro de algunos serotipos existe una gran diversidad genética o *clusters*. Genotípicamente difieren de los aislamientos de aves, pero son similares a los aislados de humanos con los cuales existe gran homología denominándose *Mycobacterium avium subsp. hominissuis* y *M. avium subsp. avium*.

Patogenia

Los cerdos se infectan por la ingestión de las micobacterias presentes en el medio ambiente contaminado y una vez infectados, eliminan la bacteria por materia fecal favoreciendo la transmisión horizontal. La mucosa tonsilar e intestinal es el lugar inicial de colonización, multiplicación y eliminación de las micobacterias. La bacteria se disemina, por vía linfohemática, desde la zona de entrada a los órganos parenquimatosos. La bacteria coloniza las células epiteliales de las tonsilas y de allí es transportada a los linfonódulos regionales por las células fagocíticas o directamente, si existe una inmunosupresión de la inmunidad celular, por vía linfática. Por ambas vías llega al hígado, donde produce lesiones granulomatosas en la tríada portal, y como resultado del proceso inflamatorio puede acceder a los vasos sanguíneos y al sistema retículoendotelial (bazo y médula ósea) originando lesiones granulomatosas secundarias en linfonódulos no mesentéricos. El eje Th1 (IL-12/IFN- γ) y las citoquinas juegan un rol central en la defensa contra MAC.

Lesiones

En la inspección en frigorífico, las lesiones se observan principalmente en los linfonódulos maxilares y mesentéricos, mucosa intestinal e hígado. Las mismas varían desde una inflamación exudativa (cerdos anérgicos) a una lesión granulomatosa (cerdos con respuesta inmune adquirida) en tonsilas e intestino (placas de Peyer en yeyuno, íleon y mucosa ileocecal). El hígado es el órgano blanco así como los linfonódulos mesentéricos, hepáticos y pulmonares (**Foto 8**). Las lesiones granulomatosas consisten en centros de necrosis caseosa con calcificación, rodeados por células epiteloideas y células gigantes asociadas, en un 50%, a la presencia de eosinófilos resultado de una respuesta de hipersensibilidad retardada.

Diagnóstico

-Estudio histopatológico y tinción para bacterias ácido-alcohol resistentes (tinción Ziehl-Neelsen). -Aislamiento, PCR (amplificación de los segmentos DT1 y DT6) para identificación de especies (*avium*, *intracellularis*) o RFLP

Tratamiento

No existe.



Foto 8. Hígado: los focos blancos de aspecto nodular, límites netos y color blanco corresponden a infección por *M. avium*. Aquellos difusos y de igual color, corresponden a migración de larvas de *A. suum*

1.4. Poliserositis del cerdo

Definición

Se define como poliserositis a la inflamación de las serosas que incluyen los mesotelios que revisten el corazón (pericardio), el pulmón (pleura), las vísceras del intestino (peritoneo), las articulaciones (sinovial articular) y el SNC (meninges). Si bien por sus hallazgos constituye una unidad anatomopatológica, por su amplia y variable etiología conforma un complejo y en la actualidad una entidad reemergente.

Repaso de fisiopatología de los mesotelios

Las serosas son membranas revestidas por una capa simple avascular de células mesoteliales con capacidad secretoria que asientan sobre una capa de tejido conectivo muy vascularizado (perfusión sistémica), con lagunas linfáticas, y muy innervado. Forman sacos sin abertura que rodean los diversos órganos y que facilitan su movilidad y anclaje así como la filtración y retención de partículas.

Las células mesoteliales son células aplanadas cubiertas por microvellosidades 0,1 μm en diámetro y 0,5-3 μm en longitud y con una densidad de pocas a $>600/100 \mu\text{m}^2$. Estas células tienen la función de lubricación y tienen la capacidad de absorber líquidos. El líquido mesotelial se produce aproximadamente 0,01 ml/kg/h y contiene ~ 1500 cel/mm por orden de importancia:

monocitos, células mesoteliales, macrófagos y neutrófilos y escasa cantidad de proteínas de bajo peso molecular como por ej albúmina así como HCO₃⁻, Na, Cl, K y glucosa.

El mesotelio pleural se caracteriza por la gran capacidad de drenar líquidos y partículas de la superficie pleural así como por su rápida respuesta inflamatoria. En general el aporte sanguíneo difiere entre la hoja parietal y visceral, entre las áreas craneales o caudales y del drenaje linfático. La pleura visceral es insensible al dolor, no así la parietal que se encuentra inervada por el nervio frénico y los nervios intercostales. Existen agregados de linfocitos, células plasmáticas y otras células mononucleares alrededor de los vasos linfáticos y /o sanguíneos.

La inflamación de las serosas puede ser aguda o crónica, es exudativa y en función del aspecto pueden ser serosa, fibrinosa, purulenta y sus combinaciones. Por su extensión son inflamaciones focales o difusas, siendo es última la más frecuente en el cerdo en los cuadros agudos.

Prevalencia

En Corea la poliserositis es uno de los hallazgos más comunes en cerdos retrasados o de descarte, en particular de 3-5 semanas de vida. El *British Pig Health Scheme* (BPHS), un servicio de monitoreo en frigoríficos a nivel nacional en Inglaterra, reportó un 12,5 % de cerdos afectados por pleuritis. La prevalencia de otros países de la UE fue de 21 % en Bélgica, 27 % en Dinamarca y 27 % en España. En este último país, un estudio realizado en lechones no medicados en granjas con antecedentes de poliserositis halló un 24 % de animales afectados. En la Argentina, adquiere mayor significación en cerdos de las etapas de crecimiento/engorde asociado a muerte súbita en granjas de alta sanidad o bien luego del movimiento de cerdos de granjas confinadas a las pistas de engorde al aire libre. Así mismo, estudios continuados de vísceras en frigorífico arrojó un incremento de la poliserositis en cerdos faenados del 5,9 % en 2011 a 6,5 % en 2013.

Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiológico, la poliserositis en el cerdo se asocia a agentes bacterianos que habitualmente se ubican en el tracto respiratorio superior y tonsilas (portadores asintomáticos) y que bajo determinadas condiciones, particularmente inmunodepresión o infecciones intercurrentes, ganan la vía sanguínea y producen inflamación de las serosas. Dentro de estos agentes se citan por orden de importancia: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus suis*, *Escherichia coli* y *Bordetella bronchiseptica*. Estos agentes se localizan en la nasofaringe, en general en forma múltiple (varios géneros de bacterias o varios serotipos/cepas de un mismo género), y actúan individualmente o de modo combinado. Su frecuencia de aislamiento difiere según las granjas. Como ejemplo de entidades que producen coinfección se citan rinitis atrófica del cerdo, influenza porcina e infección por PCV-2.

Signos

Se presenta en todas las categorías de cerdos, desde maternidad (0-21 días), recría (21-70 días) y crecimiento-engorde (70 días a faena) y constituye uno de los hallazgos de necropsias más frecuente asociado a retardo de crecimiento, descarte o decomiso en frigorífico.

No existe una presentación clínica orientativa y los signos más comunes son disnea, postración, fiebre y muerte súbita.

Lesiones

Tanto en los cerdos a los que se les realiza necropsia como en los cerdos inspeccionados en frigorífico, la poliserositis se caracteriza por lesiones exudativas, en general serofibrinosas en los casos recientes, o fibrosas con adherencias, que involucran, pericardio (**Foto 9**), pleura (**Foto 10**) (sin compromiso pulmonar) e hígado (perihepatitis) (**Foto 11**). Si se observa esta tríada de lesiones es aconsejable inspeccionar el encéfalo (meningitis) y las articulaciones (sinovitis).

Diagnóstico

Es bacteriológico. Se deben tomar muestras del exudado fibrinoso de cerdos sin medicar con hipos con medio de transporte. Se deberá solicitar identificación del agente y antibiograma.

Tratamiento

La elección del antibiótico se realizará sobre la base del resultado del antibiograma y biodisponibilidad de la droga. La vía debe ser parenteral para llegar lo más rápido posible al mesotelio. Al igual que *A. suis* es aconsejable la medicación temprana para reducir la dosis infectante de *S. suis* o *H. parasuis*. Así mismo para *H. parasuis* existen bacterinas que se aplican en reproductoras 2 dosis, 4 y 2 semanas preparto, para retrasar la colonización temprana y reducir la dosis infectante. Si el problema ocurre más tardíamente, es conveniente vacunar a la línea de producción con 2 dosis a las 3-5 semanas de vida. Se debe recordar que las bacterinas son serotipo específico por lo que se hace necesario sumado al aislamiento, la serotipificación.

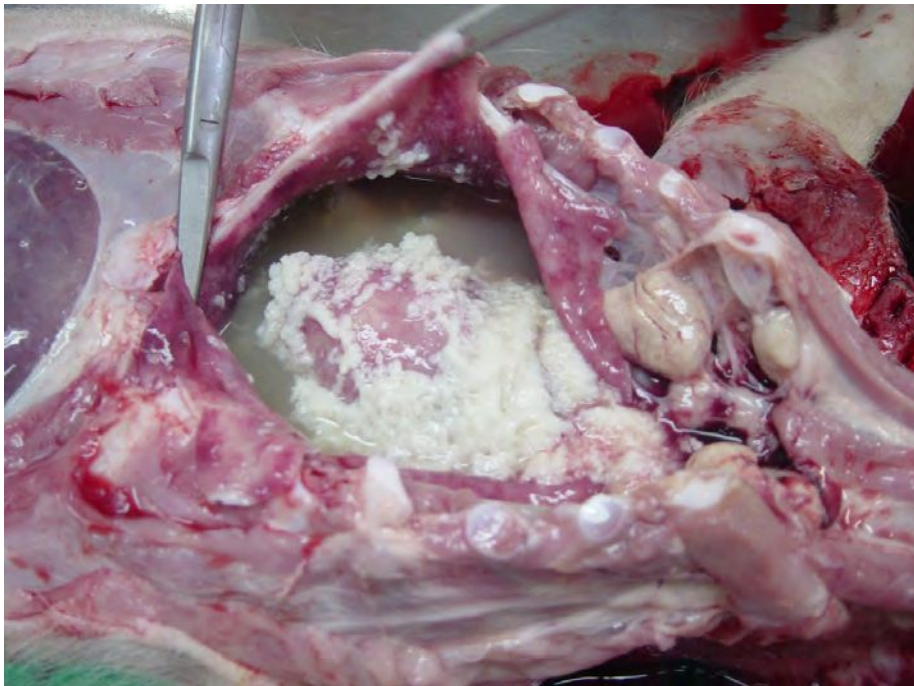


Foto 9. Pericarditis serofibrinosa

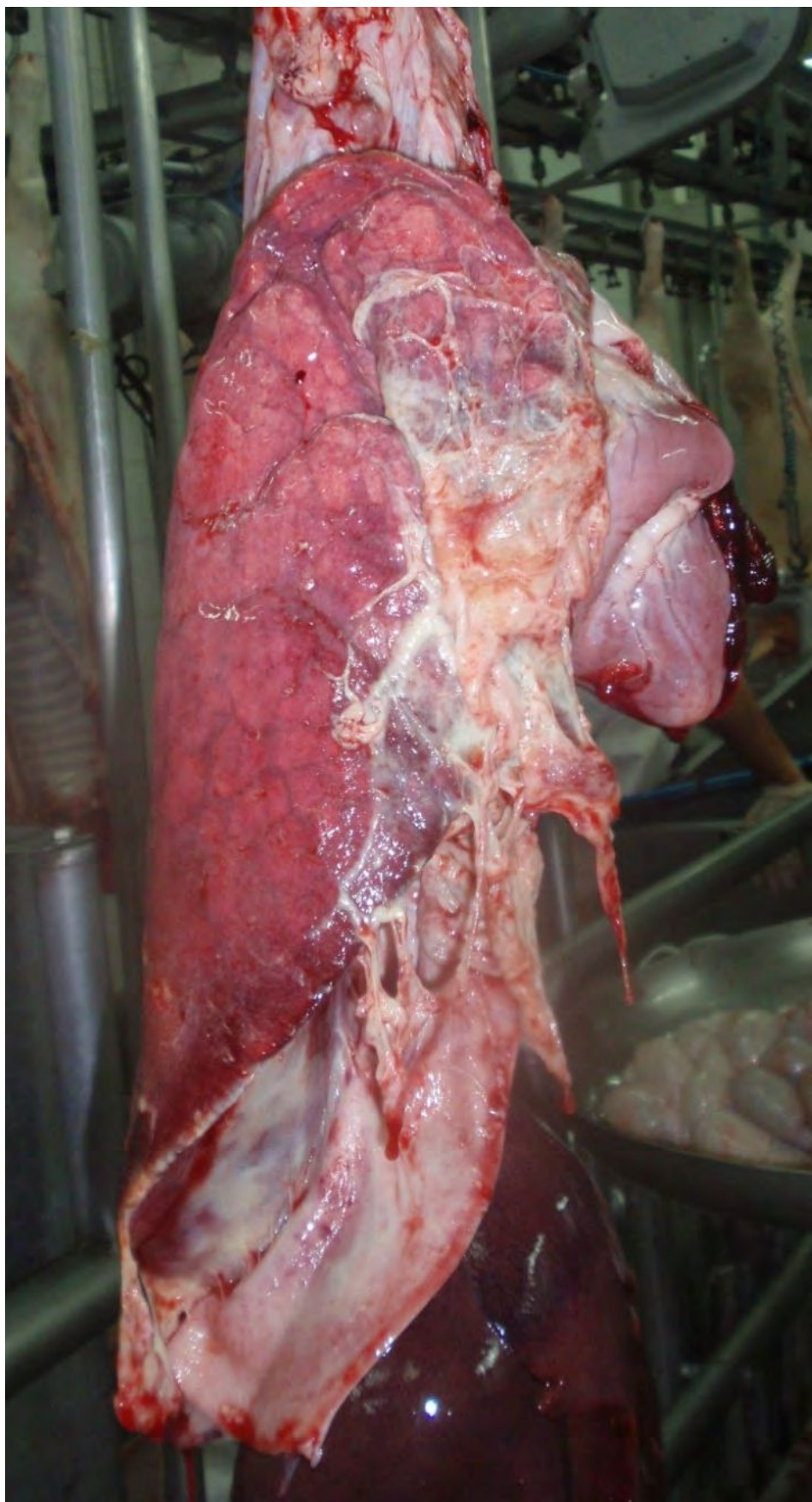


Foto 10. Pleuritis serofibrinosa cráneoventral



Foto 11. Perihepatitis crónica (superficie visceral del hígado)

2. Cuadros sistémicos producidos por virus

2.1. Circovirus porcino tipo 2 (PCV-2)

Introducción

Las enfermedades asociadas a la infección por circovirus tipo 2 (PCV-AD), y en particular su presentación sistémica denominada síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP), constituyó a partir de mediados de 1990 y hasta la introducción de las vacunas, una de las enfermedades de mayor impacto económico a nivel mundial. En la actualidad, considerando que PCV-2 es dentro de los virus ADN el de mayor capacidad de mutar (1.2×10^{-3} sitio/año), es pertinente pensar que su circulación en una población con alta presión inmune (por vacunación y/o infección) promueva la aparición de nuevas variantes con cambios en su patogenicidad y entonces se observe un resurgimiento de cuadros clínicos patológicos en plantales vacunados.

El virus

El PCV-2 es el virus ADN más pequeño conocido capaz de replicarse. Se encuentra constituido por una sola cadena de ADN circular que codifica 3 open reading frames (ORFs): proteína ORF1 que está involucrada en la multiplicación viral, proteína ORF2 que es la mayor proteína estructural del virus y codifica la cápside y proteína ORF3 que induce apoptosis. De acuerdo al *EU Consortium on Porcine Circovirus Diseases* se propuso unificar la clasificación de la nomenclatura de PCV-2 de acuerdo a la secuencia del ORF2. Sobre esa base, genótipicamente el PCV-2 se clasificó en: PCV-2a (el genotipo inicial), PCV-2b (relacionado con la presentación de alta morbilidad en EEUU a partir del 2005 y el PCV-2c (detectado en un estudio retrospectivo en Dinamarca, sin circulación en condiciones de campo y recientemente identificado

en cerdos ferales (salvajes) del Pantanal de Brasil. Recientemente se identificó el PCV-2d, cuyo origen se remonta a Suiza en 1998 y se lo divide en PCV-2d-1 y PCV-2d-2. Su prevalencia es mayor en Asia así como en América del Norte y recientemente fue reportado en Argentina. Un trabajo actual demostró que PCV-2d no constituye un nuevo genotipo y sí una variante del PCV-2b (mPCV-2b) existente desde el año 2000. Otras variantes incluyen:

- Cepas deleteadas
- Cepas con nucleótidos insertados.
- Cepas quiméricas compuesto de la región ORF-1 de PCV-2a y región ORF-2 de PCV-2b
- Cepas quiméricas ORF-1 de PCV-1 y ORF-2 de PCV-2a y se denomina PCV1/2a

Así mismo la secuencia de infección ►PCV-2a►PCV-2b resultaría en un cuadro de mayor severidad así como la coinfección con otros virus como Torque Teno virus TTV 1-2 + PCV-2 o parvovirus porcino PPV+ PCV-2

Epidemiología

La vacunación masiva a nivel mundial ha reducido los cuadros de SMAP. Lo que se estudia en la actualidad es la inestabilidad de la infección subclínica a través de la detección de PCV-2 por rt-PCR en suero del cordón placentario que indica la transferencia vertical de la infección o la ausencia de anticuerpos posvacunales así como la inmunotolerancia. Así mismo existe la transmisión horizontal. El virus tiene una multiplicación lenta. De cerdo con entidad clínica potencialmente infectará 5 cerdos susceptibles ($R_0 \geq 5$). Entre el 5 y 20 % de los infectados manifestará la forma sistémica (PCV2-SD sigla en inglés) y el resto, una forma subclínica (PCV2-SI, sigla en inglés) o reproductiva (PCV2-RD, sigla en inglés). Cuando más temprana sea la infección más chance habrá que el animal desarrolle entidad clínica. En la actualidad la vacunación ha estabilizado la infección pero el virus sigue circulando en la población vacunada. Existen granjas con infección inestable.

Patogenia

En la infección por PCV-2, uno de cada diez cerdos infectados manifiesta entidad clínica. Los cerdos asintomáticos desarrollan una efectiva inmunidad humoral y celular que producirá una baja carga viral o la eliminación del virus. La respuesta inmune adaptativa aparece a las 3 semanas posinfección mediante anticuerpos neutralizantes contra epitopes de la cápsula viral.

La infección por PCV-2 es necesaria pero no suficiente para producir entidad clínica y se requiere la coinfección por otros virus, en particular TTV 1 y 2, los que infectan los linfocitos T mientras que PCV-2 compromete los centros germinales donde se localizan los linfocitos B. La inmunoestimulación por infecciones o vacunas contra *Mycoplasma hyopneumoniae*, PRRSV, pueden transformar una infección subclínica en un cuadro clínico con aumento de la mortandad. En la actualidad el estudio de la patogenia de la infección se está centrando en la variedad de los genotipos de PCV-2. Así, en China se reportó mayor patogenicidad del genotipo mPCV-2b vs PCV-2b y en EEUU mPCV-2b produjo mayor carga viral asociado a un aumento de mortandad y falla vacunal. El espectro de genotipos de PCV-2 es variable en función si la granja está vacunada o no. En una misma granja circulan más de un genotipo pudiendo variar la secuencia de coinfección (por ej. PCV-2a + 2b; PCV-2a + mPCV-2b y mPCV-2b + otros genotipos).

El PCV-2 se replica en una amplia variedad de células, particularmente células epiteliales, endoteliales y macrófagos pero requiere un largo período de incubación (18-25 días) para adquirir la carga viral necesaria para producir entidad clínica, sumado a una respuesta inmune adaptativa deficiente, pudiendo también cursar como infección subclínica. En la patogenia de la infección, además del rol de la respuesta innata y adaptativa contra PCV-2, también juega su papel la raza, observándose que cerdos Landrace son más susceptibles que Duroc, Large White y Pietrain.

Presentaciones clínicas

Dentro del espectro de PCV-AD (enfermedades asociadas a PCV-2), el SMAP (síndrome multisistémico de adelgazamiento o desmedro posdestete), es la presentación sistémica y resulta la de mayor prevalencia e impacto económico. Otras presentaciones incluyen: síndrome dermatitis y nefropatía porcina (SDNP), encefalitis, neumonía necrótica proliferativa, miocarditis perinatal, linfadenitis necrótica y enteritis granulomatosa.

El PCV-2 causa alteraciones reproductivas como abortos, natimortos y nacidos débiles debido a la transmisión vertical. Una reciente presentación denominada edema pulmonar agudo se describió en EEUU en granjas vacunadas contra PCV-2.

En SMAP se describen ictericia, desmedro, disnea, diarrea y muerte (**Foto 12**). En SDNP, se observan lesiones cutáneas hemorrágicas inicialmente en los miembros posteriores y que luego comprometen hacia craneal así como glomerulonefritis. Recientemente se asoció dicha presentación con un nuevo circovirus denominado PCV-3.

En la actualidad las presentaciones de PCV-2 se agrupan en:

- Enfermedad sistémica asociada a PCV2 (PCV2-SD systemic disease)
- Fallas reproductivas y miocarditis perinatal (PCV2-RD reproductive disease)
- Infección subclínica asociada a PCV2 (PCV2-SI subclinical infection)
- Enfermedad pulmonar (CRP Complejo respiratorio porcino) relacionada a PCV-SD o PCV-SI

Lesiones

El virus es pantrópico y se multiplica en los linfocitos, endotelio vascular y músculo cardíaco. En los linfonódulos se observa depleción linfoide y aumento de la estirpe de células monocitos/macrófagos así como una alteración en la expresión de citoquinas que llevan a la inmunodepresión, de los que resulta una linfadenopatía granulomatosa con células epitelioides y gigantes en las que se pueden observar cuerpos de inclusión (en racimo de uvas) intracitoplasmáticos (**Foto 16**). En los macrófagos y células dendríticas el virus es endofagocitado pero no se multiplica. Resultan afectadas tanto la inmunidad innata como la adquirida (secreción de citoquinas, \leq IFN α y \geq IL10 e inhibición de las señales de alerta de las células dendríticas plasmocitoides) siendo el DNA viral el principal inmunomodulador. En riñón se describe nefritis intersticial no supurativa (**foto 15**) multifocal con presencia de células epitelioides y gigantes y en hígado, hepatitis multifocal.

Diagnóstico

El diagnóstico de SMAP requiere la observación de los signos clínicos, lesiones histopatológicas características (inflamación granulomatosa) e identificación del virus por inmunohistoquímica o hibridización *in situ* y su cuantificación.

A partir del uso masivo de vacunas, los métodos de diagnóstico han cambiado y los que se utilizan en la actualidad son:

-Serología:

Determinación de título de anticuerpos neutralizantes posvacunación: la detección de anticuerpos neutralizantes 3 semanas posexposición al virus (vacuna) es la medición más importante para evaluar la protección y su ausencia indicaría la incapacidad de eliminar el virus. Las diferencias inmunológicas más importantes entre un cerdo con entidad clínica vs subclínica es que en el primer caso se observa el retardo en la producción de anticuerpos neutralizantes, \geq IL-10 y \leq IFN- γ

-Real time RT-PCR

Cuantificación de la carga viral y análisis de su variación (pre y posvacunación)

-Secuenciación

Determinación del genotipo de virus actuante

-Suero del cordón placentario umbilical /calostro

Evaluación de la transmisión vertical. El primero es más sensible en granjas con alta prevalencia pero no en las de baja prevalencia.

Control por vacunación

Tanto en el exterior como en la Argentina, las consultas diagnósticas se han reducido substancialmente en función de la aplicación de las vacunas contra PCV-2. Estas se basan en la producción de anticuerpos contra la proteína de la cápside.

Las vacunas vigentes comprenden:

- a) vacunas a subunidades (ORF2 expresado en baculovirus) (uso en lechón)
- b) vacuna PCV-1/2 quimera inactivada
- c) vacuna con el virus entero inactivado (uso en hembra)

Ver **Tabla 1**

Todas las vacunas se basan en cepas de genotipo PCV-2a, reducen la carga viral, la replicación viral en órganos, las lesiones de SMAP, la mortalidad en destete y en engorde, el descarte y favorecen el aumento (GDP) del destete al engorde (media 25,68 g/d destete a venta frente a los no vacunados). En China existen vacunas producidas en base a PCV-2a; 2b y mPCV-2b. Todas inducen una respuesta humoral caracterizada por la presencia de anticuerpos neutralizantes contra Cap 2 y dan inmunidad cruzada. Sin embargo, un estudio reciente con una vacuna PCV-2b demostró que resultó más efectiva que la vacuna PCV-2a en casos de coinfección con PCV-2a y b, PRRS y parvovirus.

En condiciones de campo los cerdos vacunados y con infección subclínica se mantienen infectados por PCV-2 y varían en su carga viral. En infecciones subclínicas la vacunación favorece un mayor peso a las 18 y 24 semanas así como un aumento de la GDP, sin diferencias en la mortalidad. La vacunación de la madre induce la producción *vaccine-reactive* (PCV2-reactive) de

linfocitos T en calostro, que se transfieren a la circulación de los lechones recién nacidos. Se ha observado que la vacunación de las hembras previo al servicio aumentó la tasa de parto, el número de lechones nacidos vivos, su peso a las 3 semanas y el número de cerdos destetados.

Se ha desarrollado una vacuna intradérmica contra PCV-2 y *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) (MSD). Ventajas: no uso de agujas, no daño de la carcasa, menor volumen y mayor facilidad de aplicación. La protección fue equivalente a las de uso intramuscular. La vacunación por separado (PCV-2 y Mh) induce aumento temperatura y aumento proteínas de fase aguda. No así las vacunas combinadas. La vacunación contra PCV-2 y *M. hyopneumoniae* induce respuesta inmune contra PCV-2 a las 2 semanas y *M. hyopneumoniae* a las 4 semanas posvacunación y dura 22 y 21 semanas respectivamente.

Las vacunas reducen la carga viral en los órganos linfoides y en pulmón y también se produce una reducción de las lesiones por micoplasma a lo largo del ciclo productivo.

En un futuro cercano se prevé el desarrollo de vacunas polivalentes contra los diferentes genotipos pero, en la actualidad y en condiciones de campo, todas las vacunas son efectivas para los subtipos PCV-2b y PCV-2d.

La vacunación en las cachorras sumado al cierre completo de la granja tiene gran impacto en la estabilidad de la infección por PCV-2, no medible por serología.

Tabla 1. Marcas y características de las vacunas comerciales

Empresa	Boehringer Ingelheim	Pfizer (Fort Dodge)	Intervet (SP)	Merial
Nombre	Ingelvac CircoFLEX	Suvaxyn PCV2	Circumvent (Porcilis PCV)	Circovac
Antígeno	PCV-2a ORF 2 expresado en Baculovirus inactivado	Quimera ORF 2 de PCV-2a expresado en PCV-1	PCV-2a ORF 2 expresado en Baculovirus inactivado	PCV-2 a virus Completo
Dosis	Monodosis 1 ml i/m	Monodosis 2 ml i/m o 2 dosis de 1 ml	Dos dosis de 2 ml i/m	Dos dosis de 2 ml i/m Revacunar monodosis de 2 ml
Edad Vacunación	Lechones de \geq 3 semanas	Lechones de \geq 4 semanas	Lechones de \geq 3 semanas	Reproductoras Trastornos reproductivos



Foto 12. Cerdo con presentación de SMAP junto a otros cerdos de igual edad



Foto 13. Marcado agandamineto del linfonódulo inguinal superficial (SMAP)



Foto 14. Agrandamiento de los linfonódulos mesentéricos (SMAP)



Foto 15. Riñón a "manchas blancas" y linfadenomegalia del linfonódulo renal (SMAP)

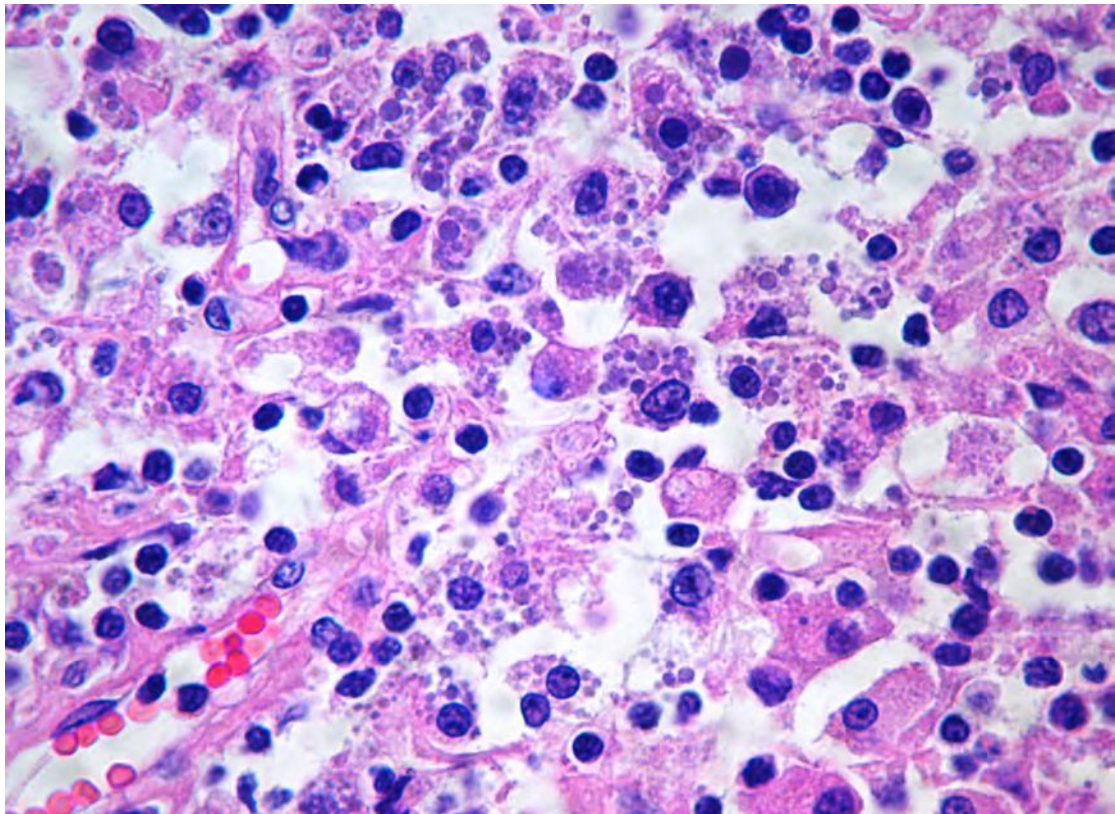


Foto 16. Linfonódulo con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en "racimo de uva" en células histiocíticas, H&E. Obj. 100x

3. Cuadros sistémicos producidos por parásitos

3.1. Toxoplasmosis

Definición

Es una infección sistémica producida por un protozoo denominado *Toxoplasma gondii* que afecta a numerosas especies incluyendo el cerdo y el hombre. Es una zoonosis en la que la principal fuente de infección humana la constituye la ingestión de derivados de carne de cerdo no cocida que contienen quistes.

Etiología

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligado cuyo huésped definitivo es el gato doméstico y salvaje. Se divide en 3 genotipos I, II y III, siendo el I letal para el ratón mientras que el II y III son menos patógenos. Esta correlación genotipos y patogenicidad no se observa en las especies domésticas. Dentro de cada genotipo, hay gran variabilidad genética y no existe una relación genotipo y especie susceptible; así los 3 genotipos se han identificado en el cerdo.

Epidemiología

La seroprevalencia es muy variable y depende del manejo (confinamiento vs producción a campo), acceso de los gatos a los galpones de reproductores, presencia de ratones y proximidad de animales salvajes o domésticos a los corrales de cerdos.

En la Argentina, la seroprevalencia evaluada por la técnica de MAT (test de aglutinación modificado), fue de 37,8 % y por IFAT (técnica de inmunofluorescencia indirecta) de 63,3 %. En la literatura se ha reportado, en cerdos no confinados, hasta el 68 %. La infección en fetos abortados y/o momificados fue de 0,02 %.

Patogenia

La puerta de entrada es digestiva, a través de la ingestión de alimento, o a partir del medio ambiente (agua, piso) contaminado con materia fecal de gatos que excretan ooquistes no esporulados, que contienen bradizoítos y que se vuelven infectivos en el medio ambiente en 1-2 días. Luego de su ingestión, los ooquistes o los bradizoítos alcanzan el intestino del cerdo, y allí los esporozoítos o bradizoítos cambian a un estadio de rápida multiplicación dando lugar a los denominados taquizoítos. Los taquizoítos se multiplican en la lámina propia del intestino y de allí la infección se generaliza. Si la hembra se encuentra gestando, a través de la sangre de la madre, los taquizoítos atraviesan la placenta y producen lesiones o forman quistes en el feto.

Signos

En general *Toxoplasma gondii* produce una infección subclínica y son escasos los cuadros clínicos reportados en la literatura. A los 7 días posteriores a la ingestión del alimento contaminado, y en función del número de ooquistes ingeridos, los cerdos presentan fiebre, depresión, pérdida de apetito, disnea, debilidad muscular y episodios de diarrea. La morbilidad puede ser alta no así la mortandad, observándose que a mayor edad, menor es la susceptibilidad. Los cuadros más frecuentes son los reproductivos que se manifiestan con natimortos y nacidos débiles.

Lesiones

En estudios experimentales se ha observado agrandamiento del corazón, bazo e hígado así como efusiones en epicardio, pleura y peritoneo. En pulmón se pueden encontrar nódulos multifocales subpleurales de 0,5 a 1 cm de diámetro, así como gastritis y enteritis pseudomembranosa. Los estudios histopatológicos describen neumonía broncointersticial con áreas de necrosis de la pared alveolar y pared bronquiolar. En los macrófagos alveolares, células epiteliales y células endoteliales se pueden identificar taquizoítos. En hígado, se observan focos de necrosis con variada infiltración celular inflamatoria y la presencia en el citoplasma de los hepatocitos de quistes con bradizoítos. También se observan linfadenitis, esplenitis y miositis.

Diagnóstico

Se utilizan pruebas serológicas (MAT e IFAT) para detectar cerdos que han estado en contacto con *T. gondii* y en fetos abortados o en natimortos indican infección activa. La

observación de taquizoitos en las lesiones y su identificación por IHQ o PCR es la confirmación de la infección.

Tratamiento y control

Debido a su baja prevalencia y su presentación subclínica en el cerdo no hay antecedentes de los tratamientos utilizados en el hombre. Se debe prevenir la infección en el cerdo mediante el control de gatos y roedores en los galpones y clorinación del agua

Referencias

Actinobacillus suis

- Benavente, C.E. y Fuentealba, I.C. (2012). *Actinobacillus suis* and *Actinobacillus equuli*, emergent pathogens of septic embolic nephritis, a new challenge for the swine industry. Arch Med Vet 44: 99-107.
- MacDonald, D.W.; Hewit, M.P.; Wilton, G.S; Rawluk, S. y Childs, L. (1976). *Actinobacillus suis* infections in Alberta swine, 1973-75. Pathology and bacteriology. Can.Vet. J 17: 251-254.
- MacInnes, J.J. y Desrosiers, R. (1999). Agents of the "Suis-ide Diseases" of swine: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis*. Can J Vet Res 63: 83-89.
- MacInnes, J.J.; Gottschalk, M.; Lone, A.G.; Metcalf, DS; Ojha, S.; Rosendal, T.; Watson, S.B. y Friendship, R.M. (2008). Prevalence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* and *Streptococcus suis* in representative Ontario swine herds. Can J Vet Res 72: 242-248.
- MacInnes, J.I; Mackinnon, J.; Bujold, A.D. ; Ziebell, K; Kropinski, A.M. y Nash, H.E. (2012). Complete genome sequence of *Actinobacillus suis* H91-380, a virulent serotype O2 strain. J. Bacteriol. 194:6687-6687.
- Mauch, C. y Bilkei, G. (2004). *Actinobacillus suis* a potential cause of abortion in gilts and low parity sows. Vet. J. 168: 186-187.
- Neill, D.R.; Coward, W.R.; Gritzfeld, J.F.; Richards, L.; Garcia-Garcia, F.J.; Dotor, J.; Gordon S.B. y Kadioglu, A. (2014). Density and duration of pneumococcal carriage is maintained by transforming growth factor B1 and T regulatory cells. Am J Res Critical Care Med. 189 (10): 1250-1259.
- Oliveira, S. (2007). Update on *Actinobacillus suis* diagnosis, epidemiology and control: On the path from good to great. Proceedings AASV 38:371-376.
- Sanford, S.E.; Josephson G. K.A.; Rehmtulla, A.J. y Tilker, A.M.E. (1980) *Actinobacillus suis* infection in pigs in Southwestern Ontario. Can Vet, J. 31: 443-447.
- Silveira Carreon, R.; Rodriguez Oliveira, S.; Cardoso, R.; Frederico de Faria Naves, J.H.; Tomaszewski, J. y Correia Lima Ribeiro, A.M. (2010). Toxins and proteic profile of *Actinobacillus suis* from North America Hog Herd. Ciencia Rural 40: 1993-1997.
- Slavic D.; DeLay, J.; Hayes, M.A. y MacInnes J.L. (2000). Comparative pathogenicity of different *Actinobacillus suis* O/K serotypes. Can J.Vet Res 64:81-87.

- Van Ostaaijen, J.; Frey, J.; Rosendal, S. y MacInnes, J.I. (1997). *Actinobacillus suis* strain isolated from healthy and diseased swine are clonal and carry *apxICABD* and *apxIIICA* toxin genes. J. Clin. Microbiol. 35: 1131-1137.
- Yaeger, M.J. (1996). An outbreak of *Actinobacillus suis* septicemia in grow/finish pigs. J.Vet. Diagn. Invest.8: 381-383.

Mycoplasma suis* y *Mycoplasma parvum

- Anziani, O.S.; Ford, C.A. y Tarabla, H.D. (1986). Eperythrozoonosis porcina en la República Argentina. Rev. Med. Vet. 67: 99-101.
- Arauz, M.S.; Pintos, M.E.; Stornelli, M.A.; Stornelli, M.C.; Pereda, R.; Rodríguez Durán, M.F. Y col. (2002). Estudio de la prevalencia de *Eperythrozoon suis* en granjas de producción intensiva de cerdos de la provincia de Buenos Aires. XIV Reunión Científico Técnica AAVLD, PAR-03.
- Arauz, S.; Acuña, M.; Barbera, R.M.; Scodellaro, C.; Pintos, M.E.; Stornelli, M.C. y col. (2006). *Mycoplasma suis* infection in lactating piglets as a cause of low weight at weaning. III Congreso Latino Americano de Suinocultura. Pork Expo 2006. Foz de Iguazú.
- Guimaraes, A.M.; Biondo, A.W.; Lara, A.C. y Messick, J.B. (2007). Exploratory study of *Mycoplasma suis* (*Eperythrozoon suis*) on four commercial pig farms in Southern Brazil. Vet Rec. 160: 50-53, 2007.
- Groebel, K.; Hoelzle, K.; Wittenbrink, M.M.; Ziegler, U. y Hoelzle, L.E. (2009). *Mycoplasma suis* Invades Porcine Erythrocytes. Infect Immun. 77: 576-584.
- Gwaltney S.M. (1995). *Eperythrozoon suis* infections in pigs: Clinical syndromes and diagnosis. J. Swine Health Produc. 3: 25-27.
- Hoelzle, L.E. (2008). Haemotrophic mycoplasmas: Recent Advances in *Mycoplasma suis*. 130:215-226.
- Hoelzle, L.E.; Zeder, M.; Felder, K.M. y Hoelzle, K. (2014). Pathobiology of *Mycoplasma suis*. Vet J. 202:20-25.
- Kloster, A.; Descarga, C.; Davies, P.; Piscitelli, H. Díaz, L. y Zielinski, G. (1985). Eperitroozoonosis porcina: observaciones sobre la infección natural y experimental. Memorias V Cong Arg Cs Vet Abs. 1985, p. 171.
- Machuca, M.; Quiroga, M.A.; Armocida, A.D.; Arauz, S. y Perfumo, C.J. (1999) Eperitroozoonosis porcina. Descripción de un brote en la Provincia de Buenos Aires. Rev. Med. Vet. 80:470-474.
- Messick, J.B.; Cooper, S. y Huntley, M. (1999). Development and evaluation of a polymerase chain reaction assay using the 16r RNA gene for detection of *Eperythrozoon suis* infection. J Vet Diagn Invest. 11:229-236.
- Messick, J.B. (2004). Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. Vet Clin Pathol. 33:2-13.
- Pereyra, N.; Sarradell, J.; Cane, F.; Francois, S.; Pidone, C. y Comba, E. (2006). Detección de *Mycoplasma suis* en casos clínicos de síndrome del desmedro multisistémico postdestete en porcinos. Rev. Arg. Microbiol. 38:130-133.
- Pereyra, N.B.; Pérez, A.M.; Messick, J.B.; Cane, F.D. y Guglielmone, A.A. (2010). Estudio de factores de riesgo asociados a la infección por *Mycoplasma suis*. In Vet. 12(2): 121-130.

- Pereyra, N.B.; Pérez, A.M.; Messick, J.B.; Cane, F.D. y Guglielmo, A.A. (2011). Estimación de la sensibilidad y especificidad de dos pruebas diagnósticas para la detección de *Mycoplasma suis* en Argentina utilizando un modelo Bayesiano. Rev Med Vete. 43: 117-125.
- Pereyra N. (2009). Aspectos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos de la hemoplasmosis (eperitrozoonosis) porcina. Tesis Doctoral. Universidad de Buenos Aires.
- Pintos, M.E.; Fauret, N.M.; Posik, D.M.; Diez, M.; Allende, M.; Cappuccio, J.; Scodellaro, C.F.; Perfumo, C.J. y Arauz, M.S. (2013).. Estudio de las variaciones hematológicas, bioquímicas y de PCR, en cerdos esplenectomizados provenientes de una granja con antecedentes de *Mycoplasma suis*. XIV Jornadas de Divulgación Técnico Científicas. FCV-UNR. Jornada Latinoamericana. 2013.
- Pintos, M.E.; Scodellaro, C.F.; Perfumo, C.J.; Posik, D. y Arauz.MS. (2011). Infección por *Mycoplasma suis* en el cerdo. Una revisión bibliográfica. Analecta Veterinaria 31: 40-46.
- Pintos, ME. (2016). Diagnóstico de *Mycoplasma suis* con técnicas convencionales y de biología molecular. Su relación con Circovirus porcino tipo 2. Tesis Doctoral Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.
- Portiansky, E.L.; Quiroga, M.A., Machuca, M.A.y Perfumo, C.J. (2004). *Mycoplasma suis* in naturally infected pigs: An ultrastructural and morphometric study. Pesq. Vet. Bras. 24: 1-5.
- Sokoli, A.; Groebel, K.; Hoelzle, K.; Amselgruber, W.M.; Mateos, J.M.; Schneider, M.K.J.; Ziegler, U.; Felder, K.M.; Hoelzle, L.E. (2013). *Mycoplasma suis* infection results endothelial cell damage and activation: New insight into the cell tropism and pathogenicity of hemotropic mycoplasma. Vet Res. 44: 6-28.
- Stadler, J.; Jannasch, C.; Mack, S.L.; Dietz, S.; Zöls, S.; Ritzmann, M.; Hoelzle, K. y Hoelzle, L.E.(2014). Clinical and hematological characterization of *Mycoplasma suis* infections in splenectomised and non-splenectomised pigs. Vet. Microbiol 172: 294–300.
- Zhang, C.Y., Li, Y.F.; Jiang, P. y Chen, W. (2012). Use of MSG1 protein in a novel blocking ELISA for the detection of *Mycoplasma suis* infection. Vet J. 193: 535-538.

Mycobacterium avium

- Agdestein, A., Johansen, TB., Kolbjørnsen, O., Jørgensen, A., Dønne, B. Olsen, I. comparative study of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* and *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* in experimentally infected pigs. BMC Veterinary Research 2012, 8:11 <http://www.biomedcentral.com/1746-6148/8/11>
- Ellsworth, S.R.; Kirkbride, C.A. y Johnson, D.D. (1980). Excretion of *Mycobacterium avium* from lesions in the intestine and tonsils of infected swine. Am J Vet Res 41:1526–30.
- Hibiya, K.; Kazumi, Y.; Sugawara, I. Y, Fujita J. (2008). Histopathological classification of systemic *Mycobacterium avium* complex infections in slaughtered domestic pigs. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 31:347–66, 2008.
- Hibiya, K.; Kazumi, Y.; Nishiuchi, Y.; Sugawara, I.; Miyagi, K Oda Y, Fujita, J. Descriptive analysis of the prevalence and the molecular epidemiology of pigs infected with *Mycobacterium avium* complex that were slaughtered on the Okinawa main islands. Comp Immun Microbiol Infect Dis 33:401–21, 2009.

- Hibiya, K.; Utsunomiya, K.; Yoshida, T.; Toma, S.; Higa, F.; Tateyama, M. y Fujita, J. (2011). Pathogenesis of systemic *Mycobacterium avium* infection in pigs through histological analysis of the hepatic lesions. *Can J Vet Res* 74: 252–7.
- Hibiya, K.; Furugen, M.; Higa, F.; Tateyama, M. y Fujita, J. (2011). Pigs as an experimental model for systemic *Mycobacterium avium* infectious disease *Comp Immunol, Microbiol Infect Dis* 34 : 455– 464.
- Jørgensen, J.B. (1978). Experimental infection with *Mycobacterium avium*, serotype 2, in pigs. 4 Contact infection from orally inoculated pigs. *Acta Vet Scand*19:58–72.
- Komijn, R. E.; de Haas, P. E. W.; Schneider, M. M. E.; Eger, T.; Nieuwenhuijs, J. H. M., van den Hoek, R. J. y van Soolingen, D. (1999). Prevalence of *Mycobacterium avium* in Slaughter Pigs in The Netherlands and Comparison of IS1245 Restriction Fragment Length Polymorphism Patterns of Porcine and Human Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(5), 1254–1259.
- Nakamura, K., Yokomizo, Y.; Okutomo, M.; Nishimori, K.; Yugi, H. y Shoya, S. (1984). Light and electron microscopic observations on granulomatous lesions in pigs dosed with *Mycobacterium intracellulare*. *J Comp Pathol* 94:509–19.
- Stepanova, H.; Pavlova, B.; Stromerova, N.; Matiasovic, J.; Kaevska M, Pavlik I, y faldina, M. (2011). Cell-mediated immune response in swine infected with *Mycobacterium avium* subsp. *avium*. *Vet Immunol Immunopathol*142:107–12.
- Wakiri, A.; Toshimasu, M.; Xu, D.L.; Shinjo, T. y Goto, Y. (2001). Lymphoproliferative responses in pigs infected with *Mycobacterium avium*. *J Vet Med Sci* 63: 827–9.

Poliserositis

- Cappuccio JA , C. J. Perfumo, G. C. Zielinski Tipos de vacunas y programas de vacunación en sanidad porcina. Cap. 19. En: Prevención y el Control de las Enfermedades Infecciosas Animales Mediante la Vacunación. Fundación PROSAIA, Argentina. 1ra Edición, año 2017.
- Casas Salvans, J.; Amoribieta Lopez, M.L.; Amoribieta, M.C.; Mas Salvaña. P. y Rierola Alibés, J. (2016) ¿Son un complejo las poliserostis porcinas? *Suis* 12 (124) 12-17.
- Kim, B.; Lee, K.; Han, K.; Kim, D.; Ha, Y.; Kim, C.H.; Oh, Y.; Kang, I.; Lee, J. y Chae,Ch. (2010). Development of In situ hybridization for the detection of *Mycoplasma hyorhinis* in formalin-fixed paraffin embedded tissues from naturally infected pigs with polyserositis. *J. Vet, Med. Sci* 72: 1225-1227.
- Kim, D.; Han, K.; Oh, Y.; Kim, Ch. H.; Kang, I.; Lee, J.; Gottschalk, M. y Chae, C.H. (2010). Distribution of capsular serotypes and virulence markers of *Streptococcus suis* isolated from pigs with polyserositis in Korea. *Can. J.Vet. Res.* 74: 314-316.
- Moredo, F.A.; Cappuccio, J.A.; Insarralde, L.; Perfumo, C.J.; Quiroga, M.A. y Leotta, G.A. (2012). Caracterización genotípica de aislamientos de *Escherichia coli* obtenidos de cerdos con diarrea posdestete y enfermedad de los edemas. *Rev. Arg. Microbiol.* 44:85-88.
- Nedbalcova, K.; Satran, P.; Jaglic, Z.; Ondriasova, R. y Kucerova, Z. (2006). *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. *Veterinari Medicina*, 51 (5): 168–179 168.

- Nielsen, N.C.; Bille, N.; Riising, H.J. y Dam, A. (1975). Polyserositis in pigs due to generalized *Escherichia coli* infection. *Can J Comp Med.* 39(4): 421–426.
- Oh, Y.; Han, K.; Seo, H.S.; Park, Ch. Y Chae, Ch. (2013). Program of vaccination and antibiotic treatment to control polyserositis caused by *Haemophilus parasuis* under field conditions. *Can. J.Vet. Res.* 77: 183-190.
- Pereda, A.; Piñeyro, P.; Bratanich, A.; Quiroga, M.A.; Bucafusco, D.; Craig, M.I.; Cappuccio, J.; Machuca, M., Rimondi, A.; Dibarbora, M.; Sanguinetti, R. y Perfumo, C. (2011). Genetic Characterization of Porcine Circovirus Type 2 from Pigs with Porcine Circovirus Associated Diseases in Argentina. *ISRN Veterinary Science*, 2011, Doi: 10.5402/2011/560905
- Zhang, J.; Xu, Ch.; Shen, H.; li, J.; Cao, G.; Feng, S.y Liao, M. (2014). Biofilm formation in *Haemophilus parasuis*: relationship with antibiotic resistance . serotype and genetic typing. *Res. Vet. Sci.* 97:171-175.

Circovirus porcino tipo 2 (PCV-2)

- Afghah, Z.; Webb, B.; Neng, X.J. y Ramamoorthy, S. (2016). Ten years of PCV2 vaccines and vaccination: Is eradication a possibility. *Vet. Microbiol.* 2016 <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2016.10002>
- Arauz, S.; Cappuccio, J.; Scodellaro, C.; Pintos, E., Stornelli, C., Risso, M. y Perfumo, C . (2004). Comparative haemathological and biochemical profiles of segregated pigs with signs of PMWS and apparently non affected pigs.. *Proceedings 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, 2004 vol.1.pp.64. .*
- Cappuccio, J.A.; Piñeyro, P.E.; Quiroga, M.A.; Machuca, M.A. y Perfumo, C.J. (2006). Frecuencia de lesiones macro y microscópicas asociadas a cuadros del síndrome multisistémico de adelgazamiento post-destete. *Memorias V Congreso de Producción Porcina del MERCOSUR. Córdoba, Mayo 2006 pag.289.*
- Cappuccio, J.; Quiroga, M.A.; Machuca, M.A.; Piñeyro, P.; Arauz, S.; Pinto, M.; Vigo, G. y Perfumo C.J. (2006). Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome as a Cause of Death, Retard Growth and Increase Isolation of *Salmonella* Typhimurium in Grower Finisher Phases in Three Argentinean Farms. *Proceedings IPVS (International Pig Veterinary Society) Congress. 16- 19 de julio de 2006. Copenhagen, Denmark. P.06-07.*
- .Chae, Ch. (2015). An emerging porcine circovirus type 2b mutante (mPCV2b) originally known as PCV2d. *Vet. J.*203: 6-9.
- Cino-Ozuma, A.G.; Henry, S.; Hesse, R.; Nietfeld, JC; Bai, J.; Scott, H.M. y Rowland, R.R.(2011). Characterization of a new disease syndrome associated with porcine circovirus type 2 in previously vaccinated herds. *J. Clin.Microbiol.*49:2012-2016.
- Da Silva, N.; Carriquiry, A.; O'Neill, K.; Opriessnig, T. y O'Connor, A.M. (2014). Mixed treatment comparison meta-analysis of porcine circovirus type 2 (PCV-2) vaccines used in piglets. *Prev.Vet. Med.* 117: 413-424.
- Ellis, J. (2014). Porcine circovirus: A historical perspective. *Vet. Pathol.* 51:315-327.
- Gagnon, C.A.; Music, N.; Fontaine, G.; Ttemblay, D. y Harel, J. (2010). Emergence of a new type of porcine circovirus in swine (PCV) : a type 1 and type 2 PCV recombinant. *Vet. Microbiol.*144:1002-1007.

- Insarralde, L.; Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Barrales, H. y Perfumo C.J. (2010). Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina. Una revisión sobre su epidemiología, patología y etiología. *Analecta Veterinaria* 30 (2): 63-73.
- Kekarainen, T. (2015). PCV-2 immunology and viral evolution. Proceedings 7th International Symposium in Emerging and Re-emerging Pigs Diseases (ISERPD 2015) June 21-24, 2015 Kyoto Japan.K4-1.
- Li, L.; Kapoor, A.; Slikas, B.; Bamidele, O.; Wang, C.; Shaukat, S.; Masroor, M.; Wiñson, M.; Ndjanjo, J.; Peeters, M.; Gross-Camp, N.; Muller, M.; Hahn, B.; Wolfe, N.; Triki, H.; Bartkus, J.; Zaidi, S. y Delwart, E. (2010). Multiple diverse circovirus infect farm animals and are commonly found in human and chimpanzee feces. *J. Virol.*84: 1647-1682.
- Machuca, M., Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Weber, N.; Alarcón, L. y Perfumo, C. (2008). Identificación inmunohistoquímica de circovirus porcino tipo 2 y *Lawsonia intracellularis* en muestras de íleon de cerdos con lesiones de enteropatía proliferativa porcina. Memorias IX Congreso Nacional de Producción Porcina, San Luis, 26-28 de mayo 2008, pp 209.
- Opriessnig, T.; O'Neill, K.; Gerber, P.F.; de Castro, A.M.; Gimenez-Iraola, L.G.; Beach, N.M.; Zhou, L.; Meng, X.J.; Wang, C. y Halbur, P.G. (2013). A PCV-2 vaccine based on genotype 2b is more effective than 2a based vaccine to protect against PCV-2b or combined PCV2a/2b viremia in pigs with concurrent PCV2, PRRSV and PPV infection. *Vaccine* 31: 487-494.
- Opriessnig, T. (2015). What is new on PCV-2: Diagnostic Tools, novel strains and efficacy of current vaccines. Proceedings 7th International Symposium in Emerging and Re-emerging Pigs Diseases (ISERPD 2015) June 21-24, 2015 Kyoto Japan.K4-2.
- Pereda, A.; Piñeyro, P.; Bratanich, A.; Quiroga, M.A.; Bucafusco, D.; Craig, M.I.; Cappuccio, J.; Machuca, M., Rimondi, A.; Dibarbora, M.; Sanguinetti, R. y Perfumo, C. (2011). Genetic Characterization of Porcine Circovirus Type 2 from Pigs with Porcine Circovirus Associated Diseases in Argentina. *ISRN Veterinary Science*, 2011, Doi: 10.5402/2011/560905
- Perfumo, C.J.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Quiroga, M.A.; Massone, A.E.; Idiart, J.R.; Schara, K. y Janke, B.H. (2003). Estudios anatomopatológicos comparativos de las lesiones en los linfonódulos y bazo de cerdos con síndrome multisistémico de adelgazamiento post-destete y síndrome dermatitis y neuropatía. Memorias VII Congreso Nacional de Producción Porcina 9-11 octubre 2003, Rio Cuarto, Córdoba, Argentina. p 17
- Piñeyro, P.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Quiroga, M.A.; Massone, A.R. y Perfumo, C.J. (2004). Comparative studies of the kidney lesions of pigs affected with PMWS and PDN. IV RAPAVE, La Plata, 2-4 junio, 2004. pp.64.
- Piñeyro, P.; Pereda, A.; Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Machuca, M. y Perfumo, C.J. Comparación entre las técnicas de inmunohistoquímica y PCR para la detección de circovirus tipo 2 en linfonódulos. Memorias 6ta Reunión Argentina de Patología Veterinaria, II Seminario Argentino de la Charles Davis Foundation, Corrientes 16-19 julio 2008, pp.112.
- Quiroga, M.A.; Macuca, M.A.; Cappuccio, J.A.; Massone, A.R.; Idiart, J.A.; Labala, J.; Delas, F. y Perfumo, C.J. (2003). Síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete. Aspectos epidemiológicos, clínicos y anatomopatológicos observados en tres granjas. Memorias VII

Congreso Nacional de Producción Porcina 9-11 octubre 2003, Rio Cuarto, Córdoba, Argentina. p 19.

Quiroga MA; Cappuccio J; Machuca MA; Insarralde L.; Barrales H y Perfumo CJ Identificación de circovirus porcino tipo 2 (PCV2) y virus de influenza A en pulmón, en un caso de síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP). Memorias del X Congreso Nacional de Producción Porcina, Mendoza, Argentina, 2010.p 235 (Primer premio trabajos científicos área casos clínicos).

Segales, J, Kekarainen, T y Cortey, M. (2013). The natural history of porcine circovirus type 2: From an inoffensive virus to a devastating swine disease? *Vet Microbiol.* 165: 13–20,

Vigo, G.; Leotta, G.; Caffer, M.I.; Sanguinetti, H.R.; Piñeyro, P.; Cappuccio, J y Perfumo, C.J. An outbreak of *Salmonella* Typhimurium in pigs in a farm with persistent PCV-2 associated diseases. *Anais do 2º Congresso Latino Americano de Suinocultura. 4to Congresso de Suinocultura do Mercosul. Foz do Iguazu, 20-22 Outubro 2004. Brasil.*

Zhai, S.L.; Chen, S.N.; Xu, Z.H.; Tang, M.H.; Wang, F.G.; Li, X.J.; Sun, B.B.; Deng, S.F.; Hu, J.; Lv, D.H.; Wen, X.H.; Yuan, J.; Luo, M.L.; Wei, W.K. (2014). Porcine circovirus type 2 in China: an update on and insights to its prevalence and control. *Virol. J.* 11: 1-13.

Toxoplasma gondii

Dubey, JP. (2009). Toxoplasmosis in pigs- The last 20 years. *Vet. Parasitol.* 164: 89-103.

Esteves, F.; Aguiar, D.; Rosado, J.; Costa, ML; de Sousa, B.; Antunes, F. y Matos, O. (2014). *Toxoplasma gondii* prevalence in cats from Lisbon and in pigs from centre and south Portugal. *Vet. Parasitol.* 200: 8-12, 2014.

Ferreira Feitosa, T.; Ribeiro Vilela, VL; Bezerra de Melo, L.; Lameida Neto, JL; Oliveira Souto, DV; Firmino de Moraes, D.; Rodrigues Athade, AC; Santos Acevedo, S. y Jesus Pena, HF. (2014). *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in slaughtered pigs in Northeast, Brazil. *Vet. Parasitol.* 202:305-309.

Klein, S.; Wendt, M; Baumgartner, W. y Wohlsein, P. (2010). Systemic toxoplasmosis and concurrent porcine circovirus 2 infection in a pig. *J.Comp.Path* 142: 228-234.

Li, X.; Wang, Y.; Yu, F; Li, T. y Zhang, D. (2010). An outbreak of lethal toxoplasmosis in pigs in the Gansu province of China. *J.Vet. Diagn. Invest* 22:442-444.

Pardini L. (2008). Toxoplasmosis del cerdo. Situación en la Argentina. Memorias 6to Curso de Actualización sobre enfermedades emergentes y reemergentes de los cerdos. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP. La Plata, Argentina 2008.

Venturini, M.C.; Bacigalupe, D.; Venturini, L., Machuca, M.; Perfumo, C.J. y Dubey, J.P. (1999). Detection of antibodies to *Toxoplasma gondii* in stillborn piglets in Argentina. *Vet. Parasitol.* 85: 331-334.

Venturini, M.C.; Bacigalupe, D.; Venturini, L., Rambeaud, M.; Basso, W.; Unzaga, J.M. y Perfumo, C.J. (2004). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sows from slaughterhouses and in pigs from an indoor and an outdoor farm in Argentina. *Vet. Parasitol.* 124: 161-165.

CAPÍTULO 7

Diagnóstico de fallas reproductivas en producción porcina

Hernán S. Barrales, Javier A. Cappuccio, Sara I. Williams

Introducción

El manejo y control de la reproducción es uno de los principales factores que afectan la rentabilidad de la granja porcina, ya que cualquier problema disminuye los kilogramos de carne producidos por madre por año. La eficiencia reproductiva dentro de una granja puede ser medida de varias maneras dependiendo la fase del ciclo reproductivo que se quiera evaluar, como ser: tasa de parto, peso al nacimiento y destete, cantidad de lechones nacidos totales, vivos, muertos y destetados, entre otros. La informatización de estos registros facilita el análisis de resultados y permite llevar un control reproductivo mucho más exacto.

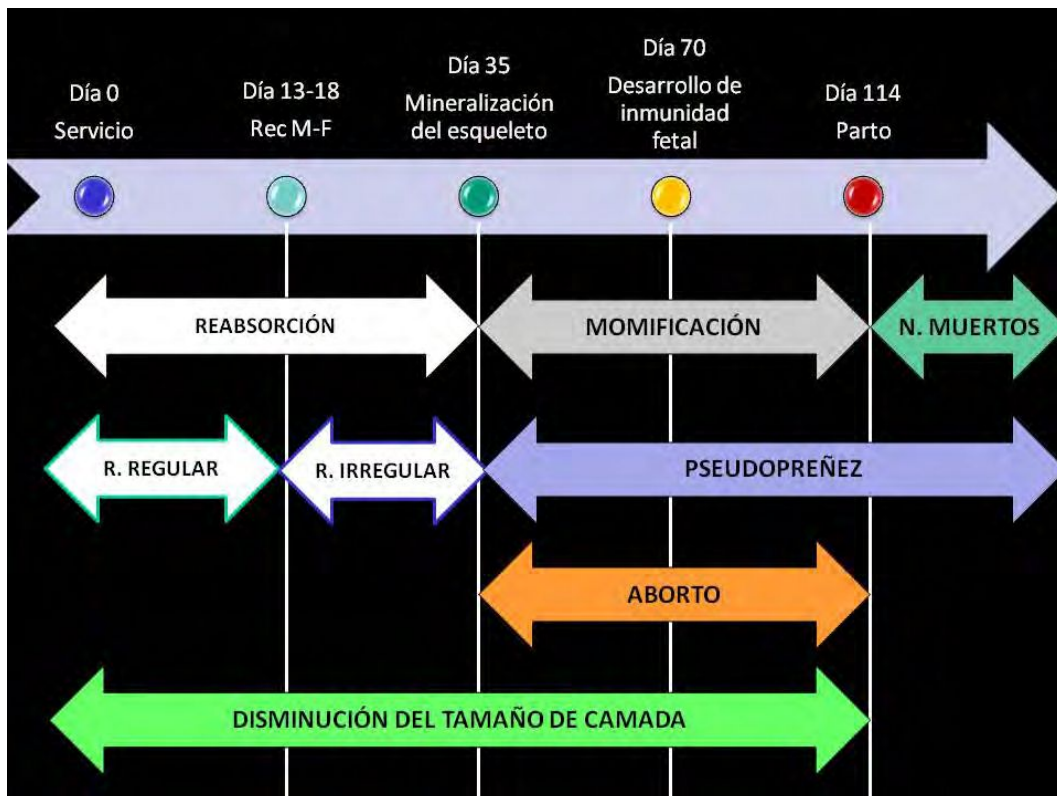
Arribar a un diagnóstico en un cuadro de falla reproductiva suele ser difícil debido a dos causas principales: 1) en la mayoría de los casos las fallas responden a más de una causa, lo que dificulta su diagnóstico y 2) cuando la falla reproductiva es advertida, en la mayoría de los casos, pasaron varios días desde la causa primaria de dicho cuadro. Es así como muchas veces se llega al diagnóstico cuando la falla ya se resolvió o dejó de ser un problema para la granja. De todos modos conocer las causas, aunque sea *a posteriori*, sirve para prevenir problemas futuros o instaurar medidas correctivas a largo plazo.

Las limitaciones que presenta el examen clínico reproductivo en la hembra porcina hace necesaria la implementación de herramientas que permitan dar un enfoque más objetivo a este tipo de examen. Dentro de estas herramientas deberíamos considerar: la evaluación exhaustiva de registros y la evaluación del aparato genital en frigorífico.

Conceptos importantes y terminología

La confusión referida al uso de la terminología adecuada para determinar la muerte fetal hace que resulte conveniente realizar un breve repaso de las distintas presentaciones, ya que este error puede dar como resultado un diagnóstico erróneo.

Figura 1. Consecuencias de la acción de agentes patógenos según la etapa de gestación y las manifestaciones clínicas asociadas.



Retorno al celo (muerte embrionaria temprana)

La muerte embrionaria temprana desencadena el retorno a celo de una cerda luego de un servicio. Dicha muerte ocurre antes de que comience la calcificación del tejido óseo del feto, proceso que inicia a los 35 días de gestación. Los fetos muertos antes de este momento son reabsorbidos completamente o son expulsados, denominados en la mayoría de las granjas como “micro-abortos”. Si la muerte ocurre antes del día 14, momento del reconocimiento materno fetal, el evento se manifiesta con repetición de celo de tipo cíclica o regular (18 a 21 días post servicio). Si la reabsorción ocurre luego de este día, la cerda manifestará el celo en ciclos irregulares (entre los 25 y 39 días post servicio).

Aborto

La gestación normal de la cerda es de 114 ± 2 días. El aborto es la expulsión de fetos no viables antes de la fecha probable de parto. Los fetos abortados generalmente nacen muertos. Cuando el aborto se produce muy cerca de la fecha probable de parto los lechones pueden nacer vivos pero con una posibilidad de sobrevivida muy escasa.

Pérdidas al nacimiento

Las pérdidas al nacimiento son una importante causa de disminución de los lechones destetados por madre. Los lechones nacidos muertos o natimortos pueden clasificarse según sus características anatomopatológicas en anteparto (**foto 1**), intraparto y momias (**foto 2**). El correcto reconocimiento permite detectar diferentes problemas.

Tabla 1. Clasificación y características anatomopatológicas de los natimortos porcinos.

	TIPO I (ANTEPARTO)		TIPO II (INTRAPARTO)	TIPO III (MUERTE PERINATAL)
	Momias	No momias		
Deshidratación	Marcada. Ojos hundidos		Líquido acuoso en cavidades	
Piel	Marrón negruzca	Marrón amarillenta. Envolturas fetales adheridas	Rosada. Aspecto fresco PRESENCIA de eponquios	Rosada. Aspecto fresco AUSENCIA de eponquios
Cordón Umbilical		Largo. Negruzco.	Violáceo/rojizo. Sin ligadura.	Seco y/o desprendido
Subcutáneo		Edema muy evidente	Hemorragias en subcutáneo	
Otros Órganos		Coloración marrón amarillenta. Consistencia friable	Pulmón colapsado. Colores de los órganos diferenciables.	Pulmón distendido con aire y flota en agua.

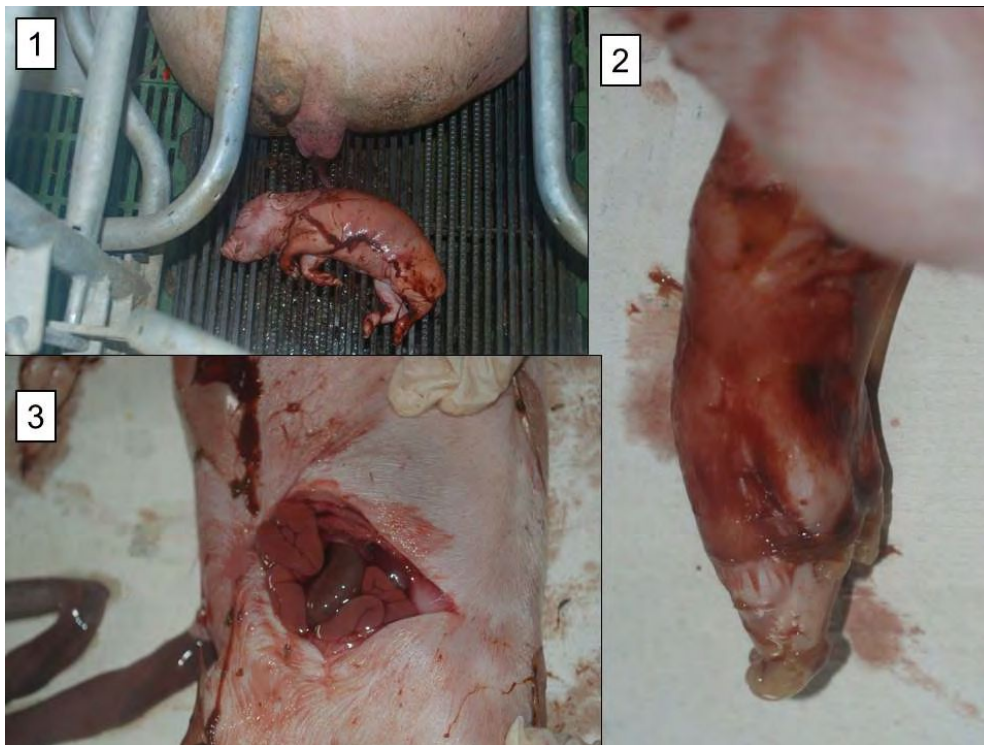


Foto 1. Natimorto tipo 1 o anteparto

1. Natimorto envuelto en membranas fetales; 2. Eponquios; 3. Coloración pardo-rojiza de todos los órganos, cordón umbilical con cambios de autólisis y color violáceo.



Foto 2. Lechón momificado

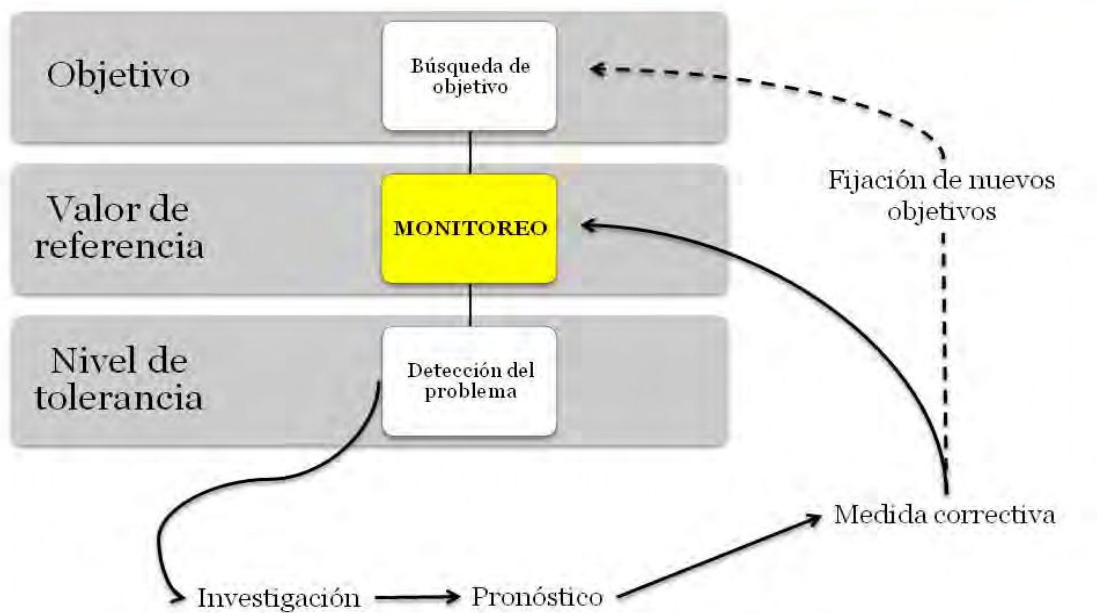
Falta de celo (anestro)

La falta de celo es una de las causas de eliminación más comunes en cerdas de menos de 2 partos. El principal signo asociado es el anestro, es decir, la falta de manifestación externa de celo. El mismo puede ser fisiológico (durante la gestación y la lactancia) o patológico. La falta de celo se manifiesta productivamente con un retraso o falta de pubertad en cerdas nulíparas y un aumento del intervalo destete-celo o falta del celo post destete en cerdas primíparas y pluríparas.

Programa de control reproductivo

Dentro de un programa de control deben definirse para cada registro reproductivo los *valores de referencia*, *objetivos* y *límites de intervención*. Estos valores son diferentes para cada granja, y deben calcularse teniendo en cuenta la cantidad de madres, las instalaciones, el manejo, el flujograma de la granja, la calidad de operarios, la genética utilizada, entre varios otros factores.

Figura 2. Mecanismo de un programa de control reproductivo



Adaptado de Wrathall 1992

Tabla 2. Objetivos reproductivos para una granja porcina

REGISTRO	OBJETIVO
Tasa de parto	87 a 90%
Partos/cerda/año	2,2 a 2,4
Tasa de retorno al celo regular	< 6 %
Tasa de retorno al celo irregular	< 3 %
Tasa de abortos	< 2%
Tamaño de la camada (TN= TNV + TNM + momias)*	> 14
Total de NV*	>13
Mortalidad en maternidad	< 8 %
Intervalo destete-servicio	3 a 4 días
Reposición Anual	≤40 %
Descarte anual	30 a 35 %
Edad promedio del plantel	3,5 partos
Mortalidad de reproductores	5 a 8 %
Intervalo parto-parto	138 a 142 días
Promedio de DI/cerda/año**	≤40 ó ≤75
Destetados/cerda/año	27 a 29
Kg de carne producidos/cerda/año***	2900 a 3100

* Estos parámetros pueden variar sobre la base de la línea genética utilizada.

** Son ≤40 días, cuando los días de preparación de las cachorras de reposición se consideran como días productivos. Sino considerar un objetivo de ≤75.

*** Considerando un peso de venta de 110 kg, con una mortalidad destete-venta de 4%.

Diagnóstico de fallas reproductivas

Análisis de registros

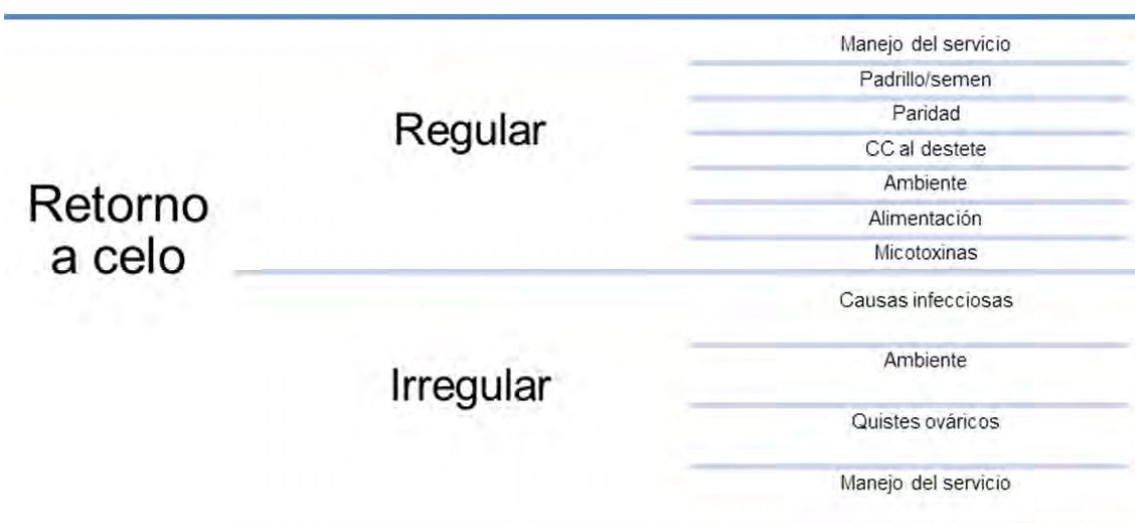
El análisis de registros debe ser conciso y dirigido a resolver el problema. Deben tenerse en cuenta los siguientes pasos:

- Definir el objetivo del análisis.
- Definir el periodo a evaluar (semanal, mensual, trimestral, anual).
- Definir el nivel de análisis (individual, grupos, granja).
- Analizar las cerdas separándolas por paridad.
- Evaluar el desempeño de los padrillos.
- No evaluar solo los promedios. Incluir medidas de tendencia central y de dispersión.

Retorno a celo

Conocer el tipo de retorno predominante en un cuadro es útil en el momento de evaluar las causas de retorno, ya que los retornos regulares generalmente están asociados con causas no infecciosas, tales como: fallas en los padrillos, semen, técnica y momento de inseminación, clima e instalaciones, estrés durante el primer tercio de la gestación, quemaduras por sol en sistemas a campo, intoxicación con zearalenona, entre otros. Por otra parte, los retornos irregulares generalmente están asociados con causas infecciosas, siendo las más comunes en Argentina la infección por parvovirus porcino, virus de la enfermedad de Aujeszky así como infección bacteriana por *Brucella suis* y *Leptospira spp.*

Figura 3. Principales factores a evaluar frente a un cuadro de retorno de celo



Aborto

Las causas de aborto pueden ser infecciosas o no infecciosas. Dentro de las últimas se incluyen: trauma, afecciones del aparato locomotor, tóxicos, variaciones climáticas y estrés. El diagnóstico de las mismas se basa en la anamnesis, la historia reproductiva y los signos clínicos.

Como causas de aborto infeccioso en la especie porcina se incluyen agentes bacterianos, virales y parasitarios. Dentro de los primeros, *Brucella suis*, diferentes serovariedades de *Leptospira interrogans* y *Erysipelothrix rhusiopathiae* son los involucrados con mayor frecuencia. Los agentes virales más frecuentes son: virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino, virus de la peste porcina clásica (exóticos en Argentina), virus de la enfermedad de Aujeszky, parvovirus porcino, circovirus porcino tipo 2 y virus de influenza porcina. La principal causa de aborto de etiología parasitaria en cerdos es la toxoplasmosis. Debido a la falta de lesiones características y a que en la mayoría de los casos los fetos presentan una apariencia "normal", el diagnóstico de causas infecciosas requiere siempre la remisión de muestras para estudios complementarios de laboratorio.

Figura 4. Principales factores a evaluar frente a un cuadro de aborto en cerdos

Aborto	Pocos casos ("en goteo")	No infecciosos	Calor
			Estado nutricional
		Infecciosos	Enfermedad enzoóticas • Leptospirosis • Brucelosis • Parvovirus • E. Aujeszky
	Muchos casos (Epizooticos)	No infecciosos	Quemaduras por sol
		Infecciosos	Calor
			Brucelosis (granjas libres)
			E. Aujeszky (granjas libres)

Falta de celo

Para detectar las posibles causas es de gran importancia realizar un examen clínico-reproductivo individual y poblacional con el fin de determinar si la falta de celo se debe a un anestro real o a problemas en la detección del mismo por parte de los operarios. Los principales factores a evaluar son: la época del año, la presencia de quistes ováricos, un bajo nivel de consumo de alimento en la lactancia, la duración de la misma, una baja condición corporal, las condiciones de alojamiento en cachorras, la calidad de los machos utilizados como retajo y el estado sanitario, entre varios factores.

Figura 5. Principales factores a evaluar frente a un cuadro de falta de celo en cerdos

Falta de celo	Adultas/primíparas	Efecto macho
		Técnica de detección
		CC al destete
		Alimentación en la lactancia
		Duración de la lactancia
	Nulíparas	Alojamiento/ambiente
		Efecto macho
		Técnica de detección
		Nutrición (actividad ovárica)

Pérdidas al nacimiento

Frente a un caso de aumento de natimortos se debe determinar el tipo, la cantidad y porcentaje de nacidos muertos y momias, evaluar si es más frecuente en adultas o en primíparas, revisar el valor de referencia y evaluar cuánto aumentó y por cuánto tiempo.

Figura 6. Principales factores a evaluar frente a un cuadro de aumento de natimortos en cerdos

Natimortos	Tipo 1 ANTEPARTO	Alojamiento/ambiente en gestación	
		Nutrición en gestación	
		Bienestar animal	
	Tipo 2 INTRAPARTO	Enfermedades infecciosas	
		Duración de parto	
		Asistencia al parto	
		Calidad de operarios	
		¿Hay maternero de noche?	
	Momias	Nº de nacidos totales	
		Genética	
Simples		Nº nacidos totales	
Multiples		Cachorras o adultas Enfermedades infecciosas Diagnóstico laboratorio	

Figura 7. Algoritmo de diagnóstico anatomopatológico para natimortos en cerdos



Enfermedades reproductivas infecciosas

Los agentes infecciosos que causan fallas reproductivas en la especie porcina pueden clasificarse en los que afectan directamente al feto y/o placenta y los que generan falla reproductiva producto de una enfermedad sistémica. En la **tabla 3** se presenta un listado de los mismos.

A continuación se describen brevemente las enfermedades más frecuentes en nuestro medio: parvovirus, enfermedad de Aujeszky, brucelosis y leptospirosis. En nuestro medio también son muy comunes las fallas reproductivas debidas a infecciones por *Salmonella* spp y virus de influenza (ver capítulos 4 y 5).

Tabla 3. Listado de agentes infecciosos causales de falla reproductiva en cerdos

	Agente	Efecto	Situación en nuestro medio
Virus	Parvovirus porcino (PPV)	Directo sobre el feto y/o placenta	Frecuente
	Circovirus porcino (PCV-2)		Agente presente, pero sin descripción de casos reproductivos en Argentina
	Herpesvirus porcino tipo 1		Frecuente
	Virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSV)		Argentina es libre sin vacunación
	Peste porcina clásica (CSFV)		
	Peste porcina africana (ASFV)		
	Enterovirus porcino (PEV)		
	Virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBRV)		Sin datos
	Virus de la encefalitis B japonesa (JEV)		
	Virus de la diarrea viral bovina (BVD)		
	Virus de influenza (SIV)	Efecto sistémico	Frecuente
	Coronavirus porcino		Frecuente
Bacterias	<i>Brucella suis</i>	Directo sobre el feto y/o placenta	Frecuente
	<i>Leptospira</i> spp.		
	<i>Lawsonia intracellularis</i>		
	<i>Escherichia coli</i>		
	Estafilococos spp.		
	Estreptococos spp.		
	<i>Mycoplasma suis</i>		
	<i>Actinobacillus</i> spp.		
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Sin datos	
	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Efecto sistémico	Frecuente
<i>Salmonella</i> spp.			
Parásitos	<i>Toxoplasma gondii</i>	Directo sobre el feto y/o placenta	Frecuente
	<i>Sarcocystis</i> sp.		Sin datos

Enfermedad de Aujeszky o Pseudorabia

Agente	Herpes virus porcino tipo I
Persistencia en el ambiente	Infectante durante 6 a 20 semanas entre 4 a 25°C
Susceptibilidad a desinfectantes	Sensible a formaldehído y amonios cuaternarios
Puerta de entrada	Oro-nasal, venérea, conjuntival, transplacentaria
Excreción	Todos los fluidos corporales hasta 17 días posinfección
Ingreso a la granja	Entrada de reproductores, fómites, cadáveres de animales infectados, cerdos salvajes, semen de centro de inseminación
Patogenia	<p> — Vía de entrada oro-nasal — Vía de entrada venérea ◆ Sitio de latencia (GANGLIO TRIGEMINO Y TONSILAS) ● Sitio de latencia (GANGLIOS NERVIOSOS SACROS) </p>
Referencias:	<p>1ºR: El virus realiza una primera replicación en la mucosa respiratoria y se disemina a través de los nervios trigémino, glossofaríngeo y olfatorio. SNC: sistema nervioso central. SR: sistema respiratorio. AG: aparato genital.</p>
Signos clínicos	<p>Infección subclínica: sin signos. Infección clínica: tos, estornudos y fiebre. En hembras preñadas: <u>0-35 días de gestación</u>: muerte embrionaria y retorno al celo <u>36-90 días de gestación</u>: aborto y momificados <u>> 90 días de gestación</u>: nacidos débiles, muertos o momificados</p>
Tratamiento	Sólo de sostén para signos respiratorios.
Prevención	Vacunación de las cerdas y cachorras de reposición 15 días preservicio. Vacunas disponibles en Argentina: Auskipra GN-Laboratorio Hypra.

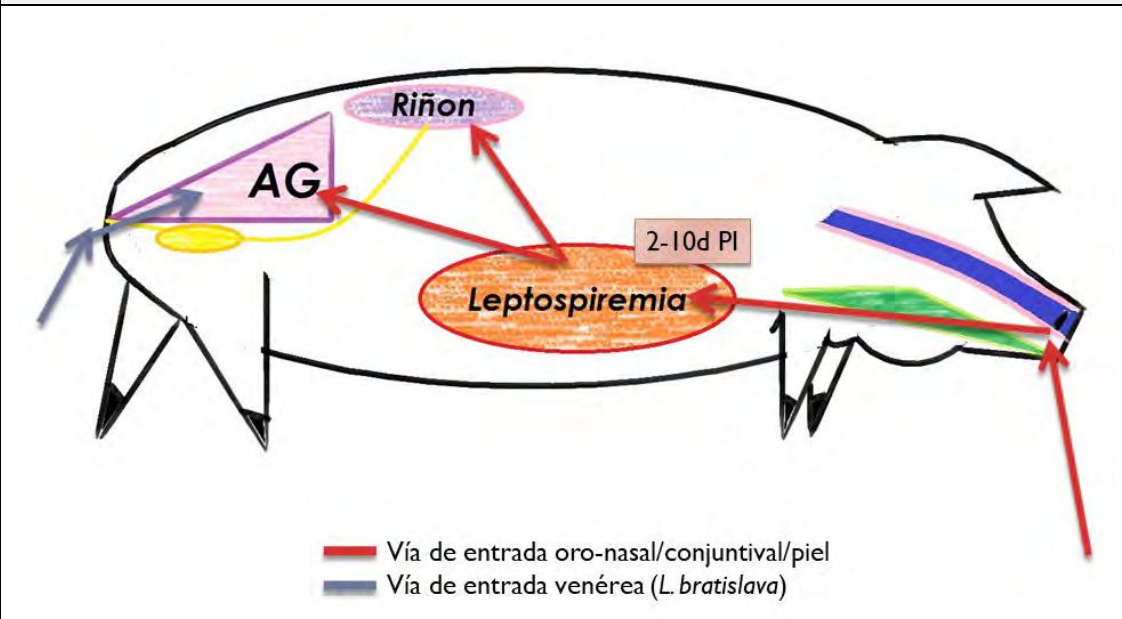
Parvovirus porcino

Agente	Parvo virus porcino tipo I (PPV)
Persistencia en el ambiente	Muy resistente, persiste meses en ambientes con poca higiene. Estable a temperatura ambiente y resiste la desecación.
Susceptibilidad a desinfectantes	En general en baja. Solo deben usarse desinfectantes a base de aldehídos a alta concentración.
Puerta de entrada/Transmisión	Oro-nasal, venérea, transplacentaria.
Excreción	Principal materia fecal. También fluidos corporales.
Ingreso a la granja	Es endémica en granjas argentinas. Entrada de reproductores, fómites, semen de centro de inseminación.
Patogenia	
<p>Tropismo por células de alto índice mitótico. La diseminación de feto a feto es lenta.</p> <p>— Vía de entrada oro-nasal — Vía de entrada venérea</p>	
Referencias:	
<p>1°R: El virus realiza una primera replicación en la linfonódulos y tráquea, luego comienza la fase de viremia alcanzando el aparato genital. En la transmisión venérea se replica directamente en tejidos fetales. SNC: sistema nervioso central. SR: sistema respiratorio. AG: aparato genital.</p>	
Signos clínicos	<p>Infección clínica: reproductores sin signos sistémicos. Para que se desarrolle un cuadro reproductivo deben infectarse hembras seronegativas y preñadas. Por este motivo en la mayoría de los casos las afectadas son las hembras de reposición.</p> <p>En hembras preñadas:</p> <p><u>0-35 días de gestación:</u> muerte embrionaria y retorno al celo.</p> <p><u>36-90 días de gestación:</u> aborto (sólo se ha observado en granjas seronegativas ante un primer ingreso de PPV) y momificados múltiples y de diferente tamaño (por la diseminación lenta del virus de feto a feto).</p> <p><u>> 90 días de gestación:</u> nacidos débiles, muertos o momificados.</p>
Tratamiento	Ninguno.
Prevención	<p>Vacunación de las cerdas y cachorras de reposición 15 días preservicio (cachorras de primera vacunación dos dosis separadas por 15 días). Vacunas disponibles en Argentina: Parvolepto 7 (Laboratorio Zoetis), Parvosshield (Laboratorio Novartis)</p> <p>Los anticuerpos calostrales contra PPV pueden durar hasta los 6 meses de vida, esto debe tenerse en cuenta ya que puede darse interferencia calostrala en la primera vacunación.</p>

Brucelosis porcina

Agente	<i>Brucella suis</i>
Persistencia en el ambiente	Baja en "estado libre". En fetos abortados puede durar meses.
Susceptibilidad a desinfectantes	Sensible a desinfectantes comunes.
Puerta de entrada/Transmisión	Oro-nasal, venérea, transplacentaria.
Excreción	Todos los fluidos corporales.
Ingreso a la granja	Entrada de reproductores, cerdos salvajes, fómites, semen de centro de inseminación. Las granjas comerciales son libres con un control serológico de SENASA cada 6 meses. En granjas sin bioseguridad o extensivas puede ser endémica.
Patogenia	<p>Tropismo por los tejidos ricos en eritritol</p> <p>— Vía de entrada oro-nasal — Vía de entrada venérea</p>
Referencias:	R: Realiza una primera replicación en la linfonodos, luego alcanza el aparato genital y las articulaciones. AG: aparato genital.
Signos clínicos	Hembra: Aborto, descarga vulvar, retorno a celo, infertilidad, nacidos muertos o débiles, retención de placenta. Macho: Baja calidad espermática, infertilidad. Ambos: Cojera e inflamación del articulaciones, parálisis de tren posterior.
Tratamiento	Deben ser largos y suelen no ser efectivos, es recomendable eliminar los animales positivos. Oxitetraciclina (20mg/kg)+Estreptomicina (20 mg/kg) durante 4 a 6 semanas.
Prevención	No se vacuna contra brucelosis para poder realizar la vigilancia serológica. No hay vacuna autorizada para cerdos en Argentina. Principal prevención: bioseguridad y evitar la entrada de cerdos positivos.

Leptospirosis porcina

Agente	<i>Leptospira interrogans</i> , serovariedades: Pomona, Bratislava, Tarassovi, Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa y Hardjo.
Persistencia en el ambiente	Alta persistencia en el ambiente sobretodo en ambientes húmedos.
Susceptibilidad a desinfectantes	Sensible a desinfectantes comunes.
Puerta de entrada/Transmisión	Oro-nasal, venérea (sólo <i>L. Bratislava</i>), transplacentaria.
Excreción	Todos los fluidos corporales.
Ingreso a la granja	Entrada de reproductores, cerdos salvajes, fómites, semen de centro de inseminación. Todas las granjas suelen ser seropositivas.
Patogenia	 <p>— Vía de entrada oro-nasal/conjuntival/piel — Vía de entrada venérea (<i>L. bratislava</i>)</p>
Referencias:	Ingresando y realizando una fase de leptospiremia entre los 2 y 10 días posinfección, luego se dirige al AG y los riñones. Cuando la vía es venérea directamente se replica en las células del endometrio. AG: aparato genital.
Signos clínicos	Aborto, infertilidad (<i>L. bratislava</i>), nacidos muertos o débiles.
Tratamiento	Son efectivos pero no eliminan los portadores inaparentes que siguen excretando leptospiras por orina. Oxitetraciclina (40mg/kg)+Estreptomicina (25 mg/kg) o Tilosina (45 mg/kg) durante 2 a 3 semanas.
Prevención	Vacunación de las cerdas y cachorras de reposición 15 días preservicio (cachorras de primera vacunación dos dosis separadas por 15 días). Vacunas disponibles en Argentina: Parvolepto 7 (Laboratorio Zoetis), Parvosshield (Laboratorio Novartis).

Diagnóstico de laboratorio

Para el diagnóstico de laboratorio de causas infecciosas de falla reproductiva pueden tomarse muestras de las cerdas/padrillos o de fetos/natimortos. En los primeros generalmente para estudios serológicos y en los segundos para serología, aislamiento o biología molecular.

En los lechones las muestras deben colectarse en las mejores condiciones posibles, procurando no contaminar las muestras de un lechón a otro. Los elementos necesarios son: bisturí, tijera, frascos estériles, frascos con formol, tubos *Eppendorfs* y mechero. El resultado dependerá directamente de la calidad de estas muestras.

Debido a que la diseminación de agentes de un lechón a otro suele ser lenta, se recomienda enviar muestras de al menos 4 cerdas y de cada una al menos 4 fetos o natimortos, esto aumenta considerablemente la probabilidad de detección de agentes.

Determinar la edad de los fetos abortados es útil para solicitar al laboratorio de referencia la detección de antígenos (aislamiento o PCR) o anticuerpos. Cuando no se cuenta con registros la edad gestacional puede ser calculada con la siguiente fórmula:

- Edad gestacional = longitud del feto de la cresta de la nuca a la base de la cola X 3 + 21

Cuando los fetos tienen menos de 70 días aún no han desarrollado inmunidad propia, por lo que se solicita la detección del antígeno. En el caso contrario luego de los 70 días solo son detectables los anticuerpos fetales, por lo que se solicita la detección de anticuerpo en los líquidos fetales.

Tabla 4. Obtención y remisión de muestras

Análisis	Aislamiento bacteriano <i>Brucella spp.</i>	Identificación del agente (IF o PCR)	Serología		Histopatología PCV-2	Coloración de Stamp <i>Brucella spp.</i>
			Feto	Madre		
Toma de muestra	Reproductores Feto	Feto	Feto	Madre	Feto	Feto
Muestra	<u>Reproductores:</u> semen, descarga vaginal, leche. <u>Feto:</u> bazo, pulmón, líquido estomacal	Pulmón Cerebro Hígado	Líquido pleural y/o peritoneal	Sangre (suero)	Corazón	Líquido estomacal
Envío de muestras	Refrigerado	Refrigerado/Congelado	Refrigerada	Formol 10%	Refrigerado	

Interpretación de serología de las madres

En granjas libres de alguna enfermedad un resultado positivo confirma el diagnóstico de falla reproductiva en una cerda. De modo contrario, en granjas con circulación del agente y/o con vacunación activa el resultado positivo puede deberse a anticuerpos posinfección o vacunales. En esta últimas se hace necesaria realizar una serología pareada, para demostrar seroconversión, separadas por 15 a 20 días.

En la práctica, detectar la seroconversión suele ser muy difícil, ya que cuando la cerda falla y se solicita el análisis la seroconversión ya ocurrió. Una alternativa que en algunos casos brinda información es tomar muestras de 15 cerdas sin signos y 15 con falla reproductiva, con el objetivo de comparar los niveles de anticuerpos entre las mismas y determinar si las cerdas con fallas presentaron un mayor título.

Tabla 5. Situación epidemiológica en la mayoría de las granjas argentinas

	E. Aujeszky Brucelosis		Parvovirus Leptospirosis Circovirus	
	Estado	Cuadro	Estado	Cuadro
Granjas comerciales o multiplicadoras	Libres	Epidémico	Presente	Endémico
Granjas extensivas y/o pequeñas	Presente			
	Endémico			

Referencias

- Almond, G.W.; Flores, W.; Batista, L. y D'Allaire S. (2006). Diseases of the Reproductive System. En: Straw BE, Zimmerman JJ, D'Allaire, Taylor DJ, editores. Diseases of swine. 9° ed (pp. 114-147). Blackwell Publishing. Iowa .
- Almond, G.W. (2007). Clinical Examination of Female Reproductive Organs. En: Youngquist RS, Threlfall WR, editores. Current therapy in large animal theriogenology. 2° ed. (pp. 749-756) Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri.
- Barrales, H.S., Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A. y Williams, S.I. (2017). Evaluación del descarte en cerdas: causas, registros reproductivos e inspección en planta de faena. Analecta 37 (1): 33-44.
- Barrales, H.S. ; Cappuccio, J.A. ; Machuca, M.A. ; Perfumo, C.J. y Williams, S.I. (2015). Programas de análisis y control de la reproducción. En: Sara Williams. Atlas de Reproducción Porcina. 1° ed. (pp.81-90). Inter-Médica. CABA.
- D'Allaire, S.; Stein, T.E. y Leman, A.D. (1987). Culling patterns in selected Minnesota swine breeding herds. Can J Vet Res 51: 506-12.
- Koketsu, Y, y Dial, G. (1997). Factors influencing the postweaning reproductive performance of sows on commercial farms. Theriogenology 47: 1445-1461.
- Koketsu, Y.; Dial, G.D. y King, V.L. (1997). Returns to service after mating and removal of sows for reproductive reasons from commercial swine farms. Theriogenology 47: 1347-63.

- Martinat-Botté, F.; Renaud, G; Terqui, M.; Madec, F. y Costiou, P. (2005) Detección de anomalías en los ovarios, útero y vejiga urinaria. En: Ecografía y Reproducción en Cerdas: principios y aplicaciones prácticas. (pp. 80-89). Inter-Médica, Buenos Aires.
- Perfumo, C.J.; Cappuccio, J.A.; Piñeyro, P.; Barrales, H.S.; Pérez, E.M.; Lozada, M.I.; Machuca, M.A. y Quiroga, M.A. (2015). Aproximación diagnóstica a los problemas reproductivo de los cerdos. En: Sara Williams. Atlas de Reproducción Porcina. 1° ed. (pp.81-90). Inter-Médica. CABA.
- Safranski, T. y Cox, N. (2007). Clinical Reproductive Physiology and Endocrinology of Sows: Mating Management. En: Youngquist RS, Threlfall WR, editores. Current therapy in large animal theriogenology. 2° ed. (pp. 738-749). Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri.
- Serenius, T. y Stalder, K. (2006). Selection for sow longevity. J Anim Sci 84: E166-71.
- Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), 2013. Muestreo del Senasa ratificó la ausencia de peste porcina clásica y síndrome respiratorio reproductivo porcino en la Argentina. Argentina: SENASA. Recuperado de <http://www.senasa.gov.ar> [21/11/16].
- Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), 2016. Peste porcina clásica (PPC). Argentina: SENASA. Recuperado de <http://www.senasa.gov.ar> [21/11/16].
- Soede, N.; Langendijk, P. y Kemp, B. (2011). Reproductive cycles in pigs. Anim Reprod Sci 124: 251-258.
- Straw, B.; Dewey, C. y Wilson, M. (2006). Differential Diagnosis of Disease. En: Straw BE, Zimmerman JJ, D'Allaire, Taylor DJ, editores. Diseases of swine. 9° ed. (pp. 241-283). Blackwell Publishing, Iowa.
- Torremorrell M. (2007). Viral Causes of Infertility and Abortion in Swine. En: Youngquist RS, Threlfall WR, editores. Current therapy in large animal theriogenology. 2° ed. (pp.801-807). Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri.
- Tubbs R. (2007). Noninfectious Causes of Infertility and Abortion. En: Youngquist RS, Threlfall WR, editores. Current therapy in large animal theriogenology. 2° ed. (pp. 808-811). Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri.
- Tummaruk, P.; Sukamphaichit, N.; Kitiarpornchai, W.; Musikjearanan, S. y Tantasuparuk, W. (2006). Proceedings of the 19th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark 2006; Volume 2: 498.
- Vargas, A.J.; Bernardi, M.L.; Bortolozzo, F.P.; Mellagi, A.P.G. y Wentz, I. (2009). Factors associated with return to estrus in first service swine females. Prev Vet Med 89: 75-80.
- Wrathall, A. (1991). Diagnóstico de problemas reproductivos. Anaporc 104: 100-108.

CAPÍTULO 8

Enfermedades que afectan el sistema tegumentario

María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, María I. Lozada, Estefanía M. Pérez, Carlos J. Perfumo

Introducción

La piel constituye, a la vez, tanto una barrera como un medio de comunicación entre los órganos internos y el medio ambiente. No sólo es un órgano con sus propios patrones de reacción sino también un espejo que pone de manifiesto las condiciones del medio interno. Entre sus múltiples funciones se incluyen las de mantener el balance de fluidos corporales, electrolitos y macromoléculas, actuar como órgano protector frente a agentes químicos y físicos y como órgano de defensa ante la invasión y daño de agentes microbiológicos. Por otro lado, la piel interviene en la regulación de la temperatura corporal, del aporte sanguíneo cutáneo y de las funciones glandulares. Además cumple un importante papel inmunomodulador.

La piel del cerdo es básicamente similar, en su estructura, a la del resto de los animales domésticos. Al nacimiento, representa entre un 10 y un 12 % del peso corporal del animal y alrededor de un 7 % en el animal adulto. Histológicamente se distinguen epidermis, dermis e hipodermis. La epidermis, compuesta de cuatro estratos, varía su espesor en las distintas áreas del cuerpo. La dermis, compuesta de tejido conectivo, da soporte a los vasos sanguíneos, nervios, vasos linfáticos y apéndices epidérmicos. La hipodermis está constituida por una prominente capa de tejido adiposo.

En los cerdos las enfermedades que comprometen la piel revisten importancia económica por su efecto negativo en la conversión y ganancia de peso, así como en la comercialización de los animales. En general pueden ser enfermedades estrictamente cutáneas (pitiriasis rosa, viruela) o bien tratarse de enfermedades sistémicas con manifestación cutánea (erisipela, peste porcina clásica, síndrome de dermatitis-nefropatía porcina). Por otro lado, las causas de enfermedades cutáneas pueden clasificarse como infecciosas (bacterianas, virales, micóticas y parasitarias) y no-infecciosas (nutricionales, hereditarias, ambientales, neoplásicas y misceláneas) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Clasificación de las lesiones cutáneas por su etiología

Infecciosas	No infecciosas
Bacterianas	Nutricionales
Virales	Hereditarias
Micóticas	Ambientales
Parasitarias	Neoplásicas
	Misceláneas

Anamnesis

En función de arribar a un diagnóstico es importante, por lo tanto, partir de una adecuada recolección de datos seguida de un examen clínico que involucre no sólo la piel sino al animal entero.

A este fin, la anamnesis se orientará a obtener información respecto de:

-Sistema de explotación: el tipo de explotación puede favorecer el desarrollo de algunos cuadros cutáneos. En sistemas extensivos los animales están más expuestos a sufrir quemaduras solares o fotosensibilización. En sistemas intensivos es mayor la posibilidad de encontrar lesiones por decúbito o necrosis de las tetas en lechones. En general las entidades infecciosas son más frecuentes en sistemas de flujo continuo que en el sistema todo adentro/todo afuera. Las condiciones de higiene, temperatura ambiente, humedad relativa, densidad animal son todos factores que pueden predisponer al desarrollo de cuadros bacterianos (estafilococos, estreptococos). La introducción de nuevos animales así como la mezcla de lotes en el destete pueden resultar en peleas y mordeduras, por ejemplo, que lleve a un aumento de la incidencia de epidermitis exudativa en la recría. Algunas condiciones son favorecidas por la raza o por la herencia (por ejemplo pitiriasis rosea, dermatosis vegetans, epitelogénesis imperfecta).

-Morbilidad/mortalidad

Estos porcentajes pueden sugerir la naturaleza infecciosa de un cuadro cutáneo.

-Edad/categoría de presentación

Hay enfermedades que son más frecuentemente observadas en ciertos grupos etarios. Por ejemplo: epidermitis exudativa pocas veces afecta a lechones mayores a 6 semanas. Las lesiones por deficiencias nutricionales generalmente ocurren a partir del destete (**Tabla 2**).

Tabla 2. Agentes etiológicos infecciosos y entidades no infecciosas por categoría

Maternidad	Destete	Crecimiento/engorde
<i>Staphylococcus hyicus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus spp</i> <i>Trueperella pyogenes</i> Dermatitis vegetans Epiteliogénesis imperfecta Melanosis cutánea	<i>Staphylococcus hyicus</i> <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Microsporium spp.</i> Poxvirus porcino (<i>Poxviridae</i>) Virus del exantema vesicular porcino (<i>Caliciviridae</i>) <i>Demodex phylloides</i> Dermatitis vesiculares	<i>Streptococcus equisimilis</i> <i>E. rhusiopathiae</i> Circovirus porcino 2 (<i>Circoviridae</i>) Virus de la peste porcina clásica (<i>Flaviviridae</i>) <i>Microsporium spp</i> <i>Trichophyton sp.</i> <i>Sarcoptes scabiei</i> Deficiencia de Zn Necrosis de la oreja y flancos

Las lesiones cutáneas se acompañan o no de manifestaciones sistémicas (Tabla 3)

Tabla 3. Cuadros cutáneos primarios y secundarios (sistémicos con manifestaciones cutáneas)

Primarios	Secundarios
Epidermitis exudativa (<i>Staphylococcus hyicus</i>)	Erisipela (<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>)
Dermatitis pustular (<i>Streptococcus equisimilis</i>)	Peste porcina clásica (<i>Pestivirus, Flaviviridae</i>)
Viruela (<i>Suipoxvirus, Poxviridae</i>)	Síndrome dermatitis y nefropatía porcina (PCV2+TTV-Torque teno virus) (¿PCV-3?)
Sarna sarcóptica (<i>Sarcoptes scabiei</i>)	Salmonelosis septicémica (<i>Salmonella Choleraesuis</i>)
Paraqueratosis (deficiencia de Zn)	Dermatitis pustular (estreptococos β- hemolíticos)
Pitiriasis rosea (Dermatitis pustular psoriasiforme)	Enfermedad de los edemas (<i>E. coli</i>)
Dermatofitosis (<i>Microsporium spp, Trichophyton sp.</i>)	Actinobacilosis septicémica (<i>Actinobacillus suis</i>)
	Dermatitis vesiculares idiopáticas y virales (<i>Aphthovirus</i> -Fiebre aftosa-, <i>Senecavirus</i>)

-Presentación súbita o progresiva

Si se trata de un cuadro de aparición repentina o si ya tiene su tiempo de curso (las lesiones se modifican a lo largo del tiempo). Indagar si las lesiones desaparecen de modo espontáneo, sin tratamiento.

-Antecedentes históricos de la granja

Si hubo antecedentes de lesiones similares anteriores.

-Prurito

Indagar respecto de la presencia o no de prurito. Permite diferenciar entidades con lesiones en cerdos de igual categoría.

-Resultados del tratamiento

La respuesta frente a la terapia puede ayudar a diferenciar un cuadro infeccioso (viral, bacteriano y micótico) de uno nutricional o de base hereditaria, donde los animales no responderán con la administración de antimicrobianos.

-Dieta

La información que se obtenga respecto de la dieta puede ser de utilidad para identificar lesiones cutáneas por carencias nutricionales.

Inspección del lote

Previo al examen detallado de la piel, es necesario determinar si las lesiones cutáneas observadas corresponden a una enfermedad estrictamente cutánea o si son un síntoma de una enfermedad interna (**Tabla 3**). Para ello, será de ayuda la identificación de otros signos tales como anorexia, depresión, pérdida de la condición corporal, reticencia a moverse o diarrea. Con esta información se procederá a la inspección de la piel de animales en diferentes etapas de la enfermedad.

-Ubicación anatómica de las lesiones

- Cabeza y cuello
- Orejas
- Dorso
- Espalda
- Abdomen (ventral/lateral)
- Patas
- Pie, rodete coronario
- Simetría o no de las lesiones

Debe prestarse atención a la distribución de las lesiones, la apariencia y la progresión de las mismas. El examen de la piel debería permitir definir la naturaleza de la lesión (primaria o secundaria) y caracterizar la misma (vesícula, pústula, edema, eritema). Las lesiones primarias son consecuencia directa de la noxa o enfermedad. Las lesiones secundarias resultan de la influencia no sólo del agente causal de enfermedad sino de infecciones secundarias y auto-trauma. A menudo, la localización y el aspecto macroscópico de las lesiones permiten arribar a un diagnóstico presuntivo. Luego, deberían considerarse los diagnósticos diferenciales y la

posibilidad de recurrir a estudios complementarios (citología exfoliativa, estudio histopatológico, cultivo, etc.) que faciliten la confirmación diagnóstica y la planificación terapéutica.

-Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo debe confirmarse por estudios complementarios. En cerdos los usados con mayor frecuencia son: biopsias excisionales para estudios histopatológicos, raspados o frotis para estudios etiológicos (hongos y parásitos) e hisopados de piel o anexos para estudios bacteriológicos.

-Índice de rascado

Determinar el índice de rascado es importante para diferenciar los cuadros asociados a prurito (sarna) de aquellos que no los presentan (Ver Capítulo 18: La inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica)

Dermatitis bacterianas primarias

1.1 Epidermitis exudativa (EE)

Definición

Es una dermatitis aguda generalizada o localizada causada por *Staphylococcus hyicus*, bacteria presente normalmente en la piel, asociada o no a otras bacterias y que se caracteriza por un exceso de secreción y exudado sebáceo que lleva a la deshidratación y muerte.

Epidemiología

Se presenta al término de la lactancia o inicio del posdestete (1-5 semanas) en cerdos inmunodeprimidos o con coinfecciones/lesiones cutáneas (peleas, piojos, abrasiones). La morbilidad puede llegar al 20 % en granjas nuevas o con alta repoblación y no inmunes y la mortalidad, en su forma generalizada, entre 20-80 %.

Curso

La infección puede tener un curso agudo, subagudo y crónico. En su forma aguda generalizada afecta a lechones lactantes, mientras que la forma crónica localizada se presenta en lechones posdestete. La infección es autolimitante en 2-3 meses o persiste en forma enzoótica por 12-18 meses.

Signos

En la forma aguda (**Foto 1**), las lesiones se observan inicialmente alrededor de los ojos, nariz, labios y detrás de las orejas extendiéndose luego por el resto del cuerpo. Se observan máculas rojo-parduscas que aumentan de tamaño y adquieren un aspecto vesiculoso o pustuloso.

loso. Hay eritema marcado en todo el cuerpo, exfoliación y un exceso de secreción sebácea (lechones grasosos) que, en zonas, da lugar a la formación de costras que cubren un área cutánea con marcados signos de inflamación.

La forma crónica (**Foto 2**), vista en animales de 6 a 10 semanas de edad, se manifiesta por lesiones papulosas, redondas de color rojo oscuro a pardusco, más prominentes en la cabeza y espalda. En general no va asociada a fiebre ni prurito. La muerte se produce 5-10 días posinfección por deshidratación.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial incluye viruela, dermatomicosis y dermatitis pustular. La confirmación diagnóstica puede realizarse mediante biopsia y cultivo de *S. hyicus*. Existen cepas patógenas y no patógenas, esta últimas producen exotoxina exfoliativa termolábil.

Tratamiento

Se recomienda el tratamiento con antibióticos según antibiograma. En la Argentina, se ha observado resistencia a penicilina (86,2 %), tetraciclina (65,5 %), eritromicina (58,6 %) y sensibles a gentamicina, trimetropima-sulfametoxazol y oxacilina en dosis repetidas por 2-3 días. Si las lesiones no son muy extensas, se recomienda el lavado con shampoo antiséptico (cetrimida).

Prevención

Desinfección del canal vaginal previo al parto. Pulir los colmillos para prevenir las mordidas y peleas entre los lechones. Aclimatación de las nuevas reproductoras al ingreso a la granja previo al servicio.



Foto 1. Epidermitis exudativa: forma aguda generalizada: eritema, exudado grasoso y costras. La piel tiene una coloración negruzca debido al exudado sebáceo y la formación de costras así como la aglutinación del pelaje.



Foto 2. Epidermitis exudativa. Forma crónica localizada: lesiones papulosas, redondas, de color rojo a pardusco

1.2 Dermatitis pustular (DP)

Definición

Dermatitis primaria no pruriginosa que ocurre en los cerdos crecimiento-engorde asociada a la infección por *Streptococcus equisimilis* y *Staphylococcus aureus*.

Etiología

En el cerdo los *Streptococcus* beta hemolíticos de los grupos L y C de Lancefield han sido considerados como productores primarios o secundarios de cuadros de septicemia en lechones, neumonía en cerdos de desarrollo, descarga vulvar, mastitis en cerdas, abscesos y dermatitis en lechones posdestete. *Streptococcus equisimilis* y *Streptococcus zooepidemicus* han sido aislados de dermatitis pustular, abscesos y lesiones necróticas del pabellón auricular. Por otro lado, *Staphylococcus hyicus*, *Trueperella pyogenes* y *Borrelia suis* pueden estar presentes en infecciones secundarias o concurrentes de la piel.

Por estudios realizados con electroforesis de campo pulsado (PFGE) se observó la detección de clones de *S. aureus* especialmente adaptados al cerdo y capaces de producir infección y lesiones en diferentes órganos (linfadenitis purulenta, abscesos articulares, neumonía purulenta, piodermis, osteomielitis, peritonitis y abscesos hepáticos) y que persisten durante largo tiempo en la granja. Estas cepas colonizan la cavidad nasal de cerdos sin lesiones.

Patogenia

Las puertas de entrada del agente infeccioso pueden ser abrasiones cutáneas, heridas por corte de oreja y descolmillado, herida en pezuñas o mordeduras de cola. Estas heridas pueden infectarse dando lugar a una celulitis, necrosis, formación de abscesos y ulceración.

Lesiones

Inicialmente, las lesiones de la dermatitis pustular consisten en eritema y ocasionalmente, petequias en la superficie ventral del abdomen y alrededor de los ojos. Estos cambios son seguidos de la formación de pústulas aplanadas en la región inguinal, sobre la superficie interna de los muslos, a lo largo de dorso y cola, alrededor de ojos y labios y en el borde de las orejas (**Foto 3**). Las pústulas pueden romperse y dar lugar a la formación de cicatrices circulares, con capas concéntricas, más oscuras en el centro. En esta etapa, la lesión es pruriginosa.

Diagnóstico

En el diagnóstico diferencial debe considerarse que, en las etapas tempranas, las lesiones de la dermatitis pustular recuerdan a las de la epidermitis exudativa. También debe diferenciarse de la sarna sarcóptica y la erisipela. El aislamiento y la identificación del agente a partir de hisopados o muestras de piel confirman el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento es similar al de la epidermitis exudativa.



Foto 3. Dermatitis pustular generalizada

2. Dermatitis bacterianas secundarias

2.1. Erisipela o Mal Rojo (ER)

Definición

La erisipela porcina (ER) es una enfermedad infecciosa producida por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, bacteria Gram positiva, de distribución mundial. Se la encuentra como comensal de la mucosa oral, faríngea e intestinal y tegumento de mamíferos, aves y peces siendo el cerdo la especie más susceptible y en la que produce lesiones cutáneas y sistémicas.

Etiología

El género *Erysipelothrix* comprende 2 especies: *rhusiopathiae* y *tonsillarum*. En función de los antígenos termoestables de la pared celular se dividen en 28 serotipos. *E. rhusiopathiae* incluye los serotipos 1a, 1b, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 19 y 21. *E. tonsillarum* comprende los serotipos 3, 7, 10, 14, 20, 22, 23, 24, 25 y 26. La mayoría de los cuadros clínicos se asocian a 1a, 1b y 2 y en general, *E. tonsillarum* se considera como no patógeno. Sin embargo, en la Argentina, se identificó *E. rhusiopathiae* serotipo 2 a partir de lesiones cutáneas, serotipo 1b de piel y tonsilas y *E. rhusiopathiae* serotipo 10 (ahora denominado *E. tonsillarum*) a partir de lesiones sistémicas.

Epidemiología

El cerdo es la especie más susceptible y la bacteria causa enfermedad principalmente en cerdos de crecimiento/engorde y en reproductores (3 meses-3 años) con un curso agudo, subagudo o crónico. Los cerdos portadores clínicamente sanos (30-50 %), y particularmente la entrada de reproductores, representan la fuente más importante de infección, siendo las tonsilas y los linfonódulos el lugar de colonización. Estos portadores sanos eliminan la bacteria a través de la materia fecal y por secreciones oronasales mientras que, en los cerdos enfermos, la eliminación se realiza por las secreciones nasales, materia fecal, orina y saliva. La contaminación del piso, agua de bebida y alimento por secreciones o excreciones favorece su difusión en forma indirecta. Otras fuentes de infección lo constituyen la harina de pescado, los roedores, las aves y los rumiantes.

Patogenia

La diferencia en la patogenicidad entre los diferentes serotipos está dada por la capacidad de la bacteria de producir neuraminidasa, que actúa sobre la pared celular y favorece la adherencia y nutrición de la bacteria, polisacáridos capsulares, que inhiben la fagocitosis, y adhesinas, que favorecen la formación de biofilm. La puerta de entrada es digestiva o cutánea, seguida de una septicemia en cerdos no inmunes con vasculitis generalizada con necrosis isquémica y coagulopatía generalizada.

Signos clínicos

El cuadro agudo se caracteriza por una septicemia de presentación abrupta con fiebre, depresión, letargia, postración, aborto y muerte súbita. Si el animal sobrevive, a los 2-3 días se observan lesiones cutáneas características de forma romboidal. El cuadro subagudo, de similar patogenia, tiene una presentación más leve y de menor duración. El cuadro crónico, es el que produce mayores pérdidas económicas como consecuencia de la artritis, con compromiso del carpo, tarso, articulaciones escápulo-humeral y fémoro-tibio-rotuliana, así como por el decomiso de las carcasas en el frigorífico. La presentación crónica puede ser secuela del cuadro agudo o subagudo, o puede originarse por una infección subclínica. La mortalidad es muy variable.

Lesiones

En la forma aguda, la piel de las extremidades, morro, orejas, cola y superficie ventral del abdomen se observa eritematosa. El color varía desde el rosa al púrpura, visto en algunas infecciones sistémicas y no necesariamente propio de la erisipela. Las lesiones cutáneas más específicas son pequeñas pápulas rosas o rojas o grandes placas de 3 a 6 cm de diámetro. Algunas adquieren la característica forma romboidal o de diamante, con su borde externo rosado y el centro azul/púrpura (indicativo de necrosis) en la medida que la enfermedad progresa (**Foto 4**). En el estadio crónico, las lesiones cutáneas se vuelven más necróticas, color negruzco, secas y se desprenden fácilmente, pudiéndose observar alopecia en los estadios más avanzados.

Las lesiones cutáneas se asocian con tromboarteritis de las pequeñas arteriolas e infiltración perivascular de neutrófilos. Sumado a las lesiones cutáneas, los cuadros subagudos y crónicos se asocian a endocarditis vegetante (100 % de los casos), poliartitis no supurativa (80 %), nefritis embólica supurativa (60 %) y esplenomegalia (40 %).

Diagnóstico

En su forma aguda septicémica debe diferenciarse de peste porcina clásica y salmonelosis septicémica por *S. Choleraesuis*. En las etapas tempranas, las placas más pequeñas pueden confundirse con dermatitis pustular, epidermitis exudativa crónica e infección por *Actinobacillus suis*. Los signos sistémicos generalmente asociados con la enfermedad, junto con las lesiones cutáneas típicas, ayudan al diagnóstico.

En el animal vivo, el cultivo *E rhusiopathiae* puede ser posible en los estadios iniciales, a partir de sangre y muestras de piel. Pero el estudio bacteriológico suele ser más exitoso a partir de muestras provenientes de necropsia, tales como piel (hisopado de la superficie interna de la piel, ya que la bacteria se encuentra en la dermis), tonsilas, linfonódulos, bazo, hígado, corazón (endocardio), riñón y líquido articular. Recordar que es una bacteria anaerobia facultativa.

Tratamiento

El *E rhusiopathiae* es sensible a la penicilina, ampicilina, cloxacilina, ceftiofur, tilosina y enrofloxacin si se aplican al inicio del cuadro infeccioso. Se han desarrollado vacunas muertas por vía parenteral con el serotipo 2 y vivas atenuadas por vía oral (agua) con el serotipo 1a. En esta última existe el riesgo de reconversión de la patogenidad como se ha descrito en Ja-

pón. En general se utilizan, en el plantel reproductor, vacunas combinadas contra las infecciones reproductivas (parvovirus, leptospira y erisipela) a los efectos de evitar fallas reproductivas. La inmunidad dura de 6-12 meses.



Foto 4. Erisipela. Lesiones de forma romboidal o de diamante en la faz aguda de erisipela

3. Dermatitis virales

3.1 Viruela porcina

Definición

Enfermedad de la piel producida por *Suipoxvirus* que afecta a los cerdos de 3 semanas a 4 meses de edad y que se presenta en explotaciones extensivas o en cerdos de traspatio con deficiente manejo sanitario.

Epidemiología

El cerdo es el único reservorio del virus y la infección y transmisión horizontal se realiza a través de piojos (*Haematopinus suis*) y probablemente otros insectos hematófagos presentes en granjas con deficiente sanidad. La morbilidad puede ser alta, pero la mortandad muy baja, menor del 5 %.

Signos y lesiones

El virus penetra por vía cutánea y se multiplica en las células del estrato espinoso de la epidermis. No se ha reportado la ocurrencia de viremia. Las lesiones sólo comprometen la piel de las regiones desprovistas de pelo tales como la pared abdominal ventral, superficie lateral del cuerpo y cara interna del muslo. Los cerdos que sufren la enfermedad clínica se vuelven inmu-

nes y actúan como reservorios dentro de la granja. Las lesiones evolucionan desde máculas a lesiones pápulo-costrosas y umbilicadas (1 semana), son autolimitantes y remiten en 3-4 semanas (**Foto 5**). Las infecciones bacterianas secundarias son comunes y pueden influenciar en el aspecto y la distribución de las lesiones. Microscópicamente se observa vacuolización de las células del estrato espinoso, presencia de cuerpos de inclusión acidófilos intracitoplasmáticos y vacuolización central del núcleo.

Diagnóstico

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta otras enfermedades vesiculares, los estadios tempranos de la sarna sarcóptica y la erisipela. Las enfermedades vesiculares tales como la aftosa son más graves y las lesiones se hallan principalmente confinadas al morro, labios, lengua, paladar, rodete coronario y pezuña. El diagnóstico debe confirmarse mediante el examen histopatológico y la observación de cuerpos de inclusión acidófilos intracitoplasmáticos.

Tratamiento

No existe. Control de ectoparásitos.



Foto 5. Viruela. Lesiones papúlo-costrosas

3.2 Peste Porcina Clásica (PPC)

Definición

Es una infección viral sistémica contagiosa de los cerdos domésticos y salvajes (únicos reservorios) causada por un *Pestivirus* de la familia *Flaviviridae* y cuya mortalidad varía de 0 a 100 %.

Etiología

Virus RNA con membrana lipídica de la familia *Flaviviridae*, género *Pestivirus*. Existe 1 solo serotipo y 3 genotipos que se dividen en 11 subgenotipos y 10 sub-subgenotipos. La distribución varía según los continentes. Así, el genotipo 1 está presente en Sudamérica/Rusia, el genotipo 2 ha sido aislado en Europa/Asia y el genotipo 3 se encuentra confinado a Asia. El subgenotipo 1.2 es el más difundido.

Epizootiología

Las rutas primarias de transmisión son la oronasal, por contacto directo o indirecto con cerdos domésticos o salvajes infectados, y la vía oral por ingestión de alimentos contaminados. La transmisión directa puede ser horizontal, de cerdo a cerdo (secreciones, mucosas, percutánea), o vertical de la hembra al feto por infección transplacentaria. La transmisión por vía indirecta ocurre por la ingestión de desechos de carne de cerdos infectados y alimentos contaminados y también por inseminación artificial. La transmisión mecánica por fómites (botas, ropa, instrumental), personal, veterinarios y vehículos. La República Argentina erradicó la infección en el año 2005.

Patogenia

El virus penetra por vía orofaríngea y la multiplicación primaria la realiza en las criptas tonsilares y de allí a los linfonódulos regionales con posterior viremia. El virus se multiplica en los endotelios vasculares y células reticuloendoteliales de órganos parenquimatosos (pulmón, riñón, bazo, linfonódulos, médula ósea e intestino). Es una infección inmunodepresora.

Signos clínicos

Dependen de la cepa, edad, estatus inmune, y estadio de gestación. Las presentaciones se clasifican en:

-clásica aguda: fiebre alta (> 41° C), agrupamiento, hiperemia/cianosis cutánea, hemorragias cutáneas y alta mortalidad, pudiendo alcanzar el 100 %, 10-20 días posinfección. La lesión cutánea consiste en eritema difuso seguido de una coloración púrpura en el abdomen, morro, orejas y muslos. Puede presentarse también necrosis del borde de las orejas y cola.

-subaguda: producida por cepas moderadamente virulentas siendo, en la actualidad, la presentación más prevalente. Los signos son similares a la forma aguda pero intermitentes y los animales pueden transformarse en portadores. La mortalidad no supera el 30 %.

-crónica: producida por cepas de baja virulencia. Los animales sobreviven más de 30 días posinfección y pueden transformarse en portadores.

-transplacentaria y congénita persistente: producida por cepas baja o mediana virulencia que en hembras con preñez de ≥ 70 días producen tolerancia inmunológica, con signos tardíos o asintomática, siendo los lechones eliminadores del virus por períodos que van de 6 a 12 meses.

Lesiones

Necrosis tonsilar y focos necróticos en intestino (“botones pestosos”). Lesiones hemorrágicas en pulmón, linfonódulos, riñón, infartos en bazo. La histopatología revela degeneración y necrosis de células endoteliales y en linfonódulos, depleción linfoidea e hiperplasia reticular.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones cutáneas de la forma aguda deben diferenciarse de aquellas observadas en erisipela, salmonelosis septicémica (*Salmonella Choleraesuis*) y síndrome de dermatitis y nefropatía porcina. El diagnóstico presuntivo de las brotes de PPC puede realizarse con razonable certeza sobre la base de la investigación clínica y patológica. La confirmación se realiza mediante la detección del antígeno viral (PCR, IHQ), aislamiento o demostración de anticuerpos anti PPC (ELISA).

Control

Se han utilizado vacunas vivas modificadas por pasaje en conejos (cepas lapinizadas) o por cultivos celulares (cepas atenuadas). Estas vacunas no permiten diferenciar anticuerpos posvacunales de aquellos posinfección. Se han desarrollado vacunas a subunidades (marcadas) que emplean la estrategia DIVA (diferenciación anticuerpos posinfección vs anticuerpos posvacunación) que utiliza un virus deleteado de la glucoproteína E2 y un ELISA que detecta anticuerpos anti Erns (indicativo de infección por virus de campo).

3.3 Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (SDNP)

Definición

Constituye una de las presentaciones de la infección por PCV-2 (PCV-AD porcine circovirus associated diseases) que se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas no pruriginosas acompañada de lesiones renales e insuficiencia renal.

Epizootiología

Sólo se presenta en granjas PCV-2 positivas y si bien no se ha podido reproducir la entidad en forma experimental, la vacunación masiva contra PCV-2 ha reducido su incidencia. La morbilidad es baja ($< 1\%$) y la letalidad es alta. Los animales afectados pertenecen principalmente a las categorías de crecimiento y engorde (30 a 100 kg de peso), si bien se ha registrado en animales de 5 semanas a 9 meses de edad. Previo al uso de vacunas, era frecuente la detección de lesiones cutáneas y renales en frigorífico indicativo que los cerdos afectados, pese al cuadro, llegaban a peso comercial.

Etiología

Virus ADN de cadena simple. Sobre la base de la secuencia del ORF2 se lo clasifica genotípicamente en PCV-2a (el genotipo inicial), PCV-2b (relacionado con la presentación de cuadros de alta morbimortalidad en EEUU a partir del año 2005), PCV-2c (sólo detectado en estudios retrospectivos en Dinamarca e identificado en cerdos ferales de Brasil) y PCV-2d (cuyo origen se remonta a Suiza en 1998) con sus subdivisiones en PCV-2d-1 y PCV-2d-2. Otras variantes incluyen el genotipo PCV-1/2. En la Argentina se identificó en el año 2000 PCV-2b y recientemente PCV-2d. El SDNP fue reproducido en forma experimental con Torque Teno suid virus 2 (TTSuV 2), virus ADN que actúa como coinfección con PCV-2 en la producción del síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP y PWMS por sus siglas en Inglés). PCV-2 tiene gran capacidad de mutación, semejante a un virus ARN, y esta característica sumada a la presión inmune por vacunación abre la posibilidad que aparezcan nuevos mutantes/variantes en el futuro, que diferirán en su patogenicidad. Recientemente un nuevo circovirus clasificado como PCV-3 fue identificado por técnicas metagenómicas en reproductoras que murieron en forma aguda con signos clínicos y lesiones compatibles con SDNP. La cápside y las proteínas replicasas del nuevo virus tienen un bajo porcentaje de homología con el PCV-2. El virus fue identificado de fetos abortados, piel, riñón y pulmón y linfonódulos y las lesiones microscópicas fueron similares a las observadas en SDNP. Estudios retrospectivos de 48 casos de SDNP negativos a PCV-2 por IHQ, 45 fueron positivos a PCV-3 por PCR. Estos estudios sugieren que un nuevo circovirus, PCV-3 estaría asociado a fallas reproductivas y al SDNP.

Signos clínicos

Se caracterizan por fiebre, anorexia, depresión, retraso en el crecimiento y lesiones cutáneas. El curso de la enfermedad puede ser agudo o crónico observándose, en la forma aguda, prominentes lesiones cutáneas. Los animales afectados mueren en forma repentina o bien a los 1-3 días de la manifestación de los signos clínicos. En la piel se observan lesiones que consisten en múltiples placas eritematosas, coalescentes, algunas cubiertas por costras firmemente adheridas, de tamaño variable entre 1 y 3 cm de diámetro. La distribución de las lesiones es simétrica, primariamente localizadas en los miembros pelvianos (**Foto 6**) y en la región perineal, se extienden hacia craneal, hasta comprometer la región ventral del abdomen, tórax, axilas y orejas. En casos más graves las lesiones son generalizadas (**Foto 7**). Durante los primeros días se puede apreciar edema subcutáneo con similar distribución. En la necropsia, ambos riñones se presentan aumentados de tamaño, pálidos y en la superficie se pueden observar hemorragias petequiales (**Foto 8**). Al corte, la pelvis está ligeramente distendida, pudiendo contener orina de color rojiza. Los linfonódulos renales están aumentados de tamaño y hemorrágicos.

Lesiones

A nivel glomerular se observa una glomerulonefritis fibrinosa, con exudado fibrinoso que distiende la cápsula de Bowman y fibrosis glomerular. El compartimiento túbulo-intersticial presenta infiltración focal o difusa linfocitaria y, en menor número, de células plasmáticas tanto en corteza como en médula y pelvis renal. A nivel de los vasos sanguíneos de corteza, médula y pelvis, es

característica la vasculitis necrótica. Esta última lesión también está presente en los vasos de la capa papilar de la dermis con necrosis isquémica de la piel (infartos). Por IHQ, antígeno de PCV-2 se puede identificar en los endotelios vasculares y en las células histiocíticas.

Diagnóstico

El diagnóstico del SDNP se basa en la observación de los signos clínicos, pero fundamentalmente en el estudio histopatológico de las lesiones cutáneas y renales. La detección de PCV-2 se puede realizar mediante las técnicas de hibridización *in situ* o inmunohistoquímica.

En la **tabla 4** se indican las entidades con los cuales se deberá realizar el diagnóstico diferencial.

Tabla 4. Diagnóstico comparativo de SDNP

Signos clínicos y lesiones	PPC	SDNP	ER	DZn
Fiebre	+	+	+	-
Muerte súbita	+	+	+	-
Linfonódulos agrandados	+	+	+	-
Linfonódulos hemorrágicos	+	+	-	-
Lesiones cutáneas	+	+	+	+
Lesiones renales	+	+	+	-

PPC= peste porcina clásica; SDNP: síndrome dermatitis y nefropatía porcina; ER= erisipela; DZn= dermatosis por deficiencia de Zn

Tratamiento

No existe. La vacunación masiva contra PCV-2 en lechones ha reducido su incidencia.



Foto 6. Síndrome dermatitis y nefropatía porcina. Focos de necrosis e infartos cutáneos en la piel



Foto 7. Síndrome dermatitis y nefropatía porcina. Presentación generalizada



Foto 8. Síndrome dermatitis y nefropatía porcina. Riñón aumentado de tamaño y con hemorragias petequiales

4. Dermatitis parasitarias

Sarna sarcóptica (SS)

Definición

Es la enfermedad cutánea parasitaria causada por el *Sarcoptes scabiei* var. suis de gran repercusión económica debido a que provoca retardo en el crecimiento, reducción de la eficiencia alimenticia y trastornos reproductivos, así como una depreciación de la carcasa en el frigorífico debido a las lesiones producidas por el marcado prurito.

Etiología

El parásito mide aproximadamente 0,5 mm, es de color gris o blanco y visible a simple vista sobre un fondo negro. Todo su ciclo, que dura 10-15 días, lo cumple en la epidermis de piel. Fuera del huésped su supervivencia depende de la temperatura y humedad.

Epizootiología

Si la granja es libre, la infección ocurre con el ingreso de reproductores y su difusión intra-granja es por contacto directo, de la madre al lechón en la maternidad o durante el mezclado de lechones en el destete. En una granja libre, la entrada del parásito provoca cuadros de alta morbilidad.

Signos clínicos

La sarna sarcóptica se presenta bajo dos formas clínicas:

-Dermatitis alérgica aguda por hipersensibilidad: se presenta en cerdos en destete/crecimiento con lesiones en orejas, ojos y nariz que progresan a placas y pápulas eritematosas con intenso prurito con alta morbilidad y que cursan en 2-3 semanas. Se asocia con \leq GDP, \leq consumo alimento y \leq índices reproductivos (Ver Capítulo 18: La inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica).

-Crónica hiperqueratótica: afecta principalmente a las hembras multíparas. Es poco pruriginosa y cursa con lesiones costrosas y alopecia en orejas, cuello y distal de miembros posteriores. La observación del parásito es sencilla a partir del material obtenido mediante raspados del conducto auditivo externo (**Foto 9**).

Lesiones

Las lesiones consisten en pequeñas costras alrededor de orejas, ojos y nariz que dan lugar al desarrollo de placas de alrededor de 5 mm de diámetro. Las lesiones en las orejas pueden desaparecer en 12-18 semanas. Durante este tiempo, pápulas eritematosas asociadas con la respuesta alérgica, se presentan en anca, flanco y abdomen. En estas lesiones no es frecuente encontrar parásitos. El prurito conduce a un excesivo rascado y a la liberación de fluidos tisula-

res dando a la piel del animal un aspecto oleoso o brillante. Luego, la coagulación y la deshidratación de los fluidos dan lugar a la formación de costras. En la forma crónica, se observan costras adheridas ligeramente a la piel en la superficie interna de las orejas, alrededor del cuello y en las zonas bajas de los miembros posteriores. A todas estas lesiones se le suma una considerable pérdida de pelo.

Diagnóstico

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la paraqueratosis asociada con la deficiencia de Zn, quemaduras solares, pitiriasis rosea y dermatomicosis. Es importante, en los animales adultos, revisar las orejas a fin de detectar la presencia de lesiones crónicas. El diagnóstico se confirma con la demostración del parásito, mediante la remoción de las costras, clarificación de las mismas y la observación de los parásitos con microscopía. El índice de rascado permite tener una idea de la gravedad de la enfermedad en el lote al igual que el examen de la carcasa en el frigorífico, identificando lesiones papulares.

Evaluación del índice de rascado (IR)

- 1 vez al mes calcular el IR, para cerdos de 4, 10 y 16 semanas
- Alternativamente se puede también observar los animales de 6, 12 y 16 semanas
- Seleccionar un grupo de aproximadamente 30 cerdos y registrar durante 15 minutos el número de actos de rascado (un cerdo que se rasca 10 veces = 10 rascados; 10 cerdos que se rascan 1 vez = 10 rascados)
- **(IR):** n° de episodios de rascado observados en 15 minutos/ n° de animales observados
 - IR < 0.1=** bajo control o erradicado
 - IR = 0.1-0.4** es necesario rever las medidas de control
 - IR > 0.4** fuera de control

Tratamiento

Tratar al plantel reproductor previo a la entrada a la maternidad (para evitar el contagio a los lechones) con ivermectina (inyectable a vía oral, 300 Ug x kg) o con baños con acaricidas externos como toxafene 0,5 %, triclorfon al 0,125 %. Es factible la erradicación a través de la aplicación de ivermectina dos veces con 14 días de intervalo a toda la población animal y la desinfección de las instalaciones.



Foto 9. Forma crónica de sarna. Lesiones costrosas generalizadas con alopecia

5. Dermatitis de origen nutricional

Paraqueratosis porcina (deficiencia de Zinc) (DZ)

Definición

Se define como un desorden metabólico que puede presentarse en cerdos en crecimiento, caracterizado por una dermatosis costrosa generalizada, no pruriginosa, asociada a deficientes niveles de Zn en la dieta.

Patogenia

En los modernos sistemas de producción porcina, la deficiencia de oligoelementos como el Zn es de rara presentación debido al conocimiento de los requerimientos nutricionales en esta especie, así como al amplio margen existente entre los requerimientos fisiológicos y las dosis tóxicas. En la práctica puede observarse una carencia secundaria, asociada a un exceso de ácido fólico y Ca o bien a un déficit de ácidos grasos no saturados en la dieta. El Zn interviene en diferentes mecanismos relacionados con la síntesis de ADN, ARN, proteínas y enzimas, participando en el metabolismo de la vitamina A. El Zn se almacena en páncreas, hígado, bazo, riñón y piel. La piel almacena el 20 % del total de Zn del organismo. El Zn protege a los queratinocitos del efecto de los radicales libres a través de la enzima superóxido dismutasa que con-

vierte el ión superóxido en peróxido de H₂ y cuando hay una carencia existe un aumento del recambio epitelial que no da tiempo a que se hidrolice el núcleo celular y produce un envejecimiento prematuro de la epidermis.

Epizootiología

La edad de presentación es entre las 8-10 semanas. La alta prevalencia de lesiones cutáneas, que comprometen al 60-80 % de los cerdos, asociadas a marcado retraso de crecimiento y nula mortalidad, permiten descartar una causa infecciosa y orientan a una entidad carencial. El curso es largo, de alrededor de 2 meses.

Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas se observan en cerdos en las etapas de rápido crecimiento (8 a 16 semanas) y se caracterizan por la presencia de lesiones cutáneas proliferativas con localización simétrica, con compromiso inicial del abdomen y cara interna de los muslos y que luego se extienden hacia la espalda, orejas, comisura bucal, cola y región distal de los miembros (**Foto 10**) El cuadro se asocia a un marcado retraso del crecimiento del orden del 40 % y predisposición a desarrollar enfermedades intercurrentes.

Lesiones

Las lesiones tempranas son máculas y pápulas que rápidamente se cubren de escamas y luego progresan hacia costras secas. Las lesiones típicas se caracterizan por gruesas costras y fisuras (**Foto 11**). La superficie cutánea se presenta seca y rugosa, pero con un material sebáceo húmedo pardusco y sucio que se acumula en las fisuras. Los hallazgos histopatológicos más salientes son: ligera acantosis, hiperqueratosis paraqueratótica, inclusive del infundíbulo folicular, espongirosis, degeneración vacuolar de los queratinocitos y exocitosis neutrofilica.

Determinación de Zn

Se debe remitir alimento que los cerdos están consumiendo y tejidos (piel, hígado, riñón) de cerdos afectados y no afectados para la determinación de Zn.

Diagnóstico

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la sarna sarcóptica crónica, la epidermitis exudativa y el síndrome de dermatitis nefropatía porcina. La historia clínica (morbilidad 80%) junto con las lesiones características y su distribución orientan al diagnóstico. Resultan de valor diagnóstico el estudio histopatológico y la determinación sérica de los niveles de Zn y fosfatasa alcalina. En el alimento control la concentración debe ser > 100 ppm de Zn en MS, mientras que en casos clínicos se ha encontrado, en el alimento consumido, niveles de 25-30 ppm de Zn en MS. En los tejidos, la reducción del Zn en relación a los controles osciló entre 97 % en hígado, 36 % corazón, 75,5 % en riñón y 44,5 % en bazo.

Tratamiento

Agregado de 250 g de óxido de Zn por tonelada de alimento.



Foto 10. Deficiencia de Zn. Lesiones pápulo-costrosas generalizadas que se extienden desde los miembros traseros hacia craneal

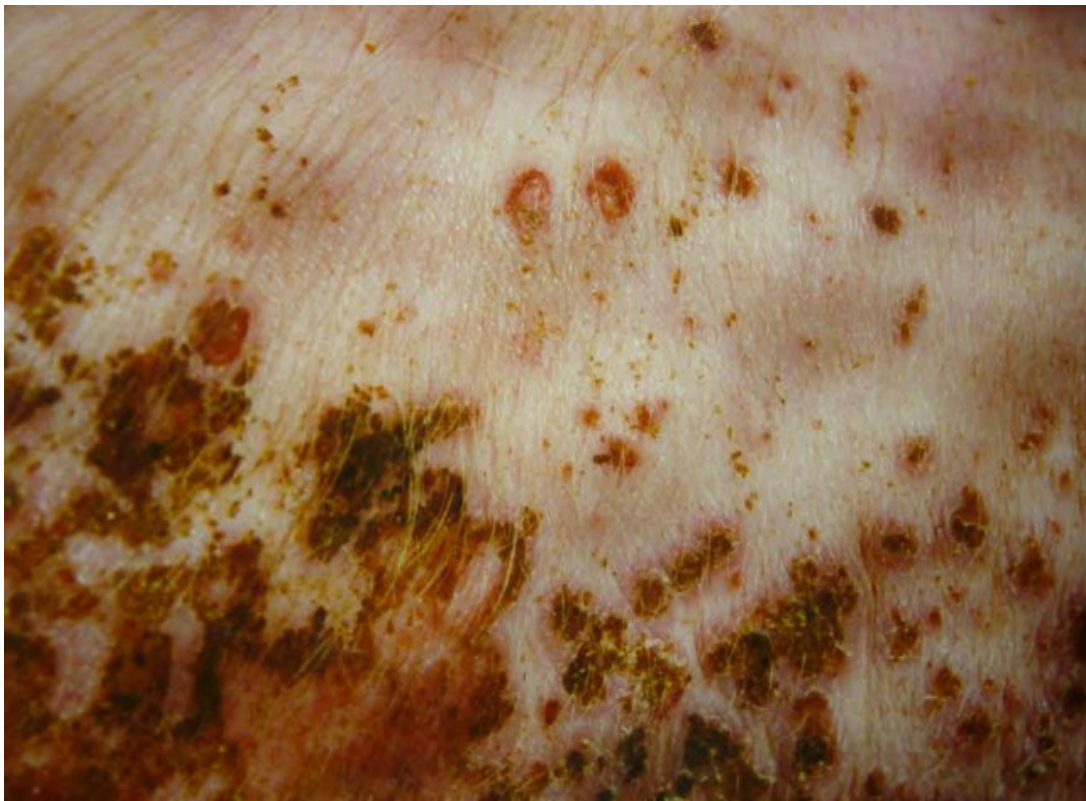


Foto 11. Detalle de las lesiones pápulo-costrosas con halo hiperémico

6. Dermatitis de base hereditaria

Pitiriasis rosea (dermatitis pustular psoriasiforme) (PR)

Definición

Dermatitis pustular, de base hereditaria, no pruriginosa, que toma la apariencia de collarettes epidérmicos y que se observa en animales jóvenes, con mayor frecuencia de raza Landrace.

Etiología

La causa de la pitiriasis rosea es desconocida pero se ha observado una incidencia mayor en cerdos de raza Landrace. Los cerdos afectados son más propensos a generar una progenie que desarrolle la enfermedad.

Signos clínicos

Se presenta en cerdos de 3 a 14 semanas de edad. Las lesiones consisten en pequeñas pápulas eritematosas que desarrollan en la superficie medial del muslo y en la región ventral del abdomen. Luego esas pápulas se vuelven escamosas, se expanden en dirección centrífuga y pueden coalescer hasta formar un patrón de mosaico donde el centro recupera su aspecto normal (**Foto 12**). Generalmente no hay pérdida de pelo y sólo puede presentarse un ligero prurito. En mucha menor medida pueden observarse lesiones en el dorso del cuerpo. Las lesiones desaparecen a las 4 semanas si no hay infección secundaria (**Foto 13**).

Lesiones

Se observa acantosis, hiperqueratosis paraqueratótica, dermatitis superficial con moderada degeneración mucinosa e infiltración perivascular de eosinófilos y neutrófilos.

Diagnóstico

En el diagnóstico diferencial deben considerarse las dermatomicosis, dermatosis vegetans y viruela porcina. La falla en la identificación de hongos o bacterias ayuda a la confirmación diagnóstica.

Tratamiento

No se hace necesario ya que las lesiones regresan espontáneamente. Control de la temperatura y humedad para evitar las infecciones secundarias.



Foto 12. Collarete epidérmico en Pityriasis rosea



Foto 13. Se remarcan los bordes de la lesión y en su centro se observa epidermis de aspecto normal

7. Dermatitis misceláneas

7.1 Síndrome de la necrosis/mordida de oreja

La denominación síndrome de la necrosis de oreja es una alternativa hasta que se conozca completamente su etiopatogenia (local o sistémica) así como su etiología (estreptococos o espiroquetas). Otras denominaciones: espiroquetosis ulcerativa porcina, mordida de oreja, dermatitis auricular por estreptococos.

Epizootiología

Estudios realizados en Canadá (11 granjas) determinaron que su incidencia aumenta con la edad; así a las 7 semanas (inicio) = 31,6 %; 8 semanas (medio) = 44,2 % y 10 semanas (terminal) = 54,8 %. Los factores de riesgo fueron: densidad inadecuada 60 %; ventilación 50 %; cerdos enfermos no retirados 60 % y aburrimento 50 %.

Etiología

De las lesiones generalmente se aíslan *Staphylococcus aureus* 88,6 % y *S. hyicus* 68,6 %. Aunque se identifican agentes infecciosos, la acción de estas bacterias no son el único mecanismo que precipitan la presentación del cuadro.

Etiopatogenia

Se consideran varias hipótesis:

- Manifestaciones cutáneas de una enfermedad sistémica producida por micotoxinas, PCV-2 (SMAP subclínica) o PRRS (inmunodepresión)
- Lesión cutánea directa por acción de toxinas de bacterias (estafilococos/estreptococos/espiroquetas)
- Trauma local/debilitamiento sistémico con colonización local por *S. hyicus*, *Streptococcus* β -hemolíticos, *S. suis* o *Mycoplasma suis* con dermatitis ulcerativa necrotizante y síndrome de la necrosis de oreja

Signos clínicos

Se observa en cerdos de entre 10 y 40 kg. Las lesiones se categorizan en:

- 1.- Leve: lesión localizada permanente a lo largo del margen auricular o el extremo de la oreja, sin modificaciones en el comportamiento animal. Se presenta generalmente a las 6-7 semanas de vida y resuelven lentamente originando un festoneado del margen auricular sin necrosis
- 2.- Grave: inflamación aguda con epidermitis ulcerativa y grandes áreas de necrosis a lo largo del margen auricular (**Foto 14**)



Foto 14. Lesión grave con necrosis y festoneado del margen auricular

Tratamiento

Se deben administrar antibióticos (florfenicol) para el control infección bacteriana. Se aconseja la vacunación y/o reformulación del plan de vacunación contra PCV-2 y la modificación de la edad de destete además de ofrecer suplementación alimenticia

Se deben controlar los factores de riesgo:

- 1.- Retirar todos los cerdos mordidos inmediatamente y ubicarlos en corral hospital
- 2.- Marcar los cerdos mordedores
- 3.- Agregar objetos masticables: bolsas de alimentos, cuerdas muy gruesas, tubos de plástico
- 4.- Comprobar la densidad de población y la relación: superficie de los comederos y/o alimentadores/número de cerdos
- 5.- Priorizar las causas más probables y modificarlas
- 6.- Aplicar sólo una o dos de las soluciones más probables a la vez y dar tiempo, alrededor de dos días, para evaluar sus efectos
- 7.- Registrar fechas, números de cerdos, variaciones climáticas, cambios en el comportamiento, etc.

7.2 Mordedura de cola

Definición

Se considera a la mordida de cola y flancos como un comportamiento anormal de los cerdos en explotaciones confinadas producido por un estrés de origen iatrogénico (diseños de las instalaciones, manejo, nutrición o infecciones concurrentes) y que aún el uso rutinario del corte de cola no ha podido reducir.

Epidemiología

En Europa el 14 % de los decomisos en plantas frigoríficas se debe a mordedura de cola. En cerdos en los que no se realiza corte de cola se ha observado una prevalencia del 8,5-9,2 %. Estudios en Dinamarca (98 granjas) registraron mordedura de cola en el 1,2 % cerdos y en el 7,2 % de los corrales. En Suecia, el 70 % de los cerdos mordedores son hembras y en EEUU el 21-58 % resultaron machos castrados y el 9,4-42 % hembras, variando la prevalencia por corrales (en granjas con antecedentes de mordida de cola) entre 13,5 al 19%, teniendo los machos castrados 2,6% más posibilidades que las hembras.

Etiología

Diversos factores se han asociado a la mordida de cola tales como dietas no balanceadas, en particular en relación a proteínas y minerales, medio ambiente inadecuado (excesiva variación de temperatura, corrientes de aire y ruidos), hacinamiento, pisos ranurados (*full-slats*). Otra causa que favorecería esta conducta es la longitud de la cola luego de su corte. El corte óptimo reduce del 8-9 % al 2-3 % el comportamiento agresivo. También contribuye a su reducción el aporte de fardos de paja, el uso de ventilación natural, la separación por sexo, la alimentación líquida y la disponibilidad de espacios múltiples para comer.

Lesiones

Para una mejor evaluación y cuantificación del problema se lo divide en grados: 0 (no evidencia de mordedura), 1 (lesiones curadas o leves), 2 (evidencia de mordida o heridas punzantes sin hinchazón o edema), 3 (evidencia de mordida o heridas punzantes con hinchazón y signos de infección) (**Foto 15**) y 4 (pérdida parcial o total de la cola). Las consecuencias son: pérdida de peso, neumonía embólica supurativa, parálisis de los miembros posteriores y muerte por septicemia, además del descarte en la planta de faena.

Tratamiento y control

- Reducir mezclado de cerdos
- Separación por sexo
- Suministro de heno/paja por corrales 2 veces al día
- Separación cerdos mordedores
- Pelotas (15 cm diámetro), trozos de troncos
- Tubos de 2 m largo (muerden y rotan)
- No utilizar cadenas

Se debe brindar un tiempo diario mínimo para que los cerdos lo dediquen a su esparcimiento:

- Comer/beber (casi 2 horas)
- Hozar en el heno (casi 3 horas)
- Hociquear ambiente/equipo (2 horas 30 min)
- Hociqueo a otros cerdos (1 hora)
- Otras actividades (2 horas 30 min)

Total horas activas aproximadamente: 11 horas



Foto 15. Mordedura de cola. Lesión grado 3

Conclusión

En conclusión, la observación y caracterización de las lesiones cutáneas es una tarea relativamente sencilla. La dificultad se presenta en definir el proceso teniendo en cuenta la variedad de diagnósticos diferenciales. En este contexto, es importante considerar la posibilidad de realizar estudios complementarios. El estudio histopatológico permite comparar las lesiones macro y microscópicas y ayuda a seleccionar otros métodos complementarios para así arribar a un diagnóstico final que conduzca a establecer la terapia y prevención adecuadas (**Tabla 5**).

Tabla 5. Características diferenciales de entidades que afectan la piel de los cerdos

Enfermedad	Etiología	Edad	Epidemiología	Signos y Lesiones
Epidermitis Exudativa	<i>Staphylococcus hyicus</i>	-aguda: 1-6 sem (generalizada): -crónica: 6-10 sem (localizada)	-Mb: 20% (10-90%) -Mt: 20% (5-90%) -Se asocia a mala higiene, inadecuada nutrición, pobre calostrado	-exfoliación de la piel y excesiva secreción sebácea - máculas, vesículas, pústulas, exudado grasoso (seborrea), costras (alrededor ojos, labios y orejas, generalizándose) -anorexia, apatía -pirexia y prurito NO son hallazgos constantes
Dermatitis Pustular	<i>Streptococcus equisimilis</i> y <i>zooepidemicus</i>	-animales en crecimiento	Transmisión de la madre al hijo a través de abrasiones cutáneas, corte de oreja, descolmillado, heridas en pezuñas, picaduras de insectos, peleas	-eritema, pústulas , erosiones, costras y abscesos alrededor de ojos, labios, dorso, regiones inguinal, ventral y lateral del abdomen. - Luego de la ruptura de las pústulas, con la formación de cicatrices, suele observarse prurito.
Erisipela	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	3 meses a 3 años	-Infección a partir de alimento y agua contaminados, por portadores	-eritema, placas en forma de diamante con centro necrótico en extremidades, orejas, abdomen, flancos, dorso. -Histopatología: vasculitis presente en las lesiones cutáneas, fiebre, anorexia, artritis (signos sistémicos)
Viruela	<i>Poxviridae, Sui-poxvirus</i>	- lechón lactante a 4 meses	-Mb: 100% en animal joven -Mt: <5% -Mayor prevalencia estacional, asociada a la presencia de piojos, granjas con higiene deficiente.	-pápulas, pústulas, costras en lateral y ventral del cuerpo y cara interna muslo. Lesiones autolimitantes (3-4 sem)
Peste Porcina Clásica	<i>Flaviviridae, Pestivirus</i>			Eritema difuso a manchas púrpura, úlceras profundas en orejas, cola, vulva
Sarna Sarcóptica	<i>Sarcoptes scabiei</i>	-aguda alérgica: animales lactantes o en crecimiento -crónica: hembras adultas	-Alta prevalencia -Gran número de parásitos en lesiones crónicas -Transmisión por contacto directo	-Pápulas eritematosas, pústulas, costras, hiperqueratosis en cabeza y cuello, dorso, anca, flanco y abdomen, aspecto oleoso de la piel y formación de costras - Prurito, sacudida de orejas
Dermatosis Zn	Deficiencia de zinc	8 a 10 semanas	-Prevalencia: 60-80%	-Pápulas, hiperqueratosis, gruesas costras, fisuras y exudado abdomen, cara interna muslo, extremidades, espalda, orejas, alrededor de la boca.
Pitiriasis rosea	Desconocida	3 a 14 sem		-Pápulas, placas anulares, collarete , escamas en abdomen, flanco, medial del muslo y pierna
Síndrome dermatitis y nefropatía porcina	Circovirus Porcino tipo II	5 sem a 9 meses	-Mb: <1% -Mt: 80- 100%	-placas eritematosas, coalescentes, costras en miembros pelvianos, periné, ventral del abdomen, tórax, axilas, orejas -fiebre, lesiones renales (glomerulonefritis fibrinosa) y vasculitis necrotizante sistémica inmunomediada.

Referencias

- Cameron, R.D.A. (1999). Diseases of the skin. En: Straw, B.E.; D'Allaire, S.; Mengeling, W.L.; Taylor, D.J. (ed.)- Diseases of swine. 8th edition. (pp. 941-958), Ames, Iowa, USA. Iowa State University Press.
- Cameron, R.D.A. (2012). Integumentary System: Skin, Hoof, and Claw. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp: 834-840). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Copes, J.; Nievas, V.; Vigo, G.; Sánchez, M.; Bagnis, G.; Martín, V.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo, C.J. (2001). Aislamiento e identificación serológica de *Erysipelothrix rhusiopathiae* de cerdos con lesiones sistémicas compatibles con las del mal rojo en la República Argentina. Rev. Biomed.12: 244-248.
- Cowart, R.P. (1995). An outline of swine diseases. Iowa State University Press, Ames Iowa USA.
- Delhon, G.; Tulman, ER; Afonso, CL y Rock, DL. (2012). Swinepox virus. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp: 456-460). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Doster, A.R. (1995). Skin diseases of swine. J. Swine Health Prod. 3: 256-261.
- Frana, T.S. (2012). Staphylococcosis. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp: 834-840). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Giacoboni, G.; Moredo, F.; Vigo, G; Ibar, M.; Pantozzi, F.; Cappuccio, J.; Quiroga, M.A.; Machuca, M. y Perfumo, C.J. (2010). Perfiles de resistencia antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus hyicus* aislados de cerdos con diferentes cuadros patológicos. Memorias del X Congreso Nacional de Producción Porcina, Mendoza, Argentina. pp253.
- Insarralde, L.; Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Barrales, H.; Alarcón, L.V. y Perfumo, C.J. (2010). Síndrome de dermatitis y nefropatía porcino. Una revisión sobre su epidemiología, patología y etiología. Analecta Vet. 30 (2): 63-73.
- Kritas, S.K. y Morrison, R.B. (2004). An observational study on tail biting in commercial grower-finisher barns. J Swine Health Prod.12:17-22.
- Machuca, M.A.; Massone, A.R.; Quiroga, M.A.; Armocida, A.D.; Aguirre, J.I.; Idiart, J.R.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo, C.J. (2000). Patología comparada de lesiones cutáneas en cerdos criados en confinamiento. En Memorias del Congreso MERCOSUR de Producción Porcina. Bs.As., 22-25 de Octubre de 2000.
- Machuca, M.; Segalés, J.; Idiart, J.R.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo, C. J. (2000). Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina en Argentina. Lesiones patológicas y detección de circovirus porcino. Rev. Med. Vet. 81: 337-339.
- Opriessnig, T.y Wood, R. L. (2012). Erysipelas. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp: 750-759). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Palinski, R , Piñeyro, P., Shang, P, Yuan, F Guo, R., Fang, Y., Byers, E., Hause B.H. A Novel Porcine circovirus distantly related to known circoviruses is associated with porcine dermatitis and nephropathy syndrome and reproductive failure. J. Virol. 91: e01879-16, 2017

- Pereyra, N.; Campá, M.; Cané, F.; Vigo, G. y Perfumo, C.J. (1998). Mal rojo del cerdo. Descripción en la República Argentina de un caso con lesiones cutáneas típicas. *Vet. Arg.* 15:498-503.
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Giorgio, N.; Aguirre, J.I.; Massone, A.R.; Idiart, J.R.; Copes, J. y Vigo, G. (1997). Hallazgos anatomopatológicos en cerdos asociados a la infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Enterococcus spp* y *Lactobacillus spp*. Memorias VII Congreso Latinoamericano de Especialistas en Cerdos. Rio Cuarto Córdoba 5-8 octubre 1997. vol.1, pp. 125.
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Armocida, A.D.; Machuca, M.A.; Idiart, J.R.; Quiroga, M.A.; Massone, A.R., y col. (1998). Estudio multidisciplinario de un cuadro de dermatitis en cerdos en confinamiento asociado a una deficiencia de zinc. En Memoria del Congreso Rioplatense de Producción Porcina, Punta del Este, Uruguay, 5-7 de Noviembre de 1998.
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Armocida, A.D.; Machuca, M.A.; Idiart, J.R.; Quiroga, M.A.; Massone, A.R.; Pérez Escalá, S.B.; Moredo, F.; Vigo, G.; Guiliadori, M.J.; Tittarelli, C.M.; Arauz, S.; Stornelli, A. y Segales, J. (1998). Estudio multidisciplinario de un cuadro de dermatitis en cerdos en confinamiento asociado a una deficiencia de zinc. Congreso Rioplatense de Producción Porcina. I Congreso Uruguayo de Producción Porcina, VI Congreso Argentino de Producción Porcina. Punta del Este, 5-7 de noviembre 1998. S5
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H. R.; Idiart, J. R.; Massone, A.; Quiroga, M. A.; Cappuccio, J.; Arauz, S. y Risso, A. (2002). Descripción clínica y anatomopatológica de una epizootia de quemaduras térmicas en una granja intensiva de cerdos. 3ra Reunión Argentina de Patología Veterinaria, RAPAVE III. Rosario 27-28 de noviembre 2002. p.75.
- Taylor, D.J. (1979). *Pigs Diseases* .4th Ed. The Burlington Press, Cambridge Ltd. UK
- Vigo, G.; Moredo, F.; Sanz, M.; Viale, G.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo C.J. (1997). Dermatitis pustular en cerdos de desarrollo producida por *Streptococcus equisimilis*. Memorias VII Congreso Latinoamericano de Especialistas en Cerdos. Rio Cuarto Córdoba 5-8 octubre 1997. vol. 1, pp 63.
- Vigo, G.B. y Perfumo, C.J. (2003). Erisipela porcina. En el manual del I Cursillo de "Actualización sobre enfermedades emergentes del cerdo" pp. 52-58. Fac. C. Veterinarias, UNLP. 4 y 5 Diciembre, 2003.
- Vigo, G.; Sánchez, M.L.; Moredo, F.; Samus, S.; Pereyra, N.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo, C.J. (2004). *Erysipelothrix rhusiopathiae*: serotipos aislados y estudios epizootiológicos de casos de erisipela porcina. *Rev. Med. Vet.* 85: 57-60.
- Vigo, G.; Giacoboni, G.; Cappuccio, J.; Pantozzi, F.; Ibar, M. y Perfumo, C. (2012). Búsqueda y aislamiento de *Staphylococcus* meticilino-resistentes en diferentes especies animales de la República Argentina. *REIE* 7: 36-38.
- Vigo, G.; Manfredi, E.; Cappuccio, J.; Moredo, F.; Rivas, M.; Perfumo, C. y Giacoboni, G (2012). *Staphylococcus aureus* clinical infection and colonization status: bacteriological, pulsed-field gel electrophoresis and antimicrobial resistance profile in a pig farm.. Proceedings 22th International Pigs Veterinary Society Congress. Jeju, Korea 10-13 June 2012. p.795 BP-438.

CAPÍTULO 9

Trastornos locomotores de etiología carencial, metabólica e infecciosa

*Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Mariana A. Machuca,
María I. Lozada, Estefanía M. Pérez*

Introducción

El aparato locomotor incluye 5 componentes principales: huesos, articulaciones, músculos, nervios periféricos y pie. Las alteraciones de los huesos, articulaciones y pie afectan principalmente a los cerdos en crecimiento/engorde y a reproductores jóvenes.

En los cerdos jóvenes, el esqueleto es inmaduro y relativamente débil. Si a este hecho se le suman la elección de líneas genéticas de rápido crecimiento, con sobrecarga de peso muscular, y el uso de pisos duros de concreto en las etapas de crecimiento/terminación y reproducción, se tienen los potenciales factores para el desarrollo de trastornos articulares, óseos y del pie. Sin embargo, en su mayoría, los trastornos locomotores no son analizados en forma poblacional y las lesiones, cuando se observan, no se interpretan adecuadamente. Prueba de ello es la escasa información disponible en revistas especializadas.

Los trastornos locomotores se manifiestan por **claudicación**, definida como “dificultad del movimiento o desviación del normal deambular” y constituye la segunda causa de descarte de reproductores. En este orden origina un descarte del 20 % de las hembras y del 24 % de machos. En un 75 % de los casos este descarte se lleva a cabo antes de los 18 meses.

Su etiopatogenia comprende disturbios nutricionales, genéticos, traumáticos e infecciosos. Los trastornos de base nutricional, en general tienen un curso crónico y con alta morbilidad. Por el contrario, en los de origen infeccioso, el curso es agudo y la morbilidad variable. Para su diagnóstico se deben examinar los miembros en su totalidad haciendo hincapié en los cambios articulares (una o varias articulaciones), grado de dolor y claudicación así como la inspección del pie. Se destaca que la simple inspección no siempre permite establecer la probable etiología, por lo que, si el cuadro lo justifica se deberán realizar estudios complementarios (necropsias, bacteriología, citología etc.).

Los **factores de riesgo** asociados a claudicación son múltiples e incluyen:

- Piso *full- slat* (engorde)
- Alta densidad animal (engorde)
- Genética de líneas magras con rápido desarrollo muscular en detrimento del tejido óseo.

- Composición del alimento
- Estatus sanitario general

Claudicaciones

Inspección de los animales

La inspección en los cerdos se debe realizar en los corrales/jaulas de gestación o maternidad. Se deberá registrar el nº de cerdos/reproductores con las siguientes lesiones:

- Grietas, hendiduras en las pezuñas
- Lesiones en la suela
- *Foot rot* (pododermatitis infecciosa)
- Lesiones en las parte blandas

Luego será necesario que el animal se pare y camine a fin de observar:

- Rigidez –envaramiento
- Sobrecarga del peso corporal con relación a los miembros
- Apoyo/arrastre de la pata en el piso al pararse
- Apoyo/arrastre de la pata en el piso al caminar
- Habilidad de pararse o caminar sin asistencia

Se deberá determinar si la claudicación es única o múltiple y si involucra miembros anteriores y/o posteriores. En el caso de las hembras, además de evaluar el número de cerdas con claudicación, se deberá consignar la paridad y etapa de gestación.

También corresponde definir la severidad de la claudicación para los cual se hace necesario categorizar la misma (**Tabla 1**). Aún así existen diferencias de entre 1,5 al 5 % cuando una misma población es evaluada por diferentes personas.

Tabla 1. Categorización de las claudicaciones (Main y col. 2000)

Grado	Definición
0	Los miembros posteriores avanzan ligeramente mientras camina, el cerdo puede acelerar y cambiar de dirección rápidamente.
1	Longitud de zancada anormal. Movimientos no fluidos, rigidez de los miembros
2	Zancada acortada, contorneo de los miembros caudales mientras camina. Conserva agilidad al caminar
3	Zancadas cortas, peso mínimo en los miembros afectados, contorneo de los miembros caudales mientras camina, capaz de trotar y galopar
4	El cerdo no apoya el miembro afectado en el piso cuando deambula
5	El animal no se mueve

Se deberá examinar el piso de los corrales/jaulas y hacer un análisis de la alimentación

Una vez evaluada la prevalencia y categorizada la severidad de la claudicación en grados, el paso siguiente es determinar si la misma es de base (y localización) nerviosa, muscular, articular, ósea o una combinación de ellas. Las entidades/agentes según su localización se indican en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Desordenes locomotores (entidades y agentes infecciosos y no infecciosos) según estructura anatómica comprometida y categoría afectada.

(Adaptado de Wells 1984)

Categoría	Nerviosa	Articular	Muscular	Óseo	Pie/tendones
Maternidad	Teschen/Talfan (Teschovirus porcino) Aujeszky (Suid herpesvirus 1) Encefalitis hemaglutinante (Coronavirus – HEV) Citomegalovirus S. suis H. parasuis Tremor congénito Hipoglucemia Splay legs	S. suis <i>M. hyorhinis</i> H. parasuis	Toxicosis por hierro	Hiperostosis congénita Deficiencia materna de vit. A Deficiencia vit E y Se Raquitismo	Dermatosis vegetans Enfermedad vesicular
Destete	Teschen/Talfan Peste porcina clásica S. suis Enfermedad de los edemas Intoxicación por sal Intoxicación por organofosforados	S. suis <i>M. hyorhinis</i> H. parasuis M. hyosynoviae E. rhusiopathiae	Síndrome estrés porcino Deficiencia vit E y Se Intoxicación con monensina, tiamulina	Raquitismo Osteocondrosis/ discondroplasia Osteomielitis	<i>Foot-rot</i> Enfermedad vesicular Deficiencia de biotina Bursitis
Crecimiento Engorde	Intoxicación por sal H. parasuis S. suis	S. suis <i>M. hyorhinis</i> H. parasuis M. hyosynoviae E. rhusiopathiae	Deficiencia vit E y Se Intoxicación con monensina, Necrosis músculos caudales	Raquitismo Osteocondrosis/ discondroplasia	Enfermedad vesicular Deficiencia de biotina Bursitis Laminitis

Las entidades/agentes resaltadas/os en negrita se tratan en este libro en los capítulos correspondientes.

La exploración neurológica es importante a fin de reconocer un cuadro de base nerviosa y diferenciar si la lesión es de origen **central o periférico**. El origen **central** es indicativo de la existencia de lesión intracraneal (las entidades se describen en el Capítulo 10) e incluye signos de cambios de comportamiento tales como sopor, desorientación, hiperexcitabilidad, convulsiones, postura y movimientos anormales de la cabeza, decúbito lateral, pedaleo, opistótonos y temores, entre otros. En los cuadros nerviosos de origen **periférico** se hace necesario considerar si existe compromiso de las neuronas motoras inferiores (NMI) y superiores (NMS). Los signos clínicos de lesión en NMI incluyen paresia, parálisis flácida, atrofia muscular y pérdida

de la actividad refleja. En los casos de enfermedad de NMS, si bien puede observarse parésia/parálisis, es más característica la ocurrencia de convulsiones, rigidez y marcha en círculos. Además no se presenta atrofia muscular y los reflejos segmentarios se encuentran conservados o exagerados.

La inspección debe incluir tanto la observación de posición postural como la exploración de reflejos espinales acompañada de palpación y manipulación de músculos y articulaciones, además de la determinación de dolor.

Epidemiología y factores de riesgo

Estudios europeos reportan prevalencia de claudicaciones en cerdos de engorde entre 1,8 y 30 % y claudicaciones como causa de muerte entre 4,3 y 5,4 %. Dentro de los factores de riesgo se incluyen: líneas pesadas, pisos *full-slat*, cerdos en grandes grupos (108 cerdos por corrales) y hacinamiento (0,52 m² / cerdo vs 0,78 m² / cerdo).

Etiología

Las claudicaciones son de etiología multifactorial y están asociadas a numerosos síndromes. Se pueden clasificar en **infecciosas** y **no infecciosas**. Las infecciosas, según edad/categoría, se indican en la **Tabla 3**. Dentro de las causas **no infecciosas** cabe agruparlas en congénitas, degenerativas y metabólicas/nutricionales y relacionarlas con el tejido afectado por edad/categoría (**Tabla 4**)

Tabla 3. Causas infecciosas que producen claudicación según edad/categoría

Maternidad	Destete	Crecimiento/engorde	Reproductores
<i>Streptococcus equisimilis</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Trueperella pyogenes</i>	<i>M. hyorhinis</i> <i>M. hyosynoviae</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>H. parasuis</i> <i>S. suis tipo 2</i>	<i>M. hyorhinis</i> <i>M. hyosynoviae</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>H. parasuis</i> <i>S. suis tipo 2</i>	<i>E. rhusiopathiae</i>

Los indicados en negrita se describen en detalle en los diferentes capítulos del libro

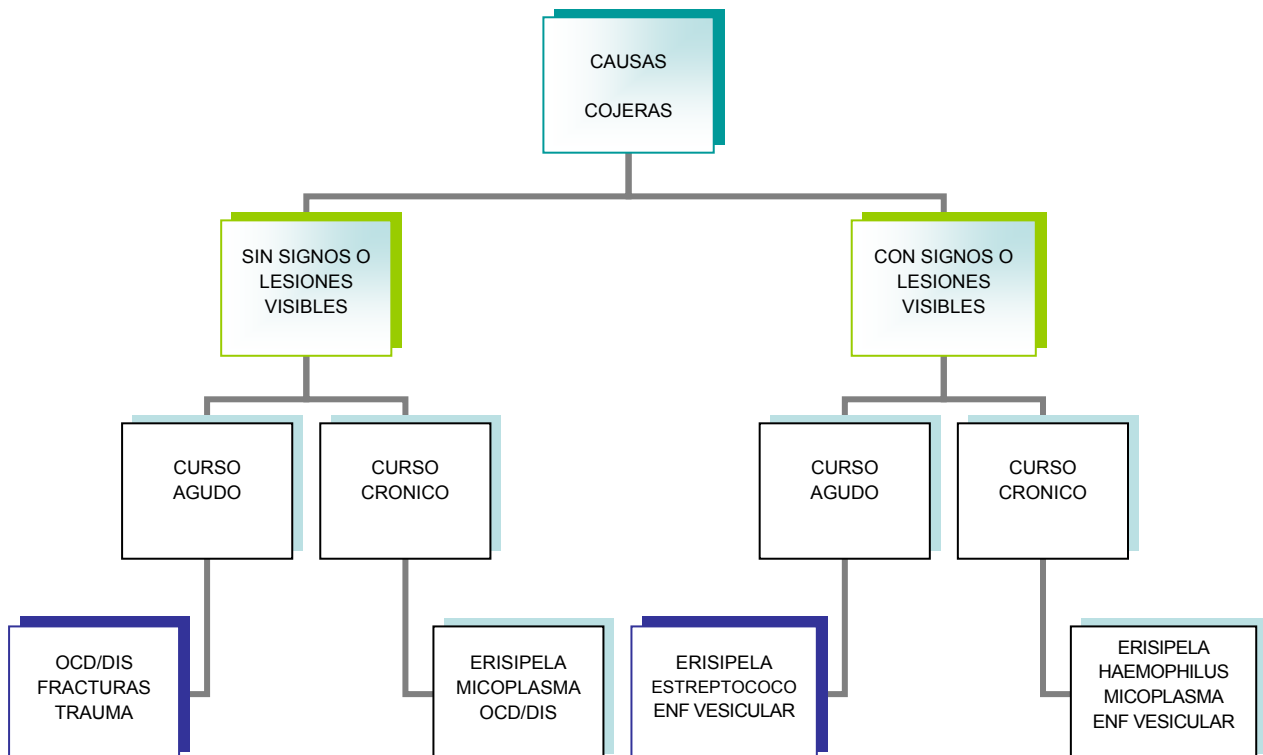
En las claudicaciones de causa infecciosa, el tipo de exudado permite realizar un diagnóstico etiológico presuntivo

Purulento	Serofibrinoso	No purulento
<i>S. equisimiles</i> <i>S. suis</i> tipo 2 <i>S. aureus</i> <i>T. pyogenes</i> <i>H. parasuis</i>	<i>M. hyorhinis</i> <i>H. parasuis</i>	<i>E. rhusiopathiae</i> <i>M. hyosynoviae</i>

Tabla 4. Causas no infecciosas que producen claudicación

Degenerativas	Congénitas	Metabólicas Nutricionales
Osteocondrosis/discondroplasia Espondilosis anquilosante Epifisiolisis	Síndrome estrés porcino Hiperostosis congénita (síndrome de las patas gruesas) Síndrome de las patas débiles Anormalidades del pie (poli,oli e hipodactilia) Splay leg Dermatosis vegetans	Osteoporosis Osteodistrofia fibrosa Osteopetrosis Raquitismo Deficiencia de biotina Deficiencia de Mn

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de las causas de claudicación



*OCD/DIS: osteocondrosis/discondroplasia

Estrategia de intervención

Se hace necesario conocer la prevalencia de los signos clínicos, etiología, mecanismo involucrado, factores de riesgo, costo y opciones de tratamiento

1. Cuadros no infecciosos óseos que producen claudicación

1.1 Enfermedades congénitas

1.1.1 *Splay leg* (patas abiertas)

Definición

Síndrome de naturaleza congénita que se observa en lechones recién nacidos, caracterizado por la incapacidad funcional transitoria de los músculos de los miembros pelvianos. Se manifiesta por abducción (patas abiertas) e incapacidad para pararse y deambular.

Epidemiología

Afecta aproximadamente al 0,4 % de los nacidos vivos (1-4 lechones por lechigada) y en pocas camadas se da en forma simultánea. Se ha reportado una prevalencia de hasta 8 % y la mortalidad puede llegar al 50 % si no se tratan en forma individual.

Etiología

Se considera una alteración congénita ligada al sexo (se observa con mayor frecuencia en machos de las razas Large White y Landrace) y se caracteriza por una reducción del diámetro de las vainas de mielina en los nervios que inervan los músculos aductores de los miembros pelvianos. Otros autores consideran que la alteración consiste en una hipoplasia miofibrilar.

Factores de riesgo

Se consideran factores que favorecen su presentación: inducción del parto, bajo peso al nacer, gestaciones cortas, razas (Large White y Landrace), pisos resbaladizos así como deficiencia de colina y metionina en la dieta de las madres (esenciales para la formación de mielina) e intoxicación con zearalenona (≥ 4 ppm)

Signos clínicos.

Los lechones muestran extrema abducción de los miembros pelvianos con imposibilidad de pararse y caminar. Cerca del 50 % mueren por inanición o aplastados (**Foto 1**).

Control

Los lechones deben mantenerse calefaccionados. Alimentación artificial por 2-3 días, bandas elásticas que impidan la abducción y que permitan pararse (**Foto 1**). A los 6 días de este tratamiento se recuperan. Reducir las micotoxinas en el alimento.



Foto 1. Splay leg: característica postura de miembros pelvianos en abducción

1.1.2 Hiperostosis congénita del lechón (síndrome de las patas gruesas)

Definición

Es una rara condición que se presenta en lechones recién nacidos y que se caracteriza por engrosamiento de los huesos de los miembros anteriores y atrofia del tejido muscular.

Etiología

Si bien la etiología se desconoce, se sospecha que sea de naturaleza congénita regulada genes autosómicos recesivos. Otros consideran que se origina por trastornos circulatorios locales.

Epidemiología

Los lechones afectados nacen muertos o mueren a los pocos días de nacidos debido a la imposibilidad de deambular. Esta entidad ha sido descrita en otras especies, incluido el hombre. Se presenta como casos aislados aunque también se ha reportado 5 casos en 10 lechigadas.

Patogenia

Alguno de los hallazgos histopatológicos, como el edema, sugieren la posibilidad de hipertensión local. Esta ocurriría debido a lesiones de arterioesclerosis en las pequeñas arterias y arteriolas que perfunden la región radio-cubital, consecuencia posiblemente de la posición anormal del feto en el útero. Estos cambios vasculares originan una excesiva reacción periostal

con desorganización de la osificación pericondrial en el anillo de Ranvier (la membrana condrogénica que rodea el cartílago de crecimiento o placa epifisaria que permite su expansión).

Lesiones

Se observan afectados los miembros anteriores y ocasionalmente los posteriores. El grosor de los miembros duplica el diámetro normal, encontrándose la piel hiperémica, tensa y fija al tejido subyacente (**Foto 2**). Se identifica hueso extracortical, perpendicular al hueso periosteal (el que presenta características normales), a lo largo de la diáfisis del radio, cúbito y tibia (**Foto 3**). Las articulaciones y epifisis están normales. El hueso nuevo neoformado es trenzado y el tejido muscular se encuentra atrofiado con fibrosis y proliferación de tejido mesenquimático (**Foto 4**).

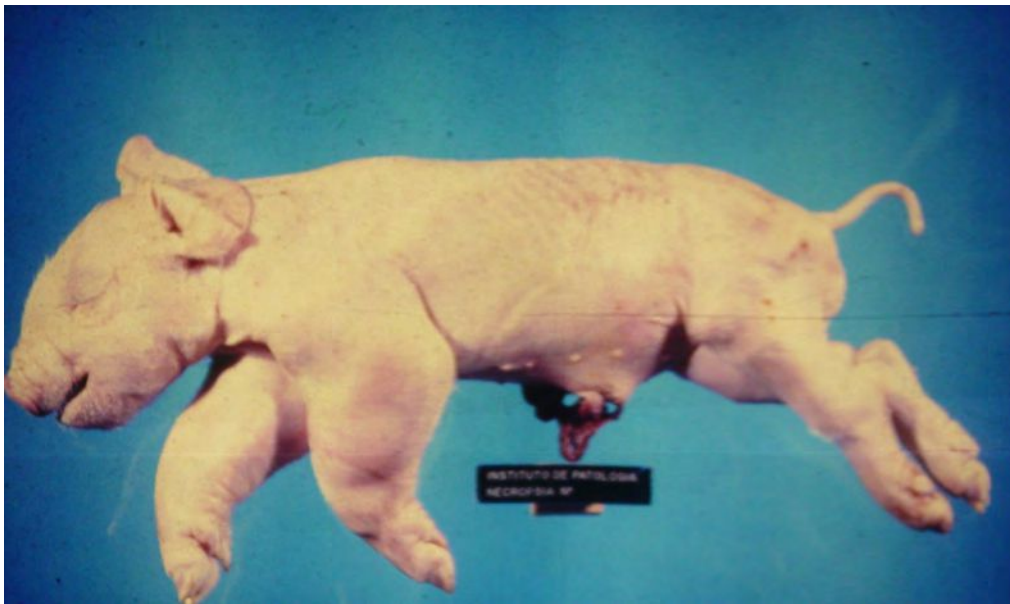


Foto 2. Marcado engrosamiento de los miembros anteriores

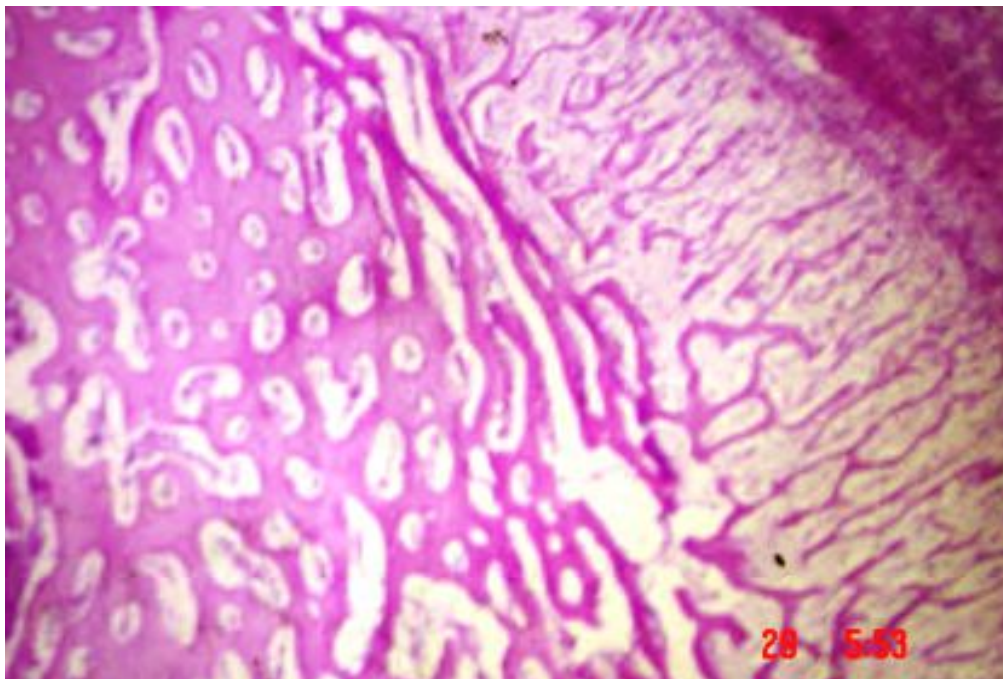


Foto 3. Hueso trenzado periosteal perpendicular al hueso cortical diafisario



Foto 4. Aumento de espesor del hueso compacto cortical y presencia de tejido conectivo mesenquimático en reemplazo del tejido muscular

1.2 Disturbios nutricionales y metabólicos

Las ventajas del estudio de la patología del tejido óseo y de los huesos, en comparación con otros tejidos u órganos, son:

- Los cambios morfológicos son visibles a simple vista
- Los cambios morfológicos persisten en el tiempo

Los cambios morfológicos pueden ser estudiados y diagnosticados por técnicas complementarias y no invasivas

Su patogenia es simple de comprender; no así su etiología.

Por otro lado las desventajas del estudio de la patología ósea y articular es que son de difícil diagnóstico etiológico, debido a:

- Las deficiencias o excesos pueden ser simples, múltiples y/o combinados
- Una misma causa puede originar diferentes entidades que comprometen diferentes partes del esqueleto
- Una misma causa puede dar origen a diferentes lesiones en diferentes partes del esqueleto
- Diferentes entidades pueden producir lesiones óseas semejantes

Metodología de estudio

Los pasos para el diagnóstico de los cuadros nutricionales y metabólicos que afectan al hueso requieren de un enfoque multidisciplinario que incluye:

- Historia del caso: manejo, alimento, calidad agua y ambiente
- Examen físico: comparar, dentro del grupo, afectados vs aparentemente normales.
- Análisis físico-químico de agua y alimentos
- Análisis químicos y enzimáticos en sangre y suero
- Estudios anatomopatológicos
- Estudio radiológicos
- Estudios especiales: densidad ósea y cenizas óseas

Diagnóstico de los cuadros nutricionales y metabólicos de hueso

Historia del caso (qué se debe consignar en la historia clínica):

- Curso (en semanas y meses)
- Prevalencia (números de casos/ total de la población)
- Incidencia (número de nuevos casos)
- Composición cuali y cuantitativa del alimento
- Composición físico-química del agua
- Ambiente
- Tipo de piso, sólido o enrejillado

Examen físico de los animales:

- Comparar dentro del grupo, afectados vs aparentemente normales

Análisis químico y enzimático de sangre y suero:

- Fosfatasa alcalina (FA) total
- FA específica de hueso
- Hormona paratiroides (PTH) (radioinmunoensayo, RIA)
- Calcidiol: 25(OH) D3 (RIA)
- Calcitriol: 25(OH)2 D3 (RIA)
- Ca y P (valores normales y anormales en **Tabla 5**)
- Osteocalcina/osteonectina u otras proteínas óseas
- Factores de crecimiento

Estudios anatomopatológicos:

- Selección del hueso (en general huesos largos de osificación endocondral)
- Selección de la zona de hueso a enviar y observar (zona epifisiaria y metafisiaria)
- Remitirlos fijados en formol al 10 %
- Histomorfometría ósea: determinación cuantitativa, en número y forma, de las alteraciones de los diferentes componentes de un órgano o tejido.

Estudios radiológicos:

- Estudios radiológicos convencionales
- Estudios microradiológicos
- Autorradiografía
- Tomografía computada

Estudios especiales: masa y densidad ósea (cenizas óseas)

- Seleccionar el hueso: cresta ilíaca, tibia, vértebra lumbar (descarnar y pesar).
- Luego de su secado y calcinado en el laboratorio los valores normales de un hueso son:
 - materia seca: 70-90 %
 - cenizas: 37-44 % p/húmedo
 - Ca de cenizas (136-151 mg/g peso húmedo) **Tabla 6**
 - P de cenizas (58-69 mg/g peso húmedo) **Tabla 7**

Tabla 5. Valores deficientes, adecuados y tóxicos de Calcio en cerdos

	Dieta	Suero	Hígado	Riñón	Páncreas	Leche
Deficiente	0,05-0,4	< 7				
Adecuado	0,8-1,3	9-13	34-65	60-125	110-120	1,2-2,4
Tóxico	1-3					
	%	mg/dl	ppm/p.h	ppm/p.h	ppm/p.h	g/L

p.h= peso húmedo

Tabla 6. Valores de calcio en cenizas óseas (CaCO)

	CaCO	CaCO	CaCO	CaCO	CaCO	Ca hueso	Ca:P
	costilla	fémur	húmero	vértebra	metacarpo	fémur	
Adulto	58-62	63-70	66-68	58-62	54-60	32-39	1-1,5:1
Crecimiento		40-55					1,7/2,5:1
% de peso seco libre de grasa							

Tabla 7. Valores de fósforo en hueso

	Dieta	Suero	Orina	Cenizas	Leche
Deficiente	< 0,35	3,5-5	<0,02	42-54	
Marginal	0,4-0,5	4,5-5,5	34-65	45-50	110-120
Adecuado	0,5-0,9	6-10,7	0,02-0,8	53-58	90-170
Tóxico	> 1,5		>1,3		
	% P total	mg/dL	mg/dL	% peso seco	mg/dL

Procesos patológicos

Los procesos patológicos del hueso se clasifican de acuerdo a la densidad ósea o masa ósea (cantidad de hueso luego de remover el tejido medular)

- **Osteopenia:** < densidad ósea

Condición común de observar en la mayoría de los cuadros nutricionales y metabólicos.

- **Osteomegalia:** (*sin.* osteoesclerosis, hiperostosis) > densidad

Condición rara de observar en los cerdos.

Osteopenia en cerdos

Concepto de osteopenia:

Se define como hueso o esqueleto con menor cantidad de tejido óseo en relación a la edad y sexo que sus equivalentes normales.

Las entidades nutricionales y/o metabólicas del cerdo caracterizadas por osteopenia comprenden:

- Osteoporosis en cerdos crecimiento/de la hembra lactante/posdestete
- Raquitismo en cerdos crecimiento/engorde
- Osteodistrofia fibrosa

1.2.1 Osteoporosis

Definición

Es una osteopenia generalizada que afecta a los huesos de osificación endocondral caracterizada por poco tejido óseo pero bien mineralizado, con evidencia clínica de aumento de la fragilidad ósea y etiología multifactorial.

Categorías/combinaciones de osteoporosis

- Osteoporosis sola: hueso mineralizado pero en menor cantidad/densidad
- Osteoporosis + osteomalacia: hueso parcialmente mineralizado en menor cantidad
- Osteoporosis + osteodistrofia fibrosa: menor cantidad de hueso + tejido fibroso en los espacios medulares del hueso esponjoso

1.2.1a Osteoporosis en cerdos de crecimiento

Características epidemiológicas.

Se presenta en cerdos de crecimiento/engorde (65-85 kg) de explotaciones intensivas/semiintensivas con una prevalencia del 2,4 % al 20 % y con un curso de aproximadamente 1 mes, con un pico de las lesiones a los 15 días. En países con alta concentración de cerdos por km², la reducción de P en la dieta ($\leq 9,7$ %) para minimizar el exceso de excreción

de P en materia fecal (<7 %, 48 g/cerdo) y disminuir el costo del alimento/unidad ganancia y la contaminación ambiental (cada 10000 cerdos faenados, \leq 0,5 Ton de P en el ambiente, contaminación napas freáticas por algas), significó un aumento del 0,6 % al 1,4 % de fracturas de las vértebras durante el sacrificio a los 9 meses.

Signos clínicos

Presentación súbita o gradual, sin fiebre, con claudicación en miembros pelvianos, xifosis, apoyo en pinzas, aumento de la tonicidad muscular, dolor a la inspección, postración y fracturas patológicas

Lesiones

Fragilidad de costillas, esternón, cuerpos y apófisis vertebrales, íleon, isquion, diáfisis del fémur. Facilidad de cortar los huesos con el cuchillo así como facilidad para doblar las costillas. Se observa adelgazamiento de las espículas del hueso trabecular, aumento de la resorción osteoclástica y microfracturas.

Caso de campo: hallazgos complementarios de laboratorio y estudios especiales

Relación Ca/P en suero (mg/100 ml):

-granja A: 9,3/9,3= 1; granja B: 9,2/7,6= 1,2

Cenizas óseas: media 3 determinaciones= 56,5 % (37-44% p/húmedo).

En función de estos valores, que son normales, se sospechó de un período de mala formulación con un desbalance en la relación Ca/P, manteniéndose la proporción cenizas/matriz y en ciertos huesos (costillas) la lesión evolucionó de osteoporosis a osteodistrofia fibrosa.

Estrategias de Intervención

La concentración del P en la dieta, que comprometa la resistencia ósea pero no el crecimiento, lleva a problemas en la planta de faena y durante el procesamiento de los derivados.

Existen diferencias en los requerimientos de P según las líneas genéticas, que no son contemplados por los indicados en el NRC,(National Research Council) por lo que se deberá balancear en la formulación de la dieta el impacto ambiental, la calidad del producto final y su costo.

1.2.1b Osteoporosis de la hembra lactante/destete (downer sow syndrome)

Definición

Cuadro de osteoporosis que se presenta en hembras jóvenes (lactancias 1 o 2 o luego del destete) y que se manifiesta por signos de claudicación, paresia, parálisis y manifiesto dolor (**Foto 5**).

Lesiones

Fracturas de vértebras, fémur (cuello, diáfisis), falanges durante la monta natural o cuando es montada por otra hembra en corrales mixtos. Las fracturas ocurren debido a que el hueso cortical (periostial) es más fino.

Patogenia

Es causada por un exceso de resorción ósea a los efectos de extraer Ca para su excreción en leche. Se observa en hembras con dietas deficitarias en Ca, dietas con desbalance en la relación en Ca/P o Vit. D3 o debido a una falta de ejercicio al momento del destete (osteoporosis debido a una falta de tensión muscular).

Diagnóstico

El estudio del corte trasversal a nivel de la 6° costilla debe demostrar una relación corteza/médula normal= $>0,3$. En condiciones de osteoporosis= $< 0,2$. Valores de Ca y P sérico normales.

Estrategias de Intervención

Las hembras de paridad 1-2 absorben y retienen más Ca y P durante la gestación que aquellas de 5° - 6° parto. Esto, en parte, es debido al menor consumo de alimento, siendo entonces más vulnerables a las fracturas.

Tratamiento

Los requerimientos nutricionales en hembras en lactancia son: Ca= 37,5 g/kg/ alimento; P=10 g/kg/ alimento; Vit D3= 660 UI /kg/ alimento.



Foto 5. Postración de la hembra asociada a fracturas por osteoporosis

1.2.2. Raquitismo

Definición

Osteocondrodistrofia generalizada que afecta a los huesos de osificación endocondral de los cerdos en crecimiento y que se caracteriza por rarefacción del tejido óseo y cartilaginosa con deformación de los radios óseos y fracturas patológicas.

Epidemiología.

En cerdos de destete/crecimiento (62 días promedio) en una granja de 2700 madres en confinamiento se reportó una prevalencia del 5 % con un pico de las lesiones a los 30 días y curso de meses. En otra granja de 900 madres la prevalencia fue: recría 0,9 %; crecimiento: 3,3 %; y engorde 3,1 %, con un pico de las lesiones a los 30 días y curso de 2-3 meses.

Signos clínicos

Presentación gradual, sin fiebre, con claudicación de miembros pelvianos, apoyo en pinzas, posición de “perro sentado”, aumento de la tonicidad muscular y dolor a la inspección (**Fotos 6 y 7**).

Lesiones

Fragilidad ósea caracterizada por la facilidad para cortar los huesos con el cuchillo (cuerpos vertebrales), presencia de “rosario raquítico” (callos óseos en las costillas) (**Foto 8**), fracturas diafisarias completas del fémur (**Foto 9**). Los hallazgos microscópicos se caracterizan por aumento de espesor del cartílago fisiario (distal fémur, proximal tibia y uniones costocondrales) (**Foto 10**), fallas en la calcificación provisional con aumento de la osteoclasia, ausencia de esponjosa primaria, línea irregular del cartílago fisiario y aumento de la sustancia osteoide sin mineralizar, con microfracturas y adelgazamiento del hueso cortical.

-Caso de campo 1:

Hallazgos complementarios de laboratorio y su interpretación

- Niveles y relación Ca/P en suero (mg/100 ml) al comienzo del problema
 - Ca: 5,04 (vn= 9-13)
 - P: 9,5 (vn=6-10,3)
 - Relación Ca/P= 0,53 (vn= crecimiento: 1,7-2,1, engorde:1-1,5)
- FA= 601,6 UI (vn= 206± 55)
- Cenizas óseas: Ca= 33,5 % (vn=32-39 %), P= 16,8 % (vn= 42-58 %)

vn= valores normales

Valores de relación Ca/P en el alimento y su comparación con los valores estimados por fórmula

	Relación Ca/P en alimento problema	Relación Ca/P fórmula
Preiniciador	1:1,19	1:0,99
Iniciador 1	1:1,47	1:1,0
Inciador 2	1: 0,92	1:0,9
Recría	1:1,09	1:0,83

El problema se debió a un desbalance Ca/P, debido a un $>$ del P en el alimento preiniciador, iniciador 1 y, más acentuado, en recría 1. Dietas para cerdos en crecimiento, con una relación Ca/P 1,2:1, resultan en una buena osificación. Dietas, durante 6-8 semanas, deficientes en Ca y P o sólo en Ca producen osteodistrofia fibrosa; mientras que dietas deficientes en Ca y/o P con bajos niveles de Vit D, resultan en raquitismo. Los niveles de Ca y P en suero confirman una carencia relativa de Ca. Sin embargo, en cenizas, los valores de P son los que estuvieron por debajo de lo normal. Las lesiones macro y microscópicas correspondieron a raquitismo. En el cerdo se considera que la principal causa de raquitismo es la deficiencia de P.

-Caso de campo 2

- Niveles promedios y relación Ca/P en suero (mg/100 ml) durante el problema
 - Ca: 8,37 (vn= 9-13)
 - P: 4,13 (vn=6-10,3)
 - Relación Ca/P= 2,02 (vn crecimiento: 1,7-2,1, engorde:1-1,5)
- FA= 702,8 UI (vn= 206± 55)
- Cenizas óseas: afectados 40,65 %, controles= 47,11 %

Los niveles bajos de P en suero y cenizas confirman una carencia relativa de P. El aumento de la FA se debería a la necrosis ósea en las fracturas. El estudio histopatológico revela lesiones combinadas, compatibles con raquitismo y osteomalacia.

Tratamiento:

Ver requerimiento de Ca, P y Vit D3.



Foto 6. Cerdos en posición de perro sentado debido a fracturas de miembros posteriores



Foto 7. Posición en perro sentado



Foto 8. Fracturas patológicas de las costillas que se producen cuando los cerdos juegan o se pelean (rosario raquítico)



Foto 9. Acortamiento de los fémures, con fracturas diafisiarias y epífisis agrandadas

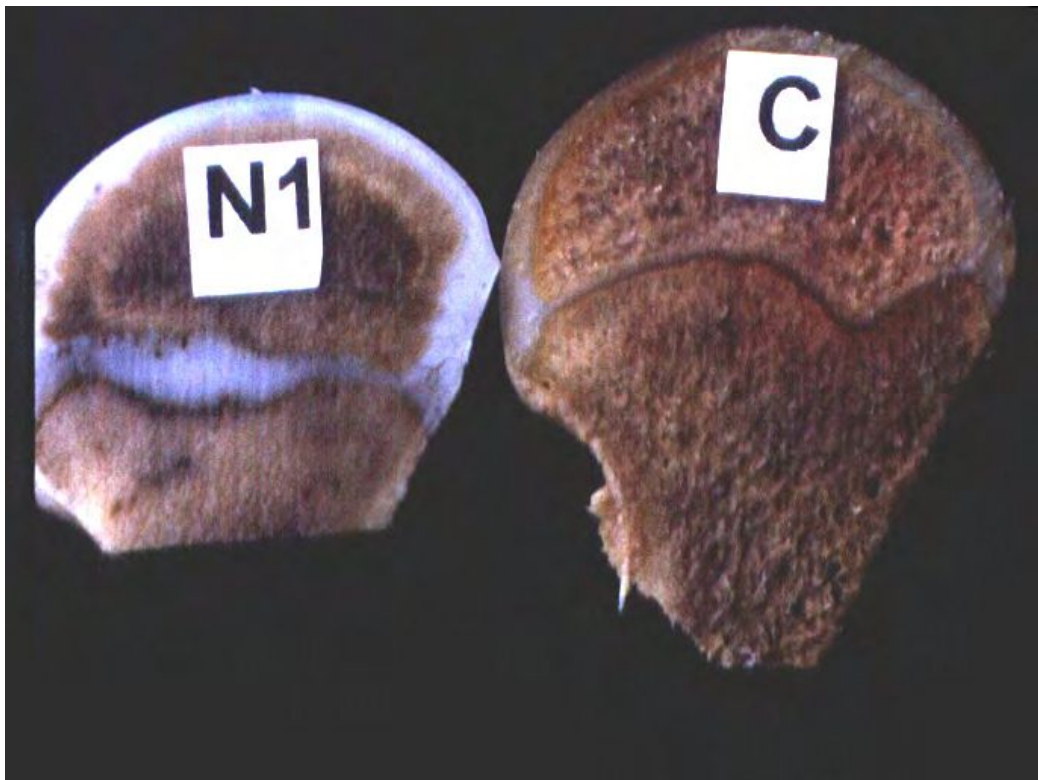


Foto 10. Corte sagital cartílago de una costilla. El hueso (N1) presenta aumento de espesor del cartílago fisiario Y la línea metafisiaria irregular (en serrucho). (C) costilla control.

1.3. Trastornos degenerativos

1.3.1 Osteocondrosis (OCD)/Discondroplasia (DIS)

Definición

Constituyen displasias generalizadas, de naturaleza no inflamatoria, que afectan el cartílago de crecimiento de los animales jóvenes. Se caracterizan por una falla focal de la osificación endocondral, con retención de cartílago que presenta características normales, y lesiones secundarias tales como necrosis, microfracturas y fibrosis. Se observa compromiso del complejo cartílago epifisiario-articular (cartílago de la epífisis ubicado por debajo del cartílago articular inmaduro) y del cartílago fisiario (cartílago de crecimiento de los huesos largos) (**Figura 1**).

Epidemiología

OCD/DIS guarda relación con la conformación del cuerpo, los miembros y el pie. Se observa en razas Landrace/Large White y líneas genéticas de conformación longilínea, con región lumbar estrecha, gran desarrollo de jamones, miembros pelvianos cortos, miembros torácicos curvos y pezuñas mediales pequeñas. En un estudio de frigorífico, a 68 cerdos faenados se les extrajo el miembro anterior izquierdo, se inspeccionó la articulación del codo, se obtuvieron muestras para histopatología del cartílago fisiario del extremo distal del cúbito y se categorizaron las lesiones en grados de severidad (0= sin lesión a 5= lesión severa) inspeccionándose el cóndilo medial y lateral del húmero y fémur, cúbito proximal, radio proximal y cartílago fisiario distal del cúbito. En un 35 % se observó OCD en la articulación del codo y solo 11,8 % presentó lesiones grado 5. En el 19 % se observaron lesiones de DIS en el extremo distal del cúbito, siendo de grado 5 sólo en el 4,4 %. En general, si bien las lesiones de OCD son focales, en más del 50 % de los casos afectan a más de una articulación. La incidencia de lesiones es alta, no así la signología clínica.

Patogenia

- La matriz cartilaginosa está conformada por fibras colágenas, agua y proteoglicanos (glucosaminoglicanos (GAG) libres y ácido hialurónico), siendo el 98% de GAG, condroitinsulfato que es utilizado para absorber la presión y tensión articular.

- El aumento de la presión focal articular origina un disturbio en la perfusión sanguínea capilar del cartílago (condronecrosis isquémica), hay una falla en la invasión del tejido de granulación osteogénico con exceso de cartílago anormal y menor condroitinsulfato y colágeno que conlleva a la fragmentación cartilaginosa en la articulación denominada osteocondrosis disecante.

Etiología

Se postula que fuerzas biomecánicas, fisiológicas o patológicas, durante el crecimiento articular afectan la vascularización del tejido cartilaginoso favorecen la necrosis isquémica y progresión de las lesiones.

Signos

El curso de la OCD es crónico y progresivo. Se caracteriza por debilidad de los miembros, posturas anormales (**foto 11**), dolor al deambular y postración que lleva al descarte en animales de producción. El dolor es causado por el aumento de líquido articular y la presencia de secuestros articulares.

Lesiones

Tipos de lesiones macroscópicas de OCD/DIS

-Superficie articular:

- Depresión focal por adelgazamiento del cartílago
- Invaginación (repliegue) del cartílago sin cambios en el tejido óseo subyacente
- Engrosamiento focal del cartílago con superficie de aspecto normal
- Asimetría de las superficies articulares
- Fractura de la superficie articular y tejido óseo subyacente (**Foto 12**)
- Degeneración de los discos intervertebrales con espondilosis anquilosante (**Foto 13**)

-Cartílago fisiario:

- Engrosamientos irregulares
- Proyecciones cartilaginosas triangulares hacia la metáfisis (**Foto 14**).

Afecta a los animales jóvenes de rápido crecimiento, de talla alta y pesados. Son lesiones simétricas y afectan con mayor frecuencia con a los huesos de osificación endocondral que se citan a continuación:

-Cartílago epifisiario (articular):

Cóndilo medial del húmero y fémur

Articulaciones intervertebrales (condroespondilosis anquilosante)

-Cartílago fisiario (cartílago de crecimiento):

Extremo distal del cubito

Extremo distal del fémur

Uniones costocondrales

-Epifisiolisis (desprendimiento de la epífisis)

Cavidad glenoidea

Tuberosidad isquiática

Epífisis del fémur

Epífisis vertebrales

Epífisis distal del cubito

Diagnóstico

En el 70% de los casos se arriba al diagnóstico mediante la observación clínica y las lesiones macroscópicas. Se puede complementar con estudios histopatológicos de la superficie articular o corte sagital de la metáfisis ósea.

Tratamiento y control

1. Razas, líneas genéticas y conformación (Landrace/LW vs Yorkshire, Hampshire).

OTC/DIS guardan relación con la conformación de: el cuerpo, los miembros y el pié.

Las condiciones ideales para OTC/DIS son: cerdos longilíneos, de región lumbar estrecha, con gran desarrollo de jamones, con miembros pelvianos cortos, miembros torácicos curvos y pezuñas mediales pequeñas en los miembros torácicos. La heredabilidad varía entre 30-40%.

Se deberían de seleccionar reproductores que no tengan estas características.

2. Índice de crecimiento y grasa dorsal

El crecimiento de los huesos y el cierre del cartílago fisiario guardan relación con la edad del cerdo y no con su peso. El cerdo alcanza la madurez sexual a los **5-6 meses**, pero su esqueleto alcanza la madurez a los **18 meses**. Es en la adolescencia, **6-18 meses**, cuando ocurre la OTC/DIS

La prevalencia de OTC/DIS guarda relación con la ganancia de peso y el espesor de grasa dorsal así como también está en relación con el porcentaje de magro.

Si se reduce velocidad de GDP mediante el suministro de 50-60 % del alimento que le corresponde para su edad y peso, se reduce la OTC/DIS.

3. Compresión, sobrepeso y estrés físico

Las lesiones de OTC/DIS no se observan en los cartílagos fisiarios que no soportan sobrepeso como por ej.: huesos metacarpianos (dígito 2) y metatarsianos (dígito 5).

4. Ambiente. Pisos sólidos sin cama

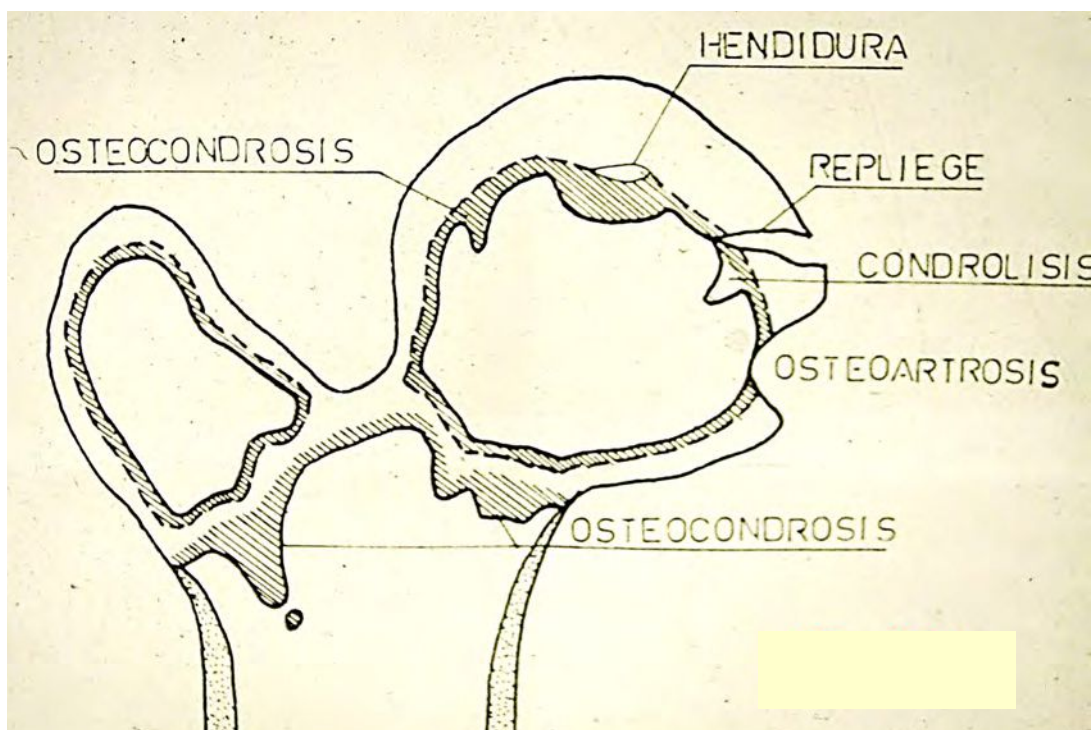


Figura 1. Esquema osteodondrosis/discondroplasia



Foto 11. Para reducir el dolor, los miembros anteriores apoyan en pinzas y los miembros posteriores se acercan a los anteriores



Foto 12. Cártilago articular condilo medial húmero (izquierdo), repliegue. Derecho: ambos cóndilos con fractura del cartílago articular, pérdida del mismo y exposición del tejido óseo subyacente.

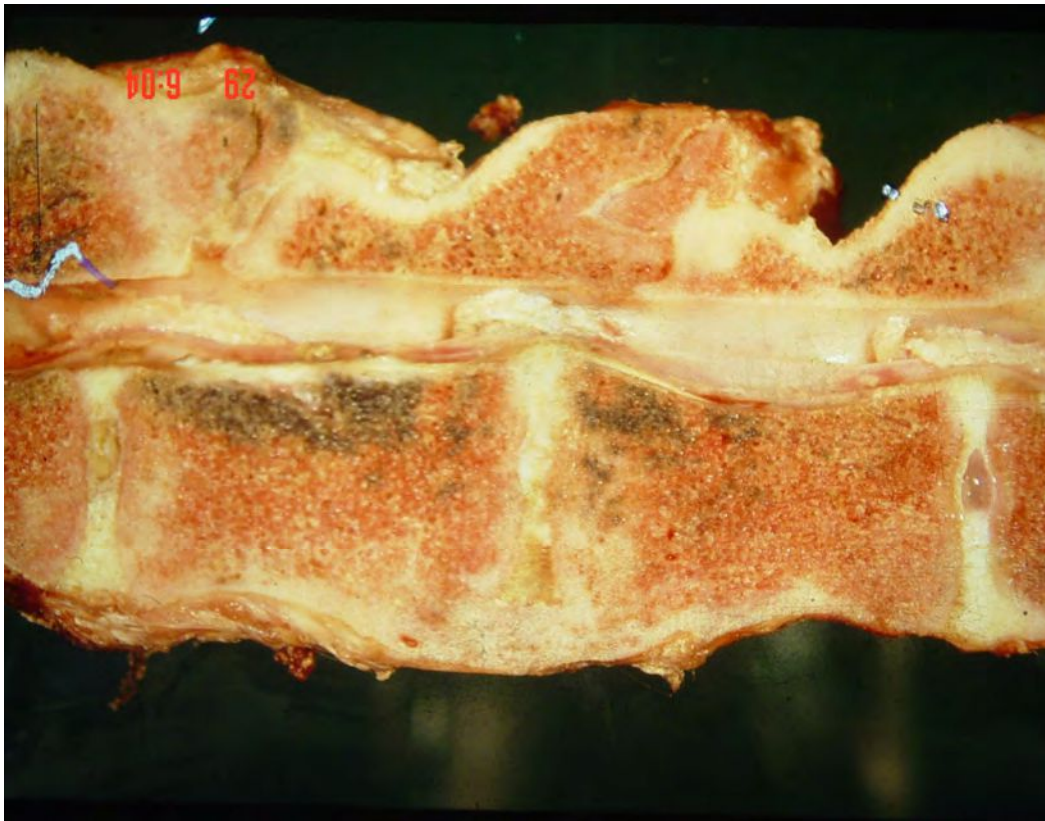


Foto 13. Espondilosis anquilosante en cuerpos vertebrales zona lumbar. Degeneración del anillo fibroso intervertebral con calcificación del nucleo pulposo y proyección y compresión de la médula espinal

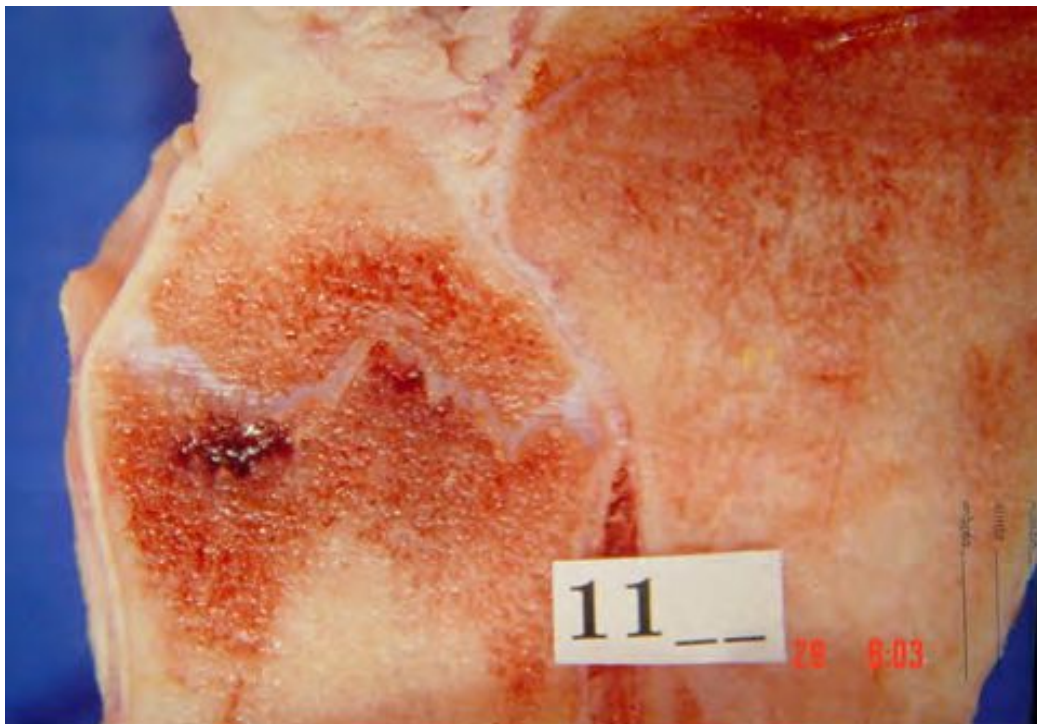


Foto 14. Engrosamiento cartílago fisiario con hemorragias subyacentes en la metáfisis

2. Cuadros inflamatorios articulares que producen claudicación

2.1 Artritis y sinovitis

Las artritis son de naturaleza bacteriana y los signos más salientes son claudicación e hinchazón articular. Existe una relación entre la edad de los cerdos afectados y los agentes involucrados (Tabla 8).

Tabla 8. Agentes infecciosos causales de artritis según categoría

Maternidad	Destete	Crecimiento/engorde	Reproductores
<i>Streptococcus equisimilis</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>E. coli</i> <i>Trueperella pyogenes</i>	<i>M. hyorhinis</i> <i>M. hyosynoviae</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>H. parasuis</i> <i>S. suis</i> tipo 2	<i>M. hyorhinis</i> <i>M. hyosynoviae</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>H. parasuis</i> <i>S. suis</i> tipo 2	<i>E. rhusiopathiae</i>

En la **Tabla 9**, se indican los signos y tipos de lesiones según el agente causal.

Tabla 9. Signos, lesiones y tratamiento de las causas infecciosas de claudicación

Agente	Edad de mayor predisposición	Tipo de lesión	Signos clínicos/ tratamiento
<i>S. equisimilis</i>	Lactancia y destete. Puerta de entrada: descolmillado	Articulación hinchada y caliente, con fibrosis periarticular. Líquido sinovial aumentado y purulento. Afecta las articulaciones distales de los miembros	Fiebre, depresión y ocasional septicemia (endocarditis) penicilina= 20-30000 UI/kg. lincomicina= 11mg/kg
<i>S. suis</i> tipo 2	Destete/crecimiento	Poliartritis supurativa, meningitis	Muerte en destete/crecimiento. Si hay meningitis, hasta un 15%. Endocarditis
<i>M. hyorhinis</i>	3-10 semanas	Hinchazón articular con exudado serosanguinoliento o fibrinoso. Pannus y erosión articular.	Fiebre, dolor abdominal, disnea. Poliserositis de presentación aguda. Morbilidad hasta 25%. tilosina o lincomicina x 3 días
<i>M. hyosynoviae</i>	10-24 semanas	Excesivo líquido sinovial serosanguinoliento y luego fibrinoso	Presentación súbita. Rigidez articular en miembros anteriores. Recuperación lenta, Morbilidad ≤ 25% tilosina o lincomicina x 3 días
<i>H. parasuis</i>	2 semanas hasta 4 meses	Hinchazón articular con líquido sinovial turbio e inflamación periarticular	Fiebre, morbilidad 50-75%, mortalidad hasta 10%. Poliserositis serofibrinosa o fibrinopurulenta y con

			frecuencia, meningitis penicilina= 45000 UI/kg x día x 4 días
<i>E. rhusiopathiae</i>	Destete a partir 8 se- manas/crecimiento	Las articulaciones del codo y rodilla se presentan hinchadas y con dolor. Líquido sinovial aumenta- do y no purulento	Otros órganos comprome- tidos: bazo, riñón, piel en la presentación aguda penicilina= 20-30000 UI/kg. lincomicina= 11mg/kg

Las artritis en general representan el 2,5 % de los descartes de machos. En su mayoría, relacionados con lesiones de espondilitis, osteomielitis y artritis producidas por *E. rhusiopathiae*, *Trueperella pyogenes* y *Streptococcus*. En un estudio realizado en una granja de 5200 hembras en la que se consignó una alta tasa de mortalidad, el 23,4% de las lesiones primarias del aparato locomotor correspondieron a artritis.

2.2 Infección articular por *Mycoplasma hyosynoviae*

Definición

Artritis no purulenta que afecta a los cerdos de crecimiento/engorde producida por *M. hyosynoviae*

Epidemiología

La morbilidad oscila entre 1 y 50 %. En Europa, la prevalencia varía entre el 8 y 20 % de los cerdos faenados.

Patogénesis

El cerdo es portador *M. hyosynoviae* en nariz y tonsilas donde coloniza en forma persistente, en particular en los reproductores. Los cerdos resultan infectados entre la 4 y 8 semanas y, desde esta edad y hasta la faena, pueden manifestarse los signos clínicos. A partir de su ubicación tonsilar, y en asociación con factores no bien conocidos, la bacteria hace una septicemia con localización sinovial 1-3 semanas posexposición con manifestación de claudicación.

Signos clínicos

Claudicación en cerdos de 3-5 meses de edad, en particular de los miembros posteriores, que cursa en 3-10 días, con resolución espontánea (**Foto 15**). Otros signos son la rigidez articular y la deformación articular. El cuadro cursa sin fiebre.

Lesiones

Se observa proliferación, edema e hiperemia de la membrana sinovial, asociado a un aumento del líquido sinovial de aspecto filante (**Foto 16**), serofibrinoso, serosanguinolento o amarillado opaco. La presentación es simétrica. En los casos crónicos se observa un crecimiento exuberante de la membrana sinovial (**Foto 17**).

Diagnóstico

La edad (crecimiento/engorde), el curso (agudo) y la ausencia de respuesta a los tratamientos con antibióticos no macrólidos son orientativos. La confirmación se realiza por cultivo (no frecuente) o PCR.

Tratamiento

Tratamiento con macrólidos (tiamulina, tilosina, lincomicina, valnemulina).



Foto 15. Deformación articular simétrica



Foto 16. Aumento del líquido sinovial no purulento

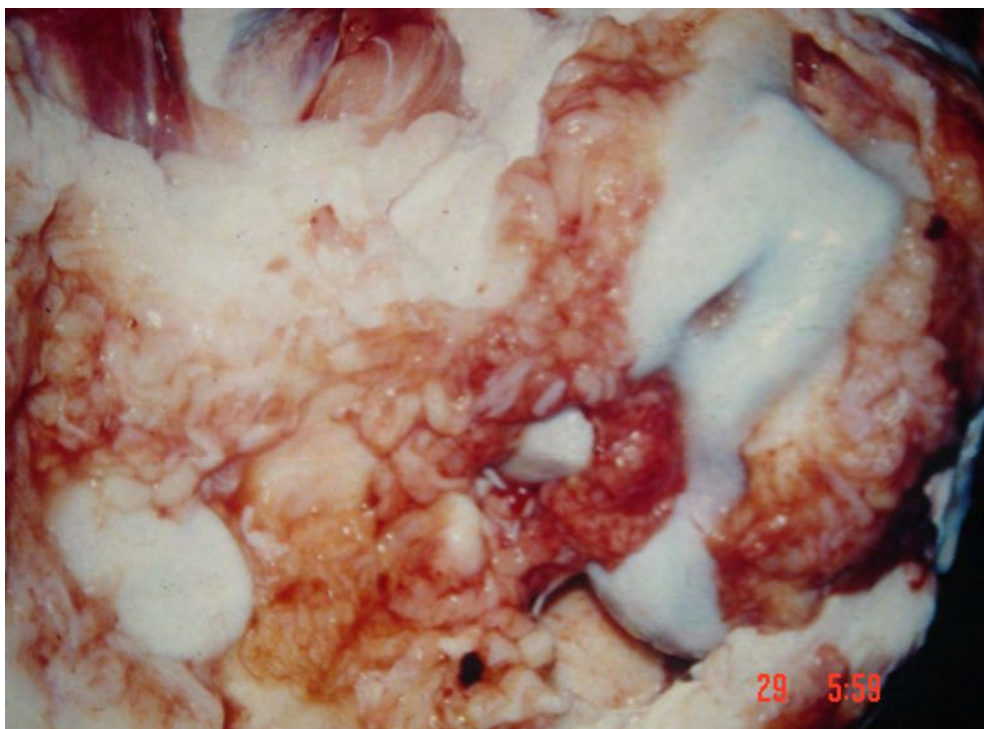


Foto 17. Artrosinovitis crónica

2.3 Infección articular por *Haemophilus parasuis*

Definición

Haemophilus parasuis es el agente etiológico de la enfermedad de Glässer que se caracteriza por exudado serofibrinoso o fibrinopurulento en membranas serosas (meninge, pericardio, peritoneo) y sinovial articular (poliartritis). Se lo menciona como productor de rinitis, otitis media y neumonía.

Epidemiología

La infección presenta distribución mundial, la franja etaria afectada abarca desde las 4 semanas a los 4 meses de edad y se la asocia a situaciones de estrés, como ocurre en el destete, o al movimiento y mezclado de cerdos cuando pasan del sitio 2 al sitio 3 y donde convergen portadores asintomáticos y no portadores, así como portadores de cepas de diferente patogenicidad.

Etiología

H. parasuis es una bacteria Gram negativa que requiere NAD para su crecimiento. Es un colonizador temprano del tracto respiratorio superior siendo, en la maternidad, donde la madre infecta al lechón aún con la presencia de anticuerpos maternos. Se han identificado 15 serotipos, aunque existen cepas no tipificables. En una granja circulan más de un serotipo, siendo los 4 y 5 los que con mayor frecuencia se aíslan de cuadros de poliserositis. Cepas de igual serotipo difieren en su patogenicidad. Se reconocen como factores de patogenicidad: la cápsula (aumenta la resistencia a la fagocitosis y a la acción lítica del complemento); porinas, toxina citoletal, autotransporte trimérica y adhesinas. Esta última favorecería la adherencia al endotelio capilar de la barrera hematoencefálica con la consiguiente invasión del SNC. Estudios de

secuencia genómica revelan 2 grupos de *H. parasuis*, aquellos asociados a infección sistémica y los asociados a infección nasal. Existe más de un serotipo en un animal y numerosos serotipos por granja.

Patogenia

H. parasuis constituye un componente normal de la microbiota de las vías aéreas del cerdo. Las cepas de alta patogenicidad tienen la capacidad, a través de los factores de virulencia mencionados, de ser resistentes a la fagocitosis y a la acción lítica del suero. Estas cepas dan lugar a cuadros de septicemia y producen la enfermedad de Glässer. Las cepas resistentes a la fagocitosis y sensibles al suero dan cuadros de neumonía y, finalmente, las cepas sensibles a la fagocitosis y a la acción lítica del suero son apatógenas. No se descarta, sumado a los factores de riesgo mencionados (cepa/estatus inmune), la coinfección con otros agentes (virus y bacterias). En China se reportan co-infecciones de *H. parasuis* con *Streptococcus suis* (30.6 %), *Escherichia coli* (21.9 %), *Bordetella bronchiseptica* (21.3 %) y *Pasteurella multocida* (14.2 %).

Signos clínicos

En los cuadros agudos se consigna fiebre alta (41,5 °C), tos intensa, respiración abdominal, inflamación articular y signos nerviosos: decúbito lateral, pedaleo y temblores y muerte. Los signos pueden presentarse en forma individual o combinados. En los cuadros crónicos se consigna retraso del crecimiento.

Lesiones

Bronconeumonía catarral a purulenta, poliserositis fibrinosa y poliartritis aguda o crónica serofibrinosa (**Foto 18**). En casos de muerte súbita se consigna solo la presencia de petequias en riñón.

Diagnóstico

Se arriba al diagnóstico mediante la identificación de *H. parasuis* por aislamiento o identificación por PCR. En forma indirecta, a través de la detección de anticuerpos por ELISA. Se deben remitir hisopados de exudados (mesotelios y/o líquido articular) de cerdos en curso agudo, sin tratamiento con antibióticos. Muestras de pulmón, pero solo para diagnóstico de neumonía. Se debe realizar antibiograma y serotipificación, si bien no siempre existe correlación entre serotipos y patogenicidad.

Tratamiento

El tratamiento debe realizarse lo más rápido posible y existe gran variación en la sensibilidad de las cepas en función a la historia del uso de antibióticos en la granja. Los antibióticos de elección son: florfenicol, enrofloxacin, ceftiofur.

Vacunas

La vacuna ideal debería eliminar todas las cepas virulentas, dejando las propias de la microbiota. Existen vacunas comerciales, autovacunas y vacuna viva no-virulenta (EE.UU.). Las vacunas comerciales incluyen los serotipos 4 y 5 y dan protección cruzada parcial contra los serotipos 13 y

14. La aplicación de la vacuna al pie de cría favorece la colonización más tardía y en menor grado de los lechones. La protección heteróloga es imperfecta y depende de la cepa.



Foto 18. Artritis serofibrinosa

2.4 Infección articular producida por *Mycoplasma hyorhinis*

Definición

Mycoplasma hyorhinis constituye parte de la microbiota normal del tracto respiratorio superior y tonsilas de los cerdos y bajo ciertas circunstancias es productor de artritis, poliserositis, conjuntivitis y otitis.

Epidemiología

Se lo asocia a coinfecciones con virus como PRRSv, PCV-2 dentro del CRIP (complejo respiratorio infeccioso porcino) con los cuales tiene un efecto potenciador. En general da infecciones subclínicas con alta morbilidad y baja mortandad. Los cuadros de poliserositis y poliartritis se observan en cerdos de menos de 8 semanas, mientras que solo poliartritis en cerdos de 3-6 meses.

Etiología

Existen diferentes genotipos y en una granja pueden estar presentes uno o varios. No se presenta asociación entre genotipos, distribución geográfica y presentación clínica. En general existe limitada variación intrgranja pero no intergranja.

Patogenia

No se conocen los mecanismos por los cuales una infección del tracto respiratorio superior, y eventualmente del pulmón, da un cuadro sistémico con poliserositis y poliartritis

Signos clínicos

En los cuadros de poliserositis en cerdos de 3-10 semanas se consignan: pelo hirsuto, retraso, fiebre, reducción del apetito, inmovilidad e hinchazón articular.

Lesiones

Pericarditis, pleuritis y ocasionalmente, peritonitis fibrinopurulenta. Las artritis son serohe-morrágicas a fibrinosas. Existe remarcación de la membrana sinovial, con pannus y erosión articular.

Diagnóstico

Aislamiento y/o PCR de las lesiones al inicio de la infección.

Control

Como se trata de infecciones subclínicas, y cuando se manifiestan (artritis) ya ha transcurrido un largo período, los tratamientos en general no son efectivos. Se utilizan los mismos anti-bióticos que los indicados para *M. hyosynoviae* y *M. hyopneumoniae*

3. Alteraciones musculares que producen claudicación

El término miopatía se aplica para definir los procesos degenerativos del músculo.

En el cerdo se clasifican en nutricionales:

- Miopatía nutricional (MN) o enfermedad del músculo blanco (EMB)
- Hepatosis dietética (HD)
- Corazón en mora o microangiopatía dietética (MAD)

Metabólica/ tóxicas :

- Síndrome del estres porcino, hipertermia maligna, carnes blancas pálidas y exudativas
- Intoxicación por ionóforos

3.1 Miopatía nutricional por deficiencia de vitamina E y selenio (enfermedad del músculo blanco-EMB)

Definición

La EMB afecta a los cerdos jóvenes de rápido desarrollo y se asocia con la deficiencia de vitamina E y selenio (Se) a la que se suman factores ambientales y de manejo.

La deficiencia de vitamina E y Se en el cerdo se manifiesta por:

- Úlcera gástrica (UG)
- Hepatosis dietética (HD)
- Miopatía nutricional (enfermedad del músculo blanco – MN)

- Enfermedad del corazón en mora (ECM) o microangiopatía dietética
- Problemas reproductivos

Epidemiología

Su presentación es independiente de localización geográfica y se la asocia con carencias absolutas o relativas de vitamina E y Se debido a la práctica del uso de dietas de alta energía obtenidas con el agregado de ácidos grasos no saturados.

Etiología

El principio activo de la vitamina E es el α -tocoferol que se encuentra en aceites vegetales, cereales y forrajes verdes. El tocoferol es usado en las raciones como dl-alfa-tocoferol (1UI de Vitamina E corresponde a 1 mg de acetato de tocoferol). La vitamina E es necesaria para el normal metabolismo de los sistemas nervioso, muscular, circulatorio y del aparato inmune. Su función es actuar como antioxidante y evitar la formación de radicales libres y peróxido de hidrogeno resultantes de la oxidación celular. Está estrechamente relacionada con el metabolismo del Se, que actúa como grupo prostético de la enzima glutatión peroxidada de acción antioxidante y complementa a la vitamina E. Cuanto menor es la concentración de Se mayores son los requerimientos de vitamina E.

Patogenia

El mecanismo de la degeneración y necrosis muscular y hepática está relacionado con la oxidación lipídica de la membrana celular. Los radicales libres se producen como resultado de la respiración celular y son neutralizados por enzimas como glutatión peroxidada y reductasa componentes de la vitamina E y del Se. La ausencia de las nombradas enzimas favorece la acumulación de radicales libres en el sarcoplasma y causan peroxidación de las membranas y flujo de Ca^{++} hacia el interior del sarcoplasma y mitocondrias. Se necesita una gran cantidad de energía para remover el Ca^{++} fuera de la célula y, cuando la misma se agota, las miofibrillas sufren degeneración. El Ca^{++} se acumula hasta 50 veces la concentración normal con la consiguiente necrosis miofibrilar y calcificación. En los casos en que la deficiencia de vitamina E y Se se manifiesta como hepatosis dietética y corazón en mora, cabe aplicar una patogenia similar a la que explica la necrosis muscular en la miopatía nutricional.

Signos clínicos

Varían según las presentaciones en HD, ECM y MN. Se asocia a muerte súbita, en particular en los cerdos de más rápido crecimiento y mejor condición corporal en un rango de 15 a 30 kg. En MN se observa envaramiento, temblores musculares y, si hay necrosis muscular marcada, claudicación de miembros posteriores cuando se mueve a los animales, con acentuación de los signos ante el ejercicio. La UG se observa en más del 20 % de los cerdos faenados. En reproductoras se consignan agalactia y edema de las ubres.

Patología

En MN es difícil observar lesiones macroscópicas en los casos leves debido a la coloración blanquecina normal del músculo esquelético del cerdo (alto porcentaje de fibras tipo II). Los músculos tienen aspecto pálido y exhiben estriaciones blanquecinas particularmente en los músculos lumbares y miembros posteriores. Microscópicamente se observa degeneración, miólisis focal, necrosis y calcificación (**Foto 19**).

En HD se ve aumento de líquido en cavidad peritoneal e hilos de fibrina y el hígado está agrandado (hepatomegalia) con áreas de hemorragia intercaladas con áreas pálidas (**Foto 20**). El estudio histopatológico revela necrosis hepática masiva (**Foto 21**).

En ECM se observan hemorragias lineales en el epicardio con aumento de líquido sero-hemorrágico en pericardio y cavidad torácica (**Foto 22**). A la histopatología se consigna necrosis y hemorragias en las fibras musculares de distribución focal, similar a lo descrito en MN asociado a la degeneración de la pared de los pequeños vasos sanguíneos (microangiopatía).

Diagnóstico

-Histopatológico: para MN se deben remitir muestras de músculos de gran actividad y ricos en fibras tipo I (rojas y ricas en mioglobina) tales como intercostales, diafragma, lengua y corazón. Para HD enviar trozos de hígado. Se debe remitir suero de los animales afectados y controles para la determinación de vitamina E. Los valores normales son variables, pero en general deben ser mayores a 1,8 mg/litro. La determinación del Se se realiza mediante la determinación de la actividad de glutatión peroxidasa en suero. Cuando hay déficit de Se se observan niveles de la enzima menores a 0,025 µg/ml en suero o menores a 0,1 mg/kg, en hígado.

Tratamiento

Los requerimientos de vitamina E varían entre 75-220 UI/kg de acuerdo a edad y dieta; a menor edad mayor demanda. Por cada g de ácidos poliinsaturados se deben agregar a la ración 3 UI/kg.

Se aconseja suministrar entre 50 y 100 UI/kg de vitamina E en el alimento. En primerizas, para evitar los cuadros de intoxicación por hierro en lechones, administrar 1,5mg/50 kg de peso, 15 días previos al parto.

Manejo y prevención

Se hace necesario analizar los ácidos grasos poli-insaturados así como las concentraciones de vitamina E, Se y vitamina A.

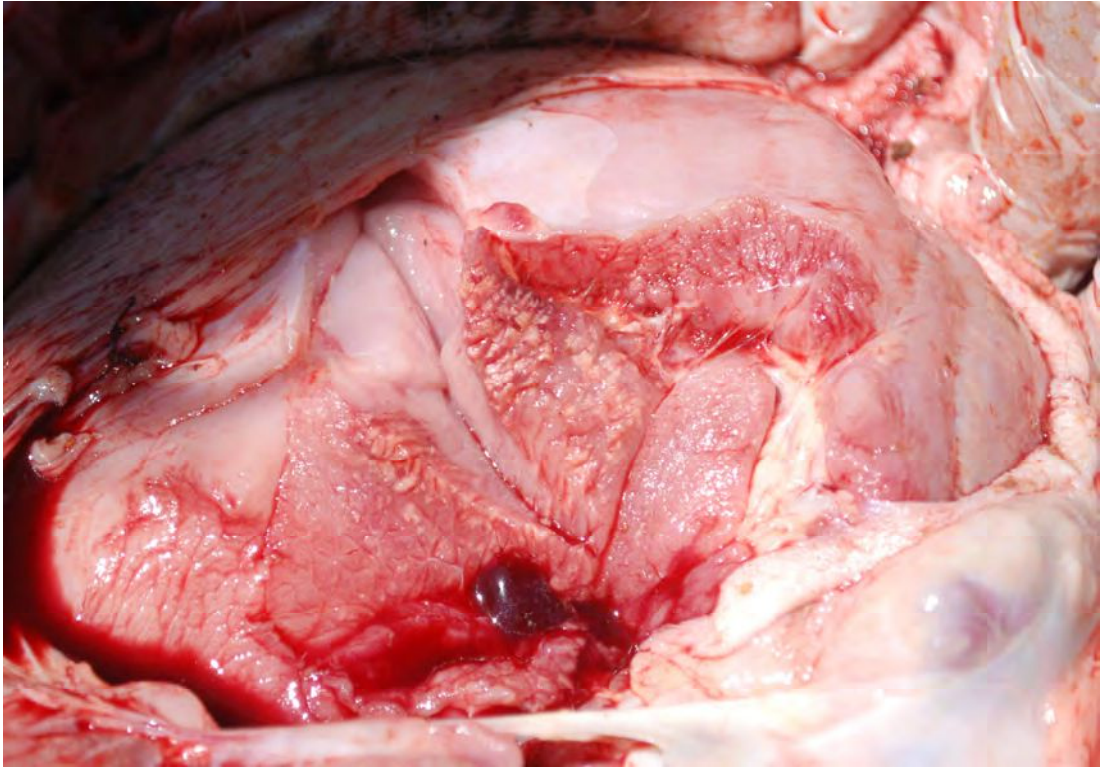


Foto 19. Lesiones de miopatía nutricional (MN). Focos de necrosis muscular de color blanquecino

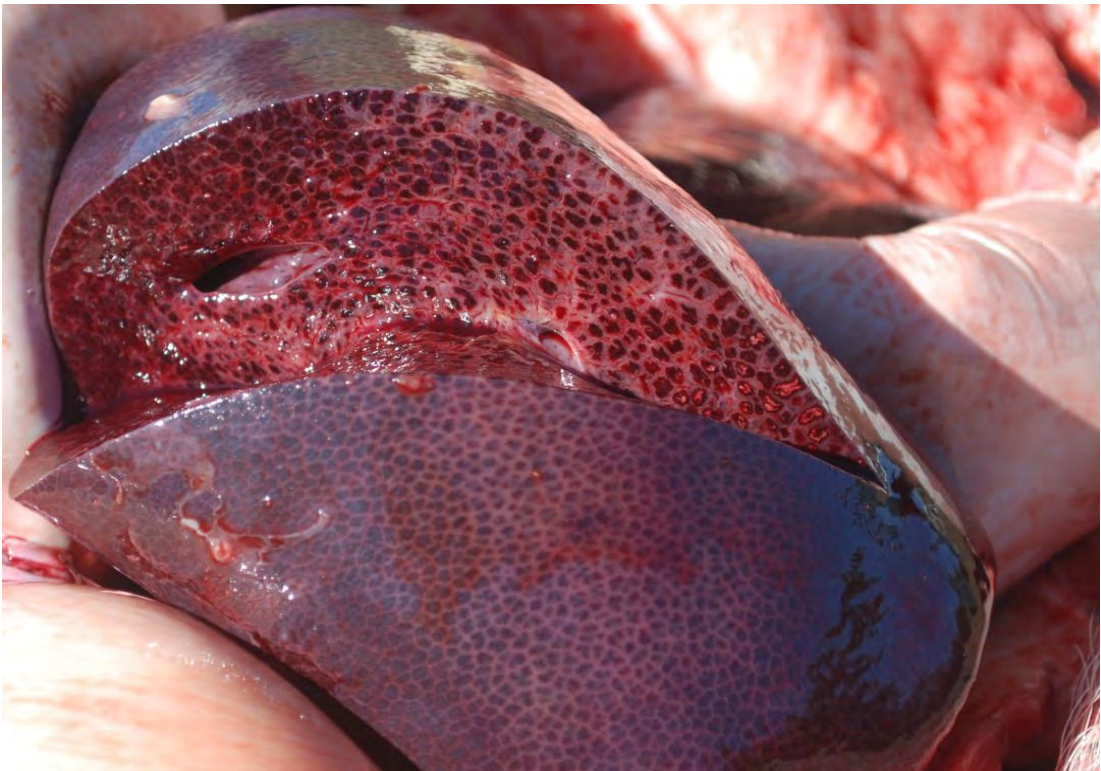


Foto 20. Lesiones de hepatosis dietética (HD). El hígado está agrandado (hepatomegalia) y al corte se observan áreas de hemorragias intercaladas con áreas blanquecinas.

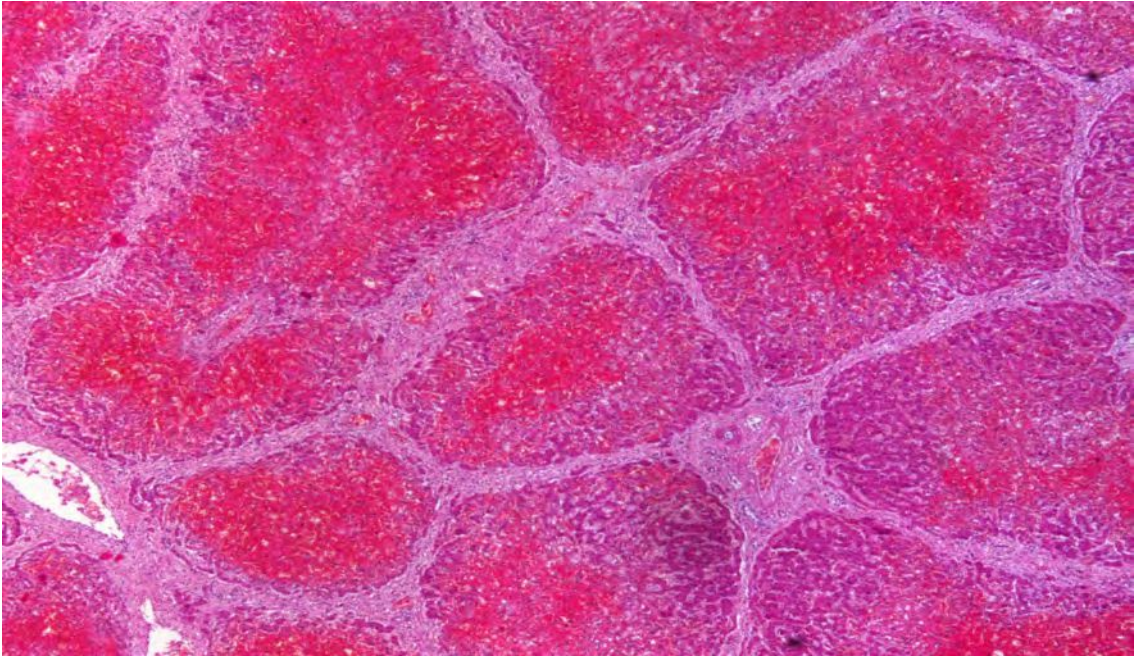


Foto 21. Corte histopatológico de hígado **foto 20**. Se observa necrosis hepatica masiva de los lobulillos hepáticos. H&E. Obj. 10x



Foto 22. En enfermedad del corazón en mora (ECM) se observan hemorragias lineales en el epicardio

3.2 Miopatía tóxica por ionóforos (salinomicina)

Etiología

La salinomicina (SAL) es un ionóforo carboxílico monovalente que forma complejos liposolubles con iones de potasio. Se comercializa como coccidicida o promotor de crecimiento en numerosas especies. Tiene un estrecho margen de seguridad que varía entre 30 y 60 ppm según la edad. Otros ionóforos comprenden narasina (15-30ppm) monensina, lasalocida y maduramicina.

Se presentan intoxicaciones cuando hay error en la concentración, en el mezclado o cuando se administra conjuntamente con tiamulina (antibiótico macrólido muy usado en producción porcina) que interfiere en el metabolismo y excreción de los ionóforos, aún éstos dados en dosis correctas.

Signos clínicos

Son variables y dependen del ionóforo, su concentración y el tiempo de exposición. En un caso de intoxicación por SAL, que afectó a cerdos de crecimiento/engorde (105-112 días, 55-112 kg p.v.), se observaron signos luego de 4-5 días de suministro de SAL en el alimento, en cantidad de 240 ppm. Sobre el total de la población, el 2,7 % presentó los siguientes signos: debilidad, imposibilidad de caminar, decúbito lateral sin signos neurológicos, temores, vocalización (dolor) y ausencia de fiebre. Se han reportado casos en que la intoxicación por ionóforos afectó al 50-100 % de los cerdos. Los cerdos intoxicados se recuperan pero quedan retrasados.

Lesiones

En general no se observan lesiones macroscópicas. Se han descrito hematuria y mioglobiuria. Las lesiones microscópicas se caracterizaron por necrosis con fragmentación de las fibras musculares, proliferación de miofibroblastos, células satélites y macrófagos. En músculo cardíaco se observó necrosis menos extensa que en los músculos esqueléticos. El diagnóstico corresponde a necrosis muscular monofásica multifocal. Se ha descrito severa nefrosis tubular (degeneración hialina) debido a la excreción de mioglobina que es nefrotóxica.

Diagnóstico

Para el diagnóstico resulta orientativo el observar cerdos débiles que no caminan, o lo hacen con dolor, sin fiebre y sin lesiones macroscópicas. Deben remitirse muestras para histopatología y suero para la determinación de perfil enzimático: aspartato transaminasa (AST) y creatina quinasa (CK). En los cerdos afectados los valores medios de CK se duplican y los de AST se quintuplican respecto de los presentes en cerdos controles. También es importante el envío de muestras de alimento para la detección de SAL mediante cromatografía en capa delgada.

Tratamiento

Retiro del alimento problema. Es importante destacar que, bajo las nuevas normas de regulación de los antibióticos de la FDA (Food and Drug Administration, EEUU), la narasina es considerada "un antibiótico no importante desde el punto de vista médico". Por lo que, a pesar de

las nuevas legislaciones de regulación del uso de antibióticos como promotores de crecimiento, los ionóforos se seguirán utilizando y el riesgo de intoxicación aumentará.

3.4 Miopatía metabólica: Síndrome del estrés porcino (sin. hipertermia maligna, necrosis músculos caudales, carnes blancas pálidas y exudativas, miopatía del transporte)

Definición

Es un síndrome de naturaleza genética autosómica recesiva que se caracteriza por un defecto del receptor de rianodina (RYR-1) que regula el cierre de los canales de Ca en el retículo sarcoplásmico, favoreciendo la entrada intracelular de Ca con la consiguiente contracción y alteración metabolismo celular. Se manifiesta por la intolerancia al estrés, ya sea por ejercicio intenso, transporte, faena. El estrés también puede generarse por anestésicos (halotano, acepromacina, ketamina, succinilcolina). Como consecuencia se genera calor, dióxido de carbono y ácido láctico.

Signos clínicos

Se presenta con muerte súbita, que ocurre durante el transporte, o luego de la faena (carnes pálidas, blandas y exudativas, con pH ácido que causa desnaturalización de las proteínas y contracción de las fibras musculares tipo IIB).

Epidemiología

En la actualidad su incidencia se ha reducido debido a la utilización de líneas genéticas libres del gen. Se manifiesta más comúnmente en razas magras de gran desarrollo muscular (Landrace, Poland-China, Pietrain y sus cruas).

Signos clínicos

Muerte súbita durante el transporte, hipertermia, jadeo, sudoración, taquicardia, temblores, rigidez, paresia, cianosis o eritema cutáneo, en particular en los miembros pelvianos, taquipnea. Si hay lesiones musculares, también se observa hemoglobinuria o mioglobinuria.

Diagnóstico

Prueba del halotano: los cerdos susceptibles muestran rigidez a los 5 minutos de exposición, solo detecta animales homocigóticos. La PCR se utiliza para la detección de heterocigotos (portadores). Debido a la presión de la industria para obtener líneas magras con gran desarrollo muscular, esta mutación se ha fijado, lo que no hace fácil su eliminación.

Tratamiento

Reducir el estrés. Si hay signos, administrar hidrocortisona y bicarbonato para reducir la acidosis láctica.

4. Claudicación debido a alteración del pie y anexos

Las lesiones del pie y pezuñas son una causa de claudicación y descarte. Desde el punto de vista económico reducen la vida media del plantel reproductor y el número de cerdos/hembra/año, debido al descarte no previsto, aumento de costos de reposición, aumento de costos del tratamiento y reducción del número de cerdos a faena. Distintos estudios revelan que entre el 5-20 % de los casos de claudicación en el pie de cría son debidos a problemas del pie. Otra etapa de riesgo es en el momento en que se mezclan los cerdos en piso de concreto, de rejillas o mixtos, y más aún si hay hacinamiento. En ese momento, y hasta que se establezca la jerarquía, existe una competencia y peleas por la comida, con mayores chances de lesiones podales. La detección debe realizarse a nivel individual y poblacional siguiendo el procedimiento que se describe:

- Observación detallada de la claudicación y localización de la lesión (**Figura 3**)
- Identificación de la lesión y registro
- Conocimiento de la/s causas y factores de riesgo
- Lesiones visibles del pie, que no provocan claudicación ni dolor, no requieren una acción inmediata pero es importante su registro así como su cuantificación.

El estudio comprende distintas estructuras anatómicas que constituyen el pie (**Figura 2**):

- la tercera falange,
- la pezuña o casco
- la almohadilla plantar
- la suela
- la línea blanca

Las lesiones macroscópicas en cada uno de los componentes anatómicos se pueden clasificar en:

- Erosiones: no afectan al espesor de las estructuras, no provoca claudicación ni dolor
- Grietas:
 - a) horizontales: son de naturaleza traumática y comienzan como hemorragias lineales a nivel de la banda coronaria
 - b) verticales u oblicuas: corren vertical u oblicuamente desde la superficie del suelo hacia arriba, en la pared lateral hacia la banda coronaria. Típicamente, a lo largo de la unión entre el talón blando y la pared de la pezuña, mucho más dura, estas grietas se asocian a menudo con sobrecrecimientos del talón.
- Queratinización excesiva: resulta del desgaste inadecuado o inflamación crónica con crecimiento exagerado que afecta la locomoción
 - Tejido de granulación e infección

Factores de riesgo

-Conformación de las pezuñas: más frecuente en lateral, por tamaño (más largas) y función (soportan el 80 % del peso corporal), y en miembros posteriores

-Tipo de piso/alojamiento: a) sólido y duro vs rejillas vs cama. Los pisos duros aumentan la presión en los dedos y la disipación de las fuerzas de tensión por el cojinete plantar se hace

menos eficiente y puede conducir a un trauma mecánico de los tejidos blandos con dolor e inflamación. b) jaulas vs corral

-Nutrición e integridad de la pezuña: aminoácidos, Zn, Cu, biotina

Prevalencia

Todos los estudios reportan que entre el 50 al 100 % de los cerdos, indistintamente de su categoría, presentan lesiones de la suela. Las lesiones podales se han acentuado con la incorporación de la alimentación electrónica en comparación con la alimentación en jaulas.

Lesiones según localización

-Almohadilla plantar, suela y línea blanca

Tumefacción ► erosión con hemorragia subyacente ► ulceración ► hiperqueratinización ► tejido de granulación ► herida ► infección del corium ► dolor y claudicación

-Pezuña o casco

Fracturas: verticales (que comienzan en la línea blanca (falsa) o surco coronario (verdadera) u horizontales.

-Vesículas y abscesos coronarios

Para evaluar el impacto poblacional se hace necesario un sistema de registro de cada una de las estructuras mencionadas así como del tipo de lesión que se clasificará en grados según severidad, en la que 0= no lesión, 1=leve, 2= moderada y 3= severa (**Tabla 10**).

Figura 2. Estructuras anatómicas del pie



Tabla 10. Categorización de las lesiones del pie

(Tomado de Lisgara y col. 2015)

SITIO ANATÓMICO	GRADO		
	0	1	2
SUELA	Sin lesiones o solo grietas superficiales	Lesiones severas en la epidermis que no se extienden al corion. Separación de la suela del talón	Una o dos grietas profundas que se extienden en el corion. Separación marcada suela/talón
TALÓN	Sin lesiones o solo grietas superficiales	Hiperqueratinización y erosión de la epidermis que no se extiende al corion	Hiperqueratinización y grietas profundas que se extienden en el corion y, en general, cursan con necrosis
LINEA BLANCA	Sin lesiones o solo grietas superficiales	Separación del talón y pared que no se extiende al corion	Separación del talón y pared que se extiende al corion
PEZUÑA	Sin lesiones o solo grietas superficiales	Grietas que no se extienden al corion y que se acompañan por cepillado	Grietas que se extienden al corion. Separación de queratina
RODETE CORONARIO	Sin lesiones o solo grietas superficiales	Edema con exudado purulento o hemorrágico	No aplicable
DEDOS	Longitud normal	Crecimiento exagerado	Crecimiento exagerado, en garra o fractura
DEDOS ACCESORIOS	Longitud normal	Crecimiento exagerado y tocan el suelo cuando el animal está parado	Crecimiento exagerado, en garra o fractura

Figura 3. Algoritmo diagnóstico de las lesiones del pie

(modificado de Van Amstel, S., 2010)

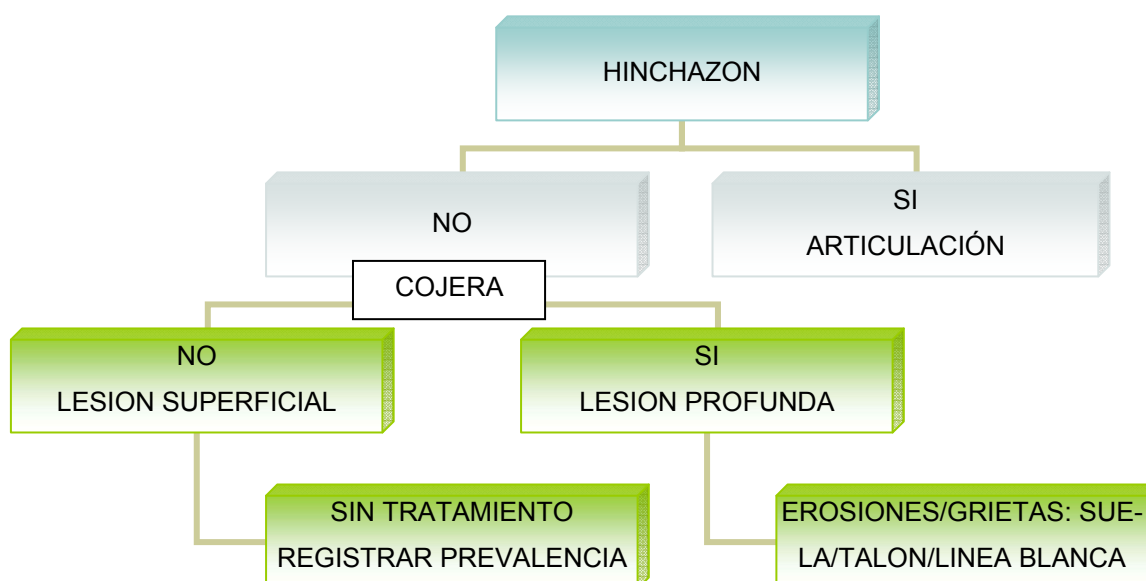




Foto 23. Lesión del pie que involucra talón, suela y línea blanca grado 2

Referencias

- Aguirre, J.I.; Arauz, S.; Stornelli, M.A.; Villanueva, M.; Armocida, A.D.; Machuca, M. y Perfumo, C.J. (2000). Raquitismo en un establecimiento intensivo en la Provincia de Buenos Aires. Memorias Congreso del MERCOSUR de Producción Porcina, Buenos Aires, 22-25 octubre 2000., p. CC3
- Aizawa, S.; Arai, S.; Ito, S. y Shirota, K. (2010). Congenital hyperostosis in a newborn pig. J. Azabu Univ. 129-134.
- Anil, S.S.; Deen, J.; Schuttert, M. (2006) Claw lesions and sow housing systems. Members of the Feet First Project. Zinpro International Pig Topics. 23 (1): 7-8.
- Aragon, V.; Cerda-Cuellar, M.; Fraile, L.; Mombarg, M.; Nofrarías, M.; Plvera, A.; Sibila, M.; Solanes, D. y Segalés, J. (2010). Correlation between clinico-pathological outcome and typing of *Haemophilus parasuis* field strains. Vet. Microbiol. 142:387-393.
- Aragon, V. (2011). Avances en patogenia, diagnóstico y control de la enfermedad de Glässer Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA) I Seminario Internacional de Producción Y Salud Porcina IRTA-INTA. 4 Julio, 2011. Santa Fe. Argentina.
- Armocida, A.D.; Machuca, M.A.; Sanguinetti, H.R.; Idiart, J.R.; Massone, A.R. y Perfumo, C.J. (1996). Hiperostosis congénita del lechón. Un estudio anatomopatológico y lectinohistoquímico. Memorias IV Congreso Nacional y Prelatino de Producción Porcina. IX Jornadas de Actualización Porcina, 19-21 de septiembre 1996, Paraná Entre Ríos. pp.S 14.

- Bush, M.E.; Christensen, G.; Watchmann, H y Olsen, P. (2006). Osteochondrosis of the elbow joint in finisher. Association with growth rate and heritability. Proceedings 19th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark, 2006. Vol.1 pp 110.
- Brockmeier, S.L.; Register, KB; Kuehn, JS; Nicholson, TL; Loving, CL; Bayles, DO; Shore, SM; Phillips, G.J. (2014). Virulence and draft genome sequence overview of multiple strains of the swine pathogen *Haemophilus parasuis*. PLoS ONE 9(8): e103787. doi:10.1371/journal.pone.0103787.
- Cappuccio, J.; Lozada, M.I.; Quiroga, M.A.; Dibarbora, M.; Pintos, M.E.; Perez, E.; Barrales, H.; Machuca, M.; Arauz, S. y Perfumo, C.J. (2014). Acute salinomycin toxicosis in a swine herd. Proceedings of the 23rd IPVS Congress, Cancun, Mexico – June 8-11, 2014 pp 328 Practitioner Line.
- Chen, D.; Wei, Y.; Huang, L.; Wang, Y.; Sun, J.; Du, W, Wu, H. y Liu, Ch. (2016). Synergistic pathogenicity in sequential coinfection with *Mycoplasma hyorhinis* and porcine circovirus type 2. Vet. Microbiol. 182:123-130.
- Davies. P.; Kloster, A. M.; Díaz, L. R.; Descarga, C.; Piscitelli, H. G. y Zielinski, G. C. (1986). Desbalances en nutrición mineral: Estudio sobre tres casos de patología ósea porcina. Rev. Med. Vet. 68:10-18.
- Dewey, C.E. (1999). Diseases of the Nervous and Locomotor Systems. En: Barbara E. Straw; Sylvie D'Allaire; William L. Mengeling; David J. Taylor (Ed.). Diseases of Swine 8th Edition. (pp: 861-882). Ames, IW, USA. Iowa State University Press,
- Doige, C.E. (1982). Pathological findings associated with locomotory disturbances in lactating and recently weaned sows. Can. J. Com. Med. 46:1-6.
- Done, SH. Y Goody. P.C. (1996). Recent advances in bone pathology with special reference to pigs. Pig J. 36:125-149.
- Dritz, SE; Tokach, M.; Sargeant, J.M.; Goodband, R.D. y Nelssen, J.L. (2000). Lowering dietary phosphorus results in a loss in carcass value but not decreased growth performance. J. Swine Health Prod. 8: 121-124.
- Ekman, S. y Carlson, C.S. (1998). The pathophysiology of osteochondrosis. Vet. Clin. North Am. Small. Anim. Pract. 28: 17-32.
- Ellingson, J.S; Karriker, L.A.; Borgmann, M.H. y Buckley, A.L. (2012). Finishing lameness- What do we know? Swine Medicine Education Center (SMEC). July 17. Recuperado de: <http://www.pic.com/Images/Users/1/salesportal/newsletters/enewsletterarchive/FinishingLamenessWhatDoWeKnow2.pdf>
- Fammatre, C. A.; Mahan, D. C.; Fetter, A. W., Grifo, A. P. y Judy, J. K. (1977). Effects of dietary protein, calcium and phosphorus levels for growing and finishing swine. J. Anim. Sci. 44: 65-71.
- Grondalen, T. (1974). Osteochondrosis and arthrosis in pigs. I. Incidence in animals up to 120 live weight. Acta Vet. Scan. 15: 1-25.
- Hill, M.A. (1988). Locomotor disorders of swine. En Proceedings 15th International Pig Veterinary Society Congress, invited papers, 5-8 July, 1988, Birmingham, England, pp. 181-194.

- Hill, M.A.; Ruth, G.R.; Hilley, H.D. y Hansdgen, DC. (1984) Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in board between 25 and 169 days of age: Histologic changes. *Am. J. Vet. Res.* 45: 903-916.
- Hogg, A. (1981). A review of lameness in swine. *Modern Vet. Prac.* 689-694.
- Kääntee, E. (1983). Effects of Ca and P levels in the feed on serum calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, hydroxyproline and 25-hydroxycholecalciferol levels, and on the ash content of the third metacarpal bone in pigs. *Nord. Vet. Med.* 35: 273-286.
- Karriker, L. Identifying, Treating and Preventing Lameness in Sows. Swine Medicine Education Center, Iowa State University. National Pork Board National Pork Board PO Box 9114, Des Moines, IA 50306 pork.org PorkCheckoff. Recuperado de: <http://old.pork.org/filelibrary/2013sowhousingwebinars/lameness.pdf>
- Lisgara. M.; Skampardonis, V.; Kouroupides, S. y Leontides, L. (2015). Hoof lesions and lameness in sows in three Greek swine herds. *J Swine Health Prod.* 23; 245-251.
- López, A. (2014). Degenerative Muscle Diseases (Myopathies) Atlantic Veterinary College University of Prince Edward Island Tutorial 2. Recuperado de: <http://people.upei.ca/lopez/muscle/2-Myopathies.pdf>
- Mahan, D.C.; Ekstrom, K.E. y Fetter, A.W. (1980). Effect of dietary protein, calcium and phosphorus for swine from 7 to 20 kilograms body weight. *J. Anim. Sci.* 50: 309-314.
- Main, D.C.; Clegg, J.; Spatz, L. y Green, L.E. (2000). Repeatability of a lameness scoring system for finishing pigs. *Vet. Rec.* 147: 574-576.
- Nielsen, N.C.; Andersen, S.; Madsen, A. y Mortensen, H.P. (1971). Dietary calcium-phosphorus ratios for growing pigs in relation to serum levels and bone development. *Acta Vet. Scan.* 12: 202-219.
- Olstad, K.; Ekman, S. y Carlson, CS. (2015). An update on the pathogenesis of osteochondrosis. *Vet. Pathol.* 52: 785-802.
- Papatsiros, V.G. (2012). The splay-leg syndrome in piglets: A review. *Am. J. Animal Vet. Sci.* 7: 80-83.
- Pepper, T. A.; Bennett, D.; Brown, P.J. y Taylor, D.J. (1978). Rickets in growing pigs and response to treatment. *Vet. Rec.* 103: 4-8.
- Perfumo, C.J.; Martín, A; Idiart, J.R.; Ruager, J.; Gimeno, E.J.; Sanguinetti, H.R. e Ibarгойen, G.S. (1985). Osteocondrosis del cerdo: I Estudio preliminar en la República Argentina. Resúmenes X Congreso Panamericanos de Veterinaria y Zootecnia 23-27 septiembre 1985, Buenos Aires, cod. 216.
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Arauz, S.; Armocida, A.D.; Machuca, M.; Massone, A.; Rodriguez, R.R. e Idiart, J.R. (1999). Hallazgos anatomopatológicos, radiológicos, bioquímicos y químicos asociados a un cuadro de raquitismo en cerdos en confinamiento. *Memorias IX Reunión ENAPAVE*, Belo Horizonte, Brasil pp. 27.
- Plumlee, K.H.; Johnson, B. y Galey, F.D. (1995). Acute salinomycin toxicosis of pigs. *J Vet Diagn Invest* 7:419-420.
- Pluym, L.M; Van Nuffel A., Van Weyenberg, S y Maes, D. (2013). Animal Prevalence of lameness and claw lesions during different stages in the reproductive cycle of sows and the impact on reproduction results *Animal* 7 (7):1174–1181.

- Pool, R.R. (2005). Pathology of bone and joint disease. XII Encontro Nacional de Patología Veterinaria (ENAPAVE) 16-21 de julho, 2005, pp 70-87.
- Reiland, S. (1975). Osteochondrosis in the pigs. A morphological and experimental investigation with special reference to leg weakness syndrome. Thesis, Stockholm, Sweden, 1975.
- Rovira, A. y Sturos, M. (2016). Diagnosis of ionophore intoxications in pigs. National Hog Farmer Aug 29, 2016. Recuperado de: <http://www.nationalhogfarmer.com/nutrition/diagnosis-ionophore-intoxications-pigs>
- Sanz, M.; Roberts, J.D.; Perfumo, C.J.; Alvarez, R.M.; Donovan, T y Almond, G.W. (2007). Assesment of sow mortality in a large herd. J. Swine Health Prod. 15: 30-36.
- Schwartz, K.J. (2009). En: Neumann, E.J.; Ramírez, A. y Schwartz, K.J. (ed). Swine Disease Manual, 4th Edition. Pp. 1-173.
- Storts, R. W. y Koestner, A. (1964). Skeletal lesion associated with a dietary calcium and phosphorus imbalance in the pigs. Am. J. Vet. Res. 26:280-294.
- Trueb, B.; Catelli, E.; Luehrs, A.; Nathuesm H. y Kuhnert, P. (2016). Genetic variability and limited clonality of *Mycoplasma hyrhinis* in pig herds. Vet.Microbiol. 191:9-14.
- Uetsuka K., Suzuki, T.; Ogawa, H.; Sato, H.; Doi, K. y Nunoya, T. (2012). A case of congenital hyperostosis in a newborn piglet. J. Vet. Med. Sci. 74(2): 259–262.
- Van Amstel, S. (2010). Practical Understanding of Claw Lesions. TN FeetFirst® Sow Lameness Symposium II, Minneapolis, Minnesota, USA, August 31-September 2, 2010. Recuperado de: https://vetmed.iastate.edu/sites/default/files/vdpam/Extension/Dairy/Claw_Lesions.pdf
- Wells, G.A.H. (1984). Locomotor disorders of the pigs. In Practice 6:43-53.
- Wendt, M.; Bickhardt, K.; Herzog, A.; Fischer, A.; Martens, H. y Richter, T. (2000). Porcine stress syndrome and PSE meat: clinical symptoms, pathogenesis, etiology and animal rights aspects. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. May;113:173-90.
- Ytrehus, B.; Ekman, S.; Carlson, C.S.; Teige, J. y Reinholt, F.P. (2004). Focal changes in blood supply during normal epiphyseal growth are central in the pathogenesis of osteochondrosis in pigs. Bone 35: 1294-1306.

CAPÍTULO 10

Enfermedades que afectan al sistema nervioso

*María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo, María I. Lozada
y Laura V. Alarcón*

Introducción

Los cuadros neurológicos en los cerdos son de frecuente presentación y en general de naturaleza infecciosa. Sin embargo el espectro etiológico es más amplio e incluyen causas de naturaleza genética, congénita, tóxica o carencial.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas y van desde muerte súbita a ataxia, trastornos posturales, paresia, parálisis, temblores, opistótonos, convulsiones y nistagmo, entre otros. Los trastornos mencionados, en algunos casos, guardan relación con el área del sistema nervioso involucrado. En la práctica es difícil diferenciar un cuadro nervioso de las manifestaciones de un cuadro locomotor primario. Asimismo, diferentes agentes se expresan con signos equiparables o un mismo agente puede dar lugar a diferentes signos de acuerdo a la edad. En la práctica en nuestro medio, la infección por *Streptococcus suis*, el virus de la enfermedad de Aujeszky y el coronavirus de la encefalomiелitis hemaglutinante son los cuadros primarios a descartar.

Diagnóstico de los cuadros neurológicos

Análisis de los registros

Habitualmente, se observan cerdos con trastornos nerviosos, sin embargo nuestra intervención debe enfocarse sólo cuando los mismos exceden el “umbral o piso” aceptable durante un período determinado. En la **Tabla 1** se indica, para diferentes poblaciones de cerdos, el número de animales que representa el 2 % de morbilidad y el 0,5 % mortandad. Cuando, en el transcurso de una semana, estos porcentajes de cerdos manifiestan signos nerviosos, la situación se debe considerar como “caso problema”.

Tabla 1. Umbral de intervención para problemas nerviosos

Nº de cerdos	250	500	1000	1250	2000
2% morbilidad	5	10	20	25	40
0,5% mortalidad	2	3	5	7	10

Anamnesis

La misma se debe direccionar a obtener información referente a:

- Medio ambiente: temperaturas máximas y mínimas, ventilación, y humedad relativa
- Alimento y agua: reducción de los consumos (hasta un 30 % en la enfermedad de Aujeszky)
- Morbilidad y mortalidad de cuadro clínico
- Edad de los cerdos afectados, duración del cuadro y signología clínica (**Tabla 2**)
- Tratamientos y sus resultados.

Toda esta información sirve para estrechar el amplio espectro etiológico (**Tabla 3**)

Tabla 2. Entidades/agentes que cursan con trastornos neurológicos de acuerdo a la categoría

Maternidad	Destete	Crecimiento/engorde
Hipoglucemia <u>Enfermedad de Aujeszky</u> <u>Mioclonía congénita</u> <u>Meningitis por <i>Streptococcus suis</i></u> <u>Encefalomielitis hemaglutinante porcina (PHE)</u> Intoxicación Fe Malformaciones Encefalomiocarditis	<u>Enfermedad de los edemas</u> <u>Intoxicación por sal</u> Enfermedad de Glässer <u>Meningitis por <i>Streptococcus suis</i></u> Síndrome vestibular (otitis media)	<u>Enfermedad de los edemas</u> Intoxicación por sal Enfermedad de Glässer Abscesos en SNC por mordida de cola

Los subrayados se tratan en detalle

Tabla 3. Etiologías/entidades virales, bacterianas, tóxicas y carenciales que producen cuadros neurológicos

Infecciones virales	Bacterias	Tóxicas/carenciales	Congénitas
<u>Enfermedad de Aujeszky</u> <u>Encefalomielitis hemaglutinante</u> Peste porcina clásica Circovirus porcino 2 (PCV-2) Virus de diarrea viral bovina (BVDv) Teschen/Talfan Encefalomiocarditis	<u><i>Streptococcus suis</i></u> <i>Haemophilus parasuis</i> <u><i>Escherichia coli</i></u> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Trueperella pyogenes</i>	<u>Sal/privación de agua</u> Hipoglucemia Deficiencia vitamina A Selenio	<u>Mioclonía congénita (1-6)</u>

Los subrayados se tratan en detalle.

Inspección cuantitativa de los cerdos

Se debe observar a los cerdos de la categoría afectada por corral, enfocando la atención en los animales con signos clínicos, comparándolos con los presuntamente sanos para así evaluar la prevalencia aparente, el N° de cerdos enfermos por corral y el número de corrales por galpón/sala.

Inspección cualitativa de los cerdos

Se deben seleccionar 3-5 cerdos con signos clínicos y que no hayan sido tratados con antibióticos. Estos animales se inspeccionarán fuera del corral, forzando la exacerbación de los signos clínicos mediante sonidos o perturbándolos de otra forma.

Durante la inspección del corral, previa aclimatación, debe prestarse atención a:

- Visión
- Pérdida propioceptiva en piso resbaladizo
- Movimientos intencionales
- Comportamiento mental
- Forma de caminar

Categorizar lo observado en 0= ausencia a 4= exagerada

- **Actitud mental:** alerta ► depresión ► desorientación ► estupor ► coma
- **Postura:** normal ► cabeza caída ► tremor ► postración
- **Caminar:** normal ► ataxia ► debilidad posterior ► debilidad total ► en círculos
- **Paresia:** normal ► mono ► para ► tetra ► hemi

El registro de los signos clínicos permite presumir la localización anatómica de las lesiones (Tabla 4) y orientar a los posibles agentes causales (Figura 1 y Tablas 5 y 6)

Tabla 4. Localización de lesiones en el SNC y posibles signos clínicos asociados

Área del SNC afectada	Posible signos clínicos
Cerebro	Depresión, movimientos anormales de mandíbulas, presión de la cabeza, convulsiones, opistótonos, caminar en círculos
Cerebelo	Incoordinación, ataxia, dismetría (hipermetría/hipometría)
Vestíbulo	Parálisis facial, nistagmus, ataxia, caminar en círculos, debilidad de la cabeza, caída de los párpados
Médula espinal (sustancia blanca)	Paresia, debilidad músculos flexores
Médula espinal (sustancia gris)	Paresia, debilidad músculos extensores
Médula espinal	Debilidad, pérdida percepción superficial, parálisis o paresia, aumento o disminución tensión muscular. Pérdida del tono de los esfínteres anal y vesical

Existe también cierta relación entre los diferentes agentes etiológicos y las zonas anatómicas más afectadas, que necesariamente debemos tener en cuenta a la hora de obtener muestras para estudios complementarios, ya sean para definir la lesión o bien para localizar/identificar/aíslar el agente (**Tabla 5**).

Tabla 5. Localización de lesiones en el SNC y su relación con la etiología

Cerebro	Privación de agua (intoxicación por sal), virus de enfermedad de Aujeszky, deficiencia de vitamina A, malformaciones congénitas
Vestíbulo	Otitis media, otitis interna por <i>M. hyopneumoniae</i>
Tallo cerebral	Coronavirus de la encefalitis hemaglutinante
Cerebelo	Hipoplasia cerebelosa, infecciones intrauterinas (PPC, BVDv)
Caudal al foramen magnum	Virus Malformaciones congénitas
Lesión difusa SNC	Deficiencia vitamina E y Se

Figura 1. Algoritmo diagnóstico

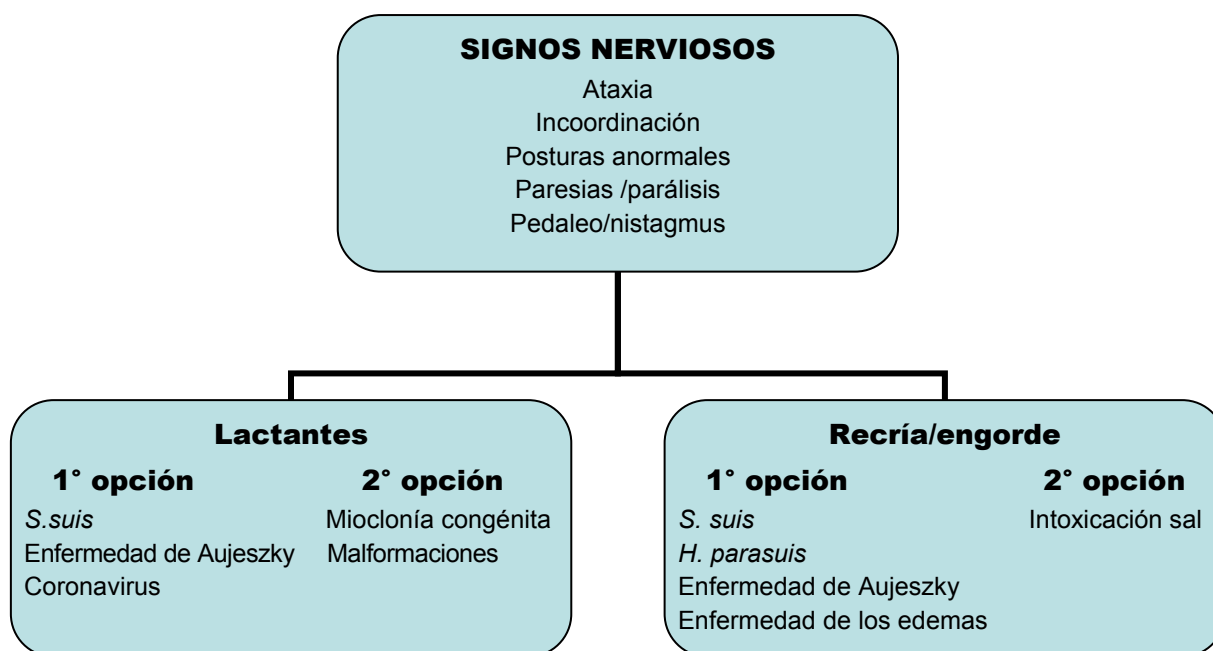


Tabla 6. Entidades que se manifiestan con signos nerviosos o muerte súbita

(Adaptado de Kent Schwartz, 2011)

Enfermedad/agente	Pedaleo	Muerte súbita	Fiebre	Tremores o convulsiones	Incoordinación o debilidad muscular
Enfermedad de los edemas (<i>E. coli</i>)	Si	Si	No	No	Si, edema de párpados
Septicemia bacteriana o meningitis (<i>S. suis</i> ; <i>H. parasuis</i>)	Si	Si	Si	No	No
Virus (Aujeszky, teschovirus, coronavirus, rabia)	No	No	Si	Si	Si
Hipocalcemia aguda	No	Si	No	Si	Si
Privación de agua/Toxicidad por sal	Si	No	No	Si	Si, "perro sentado"
Deficiencia de Vit. E y Se	No	Si	No	No	No
Trauma – Posinyección	No	Si	No	No	Si
Choque eléctrico	No	Si	No	No	Si, parálisis
Tóxicos	Variable	Variable	No	Variable	Variable

Estudios complementarios

En general, la inspección macroscópica del SNC no brinda información de valor diagnóstico, ya que no suelen encontrarse lesiones, con excepción de abscesos y malformaciones congénitas. De allí la importancia de realizar estudios complementarios. Sumado al estudio histopatológico se deben analizar:

-Líquido céfalorraquídeo (LCR): extraerlo en forma estéril, de la articulación occipitoatloidea. Solicitar estudio citológico, incluyendo coloración de Gram, estudio bioquímico para determinación de proteínas y glucosa y estudios bacteriológicos y virológicos.

-Suero: extraer sangre, obtener suero al momento del cuadro y un mes más tarde para evaluar seroconversión (serología pareada).

Enfermedad de los edemas

Introducción

La enfermedad de los edemas (ED) se la define como una enterotoxemia letal originada por ciertas cepas de *E. coli* y caracterizada por la aparición repentina de edema en subcutis, mesos y órganos, muerte súbita y signos neurológicos, con alta morbilidad y mortalidad en cerdos posdestete.

Etiología

Es producida por *E. coli*, una bacteria de localización intestinal que secreta una exotoxina de acción sistémica denominada Shiga o verotoxina Stx2e y comprende los serotipos O138:K81; O139:K82 y O141:K85

Epidemiología

Se presenta principalmente en cerdos en la etapa de posdestete en sistemas intensivos de producción. En la República Argentina en los últimos años, su incidencia ha aumentado en diferentes zonas geográficas (Mendoza, San Juan y Buenos Aires). La presentación no es estacional, afecta a granjas de producción intensiva de 300 a 1000 madres, de diferentes líneas genéticas y de diferentes empresas y con distintos planes de alimentación. La edad de mayor susceptibilidad es entre las 6 y 8 semanas, afectando principalmente los lechones de mejor crecimiento, con una morbilidad variable del 30 al 40 %, mortalidad del 4 al 9 % y con 50 % de letalidad. La evolución de los episodios de ED en una granja se caracteriza por abrupta aparición y desaparición.

Patogénesis

Las cepas de *E. coli* productoras de toxina-Shiga (STEC) persisten largo tiempo en las salas de destete contaminadas por los lechones que las adquirieron en las salas de maternidad, a través de la materia fecal de las cerdas portadoras. La diseminación entre salas puede ocurrir por medio de aerosoles, alimento, utensilios, botas, operarios, lechones que se transfieren de unas salas a otras, etc.

La puerta de entrada de *E. coli* es digestiva, coloniza el intestino delgado, a través de adhesinas fimbriales (F18ab) que se unen a receptores de las células epiteliales y del mucus, y se multiplica con la formación de microcolonias compuestas de una gran cantidad de bacterias

(10⁹ UFC). Las bacterias producen una exotoxina de naturaleza proteica y de acción sistémica denominada Shiga-toxina (Stx2e) que se une a receptores de los eritrocitos. De esta forma, los endotelios de los vasos sanguíneos quedan expuestos por largo tiempo a la acción de la toxina produciendo aumento de la permeabilidad y extravasación de componentes de la sangre con el desarrollo de edema en diversas áreas del cuerpo. La hipoxia e isquemia originan áreas de malacia y edema en el encéfalo con manifestación de signos neurológicos. El porcentaje de colonización determina la aparición y magnitud de la enfermedad.

Signos clínicos

La ED se presenta con un comienzo abrupto a las 2-3 semanas postdestete afectando a los mejores animales del lote. EL curso clínico es variable de 4 a 14 días. Sin embargo se ha reportado un curso de 2 a 4 días, dependiendo de la precocidad en la instauración del tratamiento antibiótico. Se observan lechones con edema en los párpados, en la zona frontal de la cabeza y cuello, también se observan exoftalmos, cabeza torcida, dificultad respiratoria y decaimiento. Estos lechones presentan sintomatología neurológica, como ataxia severa, caminata en círculos, marcha militar y en la fase final del cuadro, postración, pedaleo y muerte. El cuadro clínico en los cerdos afectados es de 48 a 72 horas y el 40-50 % puede recuperarse si se los trata inmediatamente.

Lesiones

En la etapa inicial, en lechones no medicados, se observa edema en pulmón, pared de vesícula biliar, submucosa del estómago (zona fúndica), mesocolon, retroperitoneo, zona frontal de la cabeza, párpados, nariz y tejido subcutáneo. En granjas con antecedentes de ED y con un plan preventivo de medicación, el edema sólo se presenta en mesocolon y en área facial: párpados, nariz y frente (**Foto 1**). Se puede observar también fibrina en pleura, pericardio y peritoneo.



Foto 1. Edema subcutáneo en el área facial: nariz, frente y párpados

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se incluyen: nutricionales, de manejo, medioambientales e inmunitarios

-Factores nutricionales:

El cuadro clínico se presenta luego de 4 días del inicio del consumo de la fase 3 de alimento, por lo que los siguientes aspectos nutricionales pueden favorecer la multiplicación y colonización bacteriana:

-Cambio de digestibilidad del alimento entre diferentes fases: el proceso de *peletizado* mejora la digestibilidad de la dieta, por medio de la desnaturalización de las proteínas y la ruptura parcial de los gránulos de almidón. Las fases 1 y 2 de alimentación se presentan en forma de *pellets*, pero las fases 3 y 4 son harinas, cambiando entre ellas la digestibilidad de los nutrientes.

-Contenido de lactosa de la dieta: la lactosa contenida en los alimentos preiniciales se utiliza como fuente energética en los lechones, que poseen su sistema digestivo enzimático aún inmaduro, presentando además efecto prebiótico. De este modo se estimula el crecimiento de bacterias lácticas benéficas que actúan disminuyendo el pH intestinal a través de la producción de ácido láctico y evitando la proliferación de bacterias patógenas. Adicionalmente, las bacterias lácticas pueden actuar por exclusión competitiva, evitando la colonización de flora enteropatógena.

- Factores de manejo-medioambientales:

-Densidad animal: es ampliamente conocida la necesidad, en los animales de producción, de espacio suficiente para su correcto crecimiento y estado de salud. Se recomienda que los lechones alojados en las salas de destete, con piso totalmente ranurado, hasta los 20 kg posean una densidad animal de 0.3 m². La ED se ha presentado a lo largo de 2 años en un 35 % de los lotes con una densidad del 0,24 al 0,26 m² y alojados en salas con piso plástico totalmente ranurado.

-Higiene y desinfección: la limpieza total, eliminando toda materia orgánica presente, y la correcta desinfección posterior, cumpliendo todos los requisitos de uso del producto desinfectante indicados por la empresa fabricante (dilución, cantidad de solución desinfectante por m², tiempo de contacto, vencimiento, etc.), son cruciales para el éxito de un programa de bioseguridad. Cualquier falla en el protocolo de higiene y desinfección, impedirá la eliminación de *E. coli* del ambiente. También es muy importante tener en cuenta las superficies de las salas, ya que en las granjas podemos observar ranuras y muchas imperfecciones que dificultan el lavado y sirven de reservorio de materia orgánica y agentes infecciosos.

En las granjas con brotes recurrentes de ED, se han observado fallas en la limpieza y desinfección. Las salas presentaban abundante cantidad de materia fecal residual en ranuras e irregularidades de las superficies en contacto con los lechones y la desinfección se llevaba a cabo con un atomizador de 750 ml, vertiendo 88 ml/m², cuando las soluciones desinfectantes se aplican con mochilas o bombas con un volumen de 200 a 500 ml/m². Los desinfectantes utilizados fueron, glutaraldeídos, formaldéidos, fenoles y amonio cuaternario.

-Temperatura y humedad: el objetivo es manejar a los animales dentro de la zona de confort térmico, es decir, la franja de temperatura ambiente en la que el animal no necesita producir o perder temperatura corporal. Por lo tanto se debe respetar una curva de descenso de temperatura según la edad (21 días= 30 °C, 28 días= 29-28 °C, 35 días= 28-27 °C, 42 días = 27-26 °C,

49 días 26-25 °C, 56 días= 25-24 °C, 63 días=24-23 °C, 70 días= 23-22 °C) y minimizar las fluctuaciones de la misma (menor a 6-8 °C). Así mismo, se debe recibir los animales al momento del destete con el ambiente precalefaccionado.

Se han asociado episodios de alta mortalidad y morbilidad de ED con fluctuaciones de las temperaturas diarias de 5° C, así como con temperaturas superiores o inferiores para la edad o fluctuaciones sin un patrón lógico.

Conjuntamente se debe regular la humedad, ya que los patógenos se controlan mejor con una humedad relativa entre el 60 y 80 %. Por otro lado, la alta humedad genera estrés por calor en los animales.

-Todo adentro-todo afuera: con frecuencia se observa en las granjas, la utilización de utensilios para facilitar maniobras zootécnicas, tales como maderas para realizar vacunaciones, que van pasando de sala en sala. Maderas, lonas y otros materiales resultan potenciales vectores de infecciones, ya que nunca se logran desinfectar correctamente. Por lo tanto, se deben utilizar otro tipo de elementos, como plásticos o similares para asegurar su adecuada desinfección.

-Peso y edad de lechones que ingresan al sector de destete: es importante la programación adecuada de los servicios/partos/nº lechones destetados en forma semanal, para poder conservar la edad de destete lo más alta posible. De este modo se favorece la vitalidad de los lechones que son destetados en peso y la adecuación de su tracto gastrointestinal. Los animales de bajo peso (<5.4 kg) y edad (< 15 días) son más susceptibles al desafío de *E. coli*.

- Factores inmunitarios:

-Paridad del pie de cría: para la eficiencia productiva se requiere un pie de cría inmunológicamente estable a agentes endémicos, para lo cual deberá existir un escalonamiento de la edad de las madres (17-18 %: nulíparas; 15 %: 1º parición; 14 %: 2º parición; 13 %: 3º parición; 4, 5, 6, 7 o más partos: 29 %), ya que un alto porcentaje de cachorras (0 y 1 parto) da origen a subpoblaciones no inmunes.

En casos de ED, se ha encontrado que el hato reproductor presentó la siguiente distribución: 29 % de nulíparas, 24,5 % de hembras 1º parición, 14 % de 2º parición, 11,3 % de 3º parición y hembras de 4 a 9 partos 20,9 %.

-Otras infecciones: las infecciones con otros patógenos, como por ejemplo rotavirus, que originan diarreas en el posdestete, pueden predisponer a la colonización y multiplicación de *E. coli* patogénicas. La ED no guarda relación con la diarrea neonatal producidas por *E. coli*.

Diagnóstico

Los datos epidemiológicos aportados por la correcta anamnesis, signos clínicos y las lesiones de los animales hallados muertos, nos orientan en el diagnóstico.

Se deberán seleccionar 2 o 3 animales en la fase aguda de la enfermedad (no seleccionar cerdos retrasados y/o tratados con antibióticos para la toma de muestras para estudios complementarios).

Para la confirmación del mismo, deberíamos realizar hisopados de intestino delgado, remitidos con medios de cultivo y refrigerados para el examen bacteriológico y PCR, así también se deberían extraer muestras de exudados fibrinosos, hígado, pulmón, líquido cefalorraquídeo y

encéfalo para realizar el diagnóstico diferencial con meningitis por *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*.

Es importante remitir muestras en formol para histopatología incluyendo encéfalo (diagnóstico diferencial con enfermedad de Aujeszky, intoxicación con arsenicales (raro) e intoxicación con sal o privación de agua).

Tratamiento

El tratamiento en los animales afectados puede no ser exitoso, ya que cuando se presentan los signos clínicos existe una toxemia. En los animales afectados y en el resto de los animales del lote, el tratamiento se debe realizar por vía parenteral, lo más precozmente posible. También podemos combinar la terapia parenteral, en los animales afectados y postrados, con la administración vía oral, mediante el agua de bebida, en el resto del lote. Los antibióticos utilizados deben ser seleccionados en base al antibiograma. Los utilizados con buenos resultados en ED por vía oral son neomicina, norfloxacin, ciprofloxacina, fosfomicina y sulfatrimetoprima. Para el tratamiento parenteral se recomienda utilizar enrofloxacin, gentamicina y sulfatrimetoprima.

Prevención

Se pueden aplicar algunas medidas para intentar reducir la colonización y proliferación de *E. coli* en el intestino de los lechones de destete:

- Medidas correctas de higiene y desinfección. Utilización de agua a alta presión y de agua caliente, con aplicación de detergentes y/o desinfectantes ácidos.
- Vacío Sanitario correcto, como mínimo 5 días (la viabilidad en materia fecal de *E.coli* es de 5 semanas)
- Realizar el cambio de fases de alimentación en forma paulatina, en 48 h
- Formular raciones ajustándose al concepto de proteína ideal
 - Utilizar materias primas de alta digestibilidad como maíz estrujado, soja estrujada y/o soja micronizada
- Utilizar probióticos y prebióticos
- Incorporar combinación de ácidos orgánicos en las raciones
 - Minimizar los factores ambientales estresantes: densidad animal elevada, escasa ventilación, fluctuaciones de temperatura, mezcla de animales, inapropiada disponibilidad de comederos/bebederos y bajo flujo de agua
- Correcta aclimatación de las cachorras de reposición
 - Asegurar la correcta ingestión de calostro, priorizando la ingestión de calostro de sus madres biológicas, como mínimo las primeras 24 h
- Pueden utilizarse antibióticos en forma preventiva en el alimento y/o promotores del crecimiento, como óxido de zinc (3000 ppm), colistina (5 a 10 mg/kg), neomicina (10 mg/kg) solas o combinadas, también norfloxacin o ciprofloxacina (7 a 14 mg/kg)
 - Acidificar el agua de bebida, con ácidos (ácido cítrico, ácido fórmico, otros) logrando pH del agua de 3,5 a 4, los primeros 21 días de llegada al sector de destete
- Las vacunas que hay en el mercado para colibacilosis neonatal no son aplicables en casos de ED

Vacunas

Recientemente se ha desarrollado una vacuna contra ED utilizando la toxina Stx2 recombinada y genéticamente modificada que, por vía parenteral, se administra a lechones a los 4 días de vida. La misma fue efectiva en reducir la mortalidad frente al desafío natural con cepas EDEC y permitió disminuir el uso de antibióticos.

Infección por *Streptococcus suis*

Introducción

La infección por *Streptococcus suis* es una zoonosis de distribución mundial que afecta a los cerdos lactantes y posdestete en granjas en confinamiento con cuadros clínicos nerviosos, debido a meningitis, y lesiones anatomopatológicas sistémicas.

Etiología

El *S. suis* es una bacteria Gram positiva que se aloja en las tonsilas, cavidad nasal y tracto genital de las hembras. Sobre la base de los polisacáridos capsulares se han identificado 35 serotipos. La frecuencia de aislamientos de los diferentes serotipos asociados a cuadros clínicos varía según los continentes y un mismo serotipo varía en su patogenicidad. A nivel mundial, los serotipos que con mayor frecuencia se aíslan de cuadros patológicos son, por orden de importancia: 2, 9, 3, 1/2 y 7 así como un 15,5 % de las cepas son no tipificables. Los polisacáridos capsulares constituyen un factor de patogenicidad por su acción antifagocítica. Sin embargo, cepas acapsuladas también han sido aisladas de endocarditis, indicativo de patogenicidad por poseer capacidad de adherencia y de formar biofilms. Otros factores de patogenicidad son componentes de la pared bacteriana, numerosas proteínas, hemaglutininas, lipoproteínas y enzimas.

Epidemiología

En una granja libre la puerta de entrada son los reproductores, portadores sanos de *S. suis* en tonsilas, nariz y tracto vaginal. En la práctica, el 100 % de las granjas tienen cerdos portadores asintomáticos de cepas virulentas (serotipos 9 a 35) por largos períodos y la entidad clínica se manifiesta cuando coexisten factores estresantes o infecciones intercurrentes. Por otro lado, el serotipo 2 se aísla esporádicamente en cerdos portadores subclínicos y con alta frecuencia en cerdos con cuadros clínicos. Un cerdo puede ser portador de más de un serotipo y en las granjas coexisten varios serotipos. Las cachorras portadoras infectan a los lechones en su pasaje por el tracto vaginal o por vía respiratoria en la maternidad (colonizador temprano) y cuando dichos lechones se mezclan en el destete con cerdos no infectados se manifiesta el cuadro clínico, en particular entre las 3 y 12 semanas de vida afectando a 1-5 % de los lechones.

El cuadro clínico se presenta en asociación con mezcla de cerdos, movimiento, pesadas, vacunación, variaciones climáticas que afecten la ventilación y la temperatura. Infecciones nasales intercurrentes, como por *B. bronchiseptica* o *Mycoplasma hyorhinis* también favorecen su presentación. Es de destacar que la medicación en la cuarentena de las hembras de reposición no elimina el estado de portador.

Signos clínicos

El cuadro clínico se observa en particular en las primeras 3 semanas posdestete, con signos inespecíficos progresivos (pérdida de apetito, enrojecimiento de la piel, fiebre alta, postración y muerte súbita) y signos específicos indicativos de lesión nerviosa tales como trastornos locomotores, pedaleo, parálisis, convulsiones y nistagmus. Se ha reportado que la infección por *S. suis* ha sido causal de cuadros reproductivos con reducción de la tasa de partos y aumento del número de natimortos. Las diferentes presentaciones están relacionadas con los serotipos prevalentes en las distintas regiones/granjas.

Hallazgos anatomopatológicos

Están limitados al SNC, corazón, pulmón, mesotelios y articulaciones. La lesión más frecuente es la meningitis supurativa asociada o no a lesiones sistémicas tales como poliserositis, artritis, endocarditis valvular, miocarditis, pericarditis y neumonía.

Diagnóstico

El aislamiento de *S. suis* se puede realizar de LCR, meninges, líquido articular, pulmón, bazo o exudado peritoneal. Se debe serotipificar y realizar antibiogramas. Debido a la dificultad de aislamiento desde las tonsilas, por la presencia de numerosos agentes, se desarrolló una técnica de PCR para la detección del gen que codifica la enzima glutamato deshidrogenasa (*gdh*) y una PCR multiplex para la diferenciación serotípica. Sin embargo la técnica puede dar reacciones cruzadas con otros estreptococos.

Tratamiento y control

En función de los aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos y hasta la espera de la confirmación etiológica y antibiograma, es conveniente la medicación por vía parenteral con penicilina, ampicilina o amoxicilina, suplementada con antiinflamatorios e hidratación. Existen vacunas comerciales, en su mayoría a serotipo 2, y autovacunas. Se debe recordar que la inmunidad es serotipo-específica por lo cual es necesario conocer el o los serotipos presentes en la granja. En general los resultados con estas vacunas muertas son aleatorios.

Encefalomiелitis hemaglutinante porcina

Introducción

La encefalomiелitis hemaglutinante porcina (PHE -sigla del inglés-) es una enfermedad infecciosa autolimitante que afecta principalmente a cerdos lactantes, causada por un β -coronavirus (CoV) que tiene al cerdo como su hospedador natural, siendo el único coronavirus neurotrópico conocido en esta especie.

Etiología

El PHEv es un virus ARN, caracterizado por presentar 2 hemaglutininas asociadas al virión, la hemaglutinina-esterasa y la proteína S, que le permiten aglutinar espontáneamente eritrocitos de ratón, rata, pollo y otras especies. La proteína S (spike glycoprotein) es la mayor determinante de la neurovirulencia ya que es responsable de la unión del virus al receptor celular y de la fusión entre las membranas viral y celular.

Patogenia

El PHEv puede ser aislado de cavidad nasal, tráquea y pulmones donde se multiplica dando o no signos clínicos. El virus se elimina durante 8-10 días con las secreciones oronasales, ocurriendo así la transmisión horizontal. Luego de la replicación, cercana al sitio de entrada, el virus llega al SNC siguiendo la vía nerviosa periférica. Se han postulado tres posibles vías de progresión. Una de ellas es la diseminación viral desde la mucosa de la cavidad nasal y de las tonsilas hacia el ganglio trigémino y el núcleo sensorial del trigémino, en la base del cerebro. La 2° vía es a través del nervio vago, vía el ganglio sensorial vagal, hacia el núcleo sensorial del vago en la base del cerebro y la 3°, a través del plexo del intestino hacia la médula espinal. En el SNC, la infección comienza en un área definida de la médula oblonga, luego involucra la totalidad del mesencéfalo, la médula espinal y, en ocasiones, alcanza cerebro y cerebelo. El virus se localiza en el pericarion de las neuronas y en los procesos neuronales de las células nerviosas. Una vez en el interior de las mismas, induce una autofagia atípica que bloquea su unión con los fagosomas y favorece su multiplicación. El vómito obedecería a la replicación viral en el ganglio sensitivo del nervio vago o en el centro del vómito. La razón del desmedro, se debería a la incapacidad del lechón de vaciar el estómago (10 horas en condiciones normales vs 2-7 días en los animales afectados) como consecuencia de la lesión del SNC o SNP (lesiones de los plexos de Miessner y Auerbach). Existen evidencias que PHE-CoV se disemina a través del sistema nervioso por transferencia directa del virus de neurona a neurona. Se ha observado que PHEv se vincula, a través de la proteína S, a moléculas de adhesión de células nerviosas (Neural Cell Adhesion Molecules- NCAM). Estas moléculas expresadas por neuronas, células de la glía y también por células musculares, favorecería la probabilidad del virus de obtener acceso al sistema nervioso central desde el sistema nervioso periférico. Si PHEv se une a NCAM, ciertos aspectos de los síntomas clínicos pueden ser fácilmente explicados, entre ellos los trastornos locomotores que se observan en esta entidad, teniendo en cuenta que NCAM también se expresa en la superficie del músculo en desarrollo con un patrón espacio-temporal que lo vincula a la formación de la unión neuromuscular.

Epidemiología

La infección ha sido descrita en Europa, Asia, América del Norte y América del Sur (sólo en la Argentina), donde parece ser endémica y asintomática. Estudios serológicos realizados en EE.UU. indican que la prevalencia varía del 0 al 89 % y en Canadá, es del 49 %. Además, en Europa y Asia se han observado prevalencias del 49 % en Inglaterra, 76 % en

Alemania, 52 y 82 % en Japón. En establecimientos con alto porcentaje de hembras de reposición no inmunes y particularmente en invierno, la infección por PHE-CoV da lugar al desarrollo de un síndrome clínico agudo que puede ocasionar una mortalidad del 100 % en cerdos menores de 3 semanas; si bien cerdos de otras categorías también pueden infectarse y cursar en forma asintomática. El curso del cuadro dura 3-4 semanas y no se repite debido a la sólida y rápida inmunidad que confiere la infección en las hembras gestantes en el último mes de gestación así como a la recirculación del virus en otras categorías. En la Argentina, durante el año 2006 se reportó la ocurrencia de varios cuadros de enfermedad caracterizados por vómitos y algunos signos nerviosos, compatibles con PHE que involucró granjas ubicadas en diferentes provincias, no relacionadas con alguna línea genética en particular ni con fuente de alimento. En una de ellas se confirmó la presencia de PHE-CoV por inmunohistoquímica y RT-PCR.

Signos Clínicos

La infección con HEV puede producir dos síndromes clínicos agudos: uno, que cursa con encefalomiелitis manifiesta clínicamente y otro, cuyos signos principales son vómito y adelgazamiento (“vomiting and wasting disease” -VAWD). Ambas presentaciones pueden manifestarse con algunos signos clínicos en común y con varios grados de severidad que van desde la encefalomiелitis aguda al VAWD crónico. En el VAWD, luego de un periodo de incubación de 4 a 7 días, los animales comienzan con arcadas y vómitos. Los lechones maman pero luego vomitan la leche ingerida, se agrupan, se los observa apáticos y pálidos. Al inicio del cuadro presentan temperatura corporal elevada que retorna a lo normal en 1-2 días. Posteriormente presentan rechinar de dientes, constipación, deshidratación y rápido deterioro de su estado corporal a consecuencia de los vómitos persistentes.

En la presentación aguda, con encefalomiелitis, el primer signo también consiste en vómitos que aparecen a los 4-7 días de nacidos. El vómito continúa intermitentemente por 1-2 días, pero raramente alcanza una gravedad como para conducir a la deshidratación. Luego de 1-3 días comienzan los signos de encefalomiелitis. Los animales más jóvenes resultan severamente afectados exhibiendo signos nerviosos variados: temores musculares generalizados, hiperestesia, caminan hacia atrás, exhiben posición de perro sentado. Además, nariz y patas se observan cianóticas. Puede haber ceguera, opistótonos y postración con disnea y coma que precede a la muerte. El curso de un brote es, aproximadamente, de 2 a 3 semanas.

Lesiones

Las únicas lesiones significativas observadas durante la necropsia son caquexia y distensión del abdomen que se corresponde con un estómago dilatado y lleno de gas.

Lesiones microscópicas se pueden observar en tonsilas, sistema nervioso, sistema respiratorio y estómago de los animales que desarrollan la enfermedad en forma aguda. En el sistema nervioso se identifican lesiones correspondientes a una encefalomiелitis no supurativa, en el 70-100 % de los cerdos con signos nerviosos y en el 20-60 % de aquéllos que manifiestan el síndrome VAWD. Las lesiones más graves comprometen la sustancia gris

del puente, la médula oblongada y las ramas dorsales de la médula espinal anterior. También se observa ganglioneuritis en los ganglios sensitivos periféricos, principalmente el ganglio trigémino. En la pared del estómago pueden presentarse degeneración y manguitos perivasculares en los ganglios nerviosos. En tonsilas, se observa degeneración epitelial e infiltrado de células linfoides y, en el pulmón, puede desarrollarse una neumonía bronquial intersticial.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de la enfermedad se realiza sobre la base de la correlación de los datos epidemiológicos (que incluyen historia clínica, signos, edad de los animales afectados y curso de la enfermedad) con los hallazgos histopatológicos. El diagnóstico definitivo se obtiene por el aislamiento del CoV a partir de muestras de lechones que se encuentren atravesando la fase aguda de la enfermedad, en células PK15 previo lavado del encéfalo con solución fisiológica estéril para eliminar la potencial presencia de anticuerpos o citoquinas. Aun así, el virus es de difícil aislamiento. Es aconsejable la realización de RT-PCR, a partir de muestras de encéfalo, o bien de estudios inmunohistoquímicos (**Tabla 6**) que permiten la detección del Cov de la PHE en los tejidos afectados. Se han desarrollado técnicas de IHA, VN, IFI, ELISA e inmunocromatografía para detectar IgG, indicativo de la circulación viral, y para realizar estudios de incidencia/prevalencia.

Estudio serológico en granjas de la República Argentina

Se realizó un estudio serológico en 9 granjas porcinas comerciales, incluyendo aquella en la que se presentó el cuadro anteriormente descrito. En cada granja se obtuvieron 10 muestras de sangre de animales de engorde (22 semanas) y de hembras de más de 1 parto. Se evaluó la presencia de anticuerpos anti-PHE-CoV por la técnica de inmunofluorescencia indirecta. Seis de las granjas fueron positivas (66,6 %). En todas las granjas que resultaron positivas se detectaron anticuerpos en las dos categorías de animales muestreados. En las muestras de cerdos de 22 semanas, 31 sobre 90 muestras resultaron positivas (34,4 %) y en las hembras 21 sobre 84 (25 %). En las granjas en las que las madres fueron negativas, también lo fueron los cerdos de engorde resaltando la importancia de los reproductores en la recirculación viral.

Tratamiento

No existen vacunas comerciales, solo experimentales. Las granjas que han pasado la infección utilizan el *feedback* durante el último mes de gestación para inmunizar las hembras primerizas.

Tabla 6. Resultados histopatológicos, inmunohistoquímicos y de la RT-PCR en muestras de lechones con PHE

Órganos	Edad en días y duración en días de los signos clínicos ()	IHQ	RT-PCR	Diagnóstico histopatológico
Tallo cerebral	6 (2)	+	+	Encefalitis
Tallo cerebral	8 (4)	+	+	Encefalitis
Ganglio trigémino	8 (4)	+	+	Ganglioneuritis focal
Tallo cerebral	8 (4)	nr	nr	Encefalitis
Médula espinal	9 (5)	nr	+	Mielitis
Tonsila	9 (5)	nr	nr	Tonsilitis necrotizante
Tallo cerebral	9 (5)	nr	nd	Meningoencefalitis
Médula oblonga	11(6)	+	+	Meningoencefalitis

IHQ: inmunohistoquímica. **RT-PCR:** reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa. *nr: no realizado



Foto 2 Mortandad de un día por PHE
(Foto gentilmente cedida por el MV José Luis Cáncer)



Foto 3. Lechones recién destetados afectados por PHE junto a lechones de igual edad no afectados

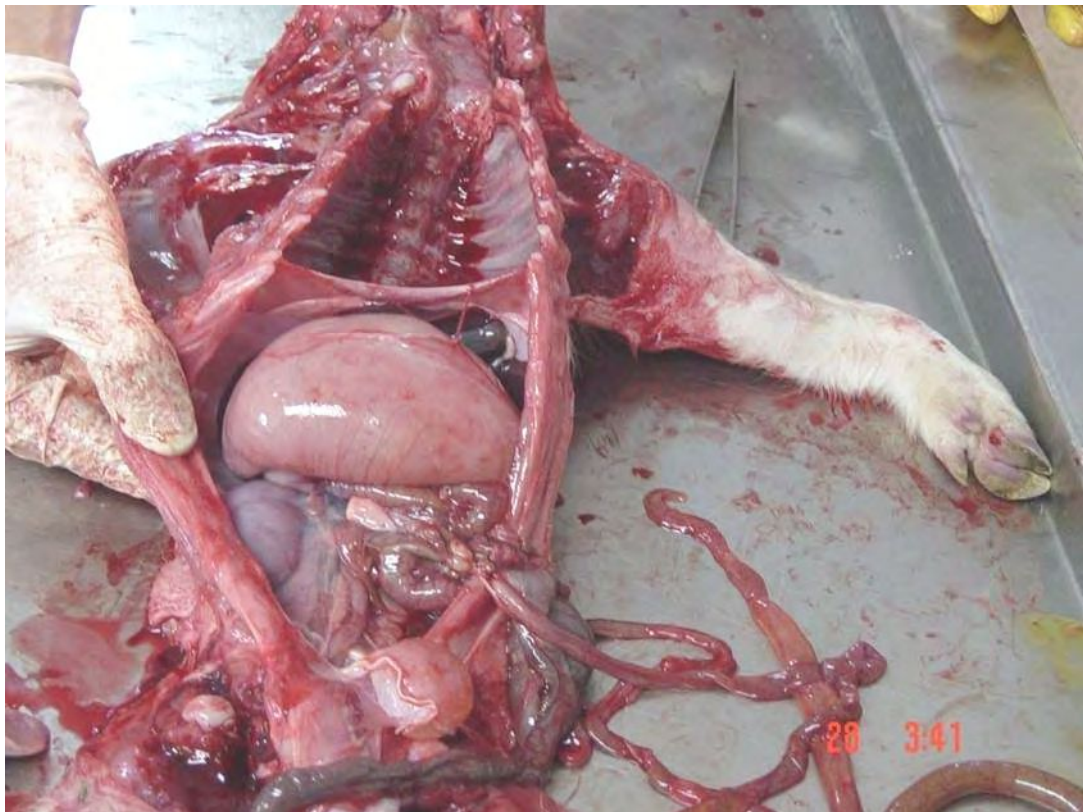


Foto 4. Estómago dilatado y lleno de gas en lechón muerto por PEH

Tremor o mioclonía congénita

Definición

Es un cuadro esporádico que se presenta en uno o más lechones de una camada de recién nacidos y que se caracteriza por temblores y/o contracciones clónicas simétricas de los músculos de la cabeza y cuerpo en lechones en actividad, desapareciendo cuando duermen. Los signos decrecen con la edad pero la mortandad es alta debido a la imposibilidad de los lechones de mamar.

Epidemiología

El cuadro, en los tipos relacionados con agentes infecciosos, es más prevalente en camadas de primerizas, lo que sugiere que el estatus inmune de la madre es importante en su presentación. La morbilidad varía dentro y entre camadas afectando a 1-2 lechones o bien a toda la camada y se presenta en numerosas camadas paridas en un período de 1 semana a 2 meses. La mortalidad puede alcanzar el 3-5 %. Las granjas vecinas no se ven afectadas y luego de la presentación inicial no hay recurrencia en las siguientes camadas de la hembra afectada.

Etiología

Las causas de esta entidad son variadas y se clasifican en

Tipo AI: asociada a la infección fetal por el virus de la PPC

Tipo AII: asociada a un nuevo pestivirus

Tipo AIII y Tipo AIV: desórdenes hereditarios en líneas Landrace o Saddleback

Tipo AV: intoxicación con triclorfon (organofosforados)

Tipo B: causas no determinadas

Lesiones

En todas las formas, se observa desmielinización de la sustancia blanca del cerebro, de la medula espinal y del cerebelo y en las formas AI y AII (infecciosas) una reducción de la sustancia blanca y gris. No se observa una disminución del número de los oligodendrocitos, pero sí reducción del depósito de mielina. En los tipos AI y AV se describe hipoplasia cerebelosa. Las áreas de desmielinización se observan como vacuolas individuales o coalescentes. La vacuolización vista en la sustancia blanca está relacionada a una hipomielinogénesis o una forma leve de mielinopatía espongiiforme que se observa en condiciones tóxicas, metabólicas o idiopáticas.

Diagnóstico

Se basa en la observación clínica de los cerdos. Las lesiones histopatológicas pueden ayudar a diferenciar los distintos tipos. La técnica de PCR es necesaria para la identificación de los pestivirus involucrados.

Tratamiento

No existe, pero como la intensidad de los signos se reduce con la edad, hay que asegurar y facilitar el calostro y amamantamiento. Es importante la aclimatación de las hembras de reposición y realizar *feedback* a las mismas con materia fecal de cerdas adultas, 4-6 semanas previo al servicio para las formas infecciosas.

Enfermedad de Aujeszky (pseudorrabia)

Definición

Es una infección viral aguda o latente causada por un herpesvirus que afecta a los cerdos de distintas categorías y en los que produce, según la edad, cuadros reproductivos (pie de cría), nerviosos (lactantes) y respiratorios (crecimiento-engorde). La infección produce latencia viral.

Etiología

El virus de la pseudorrabia es un virus ADN de doble cadena con cubierta, correspondiente a la familia *Herpesviridae* y clasificado como suid-herpes virus-1 que corresponde a la cepa "clásica". En China en 2011 se identificaron cepas "variantes" de mayor patogenicidad que constituyen ramas filogénicas distintas. La cubierta está constituida por una doble capa fosfolipídica y contiene 10 glucoproteínas que cumplen importantes roles en la unión, internalización, cobertura, salida del virus, inducción de la respuesta inmune así como su evasión. La entrada del virus a una célula consiste en una cascada de eventos entre los componentes del virus y la célula huésped que explican el carácter pantrópico de la infección viral y la posibilidad de infectar otros mamíferos. La caracterización molecular de un gran número de cepas mediante el uso del método RFLP (del inglés "Restriction Fragment Length Polymorphism") reveló 4 tipos genómicos. El tipo I predomina en EE.UU. y Europa central; los tipos II y III en Europa central y norte respectivamente, y el tipo IV se encuentra restringido a Asia. Dentro de los genotipos se han identificado numerosos subtipos. Las cepas del virus difieren en virulencia, severidad de la infección, duración y eliminación del virus. Así, las cepas de alta virulencia son principalmente neuroinvasivas, mientras que las de mediana o baja virulencia tienen mayor tropismo por el tejido respiratorio y aquellas cepas muy adaptadas o atenuadas tienen tropismo por el aparato reproductivo.

Epidemiología

Los cerdos son los huéspedes naturales del virus de Aujeszky, si bien la cepa "clásica" también ha sido aislada de numerosos mamíferos como huéspedes terminales. De igual modo, los cerdos salvajes son huéspedes naturales, variando su prevalencia entre 20 y 60 % según el continente. En la Argentina así como en países que han logrado erradicar la enfermedad, estos cerdos ferales constituyen una posible fuente de infección. Los cerdos jóvenes son más susceptibles a la infección con alta morbimortalidad, mientras que las cepas "variantes" provo-

can una mortalidad de hasta el 50 % afectando también a cerdos de crecimiento-engorde. La transmisión se realiza por la vía oronasal, por secreciones conjuntivales, o vertical a través del semen o la mucosa vaginal infectada. Otras vía propuestas son: aire, agua, fómites, la cama o la ingestión de carne o carcasas contaminadas (*feedback*).

Se necesitan alta dosis de virus para infectar un cerdo por vía oral y menor dosis por vía intranasal. El virus se puede aislar de hisopados orofaríngeos a los 18-25 días de infección, con altos títulos virales. En el pico de la excreción viral un cerdo puede excretar grandes cantidades de virus al aire durante 24 horas. La transmisión trasplacentaria lleva a una considerable eliminación de virus durante el parto o aborto. Y también puede encontrarse virus en el eyaculado y en la leche.

Patogénesis

Luego de su llegada a la nasofaringe del huésped natural, el virus se multiplica en las células epiteliales del tracto respiratorio y en las células nerviosas que inervan las áreas faciales y orofaríngeas, en particular en los nervios olfatorio, trigémino y glossofaríngeo. El virus progresa en forma centrípeta retrógrada por los axones hasta llegar a los cuerpos neuronales en los que produce necrosis lítica o latencia. El virus infecta otras células nerviosas vía sinapsis. La posterior viremia permite que el virus se multiplique en células epiteliales, endoteliales, macrófagos y linfocitos de numerosos órganos.

En los cerdos con latencia viral, el virus persiste en el ganglio trigémino y en las tonsilas de cerdos domésticos o en el ganglio sacro, en el caso de cerdos salvajes, en los que la transmisión es principalmente por vía venérea. En estos últimos la infección es asintomática. El virus, durante su evolución, ha desarrollado numerosos mecanismos para infectar un gran número de células y difundirse entre ellas en una forma célula-asociada que le permite invadir rápidamente la mucosa y submucosa del tracto respiratorio y, subsecuentemente, llegar a las neuronas y a los vasos sanguíneos. La reactivación de la latencia viral ocurre por estrés (transporte, mezclado, temperatura o corticosteroides).

Signos clínicos

El período de incubación es de 1-8 días y puede llegar a 3 semanas, dependiendo de la cepa, edad y estatus inmunológico. Los signos son variables y la morbimortalidad disminuye con la edad. En reproductoras, la infección fetal, dependiendo del período de gestación, resulta en reabsorción, momificación, aborto o natimortos. En lechones de menos de una semana se manifiesta con muerte súbita mientras que en lechones de 2-3 semanas predominan los signos nerviosos (ataxia, convulsiones, sialorrea, temblores, vómitos, incoordinación de los miembros pelvianos) con 100 % de mortalidad en plantales no inmunes. En cerdos posdestete se presenta con signos respiratorios (tos, estornudos, disnea), fiebre, anorexia y pérdida de peso asociado o no a signos nerviosos, y la mortalidad se reduce un 50 % a la descrita en maternidad. En cerdos de crecimiento-engorde se manifiesta por trastornos respiratorios y fiebre o, en forma subclínica. Los cerdos que sobreviven constituyen portadores asintomáticos (latencia viral) y el cuadro puede reaparecer meses posteriores. La coinfección con otros virus (SIV, PCV-2) en el engorde resulta en neumonía necrótica proliferativa.

Lesiones

Las lesiones macroscópicas son mínimas y cuando están presentes no son patognomónicas y se presentan en tejidos no nerviosos, particularmente en lechones no inmunes. Se observa rinitis serosa o fibrinonecrótica, laringitis, traqueítis y queratoconjuntivitis, así como focos de necrosis tonsilar, hepática, esplénica y adrenal solo en lechones. En reproductoras que abortan se consigna placentitis necrótica y en los fetos o en natimortos se pueden observar focos necróticos en los órganos nombrados anteriormente. Se pueden reconocer focos de necrosis de la pared alveolar con o sin edema de pulmón y/o bronconeumonía. Desde el punto de vista histopatológico se observa una meningoencefalitis no supurativa en la sustancia gris y blanca, con manguitos perivasculares, necrosis neuronal, satelitosis y neuronofagia que comprometen la corteza cerebral y el tronco encefálico, además de ganglioneuritis en los ganglios trigémino y paravertebral. En la médula cervical y torácica se observan lesiones similares. Esporádicamente se pueden encontrar inclusiones acidofílicas intranucleares en astrocitos, neuronas, oligodendroglía y endotelio vascular, así como inflamación linfoplasmocítica en los plexos mioentéricos del estómago. Las lesiones epiteliales comprenden necrosis coagulativa o lítica en hígado, tonsilas, pulmón, bazo, placenta y adrenal con cuerpos de inclusión intranucleares en vecindad de las áreas necróticas. En pulmón se describe necrosis de bronquios, bronquiolos y neumocitos y en útero, endometritis linfohistiocítica focal o difusa.

Diagnóstico

Se deben remitir hisopados nasales, fluido orofaríngeo, biopsia tonsilar y SNC para aislamiento viral así como pulmón, bazo, hígado, riñón y linfonódulos. El aislamiento viral se realiza en células PK15. También es posible la detección de antígeno por inmunohistoquímica o IFI en cultivos celulares o tejidos fijados en formol. La detección de ADN mediante PCR permite diferenciar cepas de campo de cepas vacunales (estrategia DIVA). La latencia viral se detecta por la demostración de ADN o transcritos asociados a latencia mediante PCR, ISH. Las técnicas de ELISA desarrolladas permiten la diferenciación de anticuerpos posinfección de los posvacunales. La latencia viral no induce respuesta inmune.

Prevención y control

Existen vacunas muertas y vacunas vivas con virus entero o deletado gE negativas (gE: glicoproteína inmunogénica que favorece la neuroinvasión). Las vacunas vivas deletadas (vacunas marcadas) son las más efectivas, si bien pueden inducir latencia viral.

La erradicación de la enfermedad comprende la eliminación de los cerdos seropositivos, vacunación con vacunas marcadas, restricción al ingreso de cerdos y evitar el contacto con cerdos salvajes. La presencia de variantes chinas, constituye un riesgo en los países que han erradicado la infección y no se vacuna. Lo mismo ocurre con la presencia de cepas atenuadas en cerdos salvajes, ya que en estos, tanto la respuesta inmune como los signos clínicos son retardados o ausentes.

Intoxicación por sal o privación de agua

Definición

Condición nerviosa que se presenta en cerdos posdestete/engorde caracterizada por exceso o normal provisión de sal (cloruro de sodio – ClNa) asociada a la privación de agua.

Etiología y patogenia

El cuadro desarrolla como consecuencia del suministro de subproductos ricos en sodio (suero o derivados de leche) o el suministro de alimento con concentración normal de sal (0,25-1 %) asociado a la privación de agua por más de un día. Un mecanismo propuesto para la patogenia de la intoxicación por sal es que, la restricción de la ingesta de agua en cerdos que reciben una dieta alta en sal, provoca un incremento de Na en sangre (hipernatremia). En esta situación, los fluidos en el cerebro tienden a moverse hacia la circulación resultando en deshidratación cerebral. La recuperación del equilibrio del ClNa, entre el plasma y el espacio extracelular del cerebro, ocurre lentamente y cuando se restablece la oferta de agua, la sangre se convierte en hipotónica en relación con el cerebro. Esta situación favorecería el ingreso de fluido al tejido nervioso y el edema cerebral (edema osmótico).

Signos

Los signos desarrollan en el curso de un día de la privación de agua y se exacerban con la hidratación. Se observa anorexia, deshidratación, constipación seguida de signos nerviosos tales como convulsiones intermitentes tónico-clónicas, somnolencia y postración, Otros signos son la posición de “perro sentado” y el apoyo de la cabeza contra la pared, opistótonos y nistagmus. Un signo orientativo es la contracción de la nariz previo a las convulsiones

Lesiones

Los hallazgos macroscópicos son escasos. Microscópicamente se consigna una meningoencefalitis eosinofílica, células que desaparecen en los casos subagudos. En cerdos que sobreviven algunos días se observa polioencefalomalacia laminar subcortical. El desarrollo de las lesiones se debe a los cambios osmóticos en el cerebro.

Diagnóstico

Detección de Na en suero o en LCR: los valores normales de 140-145 mEq/L aumentan a \geq 160 mEq/L. También se puede realizar la detección de Na en encéfalo (\geq 1800 ppm) en combinación con estudios histopatológicos.

Control

Como indicador un cerdo de engorde requiere un volumen de agua de 100 ml/kg de peso y el triple de este volumen en verano. Es importante contar con un flujo de agua de 500 ml por minuto para cerdos de menos de 20 kg, 1000 ml/minuto para cerdos de crecimiento y 2000 ml/minuto para cerdos adultos.

Referencias

- Anónimo (2015). Aujeszky Disease. The Center for Food Security and Public Health. Prepared for the Swine Health Information Center, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, December 2015. Recuperado de: <http://www.swinehealth.org/wp-content/uploads/2016/03/Pseudorabies-virus-PRV.pdf>
- Alsop J.E. (2006). A presumptive case of vomiting and wasting disease in a swine nucleus herd. *J. Swine Health Prod* 14: 97-100.
- Andreis K, y Pensaert M.B. (1980). Immunofluorescence studies on the pathogenesis of hemagglutinating encephalomyelitis virus in pigs after oronasal inoculation. *Am. J. Vet. Res.* 41: 1372-1378.
- Arruda, B.L.; Arruda, P.H.; Magstadt D.R.; Schwartz. K.J.; Dohlman, T.; Schleining J.A.; Patterson, A.R.; Visek C.A. y Victoria J.G.(2016). Identification of a divergent lineage porcine pestivirus in nursing piglets with congenital tremors and reproduction of disease following experimental inoculation *Plos One* | DOI:10.1371/ February 24, 2016 pp 1-12
- Beryschinger, H.U. y Fairbrother J.M. (1999). *Escherichia coli* Infections. En: Straw B.E.; D'Allaire S.; Mengling W.L.; Taylor, D.J. editors. *Diseases of Swine*. 8th ed. (pp. 431-464). Iowa, USA. Iowa State University Press.
- Blomström, A.L.; Ley, C. y Jacobson, M. (2014). Astrovirus as a possible cause of congenital tremor type All in piglets? *Acta Vet Scand* 56: 82.
- Cartwright S. F, Lucas M.; Cavill P.J.; Gush A.F.y Blandford T.B. (1969). Vomiting and wasting disease of piglets *Vet. Rec.* 84: 175-176.
- Chen, K.; Zhao, K.; He, W.; Gao, W.; Zhao, Ch; Wan, L.; Pan, W.; Song, D.; Wang, Ch. y Gao, F. (2012). Comparative evaluation of two hemagglutinating encephalomyelitis coronavirus vaccine candidates in mice. *Clin. Vaccine Immunol.* 19:1102.
- Clifton-Hadley, F. y Alexander, T. (1988). Diagnosis of *Streptococcus suis* infection in pigs. In *Practice* 10:185-187.
- Chang, G.N.; Chang, T.C.; Lin, S.C.; Tsai, S.S. y Chern, R.S. (1993). Isolation and identification of hemagglutinating encephalomyelitis virus from pigs in Taiwan. *J. Chin. Soc. Vet. Sci.* 19: 147-158.
- Ding, N.; Zhao, K.; Lan, Y.; Li, Z.; Lv, X; Su, J.; Lu, H.; Gao, F. y He, W. (2017). Induction of atypical autophagy by porcine hemagglutinating encephalomyelitis virus contributes to viral replication. *Fron.Cell Infect.Microbiol.* 7:56.
- Done, S.; Williamson, M. y Strungnell, B.W. (2012). Nervous and locomotor systems. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). *Diseases of Swine*, 10th Edition (pp: 294-328). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Done, S. Diagnosis of central nervous system disorders in the pigs. (1995). In *Practice* 17: 318-327.
- Ensley, AM.D. (2012). Toxic minerals, chemicals, plants, and gases. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). *Diseases of Swine*, 10th Edition (pp: 953-967). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.

- Fairbrother, J.M. y Gyles, C.L. (2012). Colibacillosis. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp: 723-749). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Fricke, R.; Bastert, O.; Gotter, V.; Brons, N.; Kamp, J. y Selbitz, H.J. (2015). Implementation of a vaccine against Shigatoxin 2e in a piglet producing farm with problems of oedema disease: case study. *Porcine Health Management* 1:1-5.
- Gao, W.; He, W.; Zhao, K.; Gao, F. (2010). Identification of NCAM that interacts with PHE-CoV spike protein. *Virology J.* 7:254
- Gao, W.; Zhao, K.; Zhao, Ch.; Du, Ch.; Ren, W.; Song, D.; Lu, H.; Chen, K.; Li, Z.; Lan, Y.; Xie, S.; He, W. y Gao, F. (2011). Vomiting and wasting disease associated with hemagglutinating encephalomyelitis viruses infection in piglets in Jilin, China. *Virology J.* 8:130.
- Greig, A.S.; Mitchell, D.; Corner, A.H.; Bannister, G.L.; Meads, E.B. y Julian R.J. (1962). A hemagglutinating virus producing encephalomyelitis in baby pigs. *Can. J. Comp. Med.* 26: 49-56.
- Greig, A.S. y Girard, A. (1969). Serological comparison of hemagglutinating encephalomyelitis viruses isolated from different outbreaks. *Can. J. Comp. Med.* 33: 25-28.
- Gonyou H.W.; Lemay, S.P. y Zhang, Y. (2006). Effects of the environment on productivity and disease. En: Barbara E. Straw, Jeffrey J. Zimmerman, Sylvie D'Allaire, David J. Taylor. Disease of Swine. 9th edition. (pp. 1027-1038). Iowa, USA. Blackwell Publishing Ltd.
- Gottschalk, M. *Streptococcus suis* diseases in pigs. Recuperado de: <http://porkgateway.org/resources/category/swine-health>
- Gottschalk, M. (2012) Streptococcosis. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp. 841-851). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Goyette-Desjardins, G.; Auger, J.P.; Xu, J.; Segura, M. y Gottschalk, M. (2014). *Streptococcus suis*, an important pathogen and emerging agent-an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerg. Microb. Infec.* 3,e45.; doi:10.1038/emi.2014.45
- Hirano, N., Suzuki, Y. y Haga, S. (1999). Pigs with highly prevalent antibodies to human coronavirus and swine haemagglutinating encephalomyelitis virus in the Tohoku District of Japan. *Epidemiol. Infect.*; 122: 545-551.
- Mengeling, W.L. (1975). Incidence of antibodies for hemagglutinating encephalomyelitis virus in serums from swine in the United States. *Am. J. Vet. Res.* 36: 821-823.
- Mengeling, W.L. y Cutlip, R.C. (1976). Pathogenicity of field isolates of hemagglutinating encephalomyelitis virus for neonatal pigs. *Am. Vet. Med.Assoc.* 168: 236-239.
- Mettenleiter, T.C.; Ehlers, B.; Müller, T.; Yoon, K-Jin y Teifke, J.P. (2012). Herpesviruses. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). Diseases of Swine, 10th Edition (pp. 426-441). Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc.
- Moredo, F.; Cappuccio, J.; Insarralde, L.; Perfumo, C.J.; Quiroga, M.A. y Leotta, G.A. (2012). Caracterización genotípica de aislamientos de *Escherichia coli* obtenidos de cerdos con diarrea posdestete y enfermedad de los edemas. *Rev. Arg. Microbiol.* 44: 85-88.

- Narita, M.; Kawamura, H.; Tsuboi, T.; Haritani, M. y Kobayashi, M. (1989). Immunopathological and ultrastructural studies on the tonsils of gnotobiotic pigs infected with strain 67N of hemagglutinating encephalomyelitis virus. *J. Comp. Pathol.* 100: 305-312.
- Nauwynck, H.; Glorieux, S.G.; Favourel, H.F. y Pensaert, M. (2007). Cell biological and molecular characteristics of pseudorabies virus infections in cell cultures and in pigs with emphasis on the respiratory tract *Vet. Res.* 38: 229–241.
- Pedersen, K. y Nadler Y. Pseudorabies (Aujeszky's disease). (2013). USDA National Wildlife Research Center - Staff Publications. Paper 1614. Recuperado de: http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=2616&context=icwdm_usdanwrc
- Pensaert, M. B. (2006). Hemagglutinating encephalomyelitis virus. En: Barbara E. Straw, Jeffrey J. Zimmerman, Sylvie D'Allaire, David J. Taylor. *Disease of Swine*. 9th edition. (pp. 353-358). Iowa, USA. Blackwell Publishing Ltd.
- Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Machuca, M.; Hirano, N. y Perfumo C.J. (2007) Estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos de un brote de encefalomiелitis hemoaglutinante porcina producida por coronavirus en la República Argentina. XIII ENAPAVE, Julio 2007, Campo Grande, M.G.S., Brasil.
- Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Basso, W.; Moré, G.; Kienast, M.; Schonfeld, S.; Cáncer, J.L.; Arauz, S.; Pintos, M.E.; Nanni, M.; Hirano, N. y Perfumo, C.J. (2008). Hemoagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in pigs in Argentina. *Emerging Infectious Diseases.* 14:484-486.
- Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Basso, W.; Moré, G.; Kienast, M.; Machuca, M.; Schonfeld, S.; Cáncer J.L.; Arauz, S.; Pintos, M.E.; Nanni, M.; Hirano, N. y Perfumo C.J. (2008). Brote de encefalomiелitis hemoaglutinante porcina por coronavirus en la República Argentina. *Estudios anatomopatológicos, virológicos, moleculares y serológicos.* *Rev. Med. Vet.* 89: 86-92.
- Quiroga, M.A.; Lozada, I.; Leiva, D.; Pérez, E.; Cappuccio, J.; Machuca, M.; Barrales, H. y Perfumo, C.J. (2015). Hemagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in Argentina. A serological survey. The 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases. Kyoto, Japan. 21-24 de junio de 2015.
- Rademacher, C. (2001). Diagnostic approaches of swine central nervous system disorders. A practitioners's perspective. *J. Swine Health Prod.* 9: 31-33.
- Schwartz K.J. (2009). Edema Disease. En: E.J. Neumann, A. Ramirez y K.J. Schwartz (ed). *Swine Disease Manual*. Fourth Edition (pp. 19-20). Iowa, USA. American Association of Swine Veterinarians.
- Schwartz, K. (2011). Understanding central nervous system signs and their causes. Recuperado de: <http://www.nationalhogfarmer.com/health-diseases/understanding-central-nervous-system-signs-and-their-causes-in-swine-1005>
- Werdin, R.E.; Sorensen, D.K. y Stewart, W.C. (1976). Porcine encephalomyelitis caused by hemagglutinating encephalomyelitis virus. *Am. Vet. Med. Assoc.* 168: 240-246.

CAPÍTULO 11

Micotoxinas que afectan a los cerdos en la República Argentina

María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo

Introducción

Las micotoxinas constituyen un grupo de metabolitos tóxicos producidos por diversas especies de hongos relacionados con el deterioro de los alimentos y de los forrajes. Estos hongos, componentes de la microflora del aire y del suelo, bajo condiciones favorables para su desarrollo pueden proliferar y producir toxinas en sustratos tales como granos de cereales y oleaginosas, forraje verde o ensilado y alimentos en general. Estos metabolitos ejercen su efecto principalmente por ingestión, provocando en el hombre y en los animales disturbios en la salud denominados genéricamente micotoxicosis.

Desde hace siglos se conocen las alteraciones en el sabor y en la calidad de los alimentos debidas a la presencia de hongos. Ya desde la época de la antigua Grecia hay referencias sobre el uso del centeno contaminado en la elaboración de harinas. Así también, en el Antiguo Testamento de la Biblia, se discuten supuestos casos de ergotismo. Por otro lado, existe información sobre numerosos episodios de gangrena seca y trastornos nerviosos que afectaron a humanos en Europa desde el siglo XI al XVI, y que fueron atribuidos al consumo de alimentos invadidos por hongos. La enfermedad se conoció como el “fuego de San Antonio”, debido a la sensación abrasadora experimentada por las víctimas, muchas de las cuales visitaban el santuario de San Antonio en Francia con la esperanza de curarse. Recién alrededor del año 1850, se logró establecer una relación entre la ingestión de grano visiblemente enmohecido y la manifestación clínica de la enfermedad, demostrándose que centeno infectado con *Claviceps purpurea* fue la causa de ergotismo.

Pese a toda esta información, la comunidad científica permaneció desinteresada en las micotoxinas hasta mediados del siglo XX, cuando la ingestión de pan contaminado con *Fusarium sporotrichioides* produjo, en el hombre, una enfermedad llamada leucopenia tóxica alimentaria (ATA). En el mismo período, numerosos equinos enfermaron y murieron luego del consumo de alimento infectado por *Stachybotrys alternans*. A partir de 1960, con la identificación de las aflatoxinas como causa de muerte en 100.000 pavipollos, en Gran Bretaña, se dirigió la atención hacia las micotoxinas como problema en Medicina Veterinaria, reconociéndose así los efectos tóxicos resultantes de la ingestión de alimentos contaminados con hongos.

Ocurrencia de las micotoxinas

La contaminación por micotoxinas puede ocurrir en cualquier etapa de la cadena de producción, ya sea sobre los granos de la planta en pie como también en el grano o producto terminado, durante el almacenamiento prolongado y bajo condiciones de alta humedad y temperatura. Son diversas las condiciones ambientales que influyen en el desarrollo de los hongos y en su capacidad para producir altos tenores de toxinas, tales como humedad relativa ambiente (superior al 70 %), contenido de humedad del grano (superior al 3 %), temperatura (mayor a 20°C, aunque algunos hongos elaboran sus toxinas con temperaturas próximas a 0°C), pH (entre 6 y 7) disponibilidad de oxígeno (concentración superior al 20 %), luz y microflora competitiva. En general, las micotoxinas son químicamente estables y persisten durante largos periodos, aunque el hongo muera. Se producen bajo condiciones aeróbicas, se mantienen en condiciones extremas y son relativamente estables al calor a temperaturas de 100 °C.

La mayoría de los hongos toxigénicos se encuentran ampliamente distribuidos en el mundo. Con todo, se observa un predominio regional en la presentación de determinadas micotoxinas debido a la preferencia, de algunos hongos, por un sustrato específico y a ciertas condiciones necesarias para la producción de toxinas. Bajo condiciones de laboratorio, al menos 300 micotoxinas han sido producidas por cultivos puros de hongos y se han caracterizado químicamente. Afortunadamente, sólo alrededor de 20 de estas toxinas son conocidas como contaminantes naturales de alimentos y causales de enfermedad en el hombre y en los animales. Estas micotoxinas son principalmente producidas por cinco géneros de hongos: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria* y *Claviceps*.

En el cerdo las principales micotoxinas que pueden provocar efectos adversos a la salud son aflatoxina (AFLA), fumonisina (FUM), zearalenona (ZEA), deoxinivalenol (DON), toxina T-2 (T-2) y ocratoxina (OTA).

En la tabla 1 se presentan el detalle de los hongos productores de estas toxinas y los sustratos más comúnmente afectados.

La incidencia de las distintas micotoxinas varía según las regiones geográficas y las variaciones climáticas que ocurren año tras año entre las distintas regiones y en una misma región. En los últimos años DON y FUM han sido las micotoxinas más prevalentes tanto a nivel mundial como regional. La empresa de nutrición animal Biomin es conocida por su Encuesta Anual de Micotoxinas. Miles de muestras, provenientes de todo el mundo, se analizan a lo largo del año para detectar la presencia de las micotoxinas más importantes. Este gran conjunto de datos ofrece información fundamentada y valiosa referente a la prevalencia de micotoxinas en todas las regiones del mundo. De acuerdo a lo presentado en este estudio, en América del Sur, durante el año 2016, el 77 % de las muestras resultaron positivas a FUM, el 69 % a DON, el 46 % a ZEN, el 30 % a AFLA, el 22 % a toxina T-2 y el 1 % a OTA. Estos resultados, respecto a los obtenidos en años anteriores mostraron un incremento en los niveles de ZEN, DON y T-2 en la región (<http://www.biomin.net/en/biomin-mycotoxin-survey/>).

Micotoxicosis en salud animal

La susceptibilidad de los animales a las micotoxinas varía según la especie animal, sexo, edad, cantidad de micotoxina consumida, tiempo de consumo, toxicidad del compuesto y presencia de más de una micotoxina en el alimento. En general, los animales en crecimiento son más susceptibles a las micotoxinas que los adultos siendo, a su vez, las aves más sensibles que los mamíferos.

Los efectos adversos pueden presentarse bajo tres formas:

1) Micotoxicosis primaria aguda: cuando las micotoxinas se consumen en moderadas o grandes concentraciones, produciendo sus efectos sobre órganos y tejidos específicos según la toxina actuante (Por ejemplo: hígado, riñón, mucosas oral y gástrica o tracto reproductivo).

2) Micotoxicosis primaria crónica: resultante del consumo de niveles bajos de micotoxinas. Frecuentemente se registran disminución de la velocidad de crecimiento, de la conversión alimenticia y de la eficiencia reproductiva.

3) Micotoxicosis secundaria: cuando los niveles de micotoxinas consumidas son aun menores, observándose que no causan una manifestación clínica evidente. Sin embargo, su importancia radica en que producen una interferencia en los mecanismos de resistencia natural y una disminución de la respuesta inmune, provocando mayor predisposición a infecciones intercurrentes.

En general, las micototoxicosis suelen presentarse luego del consumo de niveles bajos de micotoxinas durante periodos prolongados. También así sucede en el cerdo, en el que las micototoxicosis de importancia impactan negativamente en la eficiencia productiva y reproductiva. Si bien es cierto que la dificultad del diagnóstico de estos cuadros lleva a que con mucha frecuencia se haga responsable a las micotoxinas de cualquier descenso en los parámetros productivos, lo que genera cierto escepticismo y falta de credibilidad sobre su real impacto.

La presencia de más de una micotoxina, como suele ocurrir en condiciones naturales y cuando se utilizan raciones compuestas, puede contribuir a potenciar los efectos tóxicos de algunas micotoxinas, llevando a confusión en el estudio de los cuadros clínicopatológicos.

De este modo, el llegar al diagnóstico asertivo de una micototoxicosis, diferenciándola de otras enfermedades, contribuiría a minimizar pérdidas económicas y prevenir los potenciales efectos sobre la salud humana.

Micotoxinas más importantes y sus efectos en el ganado porcino

Aflatoxinas (AFLA)

Las aflatoxinas (AFLA) son metabolitos producidos por los hongos *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*, presentes sobre una gran variedad de sustratos, principalmente cereales como maíz, trigo, avena, sorgo y oleaginosas como la soja y el maní. Su desarrollo se ve favorecido bajo condiciones de alta temperatura y humedad relativa. Las AFLA más comunes son

B₁, B₂, G₁ y G₂. Cuando son metabolizadas por los mamíferos se excretan en orina y leche como AFLA M₁. La AFLA B₁ es la fracción más abundante y tóxica bajo condiciones de contaminación natural. En el cerdo la susceptibilidad está relacionada con la edad, periodo de ingestión y dosis, siendo los más jóvenes los más sensibles, con excepción de la hembra gestante. Hay factores exógenos que también influyen en la toxicidad, como ser, el tenor proteico de la dieta, la temperatura ambiental, la medicación con antibióticos, etc.

La AFLA B₁ es metabolizada por las oxidasas de función mixta presentes en los microsomas hepáticos. El principal metabolito es un epóxido que resulta más tóxico que el compuesto original al unirse al ADN y a las proteínas celulares. El bloqueo de la síntesis proteica imposibilita al hígado movilizar las grasas y favorece la presentación de las lesiones tempranas de aflatoxicosis, como son los cambios grasos y la necrosis hepática. Otro efecto sobre el metabolismo es la disminución del glucógeno hepático. En el cerdo, las AFLA son metabolizadas dentro de las 3 a 12 horas de consumidas y si bien se encuentran residuos de AFLA M₁ en tejidos, leche y orina de los animales, no son persistentes. Se ha observado que administrando una dieta con 400 ppb de AFLA, menos de 0,05 ppb de residuos pueden aparecer en tejidos, desapareciendo rápidamente luego de retirado el alimento contaminado.

Los signos clínicos de las toxicosis de curso agudo y subagudo son depresión y anorexia, observándose una disminución del peso corporal (entre 5 y 20 %) y de la eficiencia alimentaria. Los animales pueden desarrollar anemia, ictericia, ascitis y diarrea hemorrágica hasta la muerte. A la necropsia son evidentes el color amarillento de mucosas, tejido subcutáneo y serosas. El aspecto del hígado varía en la medida que el curso se hace crónico observándose, en estos casos, un hígado grande, firme y pardo dorado, con acentuada imagen lobulillar. También es posible encontrar un contenido sanguinolento en cavidades e intestino. En la enfermedad subaguda a crónica las lesiones microscópicas orientan al diagnóstico e incluyen degeneración (lipidosis) y necrosis hepática, principalmente centrolobulillar, megalocitosis hepatocelular, fibrosis e hiperplasia biliar.

Los cuadros de toxicosis crónica afectan la productividad y la función del sistema inmunitario. Con resultados variables y dependiendo de la dosis tóxica y el periodo de consumo, pueden verse afectados la ganancia diaria de peso y el consumo de alimento.

Las AFLA afectan la inmunidad innata y la respuesta inmune adaptativa, principalmente aquella mediada por células y no tanto la inmunidad humoral.

En cerdos, la exposición a alimentos contaminados con AFLA aumenta la susceptibilidad a las infecciones y reduce la protección inducida por vacunas. Numerosos trabajos experimentales evalúan la función de las células T y de las células dendríticas frente a AFLA. Entre otros, se encuentran trabajos que demuestran que en cerdos, dependiendo de la dosis y el periodo de exposición, la ingestión de una dieta con AFLA lleva a un descenso de la proliferación de linfocitos luego de producida una estimulación antigénica específica. Esta reducción en la activación linfocitaria explicaría el aumento de la susceptibilidad en algunas infecciones y las fallas en los protocolos de vacunación. Lo descrito contrasta con experiencias *in vitro* en las que sorprendentemente, AFLA mejoró la capacidad de las células dendríticas en inducir la proliferación de células T. Este resultado se atribuyó al aumento en la expresión de ciertos marcadores celulares de activación de células dendríticas, lo que daría lugar a un colapso en la tolerancia

inmunológica y explicaría la inmunotoxicidad de las AFLA en mamíferos. También se han descrito alteraciones de la respuesta inflamatoria en cerdos expuestos a AFLA, reducción en la síntesis de citoquinas proinflamatorias y aumento de citoquinas antiinflamatorias.

Fusariomicotoxinas

Diferentes especies de hongos del género *Fusarium* son capaces de producir micotoxinas. En la Argentina, las especies aisladas más frecuentemente como contaminantes de cultivos y muestras de alimentos son: *F. graminearum*, *F. tricinctum*, *F. poae*, *F. heterosporum* y *F. equiseti*. La mayoría de las especies presenta un óptimo crecimiento en condiciones de alta temperatura y humedad, si bien la mayor toxicidad se obtuvo con cultivos incubados a 8° C. Se considera que los granos de cereales son la fuente más importante de toxinas para el hombre y los animales. Los principales metabolitos tóxicos producidos por el género *Fusarium* son tricotecenos, zearalenona y fumonisinas.

I) Tricotecenos

Los tricotecenos constituyen un grupo de más de 150 metabolitos caracterizados por presentar un esqueleto tetracíclico de 12-13 epoxitricotec-9-ene. Sobre la base de su estructura química se clasifican en cuatro grupos. Las toxinas más conocidas como contaminantes de granos y causantes de enfermedad en los animales y en el hombre pertenecen a los grupos A (micotoxina T-2 y diacetoxiscirpenol) y B (deoxinivalenol o vomitoxin).

El modo de acción de los tricotecenos involucra distintos procesos. Se considera que son potentes inhibidores de la síntesis proteica celular, a partir de la unión de las toxinas a la peptidiltransferasa, parte de la subunidad 60s ribosómica. Se citan como causa de ruptura del ADN celular y de inhibición de sus síntesis. Los tricotecenos inducen a la apoptosis celular mediante la activación de múltiples caspasas y también, son toxinas que llevan a un incremento de la peroxidación de los lípidos hepáticos.

En relación al sistema inmune, numerosos estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado que, tomados en conjunto, los tricotecenos tipo A y tipo B pueden afectar a los leucocitos ya sea mediante la desregulación de la producción de citoquinas o por inducción de apoptosis. La transición de uno a otro de estos efectos se dará a medida que aumenta la concentración/dosis de estas micotoxinas, con efectos netos de inmunoestimulación o inmunodepresión, respectivamente. Desde una perspectiva práctica, los tricotecenos tipo A o B en concentraciones de pocas partes por millón en la dieta son suficientes para afectar la función inmune en una variedad de modelos experimentales.

En cuanto a la biotransformación, los datos experimentales sugieren que la mayoría de estas micotoxinas (principalmente toxina T-2 y diacetoxiscirpenol) son rápidamente absorbidas, metabolizadas hasta compuestos no tóxicos y eliminadas, sin que se haya demostrado la presencia de metabolitos tóxicos en niveles significativos, transcurridas las 24-48 horas posteriores a su ingestión, en tejidos comestibles de cerdo.

- a) **Micotoxina T-2:** esta micotoxina es producida por diferentes especies de *Fusarium*, principalmente por *F. tricinctum*, hongo que se halla presente en maíz, soja, trigo y avena. Se caracteriza por sus efectos radiomiméticos, observándose que provoca un marcado daño sobre las células de rápida división del tracto gastrointestinal, bazo, timo, linfonódulos y médula ósea. En cerdos existen escasos registros de cuadros naturales causados por toxina T-2 y la mayor parte de la información es resultado de intoxicaciones experimentales con altas dosis y por breve tiempo. La intoxicación experimental de lechones de 6 kg con una única dosis de 2 y 2,5 mg de toxina T-2/Kg de peso vivo provocó vómitos, salivación excesiva, rechinar de dientes y dificultades motoras en el tres posterior. Luego de la eutanasia de los animales a las 16 horas postratamiento se observó marcada depleción linfoidea y necrosis/apoptosis de células linfoides en timo, linfonódulos, bazo y placas de Peyer; necrosis y apoptosis de las células de las criptas intestinales; necrosis de hepatocitos aislados y también de pequeños grupos de células de los acinos pancreáticos, hemorragias en mucosa del estómago, glándula adrenal y corazón. En general se describe que en casos de cuadros agudos se observa irritación y necrosis cutánea por contacto directo, gastroenteritis y diarrea, grave depleción linfoidea, falla cardiovascular y shock. En relación con la actividad reproductiva, trabajos de años atrás hacen referencia a que la toxina T-2 administrada en dosis de 1-2 ppm en el alimento durante el último tercio de la gestación ejerce un efecto inhibitorio sobre los ovarios, los que sufren degeneración y atrofia. La intoxicación experimental de cerdas con dietas contaminadas con 12 ppm de toxina T-2 durante 220 días indujo a repetición de celo y camadas pequeñas con lechones de bajo peso.
- b) **Diacetoxiscirpenol (DAS):** las lesiones producidas por DAS son semejantes a las causadas por micotoxina T-2 pero, aparentemente, DAS produce alteraciones más evidentes en las células linfoides. En principio DAS es mucho más potente que la toxina T-2.
Tanto la micotoxina T-2 como DAS son potentes toxinas pero, en el cerdo, al igual que lo que sucede con otros tricotecenos, la fuerte tendencia a inducir rechazo en el consumo de alimento o a provocar vómitos limita la acción tóxica, circunscribiéndola a los efectos del descenso en el consumo de alimento.
- c) **Deoxinivalenol (DON):** la toxina DON, más comúnmente llamada vomitoxin, es un metabolito tóxico producido por diversas especies de *Fusarium*, principalmente *F. graminearum*. Este hongo suele presentarse como contaminante del maíz, trigo, cebada y otros granos. Existen numerosos registros sobre la ocurrencia de cuadros caracterizados por vómitos y rechazo del alimento en cerdos, asociados a la ingesta de granos contaminados con *F. graminearum*. La absorción intestinal va seguida de una distribución generalizada en todos los tejidos, sin acumulación y sin necesidad de biotransformación para manifestar sus efectos tóxicos, ya que presenta un grupo epóxido en su molécula. Los signos clínicos asociados a la intoxicación por DON tienen mayor significación que los hallazgos anatomopatológicos. Se observa rechazo del alimento o disminución de su consumo en el orden del 30 al 60 %, según la dosis de micotoxina, junto

con una disminución de la ganancia de peso que oscila entre el 30 y 70 %. En general, se considera que la disminución en la ganancia de peso es consecuencia del menor consumo de alimento contaminado con DON, más que resultado de un efecto directo de la toxina sobre la eficiencia de conversión. En el mecanismo de desarrollo del rechazo al consumo de alimento producido por DON se ha observado una alteración en los niveles de los neurotransmisores. Así se identifica un incremento en las concentraciones de triptofano, serotonina y ácido 5-hidroxiindolacético cerebral y un descenso de norepinefrina. La mayoría de los estudios experimentales muestran que los efectos de DON son transitorios y que cualquier disturbio funcional que provoca se supera rápidamente luego que DON es eliminado de la dieta. Los hallazgos anatomopatológicos son inespecíficos e inconstantes. Las alteraciones microscópicas son similares a las descritas en la intoxicación con otros tricotecenos pero de menor intensidad. A nivel reproductivo puede causar disminución en el desarrollo de ovocitos y embriones. De todos modos, los efectos negativos del consumo de DON sobre la reproducción se consideran más bien indirectos y vinculados a la ingesta reducida de alimentos.

II) Zearalenona (ZEA)

La zearalenona es un metabolito producido por diferentes especies de *Fusarium*, principalmente *F. graminearum* (*roseum*). La contaminación natural por ZEA se ha observado sobretodo en el maíz, pudiendo también detectarse en sorgo, cebada y avena. En ocasiones, a la presencia de ZEA, se suma la toxina DON. Cuando esto ocurre, las concentraciones de DON son mayores que las de ZEA.

Sobre la base de estudios experimentales se ha observado que, básicamente, no hay acumulación de ZEA en los tejidos corporales. Tanto la zearalenona como sus dos metabolitos, α -zearalenol y β -zearalenol, son rápidamente excretados en la orina y las heces.

La zearalenona se caracteriza por poseer una acción uterotrópica. Muchos de los efectos inducidos por ZEA en los animales son idénticos a los producidos por el dietilestilbestrol o por estrógenos esteroidales. La ZEA y su derivado zearalenol α (10 a 20 veces más potente) se unen a los receptores celulares específicos de los estrógenos, mimetizando la acción del 17β estradiol. Sus efectos tóxicos son más manifiestos en las hembras jóvenes y prepúberes y se caracterizan por edema de vulva, prolapso rectal y vaginal, hipertrofia de la glándula mamaria y estro. En hembras adultas, se consignan aumento de las reabsorciones embrinarias y muerte fetal, disminución del tamaño de la camada, aumento en el número de mortinatos, momias, lechones poco viables e incremento de lechones con "splayleg". También se han descrito ninfomanía, pseudopreñez o anestro. Los efectos de ZEA en cerdas jóvenes y cerdas adultas se relacionan con el momento de la ingesta del alimento contaminado (por ejemplo durante la etapa de servicio), la concentración en la dieta y la duración de la administración. La ingesta de ZEA por parte de cerdas adultas puede producir dos efectos diferentes que están relacionados con las propiedades estrogénicas de esta micotoxina. Cuando las hembras no están preñadas, ZEA induce un estado de pseudopreñez caracterizado por hipertrofia uterina y persistencia del

cuerpo lúteo en los ovarios. Las cerdas no ciclan y no pueden ser servidas. En segundo lugar, cuando las cerdas reciben ZEA durante la gestación, se reduce el desarrollo del útero, de las membranas placentarias y de los fetos. Estos efectos pueden inducir una menor supervivencia embrionaria o una mayor tasa de lechones inmaduros en el momento del nacimiento, que son menos capaces de mamar y pueden morir a los pocos días de nacidos.

En cerdos de terminación se ha consignado una posible asociación entre ZEA y constricción rectal.

También ZEA provoca efectos negativos sobre el macho. Se ha observado en verracos jóvenes que 40 ppm de ZEA en el alimento causó disminución de la libido asociada a una disminución de la testosterona en plasma. Con dosis de 100 a 600 ppm durante un periodo prolongado se ha observado descenso significativo del peso testicular y reducción de tamaño de epidídimo y glándulas vesiculares.

Respecto al efecto de ZEA sobre el sistema inmune, se cuenta con escasa información. En un estudio *in vitro* de los efectos de ZEA y de algunos de sus metabolitos sobre línea de células epiteliales porcinas intestinales, se observó que ZEA llevó a una tendencia a aumentar la síntesis de IL-8 e IL-10. Por el contrario, sus metabolitos α - y β -ZOL disminuyeron la expresión de ambas IL-8 e IL-10, según la dosis a las que las células fueron expuestas. Este efecto junto a otros observados sobre las células intestinales redundaría en un daño de la salud intestinal.

III) Fumonisinias

Los hongos *F. moniliforme* y *F. proliferatum*, productores de fumonisinias, crecen sobre maíz blanco y amarillo. Las fumonisinias comúnmente halladas en maíz son la fumonisina B₁ (FB₁), B₂ (FB₂) y B₃ (FB₃). La toxina más potente es la FB₁. El efecto bioquímico más importante tiene que ver con la inhibición del metabolismo de los esfingolípidos y una probable capacidad de interferir en el control del ciclo celular y las funciones celulares. Además, tanto para el hombre como para los animales, las fumonisinias resultan potenciales carcinógenos.

Estas micotoxinas son pobremente absorbidas oralmente y la mayor parte de ellas permanecen en el tracto gastrointestinal. Una vez absorbidas son excretadas rápidamente en bilis y orina. En principio, es muy baja la probabilidad que residuos tóxicos persistan en los tejidos.

En los cerdos, el consumo de fumonisinias produce el síndrome de edema pulmonar porcino. La lesión característica de los cuadros agudos frente a dosis superiores a 120 ppm, es la presencia de edema pulmonar intersticial con pulmones pesados y húmedos acompañado de un trasudado torácico claro. Los animales presentan leve salivación, disnea, respiración con la boca abierta, debilidad del tren posterior, decúbito, rales húmedos seguidos de cianosis, debilidad general y muerte. Los signos comienzan luego de 4 -7 días de consumo de FUM y la muerte sobreviene a las 2-4 horas de iniciados los signos. En los cuadros subagudos, con dosis de FUM superiores a 50 ppm durante 7 a 10 días, pueden observarse también, necrosis pancreática y hepatitis. También FUM produce alteraciones en la inmunidad con efectos aparentemente variables según se trate de machos o hembras. La magnitud del efecto inmunodepresor de FB₁ aparenta ser mayor en machos que en hembras. Lechones destetados vacunados contra *Mycoplasma agalactiae* y expuestos a FB₁ du-

rante un tiempo prolongado (8 mg/Kg durante 4 semanas) evidenciaron una reducción del título de anticuerpos específicos vacunales pero solo evidente en los machos y sin que se observara ningún efecto en las concentraciones séricas totales de IgG, IgA e IgM. Otros estudios demostraron que FUM afecta la respuesta inflamatoria con reducción en el número de macrófagos alveolares y muerte celular por apoptosis. FB1 en experimentos *in vivo* ha mostrado que también daña la maduración de las células presentadoras de antígenos.

A nivel reproductivo se han observado abortos 1-4 días posteriores a la intoxicación espontánea aguda por FUM, presumiblemente consecuencias de la anoxia fetal causada por el intenso edema pulmonar en la hembra gestante.

Ocratoxina A (OTA)

La ocratoxina es producida principalmente por *Aspergillus ochraceus* y varias especies del género *Penicillium*, tales como *Penicillium viridicatum* y *Penicillium verrucosum*. Excepto por su ocurrencia en algunos cultivos como las uvas, la ocratoxina se considera una micotoxina de almacenamiento, donde más frecuentemente se dan las condiciones que favorecen el crecimiento del moho y la producción de toxinas. Puede encontrarse como contaminante natural de los cereales (cebada, arroz), subproductos y en alimentos para humanos tales como legumbres, quesos, granos de café crudo y carnes ahumadas. En muchos casos la producción de esta micotoxina se da en conjunto con citrinina. OTA presenta una marcada regionalidad y es comúnmente hallada en este y norte de Europa, Canadá y norte de EE.UU. OTA es prevalente en Dinamarca y se asocia con otoños húmedos y el almacenamiento de los granos (principalmente avena y cebada) en condiciones de alta humedad. OTA es un potente carcinógeno y ha sido implicada en casos de enfermedad renal fatal en el hombre conocida como nefropatía endémica de los Balcanes.

Ocratoxina A parece producir su efecto tóxico por alguno de tres mecanismos: inhibición de las enzimas que metabolizan la fenilalanina, estimulación de la peroxidación de lípidos o inhibición de la producción mitocondrial de ATP. La inhibición de la síntesis de proteínas es el efecto primario de OTA, que lleva a una inhibición de la síntesis de ARN y ADN. Los cerdos y los perros, son las especies más sensibles a los efectos tóxicos de OTA. En los cerdos, el principal blanco de OTA es el riñón (túbulos proximales renales) con alteración de las funciones tubulares proximales, de la excreción de orina y del metabolismo de la glucosa. Concentraciones de 1 ppm de OTA en la dieta durante 3 meses causa polidipsia, poliuria, reducción del crecimiento y un descenso en la eficiencia alimentaria. Niveles tan bajos como 200 ppb durante varias semanas provoca lesiones renales detectables. Adicionalmente se observan signos clínicos de diarrea, anorexia y deshidratación. Las lesiones renales incluyen la degeneración de la túbulos proximales, fibrosis intersticial e hialinización de los glomérulos. Otros órganos afectados por OTA son el hígado, con cambios grasos y necrosis y el estómago con úlceras gástricas evidentes en casos clínicos prolongados. OTA se distribuye en los distintos tejidos (riñón, hígado, músculo, tejido adiposo). La gran afinidad entre OTA y las proteínas plasmáticas retrasa su eliminación aumentando así su periodo de vida media, que en los cerdos es de 3-5 días. La excreción biliar y la filtración glomerular juegan un papel importante en la eliminación de OTA del plasma. Esta micotoxina se elimina muy lentamente del organismo en ciertas especies animales, mientras que los metabolitos que se originan en el hígado se eliminan mucho más rápidamente. Los efectos inmu-

nodepresores causados por OTA son resultado de una combinación entre la supresión de la proliferación de linfocitos y la interferencia con el sistema de complemento. Se ha observado que OTA provoca una disminución de la linfoblastogénesis y de la actividad fagocítica de los macrófagos así como en la expresión de citoquinas con disminución de algunas interleuquinas (IL-2) y aumento de otras (IL-10) y TNF-alfa. Por el contrario, OTA parece no tener ningún efecto sobre las concentraciones de inmunoglobulinas totales y específicas.

Algunos estudios han asociado a OTA con problemas reproductivos. Se ha demostrado que OTA puede afectar la fertilidad del macho y puede presentar acción teratogénica, pero solo a altas concentraciones. Cuando OTA cruza la barrera placentaria puede afectar el desarrollo fetal e incluso puede causar necrosis de la cola.

Interacción de micotoxinas

En la naturaleza, un grano puede resultar contaminado por más de una micotoxina. Y más frecuentemente sucede que un alimento terminado incluye granos de diversos orígenes que están contaminados con diferentes micotoxinas. En Argentina y Brasil, las combinaciones de micotoxinas más frecuentemente descritas en los alimentos son AFLA + FUM y FUM + ZEA.

Por esta razón, desde hace varios años se comenzó a estudiar el efecto sobre la salud animal consecuencia de la presencia de más de una micotoxina en el alimento. Cuando un alimento presenta más de una micotoxina los efectos pueden ser aditivos, sinérgicos, de potenciación o antagonistas.

Efecto aditivo ($2+4=6$): El efecto combinado de dos micotoxinas es igual a la suma del efecto de cada una de ellas administradas por separado

Efecto sinérgico ($2+2=10$): El efecto combinado de dos micotoxinas es mucho mayor que el efecto de cada una de ellas administradas por separado

Efecto de potenciación ($0+2=10$)-. Una micotoxina no posee efecto tóxico pero administrada junto a otra, provoca un aumento de la toxicidad de la segunda micotoxina suministrada

Efecto antagonista ($4+2=2$): Una micotoxina interfiere con el efecto de otra, disminuyéndolo o anulándolo

Son numerosos los trabajos que, a nivel experimental (modelos *in vitro* e *in vivo*), muestran los efectos biológicos frente a la exposición simultánea a múltiples micotoxinas. Dada la variedad de diseños y de resultados experimentales, resulta difícil establecer de modo categórico el efecto de la co-ocurrencia de más de una micotoxina. De todos modos existe consenso en considerar que, para el cerdo, la mayoría de las interacciones entre micotoxinas presentes en un mismo alimento, resultan en un efecto aditivo y sinérgico que redundaría en un incremento de sus efectos adversos. Entre las interacciones más estudiadas se encuentra el sinergismo que sucede entre AFLA y FUM y entre DON y FUM. También se ha comprobado el efecto aditivo y/o sinérgico de AFLA y numerosas otras micotoxinas (T-2, DAS, OTA) así como efectos adversos adicionales entre la toxina T-2 y OTA, toxina T-2 y FUM, DAS y FUM.

En la **tabla 1** se presentan los niveles tóxicos de las principales micotoxinas y los signos clínicos asociados.

Diagnóstico de las micotoxicosis

En los casos de intoxicación aguda, consecuencia de la exposición a altas dosis de micotoxinas por un breve periodo, pueden observarse lesiones en los considerados “órganos blanco” (hígado en aflatoxicosis, tracto gastrointestinal y órganos linfoides en fusariotoxicosis, tracto genital femenino en intoxicación por zearalenona, riñones en ocratoxicosis). Pero, estas lesiones no son específicas ya que podrían asociarse a otros cuadros de diferente etiología. En el mejor de los casos las lesiones que se encuentren podrán ser compatibles con una intoxicación por determinada micotoxina y jugarán un rol de soporte en el diagnóstico de una micotoxicosis. En la mayoría de los casos de exposición a micotoxinas los signos clínicos no son evidentes, por tratarse del consumo de bajas dosis durante periodos prolongados. Por lo tanto una micotoxicosis no suelen estar entre las primeras opciones diagnósticas. En la práctica es poco habitual encontrar cuadros clínicos a campo que podamos fácilmente relacionarlos con micotoxinas y en cambio, es frecuente detectar descenso en los valores productivos que no parecen obedecer a una causa concreta.

Para arribar a un diagnóstico de certeza es necesario no sólo encontrar las lesiones compatibles sino los niveles tóxicos en el alimento y, de ser posible, los residuos metabólicos (metabolitos secundarios) en los tejidos o fluidos corporales de los animales. En ocasiones, en que se presentan dificultades para contar con adecuadas herramientas diagnósticas, la realización de bioensayos utilizando las muestras de alimento problema y animales de la especie involucrada, sigue siendo una herramienta útil.

Tabla 1. Efectos de las micotoxinas en cerdos según dosis de exposición

(modificado de Osweiler, G.D. y Ensley S.M. (2012))

Micotoxina	Categoría cerdos	Nivel en la dieta	Efectos clínicos
Aflatoxinas	Desarrollo/terminación Cerdas de reposición y cachorras	<100 ppb	-Sin efectos
		200-400 ppb	-Disminución del crecimiento y de la eficiencia alimentaria -Posible inmunodepresión -Leves lesiones microscópicas en hígado
		400-800 ppb	-Lesiones microscópicas en hígado: colangiohepatitis -Enzimas hepáticas séricas elevadas -Inmunodepresión
		800-1200 ppb	-Disminución del crecimiento -Descenso en el consumo de alimento -Cubierta de pelo áspera -Ictericia -Hipoproteinemia
		>2000 ppb	-Hepatitis aguda y coagulopatía -Muerte en 3-10 días
		400-800 ppb	-Sin efectos sobre la concepción -Lechones que nacen normales pero crecen lentamente por la presencia de aflatoxina en leche

Tricotecenos (T-2 y DAS)	Desarrollo/ terminación	1 ppm	-Sin efectos
		3 ppm	-Descenso en el consumo de alimento
		10 ppm	-Descenso en el consumo de alimento -Irritación dermal/oral -Inmunodepresión
		20 ppm	-Rechazo total del alimento -Vómito
Deoxinivalenol	Desarrollo/ terminación	<1 ppm	-Sin efectos clínicos -Mínima reducción del consumo de alimento (10 %) en nivel >0,5 ppm
		2-8 ppm	-20-50 % de reducción del consumo de alimento. Rechazo a la dieta -Inmunodepresión (humoral y celular) variable y limitada -Ocasionales descripciones de nacidos muertos
		10 ppm	-Rechazo total al consumo de alimento
Zearalenona	Cachorras prepúberes	1-3 ppm	-Efectos estrogénicos: vulvovaginitis, prolapso
	Cerdas en estro y cachorras	3-10 ppm	-Retención de cuerpo lúteo -Anestro -Pseudopreñez
	Cerdas preñadas	>30 ppm	-Muerte embrionaria temprana con consumo micotoxina 1-3 semanas post servicio
	Machos maduros	200 ppm	-Sin efectos sobre la fertilidad
Fumonisina	Todas las categorías	25 ppm	-Cambios mínimos en la bioquímica clínica (aumento de AST y fosfatasa alcalina)
		50-75 ppm	-Leve descenso en el consumo de alimento -Posibilidad de leve hepatitis
		75-100 ppm	-Reducción en el consumo de alimento -Descenso en la ganancia diaria de peso -Hepatitis con ictericia y aumento de la bilirrubina y de GGT
		>100 ppm	-Edema pulmonar agudo luego de 3-5 días de consumo -Los animales que sobreviven desarrollan hepatitis
Ocratoxina y citrinina	Terminación Cerdas y cachorras	200 ppb	-Leves lesiones renales en inspección en matadero -Descenso en la ganancia de peso
		1000 ppb	-Polidipsia -Reducción del crecimiento -Azoemia y glicosuria
		4000 ppb	-Polidipsia y poliuria
		3-9 ppm	-Preñez normal (si la exposición a la toxina ocurre durante el primer mes)

Pasos a seguir para el diagnóstico

1) Examen clínico de los animales

Ausencia de carácter contagioso e infeccioso (aislamiento de patógenos negativo, respuesta negativa a tratamientos con antibióticos)

Simultaneidad de accidentes luego de la ingestión de una materia prima o de un alimento compuesto

Mejora del cuadro clínico (o el desempeño de los animales) al cambiar la ración

2) Examen micológico del alimento

Obtención de muestras adecuadas

Técnicas para poner en evidencia los hongos contaminantes (medios de cultivo, temperatura, etc)

Identificación de los hongos, su abundancia y la frecuencia de las diversas especies

Procesado y almacenamiento del alimento: considerar la posibilidad de desaparición de algunos hongos con persistencia de las micotoxinas y la posibilidad de formación de nueva flora fúngica

3) Examen bioquímico

Identificación de la micotoxina (métodos de detección, de aislamiento y de cuantificación)

Identificación de residuos en los tejidos y órganos: metabolismo y excreción

4) Reproducción experimental de la enfermedad

Reproducción en animales de laboratorio

Reproducción en la especie animal involucrada

Normativa regulatoria de las micotoxinas en los alimentos

Desde el descubrimiento de las aflatoxinas en la década de 1960, son muchos los países que han adoptado reglamentos para proteger a los consumidores de los efectos nocivos de las micotoxinas que pueden contaminar los alimentos y para asegurar, además, prácticas equitativas en su comercio. Son diversos los elementos que juegan en los procesos de toma de decisión para fijar niveles límite para las micotoxinas. Incluyen factores científicos para evaluar el riesgo, como la disponibilidad de datos toxicológicos, datos de consumo de alimentos, información sobre el nivel y la distribución de las micotoxinas en los productos básicos y metodologías analíticas. También tienen su impacto, factores económicos como los intereses comerciales y aspectos vinculados con la inocuidad de los alimentos. Es, en consecuencia, de crucial importancia ponderar los diversos factores que juegan en el proceso de toma de decisiones al fijar tolerancias para las micotoxinas. Comprender los serios efectos que las micotoxinas pueden tener sobre los seres humanos y los animales ha llevado a muchos países en las últimas décadas a fijar reglamentos para las micotoxinas en los alimentos y en las raciones como forma de proteger la salud humana y los intereses económicos de los productores y del comercio. Fijar reglamentos para las micotoxinas es una actividad compleja que involucra muchos factores y partes interesadas.

Los primeros límites para las micotoxinas son de fines de la década de 1960, para las aflatoxinas. A fines del año 2003, aproximadamente 100 países contaban con límites específicos para las micotoxinas en los alimentos y las raciones y este número continúa incrementándose.

Diferentes organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS), The Food and Drug Administration (FDA) y la Food and Agriculture Organisation (FAO) han establecido los límites permitidos de micotoxinas en los alimentos. Por otra parte, una comisión

conjunta entre la FAO y la OMS se ha reunido regularmente desde 1956 en su Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios (JEFCA) con el objeto de evaluar la presencia y riesgos de los aditivos alimentarios, contaminantes, compuestos tóxicos naturales y residuos de la industria veterinaria en los alimentos.

La **tabla 2**, a continuación, presenta los niveles máximos tolerados en granos y alimentos terminados para cerdos según información presente en la guía de la Canada Food Inspection Agency (CFIA) (House 2011), Food and Drug Administration (FDA 2011) y European Union (Guerré 2016).

Tabla 2. Niveles máximos tolerados en alimentos para cerdos

(Fuente: House 2011, FDA 2011, Guerre 2016)

Mycotoxin	CFIA (1)	FDA (2)			EU (3)		
AFLA B1	<20 ppb	20 ppb	Maíz, productos de maíz y otros alimentos (excluyendo harina de semilla de algodón)	Cerdos inmaduros	20 ppb	Alimento completo	---
		200 ppb	Productos de maíz y maíz	Cerdos > 50 libras			
		300 ppb	Harina de semilla de algodón	Cerdos cualquier peso			
DON	<1.000 ppb	5.000 ppb	Granos y subproductos	---	900 ppb	Alimento completo	---
		3.000 ppb	Alimento completo				
ZEA	<3.000 ppb	--	--	---	100 ppb	Alimento completo	Lechones y cachorras
					250 ppb	Alimento completo	Cerdas y engorde
FUM	<10.000 ppb	20.000 ppb	Granos y subproductos	---	5.000 ppb (FB1+FB2)	---	---
		10.000 ppb	Alimento completo				
T-2	<1.000 ppb	---	---	---	250 ppb (T-2 + HT-2)	---	---
OTA	<2.000 ppb	---	---	---	50 ppb	---	---

(1) Canada Food Inspection Agency; (2) Food and Drug Administration; (3) European Union
AFLA B1: aflatoxina B1; DON: deoxinivalenol; ZEA: zearalenona; FUM: fumonisina (FB1 y FB2: fumonisina B1 y B2); T-2: toxina T-2; OTA: ocratoxina

Prevención y reducción de las micotoxinas en los alimentos

Estrategias para prevenir la contaminación por micotoxinas

La prevención de la producción de micotoxinas en los cultivos implica el control de la biosíntesis de la toxina y el metabolismo de los hongos en el campo. El manejo adecuado de los cultivos se considera el método ideal para el control de la contaminación de las cosechas con micotoxinas. Sin embargo, en la práctica es difícil controlar factores ambientales como la temperatura y la humedad de los cultivos. Por lo tanto el desarrollo de estrategias para el control de micotoxinas debe realizarse con un enfoque integral, que incluya todos los eslabones de la cadena de producción de alimentos (agricultores, comerciantes de materias primas, fábricas de alimento y producciones ganaderas).

La mayor probabilidad de contaminación fúngica y producción de micotoxinas se da en el campo. El siguiente punto de vigilancia deben ser los almacenes de materias primas y transportes marítimos y, por último, las fábricas de pienso y las explotaciones.

1) Estrategias agronómicas

Selección de semillas de alta calidad

Evitar alta densidad de plantas

Eliminación de residuos vegetales, descanso de tierras y rotación de cultivos

Control de insectos

Fertilización balanceada

Utilización de agentes antifúngicos

Desarrollo de variedades de semillas con buen rendimiento productivo y alta resistencia a plagas

2) Estrategias posteriores a la cosecha

Almacenamiento inmediato

Control medioambiental de conservación: contenido de agua (humedad), presión de O₂, temperatura

Control de plagas (insectos y roedores) evitando su ingreso a los sitios de almacenamiento

Separación de granos partidos y de cosechas dañadas antes de su almacenamiento

Uso de agentes antifúngicos (ácido propiónico, isobutirato de amonio)

Correcta limpieza y desinfección para evitar la contaminación fúngica de materias primas y alimentos elaborados

Elaborar un plan de trazabilidad a fin de obtener información de proveedores y orígenes con distintos niveles y frecuencias de contaminación con micotoxinas, permitiendo realizar una correcta estimación del riesgo

En realidad debe tenderse a elaborar un **Programa de buenas prácticas agrícolas (BPA)** que apunte a evitar la contaminación fúngica en el campo durante las etapas de precosecha y cosecha, como primer paso para lograr un eficaz control de micotoxinas. De igual modo también es importante plantear un **Programa de buenas prácticas de higiene (BPH) y fabricación (BPF)** con el objetivo de reducir y/o evitar la contaminación fúngica y la producción de

micotoxinas durante todas las etapas posteriores a la cosecha tales como acopio de granos, transporte, fabricación de alimento, almacenamiento de alimentos terminados. Mediante estas prácticas se logrará mantener los niveles de contaminación que procedan de etapas anteriores aunque no reducirlos.

Métodos de tratamiento poscosecha para evitar los efectos de las micotoxinas

Existe un conjunto de tratamientos posteriores a la cosecha dirigidos a eliminar o reducir los efectos tóxicos de las micotoxinas sobre los animales. Estos métodos pueden ser físicos, químicos o microbiológicos y están destinados a destruir, modificar o adsorber las micotoxinas.

Algunos de los métodos físicos utilizados para la inactivación de las micotoxinas son el lavado, pulido, clasificación mecánica y separación, segregación por densidad, flotación, autoclave, tostado y calentamiento por microondas, radiación UV, ultrasonido, tratamiento y extracción por solvente. Sin embargo, la mayoría de estas técnicas son poco prácticas, no eficientes en su totalidad o pueden disminuir el contenido de micronutrientes de los alimentos.

Los métodos químicos requieren no solo instalaciones adecuadas, sino también tratamientos adicionales (secado, limpieza) que puede hacer que consuman tiempo y dinero. Sin embargo, varios productos químicos incluyendo agentes oxidantes y reductores, ácidos, bases, sales y sustancias clorantes han sido probados por su capacidad para degradar micotoxinas en productos agrícolas. Solo un número limitado de estos son efectivos sin disminuir el valor nutricional del alimento o su palatabilidad. Químicamente, algunas micotoxinas se pueden destruir con hidróxido de calcio, monoetilamina, ozono o amoníaco. Particularmente, la amoníaco es un procedimiento aprobado en varios países para la detoxificación de alimentos contaminados con aflatoxinas. El costo promedio de este procedimiento varía entre 5 y 20 % del valor del alimento a tratar. Los principales inconvenientes de este tipo de detoxificación química son la ineficacia contra otras micotoxinas y el posible deterioro de la salud de los animales por exceso de residuos de amoníaco en la alimentación.

Desde hace unos años, los mayores esfuerzos se han dirigido a eliminar o reducir el impacto de las micotoxinas en los animales mediante el uso de diferentes productos adsorbentes. Los secuestrantes de micotoxinas utilizados en el alimento previenen la absorción a nivel del intestino de las micotoxinas debido a un fenómeno de adsorción química. Así, los secuestrantes forman compuestos inertes, estables e irreversibles con las micotoxinas que son eliminados con las heces. En la actualidad, el uso de adsorbentes de micotoxinas es el método de elección. De manera general, los agentes adsorbentes se clasifican como adsorbentes minerales (arcillas, carbón activado, tierra de diatomeas) y adsorbentes orgánicos (fibras de plantas, extractos de paredes celulares de levadura y bacterias). Los sustratos más utilizados son los aluminosilicatos (zeolitas naturales, aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados, bentonitas naturales, etc), seguidos por el carbón activo. Entre los adsorbentes orgánicos se utilizan levaduras cuyas paredes celulares presentan polisacáridos (glucosa, manosa y n-acetilglucosamina), proteínas y lípidos que generan numerosos mecanismos de adsorción. Un ejemplo es la levadura de cerveza *Saccharomyces cerevisiae* cuya eficacia dependerá de la proporción de glucanos/mananos que presente la cepa de

levadura utilizada. Otros adsorbentes orgánicos son las fibras micronizadas obtenidas a partir de diferentes materiales vegetales, tales como cereales (trigo, cebada, avena, etc), cascarilla de chícharo, manzana, bambú, etc. Estas fibras están constituidas principalmente de celulosa, hemicelulosa y lignina. También se cuenta con bacterias como *Lactobacillus* y *Streptococcus* que se utilizan para secuestrar micotoxinas mediante enlaces hidrofóbicos donde las micotoxinas se unen a la superficie bacteriana. Y por otro lado polímeros como colestiramina y polivinilpirrolidona.

La eficacia de la adsorción depende de la estructura física del adsorbente (carga total y distribución de la carga, tamaño del poro y área de superficie accesible) y de las propiedades de las micotoxinas adsorbidas (polaridad, solubilidad, forma y distribución de la carga).

Algunas bacterias, levaduras, hongos y enzimas pueden actuar como agentes biotransformadores de micotoxinas.

Ninguno de los métodos nombrados es útil para neutralizar la acción de todas las micotoxinas. Así, los aluminosilicatos tienen capacidad de reducir los efectos negativos de AFB1 pero no son efectivos frente a las fusariotoxinas. La bentonita puede ligar a AFB1 y toxina T-2 pero no actúa sobre ZEA o nivalenol. *S. cerevisiae* es útil para AFLA B1 y ZEA pero no para las demás. También hay que destacar que algunos adsorbentes pueden fijar algunos micronutrientes y reducir la biodisponibilidad de algunos minerales y vitaminas. En la actualidad existen productos que manejan una combinación de secuestrantes, biotransformadores y otros compuestos que pretenden asegurar una máxima protección.

Son numerosos los trabajos, principalmente desarrollados por empresas comerciales, que describen los efectos beneficiosos del uso de productos comerciales secuestrantes de micotoxinas pero también se encuentran diversos trabajos que demuestran que el uso de ciertos adsorbentes tuvieron escaso o nulo efecto sobre el nivel de micotoxinas encontradas. En realidad la posibilidad de contar con productos detoxificantes de micotoxinas de eficacia probada redundaría no solo en la mejora de la salud animal sino en el logro de un producto para el consumo humano más seguro. Algunos expertos plantean distintos aspectos que deben tenerse en cuenta a la hora de probar la acción de diversos productos detoxificantes lo que hace que resulte difícil evaluar la relación riesgo/beneficio de forma general, sino que debe determinarse la eficacia de las distintas sustancias según el tipo de micotoxina y la especie animal entre otros. En la **tabla 3** se presentan distintos agentes detoxificantes de micotoxinas probados en cerdos.

Tabla 3. Agentes detoxificantes de micotoxinas probados *in vivo* en cerdos

(adaptado de Boudergue, C y col, 200)

AGENTE DETOXIFICANTE	MICOTOXINA					
	AFLA	DON-NIV	FUM	OTA	T-2	ZEA
HSCAS (Aluminosilicatos de sodio calcio hidratados)	+	-				
Montmorillonita		-				-
Bentonita de Na	+	-				
Bentonita de Ca	+					
Zeolita	+					+
Sepiolita	+					
Paligorskita	+					
Carbonato de amino		-				
Carbón			+/-			
Polivinilpirrolidona		-				
Glucomanos de levadura	+	+/-			+	+
Pulpa de manzana		+				
Alfalfa						+
Contenido de intestino de gallinas		+				
<i>Eubacterium</i>		+				
Combinación de <i>Eubacterium</i> BBSH 797 con levaduras y arcillas secas		-				

AFLA: aflatoxina, DON: deoxinivalenol, NIV: nivalenol, FUM: fumonisina, OTA: ocratoxina, T-2: toxina T-2, ZEA: zearalenona

Referencias

Avantaggiato, G.; Solfrizzo, M. y Visconti, A. (2005) Recent advances on the use of adsorbent materials for detoxification of *Fusarium* mycotoxins, *Food Additives & Contaminants*, 22:4, 379-388.

Berry, C.L (1988) The pathology of mycotoxins. Review article. *J. Path.* 154: 301-311.

BIOMIN (2017) World Mycotoxin Survey 2016. Annual Report No. 13. Pp: 1-7. Recuperado de: <http://www.biomin.net/en/biomin-mycotoxin-survey/>

BIOMIN. Effects of mycotoxins in pigs. Recuperado (24/01/2018) de: <http://www.mycotoxins.info/en/effects/pigs/>

- Bondy, G.S. y Petska, J.J. (2000). Immunomodulation by fungal toxins. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 3:109-143.
- Boudergue, C.; Burel, C.; Dragacci, S.; Favrot, M-C.; Fremy, J-M.; Massimi, C.; Prigent, P.; Debongnie, P.; Pussemier, L.; Boudra, H.; Morgavi, D.; Oswald, I.; Perez, A y Avantaggiato, G. (2009). EFSA External Report, Review of mycotoxin-detoxifying agents used as feed additives: mode of action, efficacy and feed/food safety. EFSA (European Food Safety Authority). Pp:1-192. Recuperado el 24/01/2018 de: <http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/22e.pdf>
- Che, Z.; Liu, Y.; Wang, H.; Zhu, H.; Hou, Y. y Ding, B. (2011). The protective effects of different mycotoxin adsorbents against blood and liver pathological changes induced by mold-contaminated feed in broilers. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 24(2):250-257.
- Chkuaseli, A.; Khutsishvili-Maisuradze, M.; Chagelishvili, A.; Natsvaladze, K.; Lashkarashvili, T.; Chagelishvili, G. y. Maisuradze, N. (2016). Application of new mycotoxin adsorbent-bentonite clay "Askangel" in poultry feed. *Annals of Agrarian Science* 14 (2016) 295-298.
- Denli, M. y Pérez, J.F. (2006). Contaminación por micotoxinas en los piensos: efectos, tratamientos y prevención. XXII Curso de especialización FEDNA. Barcelona 16 y 17 de octubre de 2006.
- Diekman, M.A. y Green, M.L. (1992). Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *J. Anim. Sci.* 70: 1615-1627.
- Guerre, P. (2016). Worldwide mycotoxins exposure in pig and poultry feed formulations. *Toxins* 2016, 8, 350: 1-25.
- Hesseltine C.W. (1986). Resume and future needs in the diagnosis of mycotoxicoses. En: Richard, J.L.; Thurston, J.R. (eds.): *Diagnosis of mycotoxicoses*. Martinus Nijhoff Publishers, Ames, Iowa, 381-385.
- House, J.D. (2011). Mycotoxins and toxicological impact in swine. *Advances in Pork Production* 22: 123-129.
- Joffe, A. (1974) Toxicity of *Fusarium poae* and *F. sporotrichioides* and its relation to alimentary aleukia. En: Purchase, I.F.H. (ed.): *Mycotoxins*. Els. Scient. Publish. Comp., Amsterdam. pp: 229-262.
- Kanora, A. y Maes, D. (2009). The role of mycotoxins in pig reproduction: a review. *Veterinari Medicina*, 54(12): 565–576.
- Kolossova, A.; Stroka, J.; Breidbach, A.; Kroeger, K.; Ambrosio, M.; Bouten, K. y Ulberth, F (2009). Evaluation of the effect of mycotoxin binders in animal feed on the analytical performance of standardised methods for the determination of mycotoxins in feed. Editado por European Commission Joint Research Centre Institute for Reference Materials and Measurements. EUR 23997 EN – 2009, Recuperado de: http://publications.jrc.ec.europa.eu/repository/bitstream/JRC54375/report_binders_amj_fu_a_k_final.pdf
- Kong C, Park CS, Kim BG. Evaluation of a mycotoxin adsorbent in swine diets containing barley naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins. *Rev Colomb Cienc Pecu* 2016; 29:169-177.

- Malagutti, L.; Zannotti, M; Scampini, A. y Sciaraffia, F. (2005). Effects of Ochratoxin A on heavy pig production. *Anim. Res.* 54: 179–184.
- Marin; D.E.; Taranu, I.; Pascale, F.; Lionide, A.; Burlacu, R.; Bailly, J-D. y Oswald, I.P. (2006). Sex-related differences in the immune response of weanling piglets exposed to low doses of fumonisin extract. *British Journal of Nutrition* 95: 1185–1192.
- Marin; D.E.; Taranu, I.; Tabuc, C. y Burgehelea, M. (2009). Ochratoxin: nature, origin, metabolism and toxic effects in pigs. *Archiva Zootechnica* 12 (1): 5-17
- Marin, D.E.; Motiu, M y Taranu, I. (2015). Food contaminant zearalenone and its metabolites affect cytokine synthesis and intestinal epithelial integrity of porcine cells. *Toxins* 7: 1979-1988.
- Marpegan, M.R.; Perfumo, C.J.; Godoy, H.M.; Sala de Miguel, M. Diaz, E, Risso, M.A (1988). Feed Refusal of Pigs Caused by Fusarium Mycotoxins in Argentina. *J.Vet.Med.A.* 35:610-616.
- Mehrzad, J.; Devriendt, B.; Baert, K. y Cox, E. (2015). Aflatoxins of type B and G affect porcine dendritic cell maturation in vitro. *J Immunotoxicol* 12:174-180.
- Meissonnier, G. M., Pinton, P., Laffitte, J., Cossalter, A-M.; Gong, Y.Y.; Wild, C.P.; Bertin, G.; Galtier, P y Oswald, I.P. (2008). Immunotoxicity of aflatoxin B1: Impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 231:142–149.
- National Grain and Feed Association (2011). FDA regulatory guidance for mycotoxins a guide for grain elevators, feed manufacturers, grain processors and exporters.
- Oswiler, G.D. y Ensley S.M. (2012). Mycotoxins in grains and feeds. En: Zimmerman J.J.; Karriker L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K. y Stevenson, G.W. (ed.). *Diseases of Swine*, 10th Edition. Iowa, USA. John Wiley and Sons Inc. pp: 938-952
- Pedrosa, K (2005). Synergistic effect of mycotoxin contaminated feed. *International Pig Topics* 25 (7): 7-9.
- Pier, A.C.(1973). An overview of the mycotoxicoses of domestic animals. *J.A.V.M.A.* 163: 1259-1261.
- Pier, A.C.; Richard, J.L. y Cysewski, S.J. (1980). Implications of mycotoxins in animal disease. *JAVMA* 176:719-724.
- Pierron, A.; Alassane-Kpembi, I. y Oswald, I.P. (2016). Impact of mycotoxin on immune response and consequences for pig. *Health. Animal Nutrition* 2: 63-68.
- Pittet, A. (1998). Natural occurrence of mycotoxins in foods and feeds. An updated review. *Revue Méd. Vét.* 149: 479-492.
- Perfumo, C.J.; Banchemo, E.P.; Gonzalez, J; Gentiletti, R.; Sala de Miguel, M (1983). Aflatoxicosis en Cerdos: Descripción de un Caso de Campo. *Rev.Med.Vet.* 64:308-316, 1983
- Perfumo, C.J.; Quiroga, M.A. (1999). Clínica y Patología de las principales micotoxinas que afectan a la producción porcina en la República Argentina. *Agroindustria* 17: 26-30.
- Prodanov–Radulović, J.Z Došen, R.D.; Stojanov, I.M.; Pušić, I.M.; Živkov–Baloš, M.M.; Ratajac, R.D. y Kapetanov, M.S. (2013). Influence of mycotoxin zearalenone on the swine reproductive failure. *Jour. Nat. Sci.* 124:121-129.

- Quiles, A. (2016). Efecto de las micotoxinas en la reproducción porcina. SUIS N° 131 octubre 2016: 12-21.
- Quiroga, M.A. y Perfumo, C.J. (1996). Efectos de las micotoxinas producidas por especies de hongos del género *Fusarium* en cerdos. *Rev. Med. Vet.* 77: 322-326.
- Quiroga, M.A. (2003). Efectos de la intoxicación aguda por micotoxina T-2 en el ratón. Estudios histopatológicos, ultraestructurales, inmunohistoquímicos y lectinhistoquímicos. Tesis doctoral. Fac. C. Veterinarias, U.N.L.P., 2003.
- Quiroga, MA.; Risso, MA. y Perfumo, CJ. (2009) T-2 mycotoxin intoxication in piglets: a systematic pathological approach and apoptotic immunohistochemical studies. *Braz. J. Vet. Pathol.*, 2(1), 16-22.
- Richard J.L., Payne G.A., Desjardins A.E., Maragos C., y col (2003= Micotoxicoses of animals. En: *Mycotoxins: Risks in plants, animals and human systems. Task Force Report n° 139.* Council for agricultural Science and Technology, Ames, Iowa, USA. Pp: 58-85.
- Ronald R. Marquardt, R.R. y Frohlich, A.A. (1992). A Review of recent advances in understanding ochratoxicosis. *J. Anim. Sci.* 70:3968-3988.
- Sala Echave, R.; Reguera Díaz de Terán, G.; Pérez-Llano, B. y García-Casado P. (2008). Micotoxinas y su impacto en la producción porcina. *Revista Albéitar*, enero-febrero 2008, n° 112, pp. 34-38. Recuperado de: <https://www.engormix.com/micotoxinas/articulos/micotoxinas-impacto-produccion-porcina-t27515.htm>
- Smith, M-C; Madec, S.; Coton, E. y Hymery, N. (2016). Natural co-occurrence of mycotoxins in foods and feeds and their *in vitro* combined toxicological effects. *Toxins* 8 (94): 1-36.
- Tapia-Salazar, M.; García-Pérez, O.D.; Nieto-López, M.; Ricque-Marie, D.; Villarreal-Cavazos, D. y Cruz-Suárez, L.E. (2010). Mycotoxins in aquaculture: Occurrence in feeds components and impact on animal performance. En: Cruz-Suarez, L.E., Ricque-Marie, D., Tapia-Salazar, M., Nieto-López, M.G., Villarreal-Cavazos, D. A., Gamboa-Delgado, J. (Eds), *Avances en Nutrición Acuícola X - Memorias del Décimo Simposio Internacional de Nutrición Acuícola*, 8-10 de Noviembre, San Nicolás de los Garza, N. L., México. ISBN 978-607-433-546-0. Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México, pp. 514-546.
- Triviño, J.A. (2015). Micotoxinas en producción porcina y medidas preventivas. SUIS N° 114 Enero/Febrero 2015: 18-23.
- Van Egmond, H.P. y Jonker, M.A. (2004). Reglamentos para las micotoxinas en el año 2003 y desarrollos actuales. En: *Estudio FAO: Alimentación y Nutrición. Reglamentos a nivel mundial para las micotoxinas en los alimentos y en las raciones en el año 2003.* Servicio de Calidad de los Alimentos y Normas Alimentarias (ESNS). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Roma, Italia.
- Venturini, M.C.; Perfumo, C.J.; Risso, M.A.; Gomez, C.M.; Piscopo, M.V.; Sala de Miguel, M. y Godoy, H. (1990). Effect of Aflatoxin B1 on Resistance Induced by *Bordetella bronchiseptica* Vaccine in Rabbits. *Vet. Microbiol.* 25:209-216.

CAPÍTULO 12

Terapéutica antibiótica en cerdos.

Conceptos básicos

Laura V. Alarcón, Alejandro L. Soraci

Introducción

La elección del antibiótico adecuado para el tratamiento o prevención de las infecciones bacterianas es una de las decisiones más frecuentes en sanidad porcina. El veterinario se enfrenta cotidianamente a ejercer el control de las enfermedades presentes en la granja ya que las mismas impactan en la productividad. El proceso para seleccionar el fármaco adecuado no es simple e involucra múltiples pasos que se requieren conocer:

- Información precisa en relación al diagnóstico
- El estadio de la enfermedad (aguda o crónica)
- El o los agentes identificados
- El patrón de sensibilidad del o los organismos involucrados en el cuadro clínico
- Las dosis y vías de administración disponibles
- La apropiada elección de una formulación comercial antibiótica
- Conocimientos cinéticos y dinámicos básicos del antibiótico seleccionado
- La potencial duración del tratamiento en función de la patología
- La edad y/o peso de los animales y el estado fisiológico
- El tamaño y dinámica de dicha población
- El período de retirada
- La expectativa de resultados y la probabilidad de éxito
- El costo del tratamiento
- Capacidad operativa (instalaciones y recursos humanos) de la granja

Al veterinario clínico le corresponde seguir una rutina de diagnóstico, en la que debe realizar estudios complementarios de manera periódica, entre ellos, el monitoreo bacteriológico de la sensibilidad antibiótica y concentraciones inhibitorias mínimas de los principales patógenos que afectan a los cerdos, así como los momentos (edades) en que ocurren las infecciones y coinfecciones que junto con otros factores, pueden afectar el equilibrio sanitario. Sin este soporte, es imposible tomar la mejor decisión terapéutica y ser capaces de diseñar planes eficaces de control, los cuales debieran ser racionales, efectivos y del menor costo posible. Con estos co-

nocimientos puede intervenir en forma temprana y adecuada, siendo este un punto crítico para el control de las enfermedades, ya que se obtienen los mejores resultados cuando el inóculo bacteriano en el sitio de infección es de poco tamaño y las lesiones de los tejidos son incipientes, es decir, con el tratamiento temprano aumenta la efectividad antibiótica, disminuye el potencial contagio y las pérdidas productivas.

También es importante entrenar al personal del establecimiento, para que identifiquen de manera temprana, rápida y certera los signos clínicos presentes y en forma conjunta con el profesional veterinario interviniente realizar el tratamiento individual más apropiado. La observación detallada de las conductas y comportamientos, de los hábitos de alimentación, de los patrones de descanso y de las condiciones ambientales, ayudará a los cuidadores a identificar potenciales situaciones de enfermedad. Se deberían establecer criterios en función de las características de cada establecimiento, para la toma de decisión de un tratamiento metafiláctico en función de la proporción de la población animal afectada. Los cuidadores deberán estar al tanto de los costos de cada tipo de medicación, individual o poblacional y las probables consecuencias de tratar animales en forma tardía o innecesaria. Por ejemplo, realizar un tratamiento a toda la población cuando el primer animal del grupo presenta tos, en vez de realizar un tratamiento individual, puede ser una opción que muchas veces se llega por la practicidad de la medicación grupal o por la falta de comprensión de la situación sanitaria, generando gastos innecesarios y favoreciendo la generación de resistencia microbiana.

En general, en la producción porcina los cuadros clínicos suelen ser el resultado de la combinación de infecciones bacterianas y virales. Aun cuando se puede reducir o eliminar el riesgo de su aparición mediante buenas prácticas de manejo, nutrición, condiciones ambientales, inmunizaciones, bioseguridad y estrategias productivas (sistema todo dentro/todo fuera), estas buenas condiciones no son fáciles de alcanzar o no son estables en el tiempo, como consecuencia los animales están sometidos a una constante presión de infección, es decir, a una carga de patógenos en su ambiente. En este contexto el uso de los antibióticos, es frecuentemente irracional, por lo tanto antes de implementar una terapia antibiótica el profesional debería posicionarse en la pregunta: ¿se justifica o no su uso?, luego determinar la estrategia de intervención correcta, pero con el conocimiento que el uso de antibióticos no serán la solución para resolver problemas de manejo, instalaciones o personal. Es por esto que detectar factores predisponentes o desencadenantes no infecciosos es un paso importante en la prevención de potenciales infecciones y su control.

Tipos de tratamientos

Existen cuatro tipos de tratamientos:

- Promotor del crecimiento
- Metafiláctico,
- Profiláctico
- Curativo (terapéutico)

Se entiende por **medicación promotora del crecimiento** al empleo de dosis subterapéuticas de determinados antibacterianos con el objetivo de mejorar parámetros zootécnicos. Su mecanismo de acción se relaciona con una disminución del gasto energético involucrado durante la respuesta "inflamatoria fisiológica" a la cual está expuesto el intestino en los animales de producción intensiva. El resultado se traduce en una mejora en los índices productivos (ganancia diaria de peso y conversión alimentaria). Este tipo de medicación se encuentra prohibida en continentes como Europa y es discutida en otras partes del mundo debido al potencial riesgo de generación de resistencia microbiana y presencia de residuos de antibióticos en los productos de consumo humano.

Se entiende por administración **metafiláctica** de un antibiótico, cuando el tratamiento es aplicado a animales con manifestación clínica de la enfermedad y al resto de animales un mismo grupo o lote, que si bien son clínicamente sanos están incubando la enfermedad o presentan una fuerte probabilidad de infectarse asociada con el estrecho contacto con los enfermos. El objetivo es realizar un tratamiento temprano de la enfermedad, cuando aún el inóculo bacteriano está poco desarrollado, intentando una cura bacteriológica y facilitando la generación de inmunidad contra el agente etiológico involucrado.

La **medicación profiláctica o preventiva** es una metodología de tratamiento, poco racional, sustentada en una probabilidad de aparición de enfermedad bajo ciertas circunstancias predisponentes. Se aplica en animales sanos, pero expuestos a ciertos factores de riesgo (estrés, hacinamiento, destete, etc.). En la práctica se utilizan "pulsos", es decir, la administración de altas dosis de antibiótico por cortos periodos de tiempo previos a la situación de riesgo.

En contraposición, la **medicación curativa** (terapéutica) se basa en medicar a los animales enfermos.

En la práctica diaria, los veterinarios se enfrentan constantemente al desafío de diseñar regímenes de administración de antimicrobianos con las cuatro finalidades que se acaban de describir. Por lo tanto, para llevar adelante un uso racional corresponde conocer muy bien los diferentes aspectos de la tríada terapéutica que explica la relación entre **el animal, el agente infeccioso y el fármaco a utilizar**.

En el tratamiento de las infecciones microbianas, es importante que una concentración efectiva del fármaco llegue con rapidez al foco de la infección y se mantenga por un tiempo adecuado a fin de obtener la cura clínica y bacteriológica. El logro de esta concentración depende de la naturaleza química, de las propiedades fisicoquímicas del fármaco (liposolubilidad, grado de ionización y peso molecular), de las características de la formulación, las cuales van a impactar en la absorción y biodisponibilidad, metabolismo, distribución y eliminación del fármaco. Por lo tanto es sustancial que el veterinario clínico conozca las características de cada fármaco y que los fabricantes de las formas farmacéuticas exhiban en su marbete las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de sus productos.

Diseño práctico de un tratamiento antimicrobiano

Los aspectos que deben tenerse en cuenta son los siguientes:

Diagnóstico y susceptibilidad del agente infeccioso

El diseño de un tratamiento antimicrobiano comienza en el momento de formular el diagnóstico presuntivo. Previamente a la obtención de los resultados de las sensibilidades de los aislamientos bacterianos involucrados en el cuadro clínico, se puede consultar información sobre la sensibilidad antibiótica en libros, publicaciones científicas, artículos en internet y suministrada por los laboratorios farmacéuticos, para iniciar en forma inmediata el tratamiento. En infecciones con agentes como *Lawsonia intracellularis*, *Brachyspira* spp. y *Mycoplasma* sp no es posible realizar el cultivo y antibiograma en cada episodio de enfermedad, por resultar dificultoso, con lo cual siempre se utilizan datos de sensibilidades y dosis disponibles en estudios experimentales. No obstante, para el resto de los patógenos deberían tomarse en consideración los resultados de los antibiogramas. También sería conveniente solicitar al laboratorio la **Concentración Inhibitoria Mínima (CIM)** para dicho aislamiento bacteriano; siendo la misma la menor concentración antibiótica que inhibe el crecimiento de la bacteria blanco en condiciones de incubación. Esta información conjuntamente con los datos farmacocinéticos del fármaco, tales como biodisponibilidad y depuración o *clearance*, que constituyen características particulares de cada producto comercial, nos aproximará al cálculo certero de la dosis a utilizar.

El resultado del antibiograma no garantizará el éxito del tratamiento, si este no se correlaciona con las propiedades farmacocinéticas/farmacodinámicas del fármaco.

Características vinculadas al agente infeccioso

Con respecto al agente infeccioso corresponde considerar la localización del o los agentes infecciosos hallados, pudiendo ser intracelular o extracelular. La mayoría de las infecciones en cerdos son por bacterias o micoplasmas de ubicación extracelular.

En caso de infecciones intracelulares (*L. intracellularis* y *Salmonella* spp) es importante conocer las características del fármaco, ya que deben ser altamente liposolubles o poseer un mecanismo de penetración especializado para llegar a la localización subcelular del patógeno. En el interior de la célula el fármaco debe permanecer libre, no unido a organelas, la concentración antibiótica no debe ser disminuida o modificada por la naturaleza del medio intracelular (pH del medio o fag lisosomas), sin producir modificaciones en la biología de la célula.

Antimicrobiano: características farmacocinéticas/farmacodinámicas (PK/PD)

En el proceso de diseñar un tratamiento antibiótico es necesario conocer cómo se comporta la droga en el organismo (farmacocinética) así como las características de la interacción anti-biótico-bacteria (farmacodinamia).

Con respecto a la farmacocinética, algunas drogas son rápidamente absorbidas luego de su aplicación intramuscular, logrando una buena disposición sistémica y rápida eliminación (por ejemplo: ampicilina sódica); otras son de baja absorción oral (ejemplo, neomicina, gentamicina, penicilina y tetraciclinas) siendo de elección cuando se administran vía oral en infecciones entéricas.

La absorción desde el sitio de inyección intramuscular (IM) y subcutánea (SC) depende, entre otros, de la naturaleza de la formulación y de la irrigación del sitio de inoculación. En el tratamiento de grandes animales como los cerdos, el sitio de elección para la inyección intramuscular es en la tabla del cuello, evitando inyectar volúmenes superiores a 10 ml, ya que un volumen de inyección excesivo por sitio puede modificar la dinámica de absorción aumentando el riesgo de residuos.

La administración de formulaciones antibióticas orales es muy utilizada en cerdos e implica, conocer su biodisponibilidad. La disponibilidad sistémica del fármaco, es decir, la fracción de una dosis oral que alcanza la circulación, dependerá de las propiedades físico-químicas del mismo (liposolubilidad) y de la capacidad de liberación de la droga, es decir, disgregación de la forma farmacéutica a partículas más finas que serán disueltas en el jugo gástrico, existiendo una correlación directa entre la disolución y la absorción de los fármacos, así como de otras circunstancias que se enumeran a continuación:

- La magnitud de la susceptibilidad a la degradación por el pH ácido del estómago (por ejemplo: bencilpenicilina se destruye rápidamente)
- La interacción con componentes del alimento, como la quelación de las tetraciclinas, norfloxacin y cloranfenicol con cationes como calcio, hierro, zinc, etc o aluminosilicatos.
- La presencia o no de alimento en el estómago (ampicilina > biodisponibilidad (F) sin alimentos; enrofloxacin, trimetropina y sulfadiazina, biodisponibilidad (F) en presencia de alimentos= 80 %).
- La velocidad del vaciamiento gástrico según la forma de presentación del alimento (líquidos= 1-1,5 h, pellets= 2,2 h, harinas= +5-6 h)
- La estratificación en el estómago de los líquidos y sólidos en relación al contacto con los jugos gástricos y el vehículo del antibiótico (agua o alimento).

La edad de los cerdos influirá en el comportamiento de la droga en el organismo (farmacocinética). Así, un lechón lactante presentará una mayor absorción que un lechón de post-destete, el cual presentará una menor superficie de absorción relacionada con la atrofia de sus vellosidades intestinales y menor vaciamiento gástrico (hipomotilidad) generado por el estrés. Los cambios corporales más importantes que se producen en relación a la edad de los cerdos son la disminución del agua corporal total, el aumento del tejido adiposo y el aumento en la masa ósea. La importante composición acuosa del músculo en los lechones al destete (25-28 días de edad los animales) facilita la absorción intramuscular y la distribución tisular de antibió-

ticos de naturaleza hidrosolubles. El lechón de destete posee más del 65,7 % de agua tisular, la que disminuye a < 53 % en un cerdo de 90 kg.

La absorción de drogas como la amoxicilina en el intestino se realiza por difusión pasiva, difusión facilitada y por medio de transportadores activos de péptidos y dipéptidos, siendo factibles de saturarse a dosis elevadas o establecer competencias con proteínas y aminoácidos del alimento, disminuyendo la biodisponibilidad del fármaco. Esto es particularmente importante de considerar cuando se médica animales que están consumiendo alimento iniciador rico en proteínas. Otro mecanismo que puede afectar la biodisponibilidad, en este caso de las quinolonas (enrofloxacina) y macrólidos (tilosina) es el accionar de bombas de eflujo, las cuales pueden oponerse a la absorción o extraer de la sangre dichos antibióticos hacia la luz de intestino; factor por el cual son usadas en enfermedades entéricas como colibacilosis, salmonelosis o enteropatía proliferativa.

Por último el metabolismo pre-sistémico (efecto de primer paso) que puede suceder en el lumen intestinal, mucosa y/o en el hígado, disminuye la disponibilidad sistémica de los fármacos. También fármacos como valnemulina-tiamulina que experimentan el ciclo entero-hepático, vuelven a la luz del intestino concentrándose 2,5 veces más que en el plasma, siendo una importante herramienta terapéutica contra infecciones del tracto intestinal con gérmenes sensibles a las mismas.

Un factor no menos importante en los cerdos es la palatabilidad de los alimentos o agua de bebida, originándose problemas de consumo y dosificación cuando se administran ciertos antibióticos vía oral como fluoroquinolonas (enrofloxacina), sulfas+trimetoprima, y eritromicina.

Los antibióticos pueden clasificarse en 2 grupos: los dependientes de concentración y los dependientes de tiempo. Los fármacos dependientes del tiempo presentan actividad bactericida lenta y un corto o nulo efecto post antibiótico. El efecto post antibiótico (PAE en inglés) se define como la supresión del crecimiento bacteriano posterior a la exposición a un antibiótico *in vitro*. Ejemplos de fármacos pertenecientes a este grupo son los betalactámicos y los antibióticos glucopéptidos (**Tabla 1**).

El tiempo > MIC es un predictor significativo, es decir, el objetivo es priorizar el tiempo que las concentraciones del fármaco permanecen sobre la MIC en relación con el intervalo de dosificación; para los betalactámicos es importante que la concentración sérica supere la MIC durante el 40-50 % del intervalo.

El segundo grupo contiene a los fármacos dependientes de la concentración y prolongado efecto post antibiótico, por ejemplo los aminoglucósidos, las fluoroquinolonas y la daptomicina. La efectividad de estos se asocia al cociente $C_{m\acute{a}x}/MIC$, es decir al número de veces que el valor de la concentración máxima sobrepasa la MIC.

El PAE es importante para explicar la eficacia de los antibióticos concentración-dependientes cuando son administrados con un intervalo amplio entre dosis, sin afectar su actividad. Las drogas con mayor PAE también poseen mayor **efecto de aumento de leucocitos post antibiótico** (PALE en inglés). (Ejemplo: enrofloxacina, vía parenteral en el tratamiento de las diarreas posdestete o neumonías). Por último, los antibióticos cuyo efecto sobre los microorganismos depende tanto del tiempo de exposición como de su concentración, son llama-

mos **antibióticos codependientes** y su mejor correlación con la eficacia clínica está dada por la relación AUC/CIM, siendo AUC, el área sobre la curva.

Los antibióticos también pueden clasificarse en **bactericidas o bacteriostáticos**. Los primeros extinguen a las bacterias en la misma proporción que nacen. Los segundos actúan interfiriendo en la síntesis proteica, enlenteciendo su crecimiento y facilitando que el sistema inmune controle la infección. Los **bactericidas poseen una CBM (concentración bactericida mínima) muy cercana a la CIM**. Su actividad es importante en cuadros agudos cuando el crecimiento bacteriano es rápido. En la **Tabla 2** puede observarse la clasificación de los antimicrobianos dentro de cada grupo.

Dependiendo de la bacteria y la dosis, los productos bacteriostáticos pueden actuar como bactericidas y los bactericidas como bacteriostáticos, ya que algunos poseen la CBM mayor a la CIM.

Se acepta que para algunos antibióticos tiempo-dependientes el área bajo la curva concentración-tiempo, dividido por la concentración inhibitoria mínima CIM90 (AUC0-24/CIM90) es la relación farmacocinética/farmacodinámica (PK/PD) utilizada como indicador de eficacia clínica.

Tabla 1. Clasificación de los antimicrobianos según su relación farmacocinética/farmacodinamia

Clasificación	Parámetro	Antimicrobiano
Concentración-dependientes	Cmax/CIM	Aminoglucósidos y fluoroquinolonas
Tiempo-dependientes	Tiempo debajo CIM	Penicilinas, cefalosporinas, macrólidos, pleuromutilinas, lincosamidas, fosfomicina
Co-dependientes	AUC/CIM	Aminoglucósidos, fluoroquinolonas, algunos macrólidos y tetraciclinas

Referencias: Cmax=concentración máxima, AUC/CIM= área bajo la curva concentración-tiempo, dividido por la concentración inhibitoria mínima.

Tabla 2. Clasificación de los antimicrobianos según su forma de acción

Acción	Grupo	Antimicrobiano
Bacteriostáticos	Macrólidos	Tilosina, eritromicina
	pleuromutilinas	Tiamulina
	Lincosamidas	LIncomicina
	Tetraciclinas	Doxiciclina, clortetraciclina
	Anfenicoles	Florfenicol
Bactericidas, tiempo dependientes	Penicilinas	Amoxicilina
	Cefalosporinas	Ceftiofur
Bactericidas, concentración dependiente y con efecto post-antibiótico significativo	Aminoglucósidos	Neomicina, gentamicina, estreptomina
	Fluoroquinolonas	Enrofloxacina, norfloxacina

Como conclusión, para la elección eficaz del fármaco a utilizar no solo basta con conocer la sensibilidad a los antibióticos de la/s variantes/s bacteriana/s aisladas sino también la CIM de los fármacos candidatos aportado por el antibiograma, así como los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos (PK/PD) de los productos comerciales disponibles.

Sitio de infección o biofase

Cuando se piensa en el tratamiento de una infección es indispensable saber la localización exacta del patógeno. Algunos microorganismos están localizados en la sangre (septicemia), en el fluido intersticial o en el espacio intracelular. Por lo tanto, es esencial conocer la capacidad del fármaco de llegar al sitio de infección y las concentraciones que puede alcanzar. En el caso de una infección respiratoria, por ejemplo, se requiere que el fármaco esté disponible sistémicamente para alcanzar concentraciones adecuadas en diferentes estructuras del tracto respiratorio. En las infecciones entéricas, se necesita que el fármaco se concentre en el intestino.

Tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio y pulmón

En las infecciones respiratorias del cerdo los microorganismos se encuentran adheridos a las cilias, al exudado mucoso en los bronquiolos y/o dentro de los alvéolos, libres o fagocitados por los macrófagos alveolares. Por lo tanto es importante conocer la concentración del fármaco en estos lugares. Algunos trabajos describen la concentración del fármaco en el **epitelio de revestimiento pulmonar** (PELF) en referencias a estos sitios de infección.

En el caso de la erradicación de agentes como *Actinobacillus pleuropneumoniae*, también es importante conocer la concentración del fármaco en las tonsilas, sitio de colonización de esta bacteria, y dada su capacidad de formar biofilm, los antimicrobianos que se deberían indicar para el control de esta enfermedad serían aquellos de elevada liposolubilidad y amplia distribución tisular.

En la **Tabla 3** se indican los fármacos antimicrobianos indicados en infecciones pulmonares que se concentran en el pulmón. Algunas de ellas, como la tilmicosina y tiamulina, se acumulan también en los macrófagos y neutrófilos alveolares.

Tabla 3. Concentraciones de antimicrobianos en pulmón y plasma y ratios de Cmax pulmón/plasma (L/P) y AUC en pulmón/plasma.

Droga/Referencia	Formulación	Dosis (mg/kg)	Pulmón Cmax	Plasma Cmax	Radio de Cmax Pulmón/Plasma	AUC Pulmón	AUC Plasma	Radio de AUC Pulmón/Plasma
Enrofloxacin								
Scheer, 1987 (M)	Inyectable (24 h)	2,5	2,7	0,8	3,4:1	15,5	7,2	2,2:1
Ceftiofur								
Brown et al., 1999 (H)	Inyectable Na Cef	3		15,8			196	
	Inyectable Cef HCl (72 h)	3		11,8			216	
Tiamulina								
Mckellar et al., 2004 (M)	Inyectable (72 h)	15	9,6	0,61	15,7:1	231,5	12,8	18,1:1
Anderson et al., 1994 (M) en agua	60 ppm	6,2	1,1	0,06(E)	18,1:1			
	120 ppm	13,2	4,3	0,24(E)				
	180 ppm	20,9	8,5	0,47(E)				
Anderson et al., 1994 (M) en alimento	110 ppm	6,6	6,6	0,08(E)				
	220 ppm	13,2	13,2	0,11(E)				
Nielsen & Szancer, 1998					PM/P 4,9-18,2:1			
Tilosina								
Hoffman et al., 1983 (M)	Inyectable (24 h)	10	3,37	3,49	0,96:1	21,3	16,1	1,3:1
Ibayashi et al., 1994 (M) en alimento	110 ppm	5,5	<0,05	<0,04(E)	1,3:1			
Tilmicosina								
Thomson et al., 1994 ^a (H) en alimento	200 ppm	10	1,43					
	400 ppm	20	2,59		11,3:1			
Stocker et al., 1996 (H) en alimento	400 ppm	20	20		43:01:00			
					MP/P			
					184:01:00			
Blais & Chamberland, 1994					MP/P 75:1			
Tulatromicina								
Benchaoui et al., 2004 (H)	Inyectable L.A. 15 días	2,5	3,47	0,62	5,6:1	615	12,0	51,3:1
Evans, 2005					PM/P 16,1:1 MP/P 8,1:1			
Lincomicina								
Swenson & Barbiere, 1976 (M)	Inyectable	11	12,5		1,8:1			
DeGeeter et al, 1980 (M) alimento	110 ppm	5,5	0,66		4,1:1			
	220 ppm	11	1,13		8,1:1			
Oxitetraciclina								
Banting & Baggot, 1996 (M)	Inyectable L.A. (48 h)	20					86,6	
Asanuma et al., 1986 (M) en alimento	400 ppm	20	0,15		1,4:1	2,36	2	1,2:1
Pijpers et al., 1994 (H) en alimento	400 ppm	20	0,23		1,09:1			
	800 ppm	40	0,42		1,36:1			
	1600 ppm	80	0,78		1,06:1			
Clortetraciclina								
Jacobson et al., 1994 (M) en alimento	1000 ppm	50	0,56		1,3:1			
Asanuma et al, 1986 (M) en alimento	400 ppm	20	0,66		1,9:1	11,75	5,78	02:01

En las enfermedades infecciosas respiratorias del cerdo es común encontrar varios patógenos participando de cuadros clínicos o subclínicos, como parte del Complejo Respiratorio Porcino (CRP). En estos cuadros el tratamiento es más complejo ya que en un mismo sitio de infección cohabitan bacterias con diferente sensibilidad antimicrobiana. Por lo tanto se deberá elegir uno o más antimicrobianos que se ajusten a los diferentes patógenos del CRP en cada situación particular.

Mycoplasma hyopneumoniae es un patógeno que se encuentra en la superficie bronquiolar produciendo depleción de las cilias del epitelio del tracto respiratorio. La eliminación del mismo es lenta, ya que interfiere en la respuesta inmune, situación que facilita la invasión del pulmón por bacterias como *Pasteurella multocida*. El uso de fármacos para la prevención y el tratamiento de la neumonía enzoótica es casi obligatorio, ya que esta enfermedad está ampliamente difundida en las poblaciones de cerdos a nivel mundial. En la **Tabla 4** se indican los antimicrobianos que son más efectivos en el control de esta infección y por lo tanto en la prevención y reducción de las lesiones, tales como clortetracilina, tiamulina + clortetracilina, danofloxacina. La administración de estos fármacos se realiza en momentos estratégicos de la vida productiva del cerdo. Por ejemplo en situaciones de elevado estrés o edades de mayor diseminación del patógeno como el destete, el traslado de animales entre fases, el traslado a otra granja, etapas donde disminuye la inmunidad pasiva y aún no existe inmunidad adaptativa.

Es dable remarcar que en la práctica en la granja no se podrá contar con antibiogramas para este patógeno, ya que es de lento crecimiento *in vitro*, con resultados de CIM muy variables. Por lo tanto, se deberá utilizar información publicada en trabajos científicos y libros, entre otras fuentes.

La mayoría de las drogas a las que *Mycoplasma hyopneumoniae* es sensible poseen efecto bacteriostático, a excepción de las fluoroquinolonas (norfloxacina y enrofloxacina) que presentan tanto efecto bacteriostático como bactericida.

Tabla 4. Neumonía enzoótica: comparación de la eficacia antimicrobiana en la prevención y tratamiento medida por la reducción de las lesiones (%). (Burch 2012)

Antimicrobiano	Referencia	Dosis (mg/kg/ día)	Tasa de inclusión Alimento (ppm)	Prevención Reducción de lesiones (%)	Tratamiento Reducción de lesiones (%)
Clortetraciclina (CTC)	Thacker et al, 2000	22	550	95	36
Tiamulina	Schuller et al, 1977 Simon et al, 1990 Hannan et al, 1982	5	100	35	-
		10	200	58	-
		10	200	-	57-92
		20(g)	400(e)	-	98
Tiamulina+CTC	Miller & Stipkovits 1990 Stipkovits et al 2001	5+15	100+300	97	-
		5+20	100+400	-	76
Tilosina	Hannan et al, 1982	100(g)	2000(e)	-	95
Tilosina+sulfamida	Miller & Stipkovits, 1990	5+15	100+300	52	-
Lincomicina	Kubo et al, 1990	4.4	88	26	-
		8.8	176	41	-
Lincomicina+CTC	Stipkovits et al, 2001	5	100	-	24
		20	400		
Valnemulina	Morgan et al, 1996	10	200	45	-
		15	300	43	-
		20	400	71	-
	Burrows et al, 2002	10	200	79	-
		10	200	-	38
Valnemulina+CTC	Stipkovits et al, 2001	3.25+	75	-	90
		20	400		
Tilvalosina	Burrows et al, 2002	2.5	50	45	51
		5	100	-	32
Tilmicosina	Stipkovits et al, 2001	15	300	-	60
		20	400	-	60

En la **tabla 4** se puede observar la relación de las dosis de administración en el alimento para *Mycoplasma hyopneumoniae* en partes por millón=ppm o gramos por tonelada, las dosis en miligramos por kilogramo de peso vivo por día, la concentración pulmonar del fármaco y el porcentaje de la reducción de las lesiones pulmonares.

Tratamiento de las infecciones del tracto digestivo

Para el tratamiento de infecciones en el tracto digestivo es indispensable conocer el segmento del intestino en que está localizado el patógeno y que concentraciones del fármaco son alcanzadas en esos lugares. Se localizan en el intestino delgado *E. coli*, *Clostridium perfrin-*

gens, *Salmonella* sp., *Lawsonia intracellularis* mientras que *Brachyspira hyodysenteriae* y *B. pilosicoli* en el intestino grueso.

Dependiendo de la vía de administración los antimicrobianos pueden alcanzar el intestino de diferentes maneras. En el caso de la administración parenteral, la sustancia activa o los metabolitos activos, pueden llegar vía biliar luego de la biotransformación hepática bajo la forma de metabolito o fármaco madre (por ejemplo: ceftiofur, florfenicol, lincosamidas y macrólidos). Otra vía posible es la secreción activa vía bombas de flujo desde las células epiteliales de la mucosa (por ejemplo: quinolonas y macrólidos).

Generalmente los antibióticos que son administrados vía oral en el alimento alcanzan altas concentraciones en el intestino, siendo variable para cada segmento en función de los procesos fisiológicos predominantes en cada uno de ellos, como la absorción, excreción, movimientos gastrointestinales, interacciones, inactivaciones con la matriz del alimento.

Los fármacos permanecen aproximadamente 12 h en el intestino delgado y 24-48 h en el colon. En esta última porción el tránsito es mucho más lento y tienden a concentrarse debido a la absorción de líquidos.

Cuando el sitio de infección involucra a la mucosa y a la luz intestinal, como ocurre con algunas bacterias extracelulares, son de elección los antimicrobianos hidrosolubles de baja absorción (polimixinas y aminoglucósidos), ya que se concentrarán en el lumen intestinal alcanzando elevadas concentraciones. En el caso del intestino grueso donde el medio es anaerobio los antimicrobianos que necesitan de un medio oxigenado para ser incorporados al interior de las bacterias para ejercer su mecanismo de acción como los aminoglucósidos no resultaran efectivos.

Contrariamente, en la infección por *Lawsonia intracellularis*, la bacteria se encuentra en el espacio intracelular de los enterocitos localizado en la parte distal del intestino delgado (íleon), ciego y en la parte proximal del colon. Por lo tanto se necesitarán antimicrobianos altamente liposolubles, capaces de penetrar y llegar al sitio de infección intracelular.

Para el control de este patógeno es muy importante conocer la concentración ileocolónica del antibiótico. Las pleuromutilinas tales como valnemulina y tiamulina alcanzan bajas concentraciones en el íleon en comparación con lincomicina y tilosina. La tilvalosina presenta una concentración intermedia. La espectinomocina en combinación con lincomicina, otorgan concentraciones antibióticas de alrededor del 79 % de la dosis administrada. La combinación permite estratégicamente tratar la bacteria en sus 2 fases biológicas, cuando se encuentra aún en el espacio extracelular previo a su internalización en las células (espectinomocina) y en el interior del enterocito (lincomicina).

Todos los antibióticos que se indican en la **Tabla 5** son tiempo dependientes. El cociente AUC_{0-24}/CIM_{90} es la relación farmacocinética/farmacodinámica (PK/PD) utilizada como predictor de eficacia clínica para los mismos. Por lo tanto, los fármacos más eficaces para el tratamiento de la enteropatía proliferativa son la valnemulina, tiamulina y tilosina. Estos últimos con un efecto inhibitorio y la clortetracilina y lincomicina con un efecto subinhibitorio y la potencial posibilidad de generación de resistencia. En la **Tabla 6** pueden observarse las dosis recomendadas.

Tabla 5. Comparación de las CIMs intracelulares para varios antimicrobianos de 10 aislamientos de *Lawsonia intracellularis* y la concentración en el contenido del íleon (Burch 2012)

Antimicrobiano	CIMi 90 (ug/ml)	CCI (ug/ml)	AUC (ug/ml)	AUC/CIMi 90(h)
Carbadox 50 ppm	0,25	-	-	-
Clortetraciclina 400 ppm	64	17	408	6,4
Lincomicina 110 ppm	128	10	240	1,9
Tilosina 100 ppm	8	10	240	30
Tiamulina 150 ppm	≤ 0,125	1,35	32,4	259
Valnemulina 75 ppm	≤ 0,125	0,49	11,8	94

Referencias: CIMi 90= concentración intracelular que inhibe el crecimiento del 90% de los aislamientos, CCI= concentración en el contenido colónico, AUC= área bajo la curva concentración-tiempo, AUC/CIMi= área bajo la curva concentración-tiempo /concentración inhibitoria mínima intracelular.

Tabla 6. Medicamentos indicados en el tratamiento de la ileítis en Reino Unido

(Burch D., Albeitar)

Antibiótico	Indicación	Tasa de inclusión (ppm) – vía	Dosis (mg/kg PV)	Duración (días)
Tiamulina	Tratamiento	150-alimento	7,5	10 a 15
Tiamulina	Tratamiento	60-agua	8 a 10	3 a 5
Valnemulina	Tratamiento	75-alimento	3 a 4	hasta 14
Tilosina	Tratamiento *y control	100-alimento	3 a 6	21
Tilosina	Prevención y control	50-100- agua	5 a 10	3 a 10
Tilvalosina	Tratamiento	85-alimento	4,25	10
Tilvalosina	Tratamiento y prevención	50-agua	5	5
Lincomicina y espectinomicina	Tratamiento	63-agua	10 (3,3L + 6,7S)	7
Lincomicina y espectinomicina	Tratamiento y control	88-alimento	4,4 (2,2L + 2,2S)	hasta 21

Referencias: ppm=partes por millón, mg/kg PV= miligramos por kilogramo de peso vivo.

En el caso de *Brachyspira hyodysenteriae* (BH) las CIMs son bajas para valnemulina y tiamulina en comparación con lincomicina y tilosina. Estas últimos alcanzan altas concentraciones en el colon (**Tabla 6**) pero la CIM es mayor que la concentración alcanzada en el sitio de infección.

En el caso de valnemulina a 75 ppm, la concentración lograda no consigue superar la CIM de todos los aislamientos de *Brachyspira hyodysenteriae*, por consecuencia deberían utilizarse dosis mayores tales como 100 ppm. En el caso de tiamulina administrada en dosis de 120 y 160 ppm durante 14 días, presenta efecto bactericida para BH. Para estos antibióticos hay una relación lineal entre la concentración administrada en el alimento y la concentración en el colon.

Tabla 6. Concentración en el contenido del colon ($\mu\text{g/g}$) de varios antimicrobianos a diferentes dosis en el alimento de los cerdos (ppm) (Burch 2012)

Antibiótico/concentración	Dosis en el alimento (ppm)/concentración en el colón ($\mu\text{g/g}$)		
Valnemulina	200ppm/5,2	75ppm/1,68	25ppm/0,56-0,65 (0,61)E
Tiamulina	220ppm/8,05	110ppm/2,84	44ppm/1,12-1,61 (1,37)E
Lincomicina	220ppm/101	110ppm/34,5	44ppm/13,8-20,2 (17,0)E
Tilosina	200ppm/68E	100ppm/34E	40ppm/14E
Tivalamisina	200ppm/10-35(22,5)E	100ppm/>5-17,5(11,3)E	50ppm/2,5-8,8 (5,5)E

Tratamiento de las infecciones del sistema nervioso

Existen dos barreras entre la sangre y el Sistema Nervioso Central (SNC), la primera es la barrera hemato-encefálica (BHE), formada por células endoteliales estrechamente unidas, y la segunda es la barrera del fluido cerebroespinal-sangre, formada por células epiteliales de los plexos coroideos. A través de estas barreras el transporte de sustancias se produce por:

- Difusión pasiva
- Transporte activo hacia dentro y fuera del SNC mediado por receptores
- Difusión pasiva entre el fluido intersticial del cerebro y el líquido cefalorraquídeo.

La inmunidad a nivel del SNC es limitada; por lo tanto el tratamiento de las meningocencefalitis infecciosas se limita a la administración de antibióticos que alcanzan dosis bactericidas en el mismo y el líquido cefalorraquídeo.

Los antibióticos más adecuados para alcanzar concentraciones son liposolubles, de bajo peso molecular, pobre unión a proteínas plasmáticas y bases débiles para que puedan concentrarse en el SNC por el efecto de "ion-captura".

Cuando hay inflamación, la BHE pierde la capacidad de flujo del SNC y esto explica por qué las penicilinas y las cefalosporinas se acumulan en el SNC siendo que se tratan de ácidos orgánicos débiles.

Estos últimos antibióticos resultan una buena elección para las meningitis bacterianas en cerdos, ya que frecuentemente son causadas por bacterias sensibles a los mismos, tales como *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*

Tabla 7. Concentración de diferentes antimicrobianos en el Sistema Nervioso Central (Barcellos y Sobestiansky 1998)

Alta en SNC Normal	Alta en casos de meningitis	Baja en SNC Normal
Florfenicol	Amoxicilina/Vancomicina	Cefalosporinas
Sulfonamidas	Cefalosporinas	Aminoglucósidos
Trimetoprim	Fosfomicina	
	Penicilina	
	Tetraciclina	

En una infección en el SNC las paredes de las bacterias Gram (+) y las endotoxinas de las bacterias Gram (-) activan la inmunidad innata y se produce la liberación de complemento, prostaglandinas, citoquinas, etc., originando una respuesta inflamatoria que frecuentemente finaliza con la muerte del cerdo. Nuestro objetivo terapéutico será no solamente la muerte bacteriana sino la reducción del proceso inflamatorio, debiéndose administrar glucocorticoides y Antiinflamatorios No Esteroides, conjuntamente con el antibiótico elegido.

Tratamiento de las infecciones cutáneas

Para lograr el control de las infecciones cutáneas se necesitan altas concentraciones en la piel, por un período largo, con el fin de inhibir o detener el crecimiento bacteriano. No existen estudios en cerdos sobre la penetración de las drogas en este órgano. En el caso de los B-lactámicos, se dispone de información a partir de modelos experimentales. Se observó que los antibióticos de esta familia alcanzan mayores concentraciones en los abscesos de la piel que en el plasma. Por lo tanto se supone que su concentración en la piel es similar a la concentración plasmática. Actualmente existen estudios que demuestran la penetración de las fluoroquinolonas (enrofloxacina, norfloxacina, danofloxacina, ciprofloxacina) en la piel y su concentración.

Tratamiento de las infecciones del tracto urinario

El objetivo de los tratamientos de las infecciones del tracto urinario es la inhibición del crecimiento y/o destrucción de las bacterias en la orina, en el tejido de la vejiga y en los riñones. Estos microorganismos provienen frecuentemente de la piel o del tracto gastrointestinal. Necesitamos una elevada concentración de antibiótico en la orina, en forma activa. Los antimicrobianos que logran una concentración similar al plasma en la corteza y médula renal, son las penicilinas y trimetoprima. Los aminoglucósidos logran mayores concentraciones en los tejidos renales, ya que se fijan a las células del epitelio de los túbulos proximales.

Tabla 8. Antibióticos excretados activos por orina según diferentes rangos de pH
(Barcellos y Sobestiansky 1998)

pH 5 a 6	pH 7	pH 8 a 8,5
Amoxicilina	Colistina	Estreptomina
Penicilina	Tetraciclina	Neomicina
		Sulfa-trimetoprim

Duración del tratamiento

Otro factor crítico a considerar es la duración de la terapia. Existe una tendencia a tratar animales por un periodo corto de tiempo debido a los costos y tareas asociadas al tratamiento.

Esto incrementa la probabilidad de fallas terapéuticas, recidivas y el desarrollo de resistencia bacteriana. La mayoría de las enfermedades requieren un mínimo de 5 días de terapia continua y los cuadros crónicos deberían tratarse durante al menos 15 días, así como las infecciones originadas por bacterias intracelulares y micoplasmas.

La duración de la terapia estará condicionada, en definitiva, por la entidad a tratar, la droga elegida, la vía de administración y el curso.

Para evitar recidivas, en un tratamiento terapéutico debe considerarse el momento de la remisión de los signos clínicos y en caso de ser posible, el cese de la excreción bacteriana. A partir del control de estos parámetros se deberá continuar el tratamiento con antimicrobianos durante 2 a 3 días en la terapia parenteral y 4 a 5 días en la terapia vía oral.

Por último, con respecto a la longitud de los tratamientos de infecciones agudas, el resultado de la terapéutica debe ser evaluado a las 48h. En caso de no hallarse una mejora clínica del animal o población de animales, debe verificarse el diagnóstico y tratamiento instaurado.

Curso clínico

En cuadros clínicos de curso de pronóstico favorable, originados por bacterias de baja a moderada patogenicidad, donde la respuesta inmune del huésped se encuentra inalterada, la elección de un antibiótico con actividad bacteriostática puede ser suficiente para controlar la infección. Pero en el caso de infecciones agudas que ponen en riesgo la vida del animal con elevadas mortandades, existe inmunodepresión, las condiciones medioambientales son precarias se prefiere utilizar un antibiótico con actividad bactericida.

Sobre la base del curso de la infección se realizará la elección de la vía más adecuada para tratar a los cerdos. Durante los cuadros agudos, ocurre una caída drástica en el consumo de alimentos entre el 10 y el 50 % y si bien existe una reducción en el consumo de agua, los animales continúan bebiendo para evitar la deshidratación y la hipertermia, por lo tanto la terapia vía parenteral y vía oral en el agua de bebida serán adecuadas.

Características del paciente

Edad y tamaño de los animales, comportamiento social y estado inmunitario de la población de cerdos

En función de los resultados del examen clínico y de los análisis complementarios como perfiles serológicos, PCRs (Reacción en Cadena de la Polimerasa), se determinará la edad o edades en que se administrarán el o los fármacos.

La dosis en miligramos por kilogramo de peso vivo se deberá ajustar al peso y al consumo de alimento que poseen los cerdos a cada edad a tratar. Esta información puede ser consultada en

las tablas de estimación de crecimiento y consumo de alimento correspondiente a la línea genética presente en la granja. Si no se realizan estos ajustes posiblemente se puede subdosificar a los animales, ya que el consumo diario aumenta más lentamente que el peso vivo.

El comportamiento social del cerdo es un factor que impacta fuertemente en el bienestar del animal, provocando cambios en el control fisiológico del consumo voluntario de alimentos (apetito) y, en consecuencia, de los antibióticos incorporados a los mismos.

El estudio del comportamiento social relacionado con el orden jerárquico (IRS: Índice de rango social) mostró un 33,3 % de animales dominantes y 23,3 % de animales sumisos en comederos, mientras que en bebederos sólo se observó un 16,6 % de animales dominantes y 11,1 % de animales sumisos. Los animales dominantes presentaron un mejor consumo de alimento (consumo/día: 202 g).

Este comportamiento jerárquico puede ser una causa de variaciones en las concentraciones plasmáticas alcanzadas por los fármacos y por ende en las interacciones PK/PD del antimicrobiano. Por ejemplo, en un estudio con fosfomicina se lograron concentraciones más elevadas cuando se administró en el agua de bebida. Esto se explica por el bajo efecto de competencia dominante (IRS y peleas) establecido a nivel de bebederos, como así también, por una mayor biodisponibilidad de fosfomicina cuando es administrada en agua de bebida. En el caso de la administración de fosfomicina en el alimento, (CV- 41-61 %) un número de cerdos del grupo tratado (particularmente animales sumisos) presentarán serias dificultades para mantener concentraciones estables de la droga en el tiempo, por encima de una determinada CIM (condición necesaria para un antibiótico «tiempo dependiente»). Esta situación favorecerá el mantenimiento dentro del lote tratado de una «presión de infección», dada por la cantidad de patógenos presentes, y/o el desarrollo de resistencia bacteriana. Por otro lado, las altas concentraciones del fármaco en los animales dominantes podrían llevar a una mayor permanencia de residuos del antibiótico en el organismo, prolongando su tiempo de retirada.

Con respecto al cuadro clínico, en las enfermedades que cursan con fiebre, la biodisponibilidad de ciertos fármacos puede cambiar. En estas circunstancias disminuyen el vaciamiento gástrico y el flujo sanguíneo al estómago, además de bajar la producción de ácido, originando la precipitación de drogas tales como la clortetraciclina/oxitetraciclina por el pH gástrico más elevado. La utilización de antipiréticos puede contrarrestar estos efectos originados por los mediadores inflamatorios.

La competencia de los mecanismos defensivos del huésped, su sistema inmune, influye sobre el resultado de la terapia ya que los mecanismos inmunitarios serán los que controlaran la infección. Por lo tanto, debe conocerse el estado inmunitario de los animales. En los cerdos, el ambiente en el que viven; con instalaciones que en muchos casos no son las adecuadas por la falta de aislamiento térmico, mala ventilación, hacinamiento o en el caso de las cerdas el alojamiento en jaulas; provoca estrés y condiciona el estado inmunitario. Adicionalmente, es frecuente el diagnóstico de infecciones virales (ej. Circovirus Porcino, Influenza Porcina, Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino) y/o la identificación de micotoxinas en las materias primas utilizadas, que alteran la respuesta inmune. Estas circunstancias influenciarán en la elección del antibiótico, siendo conveniente orientarse hacia aquellos con actividad bactericida.

Vía de administración del antibiótico

Una vez seleccionado el antibiótico adecuado, se deberá decidir la dosis, la vía de administración, la frecuencia y la duración de la terapia. Las vías de administración más comúnmente usadas en cerdos son 1) la vía parenteral (inyectable) y 2) vía enteral (oral); mediante agua de bebida o alimento. La mayoría de los antibióticos no están disponibles en productos comerciales formulados para todas vías; por lo tanto, muchas veces la elección del fármaco estará influenciada por los recursos edilicios y humanos que se poseen al momento de llevar a cabo el tratamiento. El tiempo y el dinero disponibles, la cantidad de animales y su peso medio, el curso de la enfermedad son factores que también deben considerarse.

Parenteral: inyectable

La vía inyectable es la más precisa para administrar un fármaco a un animal en particular. En cerdos, la tabla del cuello es el sitio de elección para la aplicación de antibióticos. En lechones puede utilizarse el pliegue cutáneo del flanco o la axila para la administración subcutánea. Deberá usarse la aguja pequeña, que cause el menor nivel de estrés y daño de tejidos y minimize la pérdida de producto desde el sitio de aplicación. En los animales más grandes como las cerdas o padrillos los músculos del tren posterior como los glúteos pueden ser un punto de inyección de fácil acceso para los tratamientos intramusculares.

Los antibióticos inyectables no deberían mezclarse con otros productos. Todos los antibióticos son compuestos químicos que pueden sufrir reacciones químicas al ser mezclados. Estas pueden generar la inactivación o transformación de los mismos y convertirlos en un peligro para la salud del animal.

Los tratamientos rápidos y agresivos individuales pueden reducir o eliminar la necesidad de medicar a la población y por lo tanto, bajar los costos de medicación. Es la vía de elección en la presentación sobreaguda de una enfermedad, ya que los animales dejan de ingerir agua y alimentos.

Sus principales desventajas son, el tiempo requerido, el estrés que se genera en los animales, la higiene requerida del instrumental como jeringas y agujas, ya que su contaminación pueden originar abscesos y afectar el valor comercial de los cortes de carne, el riesgo de transmisión de enfermedades (*Mycoplasma suis*, *Circovirus* Porcino, entre otros), el shock anafiláctico y la mano de obra necesaria en grandes poblaciones.

Oral: medicaciones por agua

La administración de antibióticos mediante el agua de bebida es una vía rápida y simple para medicar grandes cantidades de cerdos en forma rápida. En casos agudos, resulta muy útil, ya que permite instaurar el tratamiento inmediatamente, sin la necesidad de vaciar los silos que

contengan alimento sin antibiótico o inyectar a todos los animales. La flexibilidad del tratamiento mediante el agua permite modular la posología, utilizar dosis de ataque, es decir dosis altas en el inicio del tratamiento y continuar con una dosis de mantenimiento. Para la administración de antibióticos por agua, se aconseja utilizar dosificadores que se conectan a la cañería, también pueden utilizarse depósitos de agua. El dosificador debe estar limpio, en buenas condiciones de mantenimiento y calibrado correctamente para que la dosis deseada llegue a los animales indicados.

El antibiótico en forma líquida o polvo soluble, se mezclará con agua en un recipiente. El dosificador será el encargado de inyectar esta solución a la cañería de agua. La dosis total del antibiótico a utilizar se deberá calcular según los miligramos por kilogramos de peso vivo por día del fármaco elegido y la cantidad y peso de los cerdos a tratar. El volumen de agua a colocar en la solución dependerá del consumo de agua diario del grupo de animales. Si se desea administrar el antibiótico en 24 h, el consumo de agua corresponde al 10 a 15 % del peso corporal. Si se desea administrar en 8 a 12 h debe realizarse el cálculo proporcional del consumo de agua en esas horas. Para lograr soluciones de buena calidad se deberá utilizar el dosificador con la mayor regulación que posea, ya que el recipiente con la solución (antibiótico + agua) es equivalente a un reactor químico donde la velocidad de reacción es directamente proporcional a la concentración molar del fármaco. Son posibles las interacciones y reacciones como hidrólisis (doxiciclina, amoxicilina y colistina a pH alcalino), oxidaciones, quelación (doxiciclina) precipitaciones (tilosina a pH alcalino) y fotólisis (enrofloxacin, ciprofloxacina) que alteran la calidad del antibiótico. Las soluciones deben ser preparadas y mezcladas diariamente. También se debe controlar el consumo de agua para confirmar que los animales están recibiendo la dosis adecuada. Luego de la aplicación, limpiar de manera adecuada tanto el dosificador como las líneas de agua con agua fresca; pueden utilizarse agentes oxidantes como cloro, peróxido de hidrógenos, ácido peracético, ácido acético, para evitar el depósito de sustancias y la formación de biofilms. Si bien la duración de la terapia, por esta vía, es más corta (y económica), en general, los productos solubles son más caros y demandarán una inversión en instalaciones. Entre los desafíos asociados a la medicación por agua se encuentran el evitar la dosificación sub-terapéutica asociada a la calidad del agua (aguas duras con pH alcalino que originan hidrólisis y quelaciones de los fármacos), fallas en el mezclado de la solución y la distribución a todos los animales, especialmente aquellos gravemente afectados. No existe la garantía de que todos los animales reciban la medicación en el agua o reciban la dosis adecuada. Como resultado de esto, es importante que los animales más graves sean tratados vía inyectable.

Condiciones prácticas para un tratamiento eficaz en agua de bebida

- Consumo de la dosis deseada

Es imprescindible controlar y conocer el consumo de agua para asegurar que se ingieran las dosis adecuadas. En granjas sin problemas clínicos y sin situaciones estresantes la ingestión diaria de agua puede estimarse en aproximadamente el 10 % del peso corporal. El consumo diario de agua está influenciado por el peso, la temperatura ambiente y del agua, el momento del día, los kilogramos de alimento consumido, la cantidad, tipo, flujo y altura de los bebederos. A estos efectos, es necesario calcular las dosis en relación al peso de los animales a tratar y

conocer el consumo de agua del grupo (existen tablas que dan una idea pero lo ideal es tener un medidor de caudal de agua).

- **Calidad físico-química del agua**

Se sugiere realizar un análisis de agua antes de medicar a través de la misma. Lo ideal sería realizar dos chequeos al año. La presencia de aguas duras (> pH 8-9, 180 a 350 mg/l de carbonato de calcio) puede alterar al antibiótico por hidrólisis (doxiciclina -la degradación va en función del tiempo de exposición- amoxicilina, colistina), quelación (doxiciclina por calcio), precipitación (tilosina a pH alcalino en Aldol tilosina A).

- **Asociación de medicamentos compatibles**

En muchas ocasiones, las asociaciones de medicamentos son una alternativa interesante. Se sugiere realizar un test previo, a los efectos de confirmar compatibilidad.

- **Equipo de tratamiento adecuado**

Equipos e Instalaciones:

Existen en el mercado dos tipos de bombas dosificadoras, las eléctricas y las hidráulicas. Una alternativa es utilizar un depósito de agua en el que se incorpora el medicamento en un volumen determinado de agua. El agua medicada será la única fuente de bebida de los animales durante el tratamiento. Este último sistema presenta como inconvenientes que el volumen del depósito puede ser un factor limitante y existe el riesgo que los animales se queden sin agua. Además, para preparar la medicación se necesita conocer el volumen exacto de agua en la que el medicamento va a disolverse lo que puede ser difícil. Los depósitos mucha veces son de difícil acceso y difíciles de limpiar y desinfectar. La exposición al sol en forma directa y las elevadas temperaturas deterioran los fármacos. De todas formas, si se realiza una medicación mediante depósitos de agua debe recordarse que el mismo debe estar como mínimo a 3 m de altura. Debe ser de fácil acceso para supervisar el tratamiento y estar protegido de la exposición al sol. Debe estar cerrado para evitar contaminaciones externas.

- **Limpieza del circuito de agua (cañerías)**

Los circuitos de cañerías antiguos pueden estar cubiertos por biofilms. Por ello es necesaria la limpieza y desinfección de las mismas antes y después de realizar cualquier tratamiento. Esto se realiza mediante la remoción mecánica del biofilm y con el uso de limpiadores oxidantes como ácidos.

Oral: medicaciones en el alimento

La administración vía oral, en el alimento es muy utilizada para el tratamiento en masa debido a su simplicidad y bajo costo. Se deben seguir de manera estricta las indicaciones del producto a administrar. Uno de los problemas de la medicación en el alimento es que el apetito generalmente disminuye cuando los animales se enferman. Además, la terapia no se puede iniciar hasta que se remueva todo el alimento sin antibiótico de los silos y comederos. Esto puede significar una demora en el inicio del tratamiento o resultar en una menor eficacia del mismo. Siendo poco práctico en cuadros clínicos agudos y sobreagudos. De todos modos, es

una estrategia atractiva para los sistemas de producción ya que se necesita escasos recursos edilicios. En cuadros de curso crónico se tendrán mejores resultados y con menores costos.

Identificación correcta de los animales tratados

Los animales tratados deberían estar identificados de forma individual o grupal. El registro de los tratamientos reduce la probabilidad de aplicaciones innecesarias o la venta de animales sin el correspondiente período de retiro.

Evaluación de la respuesta a la terapia y modificación del plan de tratamiento

En ocasiones, se utiliza la respuesta al tratamiento o la falta de respuesta como parte de las herramientas de diagnóstico. Los veterinarios deberán estar disponibles para el seguimiento y modificación de la terapia en el caso que el tratamiento falle o el laboratorio de diagnóstico informe un resultado diferente al diagnóstico presuntivo. Es muy poco probable que el tratamiento sea 100 % exitoso. El profesional debe ser prudentes con las expectativas y establecer un objetivo de respuesta al tratamiento. En la mayoría de los casos, el éxito se evalúa a través de la opinión subjetiva del personal de la granja. El éxito del tratamiento debería medirse de manera objetiva mediante la confirmación de una reducción en el porcentaje de mortalidad o del número de cerdos con signos clínicos o mejorar en los parámetros zootécnicos. En caso de infecciones agudas, a las 48 h de iniciado el tratamiento se deberá evaluar la respuesta al mismo, y en caso de no ser positiva se deberá revisar el diagnóstico y el tratamiento.

Consideraciones prácticas

Otras circunstancias a tener en cuenta, que pueden ser causa de fallas en los tratamientos, son el tiempo y/o horario de la aplicación de los antibióticos (tratamientos en el agua de bebida, preparación de las soluciones madres en el horario laboral), el costo del tratamiento y los fondos disponibles, la disponibilidad en el mercado de una determinada forma farmacéutica y el uso de drogas puras sin excipientes adecuados para su correcta biodisponibilidad. Por otro lado, es sumamente importante asegurarse que el personal de la granja comprenda todos los pasos a seguir para la administración de la/s droga/s tal como lo indique el profesional y confirmar que los trabajadores cuenten con todas las herramientas necesarias para ello.

Un punto importantísimo en la visita a la granja es comprobar que exista una balanza para el fraccionamiento de los antibióticos y que la misma sea periódicamente calibrada. En lo posible, conviene comprobar con un objeto de peso conocido su correcto funcionamiento. Hay que

tener en cuenta que muchos antibióticos poseen pequeños volúmenes de inclusión, desde 100 g en 250, 500 o 1000 kg de alimento. También hay que considerar que la balanza se encuentre ubicada en un ambiente sin polvo y sobre un lugar de apoyo estable, ya que estos instrumentos son sensibles a la inclinación, variando el resultado de su medición.

Por último, no se debe ignorar que los antibióticos son fármacos y sufren procesos de degradación y deterioro por factores físicos tales como la luz, la temperatura, la humedad. Por ello en la visita a la granja hay que auditar el lugar donde se almacenan los antimicrobianos revisando que se trate de un lugar fresco, seco, sin exposición directa a la luz solar. Los envases de los productos deben permanecer bien cerrados, para que se minimice la exposición y el deterioro.

Principales familias de antibióticos de uso en cerdos

-Sulfonamidas. La biodisponibilidad oral de las sulfonamidas es excelente en el cerdo. Son compuestos ácidos, insolubles en agua como bases compuestas, pero solubles en la forma de sal. Al ser ácidas, alcanzan bajas concentraciones en leche. Se considera que son de distribución amplia en los tejidos, incluyendo SNC y articulaciones. Se las clasifica como bacteriostáticos. Con la adición de trimetoprima u otra diaminopiridina se transforman en bactericidas. Las sulfonamidas están disponibles para vía oral, combinadas con penicilina, tetraciclina, clortetraciclina y tilosina, También se encuentran en forma soluble para administrar por agua, siendo esta la mejor opción terapéutica, ya que este grupo químico presenta una alta biodisponibilidad oral (80 %), corta vida media = 3 h y un *clearance* muy rápido, determinando que la infusión continua en el agua sea la mejor opción.

Presenta poca acción en focos purulentos y efecto teratogénico. Se presenta resistencia cruzada entre los miembros del grupo.

-Penicilinas. Las utilizadas en cerdos incluyen a la penicilina G y las aminopenicilinas, amoxicilina y ampicilina. Son compuestos ácidos, hidrosolubles, por lo tanto se presentan ionizadas en el pH alcalino de la bilis, y no ionizadas en el pH bajo del estómago. Presentan alta biodisponibilidad luego de su administración intramuscular, pero baja por vía oral; aunque son absorbidos por transportadores en el intestino delgado ($F = 25\%$). Amoxicilina y ampicilina son ácidos estables, lo que las hace efectivas por vía oral. Las penicilinas se distribuyen bien en los tejidos con la excepción del SNC inalterado. En cambio, en casos de inflamación del SNC presenta una buena distribución por aumento de la perfusión del órgano y por la inhibición de bombas de eflujo, responsables en estados de salud de extraer estos fármacos y otros del SNC. Siendo compuestos ácidos, logran bajas concentraciones en leche. La eficacia de las penicilinas está relacionada con el tiempo que su concentración en plasma se encuentra por encima de la CIM. Son de corta vida media, en general de menos de 2 h, lo que hace que sea necesaria más de una aplicación por día en infecciones refractarias y que la administración continua en el agua de bebida sea de elección. Son compuestos bactericidas con actividad anaeróbica. En el riñón son capturados

por transportadores aniónicos que los vuelcan hacia la orina, alcanzando buenas concentraciones en la misma, siendo de utilidad ante infecciones urinarias.

-Tetraciclinas. Son moléculas anfotéricas (compuestos con grupos ácidos y bases) por lo tanto se absorben bien por vía enteral y parenteral. Son bacteriostáticas a dosis moderadas, pero de acción bactericida contra algunos patógenos a dosis altas. Se consideran como de amplio espectro, teniendo actividad significativa tanto contra agentes Gram negativos como positivos. Se distribuyen bien en todos los tejidos. Oxitetraciclina, clortetraciclina y doxiciclina presentan diferentes biodisponibilidad por vía oral siendo 5, 30 y 22 % respectivamente. Por lo tanto prácticamente no se observan diferencias en la biodisponibilidad entre clortetraciclina y oxitetraciclina como ocurre en otras especies. La tetraciclinas sufren procesos de quelación ante la presencia de cationes multivalentes (Mg, Ca, Fe, Al, y Zn) alterando significativamente la biodisponibilidad. Presentan efectos teratogénicos y pueden provocar reacciones de fotosensibilización. Están disponibles para administrar en alimento, solas o en combinación con otros antibióticos. Oxitetraciclina está disponible como inyectable. Clortetraciclina, doxiciclina y oxitetraciclina están disponibles como compuestos solubles en agua.

-Macrólidos. Los utilizados en cerdos son tilosina, tulatromicina, y tilmicosina. Son compuestos altamente solubles en lípidos, básicos, de gran tamaño y muy sensibles al pH gástrico. Los macrólidos se absorben bien en forma lenta, luego de la administración oral se distribuyen ampliamente en los tejidos, con excepción del SNC. Presentan una larga vida media; por lo tanto es bueno administrarlos mediante el alimento o en forma inyectable. Los macrólidos son, en su mayoría, bacteriostáticos a concentraciones terapéuticas. Pueden actuar como bactericidas concentración-dependiente para algunos patógenos. El espectro se considera básicamente contra Gram positivas con algo de actividad contra Gram negativas y micoplasmas. Tilosina está disponible como aditivo para el alimento sólo o en combinación con otros compuestos, vía oral, como soluble para agua o inyectable. Tilmicosina vía oral con alimento pero no para vía inyectable, ya que genera toxicidad cardíaca.

-Aminoglucósidos. Ejemplos de esta familia son gentamicina, neomicina, espectinomina y estreptomina. Son bases polares, lo que los hace muy solubles en agua pero insolubles en lípidos. La distribución en los tejidos es más limitada que los compuestos solubles en lípidos. La absorción después de la administración oral es baja, generalmente menor al 10 %. No obstante, este grupo permanece activo en el tracto gastrointestinal, por lo tanto su uso se limita a la administración oral para infecciones del tracto gastrointestinal o vía inyectable para infecciones sistémicas. Son compuestos concentración dependiente, pudiéndose administrar en 8 a 12 h de infusión, vía agua de bebida por la mañana. Su vida media es muy corta, de 2 h. Los aminoglucósidos son compuestos bactericidas con un espectro mayor contra Gram negativos. Pero, algunas bacterias Gram positivas como *Staphylococcus* spp., son susceptibles. En cambio no son susceptibles los anaerobios. Gentamicina se encuentra disponible como inyectable y como solución oral. Neomicina está disponible en combinación con tetraciclina como aditivo para el alimento o soluble para agua. El período de retiro de estos fármacos es largo, de 48 a 60 días, por la eliminación renal. Los mismos se eliminan inalterados por orina (trampa iónica) siendo una herramienta para el tratamiento de las infecciones urinarias.

-Cefalosporinas. Ceftiofur sódico es un compuesto bactericida comercializado, para cerdos como ceftiofur sódico estéril (para reconstituir) y suspensión hidroclorada de ceftiofur. El espectro, es, fundamentalmente, contra Gram negativos. Las cefalosporinas de primera generación se considera que tienen un espectro amplio contra Gram positivos. No se deben administrar por vía oral, salvo en lechones recién nacidos que presentan un pH alto del estómago. Presentan una corta vida media, de 4 a 6 h, por lo tanto deben ser administrados dos veces por día en forma inyectable. La variedad ceftiofur ácido libre cristalino presenta alta fijación a proteínas plasmáticas, originando la posibilidad de administrarla una vez por día.

-Lincosamidas. Lincomicina es una base liposoluble que se absorbe de manera incompleta luego de su administración oral. Posee buena distribución en los tejidos con excepción del SNC. Se la considera un compuesto bacteriostático con actividad contra Gram positivos y bacterias anaerobias así como contra *Mycoplasma* spp.. A dosis altas, o ante organismos extremadamente sensibles, puede presentar actividad bactericida. Se encuentra disponible como aditivo para el alimento, inyectable y en polvo soluble para agua. Su vida media es muy corta 1,5 h, por lo tanto el agua de bebida será una buena opción de administración o en el caso de animales jóvenes que comen continuamente.

-Diterpenos. La tiamulina es un compuesto soluble en lípidos, básico, que deriva de la pleuromutilina. La absorción oral es casi del 100 % y es de amplia distribución en los tejidos. Su vida media es muy corta, de 0,5 h. Por lo tanto, la mejor forma de administración es mediante el agua de bebida. La tiamulina es efectiva contra *B. hyodysenteriae*, *Mycoplasma* spp. y *Leptospira* spp.. También posee actividad contra *A. pleuropneumoniae*, *E. rhusiopathiae*, *E. coli* y especies de *Pasteurella* y *Haemophilus*. Tiamulina está disponible como aditivo para el alimento y polvo soluble para mezclar con agua. Es irritante para la piel y el tubo digestivo, al eliminarse por orina, en pisos completos donde se acumula orina, puede observarse la irritación de la piel en los cerdos.

Posibles efectos ante la combinación de antibióticos

En ocasiones, se puede desear asociar antimicrobianos para aumentar la acción, la velocidad bactericida, el espectro y/o reducir la dosis de cada antibiótico. En estos casos es importante tener en cuenta las posibles formas de interacción:

-Indiferencia: la actividad antimicrobiana conjunta no difiere de la actividad del antibiótico más efectivo cuando se administra solo.

-Adición: la actividad antimicrobiana conjunta es aproximadamente la suma de la actividad de los dos antibióticos por separado. Se necesita la mitad de la CIM de cada antibiótico.

-Sinergia: la actividad antimicrobiana conjunta es mayor que la suma de las actividades de los dos antimicrobianos por separado. Se necesita un cuarto de la CIM de cada antibiótico.

-Antagonismo: la actividad antimicrobiana conjunta es menor que el antibiótico más efectivo de la combinación cuando se administra solo. Se necesita más de la mitad de la CIM de cada antibiótico. Las tetraciclinas y los fenicoles al poseer actividad bacteriostática pueden

antagonizar la acción de los antimicrobianos bactericidas, ya que algunos de esto último requieren a las bacterias en crecimiento activo y en multiplicación, para ser efectivos, como por ejemplo ocurriría en la combinación entre florfenicol y penicilinas.

En cambio la combinación de lincomicina + espectinomina para el tratamiento de la lleitis, es beneficiosa. La espectinomina presenta una muy buena acción bactericida sobre *Lawsonia intracellularis*, en las fases iniciales de la infección, momento en que la bacteria se encuentra en el espacio extracelular; mientras que la lincomicina posee una buena actividad en la fase intracelular.

Tabla 9. Efecto de la asociación de diferentes antibióticos

(Modificado de Palermo-Neto 2007)

Asociación	Antimicrobiano	Efecto
Bactericida + Bactericida	aminoglucósidos + penicilinas	sinergismo
	aminoglucósidos + cefalosporinas	sinergismo
	penicilinas + fosfomicina	sinergismo
	cefalosporinas + fosfomicina	sinergismo
	ácido nalidíxico + aminoglucósidos	sinergismo
	quinolonas + rifamicinas	antagonismo
	Fosfomicina + amoxicilina	sinergismo
Bacteriostático + Bacteriostático	sulfa + trimetropina	sinergismo
	lincosamidas + macrólidos	antagonismo
	macrólidos + tetraciclinas	sinergismo
	novobiocina + tetraciclinas	antagonismo
Bactericida + Bacteriostático	aminoglucósidos + tetraciclinas	sinergismo
	penicilinas + tetraciclinas	antagonismo
	polimixinas + sulfas	sinergismo
	penicilinas + lincosamidas	antagonismo
	cefalosporinas + lincosamidas	antagonismo
	penicilinas + macrólidos	antagonismo
	cefalosporinas + macrólidos	antagonismo
	rifamicinas + trimetropina	sinergismo

El éxito en el resultado de cualquier terapia demanda mucho más que la elección de la droga adecuada. Resulta esencial también, la correcta aplicación de la droga a los cerdos adecuados y con la frecuencia adecuada. Esto nunca es tan simple como parece ser, pero tampoco es tan complicado como para impedir su aplicación. Para finalizar, la clave es utilizar las herramientas adecuadas así como toda la información disponible.

Anexo

Tabla 10: Principales antimicrobianos utilizados en cerdos y sus rangos de dosis (mg/kg peso vivo) por formulación

Antibiótico	Inyectable	En agua	En alimento
Tetraciclinas:			
Oxitetraciclina	10 (Presentaciones LA: 20-30)	10 -- 30	20
Clortetraciclina		20	10 --20
Tetraciclina		20-40	
Doxiciclina	4 --6	5	5
<i>Sulfonamida-Trimetoprim</i>	15	30	15
Penicilinas:			
Penicilina G	10 (Presentación LA 20)	-	-
Penicilina V	-	10	10
Penicilinas sintéticas:			
Amoxicilina	7 (Presentación LA 15)	20	15-20
	7,5	-	-
Ampicilina con Ácido clavulánico	1,75	-	-
Cefalosporinas:			
Cefalexina	7	-	-
Ceftiofur,	3 (Presentación LA 5)	-	-
Cefquinoma	1--2	-	-
Fluoroquinolonas:			
Enrofloxacin	2,5	-	-
Danofloxacin	1,25	-	-
Marbofloxacin	2	-	-
Anfenicoles:			
Tianfenicol	10--30	-	10
Florfenicol	15	15	15
Aminoglucosidos:			
Estreptomycin	25	-	-
Neomicin	No aprobada	11	11
Apramicin	-	7,5-12,5	4,8
Gentamicin	No aprobada		
Amikacin	No aprobada		
Aminociclitol: Espectinomycin	No aprobada	10--50	22 (más lincomycin)
		50.000	
Polimixina: Colistina	-	UI	50.000 UI
Macrolidos:			
Tilosina	10--20	25	3-6 (tratamiento) 1,2-2,4 (preventivo)
Tilvalosina	-	-	2,5-5
Tilmicosina	-	-	8--16
Triamilida: Tulatromycin.	2,5	-	
Lincosamidas:			
Lincomycin.			5,5-11 (tratamiento)
	10	4,5	2,2 (preventivo)
			1,1-2,2 (más espectomicin)
Pleuromutilinas:			
Valnemulina	-	-	3,75-10 (tratamiento) 1.0-1.5 (preventivo)
Tiamulina	10--15	8,8-20	5-10 (tratamiento) 2 (preventivo)

Referencias

- Barcellos, D.E.S.N.; Marques, B.M.F.P.P.; Mores, T.J.; Coelho, C.F. y Borowski, S.M. (2009). Aspectos práticos sobre o uso de antimicrobianos em suinocultura. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37 (1):151-155.
- Burch, D. (2012). Examination of the pharmacokinetic/pharmacodynamic (PK/PD) relationships of orally administered antimicrobials and their correlation with the therapy of various bacterial and mycoplasmal infections in pigs. ROYAL COLLEGE OF VETERINARY SURGEONS 62-64 Horseferry Road London SW1P 2AF.
- Burch D. Salud intestinal en porcino. Albéitar. www.octagon-services.co.uk
- Decuadro-Hansen, G. (2010). Como tener éxito en la medicación por el agua de bebida. Memorias del X Congreso de la Asociación Latinoamericana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. X Congreso Nacional de Producción Porcina. XVI Jornadas de Actualización Porcina. Mendoza, 8-11 agosto. Pág 75-88.
- Del Castillo, J.R.E.; Elsener, J. y Martineau, G.P. (1998). Pharmacokinetic modeling of in-feed tetracyclines in pigs using a meta-analytic compartmental approach. *Swine Health and Production*, 6 (5): 189-202.
- Del Castillo, J.R.E. (2005). Personal communication. Annual Meeting of Western Canadian Association of Swine Practitioners, October 14-15, Saskatoon.
- Fraile, L. (2014). Antimicrobial therapy in swine. A practical approach. Editorial Servet. Grupo Asís Biomedica.
- Hawkins, P.A. y Temko, P. (2010). Best practice: Water medications and the Dosatron medicator. Proceedings of the 41st Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians. Omaha, Nebraska, 6th-9th March, AASV 2010. Pp: 227-232.
- Henry, S.C. y Apley, M. (1999). Therapeutics. En: Straw, B.E.; D'Allaire, S.; Mengeling, W.L.; Taylor, D.J. (ed.). *Diseases of swine*. 8th edition. (pp. 1155-1162), Ames, Iowa, USA. Iowa State University Press.
- Kinsley, KP. (2009). Practical medication tips - Developing and utilizing a treatment plan of attack. Proceedings of the 2009 Allen D. Leman Swine Conference. Saint Paul, Minnesota 19th-22nd september pag 84-86.
- Nouws, J.F. (1992). Pharmacokinetics in immature animals: a review. *J Anim Sci. Nov*; 70(11):3627-34. Review.
- Palermo-Neto, J. (2007). O problema do uso inadequado de antibióticos na produção de suínos. *Acta Scientiae Veterinariae*. 35 (Supl.): 1-8.
- Prescott. J. y Baggot, J. (1991) *Terapéutica Antimicrobiana Veterinaria*. (pp 414). Zaragoza, España. Editorial Acribia.
- Soraci A.L. (2011) Aportes al conocimiento de la terapia antibiótica racional en producción porcina. En: *Anales* 2011. SeDiCI: 428-447. Recuperado de: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/27829/Documento_completo.pdf?sequence=1
- Strobel, M. (2009). Getting the dose right (Obstacles to achieving therapeutic success) Proceedings of the 2009 Allen D. Leman Swine Conference. Saint Paul, Minnesota 19th-22nd september, pp: 79-83.

- Toutain, P.L.; del Castillo, J.R. y Bousquet-A Melou (2002). El enfoque farmacocinético-farmacodinámico de un régimen de dosificación racional para los antibióticos. *Res Vet Sci.* 2002 Oct; 73 (2): 105 - 14.
- Toutain, P.L. ; Bousquet-Mélou A. y Martinez, M. (2007). AUC/MIC: a PK/PD index for antibiotics with a time dimension or simply a dimensionless scoring factor?. *J Antimicrob Chemother.* Dec;60(6):1185-8. Epub 2007 Oct 11.
- Waddell, JT. (2009). What is the right drug? Proceedings of the 2009 Allen D. Leman Swine Conference. Saint Paul, Minnesota 19th-22nd September, pp: 73-77.

CAPÍTULO 13

Sedación, anestesia y maniobras quirúrgicas básicas en sanidad porcina

Marisa L. Diez, Walter Galván

Sedación y anestesia

Todo procedimiento quirúrgico requiere un mayor o menor grado de sujeción de los animales, el método dependerá en gran medida del tamaño de los cerdos. Para inmovilizarlos durante un tiempo prolongado es mejor sedarlos antes de recurrir a la sujeción física, ya que los cerdos se estresan mucho al sentirse sujetos.



Cerdo sedado

Son variados los protocolos que se encuentran en la bibliografía, en muchos se describen drogas que no se comercializan en el país. El propósito de este texto es brindar una combinación básica y segura de drogas anestésicas.

Un anticolinérgico, sulfato de atropina 1⁰/₁₀₀ (0,03 mg /kg); un agonista alfa 2 como la xilacina 2 % (2mg/kg) y ketamina 5 % (8 mg/kg), administrados por vía intramuscular en una misma jeringa, da la posibilidad en un solo acto de poder inmovilizar a los cerdos independientemente de su tamaño. Esta combinación ofrece una buena relajación, aportada por la xilacina, y también analgesia, otorgada tanto por el α agonista como por la ketamina, durante aproximadamente 30-45 min. A lo antedicho se le puede adicionar el uso de anestésicos de acción local como la lidocaína al 2 %, 8mg/kg. Como analgesia posoperatoria se puede utilizar tramadol 2-4 mg/kg intramuscular.

Los cerdos deben tener un ayuno de al menos 6 horas previas del procedimiento. El vómito es raro en esta especie, y un ayuno de 8-12 h vacía el estómago y el intestino delgado, mientras que el colon requiere por lo menos 48 h. El ayuno de agua debe ser lo más corto posible, no más de 4 h. debido a que los cerdos se deshidratan fácilmente.

La administración intramuscular se hace en la región glútea, teniendo cuidado con los jamones. Se utilizan agujas largas para evitar el tejido, graso abundante en esta región, ya que la inyección en este sitio podría ocasionar una absorción errática de las drogas.

Para prolongar el período anestésico de una forma segura se aconseja utilizar anestesia inhalatoria. En este caso, se deberá agregar al protocolo anteriormente descrito, una droga inductora como tiopental sódico al 2,5 % (12,5 mg/kg) o propofol al 1% (3 mg/kg) por vía intravenosa (vena marginal de la oreja) a efecto de abolir el reflejo deglutorio y poder intubar al cerdo.



Preparación del cerdo para la anestesia inhalatoria

Esta práctica puede ofrecer alguna dificultad al principio. Es importante colocar el cerdo en decúbito esternal con la cabeza elevada, sostenida por un ayudante desde el maxilar superior, así se puede visualizar fácilmente la epiglotis la que se bajará con la ayuda de un laringoscopio de rama recta.



Laringoscopio

Se utilizará un tubo endotraqueal de tamaño adecuado (N° 7 para un cerdo de 15 kg aproximadamente) que se introducirá en la entrada de la laringe, con un movimiento de giro de 180°, simultáneamente a la inspiración del animal.



Preparación para la intubación endotraqueal

De este modo se puede superar el obstáculo que ofrecen los cartílagos aritenoides a la introducción del tubo, dificultad más común en esta especie. Una vez colocado se insufla el manguito para sellar la luz entre el tubo y la tráquea evitando que la mezcla anestésica se filtre al ambiente y protegiendo al animal de la aspiración ante una regurgitación o vómito durante la inconsciencia

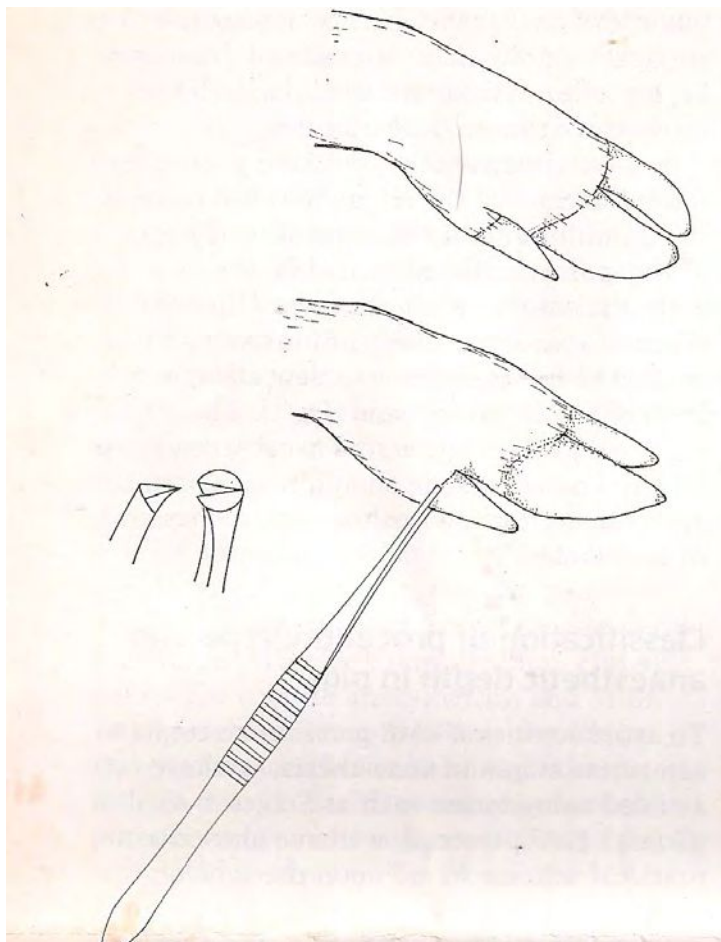


Cerdo sedado con intubación endotraqueal

El agente anestésico inhalatorio más utilizado es el isoflurano al al 3-4 % para la inducción y al 0,5-2 % para el mantenimiento de la anestesia.

La profundidad anestésica se puede monitorear apreciando la desaparición de reflejos oculares palpebral, corneal, posicionamiento del globo ocular y tamaño pupilar, relajación de la mandíbula, la no respuesta a reflejos sensitivos (clampeo del septum nasal o compresión del rodete coronario de la pezuña) (**Figura 1**). La presencia de respuesta a dichos estímulos requiere incrementar la profundidad anestésica o adicionar un anestesia /analgesia sistémica o local.

Figura 1. Compresión del rodete coronario para verificar la profundidad de la anestesia



El monitoreo del sistema cardiovascular se puede realizar a campo con el simple uso de un estetoscopio esofágico y un oxímetro de pulso para controlar tanto la frecuencia cardíaca como la calidad de pulso que asegura una presión arterial adecuada durante los procedimientos.

En quirófano la utilización de un monitor multiparamétrico es lo ideal, el ECG controlará en forma continua la actividad eléctrica del corazón.

El control de la respiración se puede realizar mediante la simple observación de la frecuencia y tipo respiratorio, así como la coloración de las mucosas, se debe mantener en las 12 respiraciones por minuto, la taquipnea se puede asociar a una analgesia insuficiente, anestesia superficial, en tal caso será importante la asistencia ventilatoria.

El control de la temperatura para evitar la hipotermia, principalmente en intervenciones de larga duración como laparotomías, será de cuidado.

La hipertermia está relacionada con el uso de algunas drogas como el halotano o bloqueantes musculares como la succinilcolina.

Es complicado monitorear la producción urinaria, la perfusión renal estará asegurada con la administración de solución salina isotónica (11ml/kg/hora) principalmente en cirugías de larga duración (laparotomías/toracotomías).

La recuperación anestésica debe ser en un lugar tranquilo en lo posible atemperado para evitar la hipotermia, en el caso de haber utilizado drogas alfa 2 agonistas se pueden utilizar agentes reversores como la yohimbina para acelerar la recuperación, el tubo endotraqueal se

dejará hasta la reaparición del reflejo deglutorio, con la utilización de anestesia inhalatoria la recuperación es más rápida y segura.

El tratamiento del dolor posoperatorio se realizará con AINEs como la fenilbutazona o con opioides como el tramadol.

PREMEDICACIÓN	INDUCCIÓN	ANESTESIA		
		DE CORTA DURACIÓN	DE LARGA DURACIÓN	ANALGESIA POST-OPERATORIA
<u>Intramuscular (IM)</u>	<u>Intravenoso (IV)</u>			<u>oral/intramuscular</u>
Atropina 0.02 mg/kg Xilacina 2mg/kg Ketamina 8mg/kg	Ketamina 10mg/kg	Ketamina 15 mg/kg + Xilacina 0,5- 2 mg/kg im + Ketamina 2 mg/kg iv	Fentanilo 5 µg/kg/h	Fenilbutazona 4-8 mg/kg
Acepromazina 0,1- 0,03 mg/kg	Tiopental 12,5 mg/kg		Isoflurano 0.5- 2 %	Tramadol 2-4 mg/kg
Midazolan 0,3 mg/kg	Propofol 5 mg/Kg	+ Fentanilo 5 µg/kg/h		
Fentanilo 10-20 µg/kg	<u>Inhalatorio</u> Isoflurano 5 %	Isoflurano 0,5-2 %		

Cirugías comunes en cerdos

A continuación se presentan los procedimientos quirúrgicos comúnmente usados en la práctica diaria. No se incluyen las hernias por ser de base hereditaria, por lo que, en estos casos, es conveniente eliminar a los animales afectados, comercializándolos como lechones.

Orquiectomía en cerdos

Es la práctica más habitual. Debemos diferenciar entre lechones y padrillos. Es importante antes de proceder a la cirugía verificar que no halla hernias inguinales, para evitar eventraciones intestinales.

En los lechones, lo ideal es realizarlo a los 14 días de nacido. Con la colaboración de un ayudante, se lo contiene, se realiza la asepsia de la zona y luego se aplica anestésico local (lidocaína 2%, procaína 2%, o similar) (**Foto 1**). Como el cerdo se sienta a lo perro lo ideal es realizar la anestesia e incisión preescrotal. La aplicación de 0,5 ml de anestesia resulta suficiente para trabajar. En lechones de mayor tamaño se aplican de 2 a 3 ml en el lugar a incidir. Se espera un minuto a que el anestésico haga efecto, se incide en la zona desplazando el testículo hacia ella para llegar con la incisión hasta la túnica vaginal del mismo (**Foto 2**). Se proce-

de a desinsertar la misma, quedando el cordón espermático libre (**Foto 3**), para hacer una ligadura con nylon 25 o 30 y luego proceder a incidirlo (**Foto 4**). Es importante hacer una incisión para cada testículo y de buen tamaño para que drene (**Fotos 5 y 6**), así se evitan complicaciones tales como la funiculitis.



Foto 1. Anestesia local con lidocaína



Foto 2. Incisión de piel



Foto 3. Exteriorización del cordón



Foto 4. Ligadura del cordón



Foto 5. Extirpación del testículo



Foto 6. Herida preescrotal poscastración

En padrillos, el manejo es más complicado. La sujeción del animal se realiza con un lazo de alambre, detrás de los colmillos. El volteo químico es con xilacina al 10 %, dosis 1 a 2 mg/kg, vía intramuscular detrás de la oreja. La aplicación no se realiza en los músculos isquiotibiales, para no dañar el jamón. Otra alternativa es la vía intravenosa en la oreja, utilizando un Butterfly n° 21 o 23, y se puede combinar con ketamina al 10 % dosis 2 a 4 mg/kg. Se procede a manear al animal, con

un lazo se realiza un nudo de ballestrinque en un miembro anterior y con el mismo lazo se hace otro nudo similar en el otro miembro anterior. Con otro lazo se procede igual en los miembros posteriores. A continuación se pasa la punta del lazo anterior por la argolla del lazo posterior y viceversa. Así, al tirar se juntan los 4 miembros y el animal cae (**Fotos 7 y 8**).

Se procede anestesiar la zona preescrotal con lidocaína al 2 %, 5 a 10 ml según el tamaño del animal. Previa asepsia del área, se incide y se liga igual que en lechones (**Fotos 9 y 10**).



Foto 7. Volteo con maneas

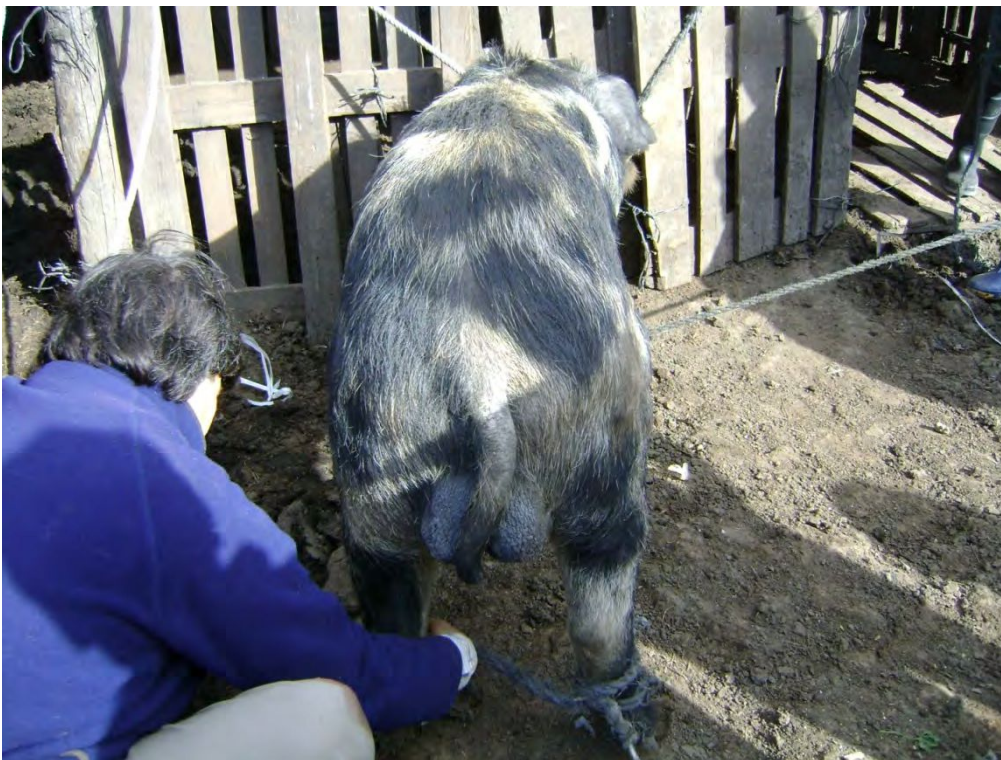


Foto 8. Segundo nudo ballestrinque en miembros posterior



Foto 9. Incisión en piel hasta la túnica albugínea



Foto 10. Desinserción de la túnica albugínea

Prolapso rectal

Es común en lechones después de episodios de diarrea o tenesmo rectal. En cerdas prepúberes, por la presencia de micotoxinas en el alimento (zearalenona) y en adultas, por partos distócicos (**Foto 11**).

En lechones la anestesia local tópica e infiltración con lidocaína, vía subcutánea, debajo de la base de la cola, es suficiente para reintroducir el recto. Previamente debe lavarse el mismo con agua fría y solución de iodopovidona al 10 % verificando que no se observen zonas de necrosis (**Foto 12**). Una vez hecha la reintroducción se realiza una jareta o sutura en bolsa de tabaco alrededor del ano dejando 1 cm del mismo (**Foto 13**). Al ajustar, antes de hacer el nudo, es conveniente colocar un termómetro para que el animal pueda defecar. Como material de sutura usamos nylon número 30.

En cerdas grandes se puede usar la anestesia epidural, moviendo la cola de arriba para abajo, ubicamos la articulación sacro-coccígea, se realiza la asepsia de la zona, se introduce la aguja 25/8 perpendicularmente y se inyecta 2 a 4 ml de lidocaína al 2 % o anestésico similar. Se completa aplicando 5 ml, vía subcutánea, de anestésico local ambos lados de la base de la cola. Se procede a lavar el recto de igual manera que en los lechones, se reintroduce con cuidado y se realiza una sutura en jareta con nylon número 50 o lino 20, dejando un dedo o dos en el recto al ajustar el nudo, para que pueda defecar el animal.

En cerdas adultas, junto con el recto, puede ocurrir el prolapso de vagina. El procedimiento es similar, se reintroduce la vagina y se realiza la jareta, con la salvedad que hay de estar atento, si la cerda todavía no parió, a retirar la sutura cuando se desencadene el parto.



Foto 11. Prolapso rectal en cerda, después de parir



Foto 12. Limpieza con agua fría/iodopovidona



Foto 12. Sutura en jareta alrededor del ano

En caso, que parte del recto esté necrosado o muy dañado, se procede a su amputación. Con dos clavos de Steinmann, se atraviesa en cruz el recto prolapsado. Se procede a incidir la porción afectada, se liga la arteria dorsal del recto. Luego se realiza sutura continua con nylon número 30. Se reintroduce el recto y se sutura en jareta para terminar.

Prolapso uterino

Normalmente ocurre después del parto, o próximo al mismo. Se procede igual que en el prolapso rectal. Se realiza anestesia epidural, se lava con agua fría y antiséptico (iodopovidona o similar), se reintroduce el órgano prolapsado. Una vez en su lugar se realiza sutura en jareta alrededor de la vulva y antes de ajustar el punto se deja un dedo dentro para que el animal pueda orinar.

Hay casos en que es imposible reintroducir y es probable, que en el mismo prolapso se encuentren la vejiga o un asa intestinal. Ante esta situación se realiza una incisión en dorsal del útero, próximo al cérvix y se reposicionan la vejiga o el intestino. Luego, una sutura continua en la incisión y se procede a restituir el útero a su posición y realizar la sutura en jareta. Puede ocurrir que el útero se encuentre necrosado, con lo cual se procede a una histerectomía, siempre a la altura del cérvix. Se liga por transfixión a los laterales del mismo, para luego realizar una sutura en el muñón (súrgete sostenido o punto en "X", depende el tamaño) con nylon número 30 o 50 según el tamaño del animal. Se reintroduce el muñón y si hace falta se realiza una jareta en la vulva.

Cesárea

Indicada ante un parto demorado, o distócico (lechón en el canal de parto y que no se pueda extraer). La técnica que puede utilizarse es paramedial del lado izquierdo a un palmo por arriba de la línea mamaria. Hay que evaluar el estado de la cerda, si está muy desmejorada, se puede realizar la cirugía con anestesia local en la línea de incisión, usando lidocaína al 2 % o anestésico similar (**Foto 13**).

Al mismo tiempo se debe rehidratar en la vena de la oreja con solución fisiológica tibia, ya que en general, el parto distócico se acompaña de toxemia. Si la hembra está activa, se debe tranquilizar con acepromacina 0,037 mg/kg, a razón de 1,5 ml cada 400 kg de peso y se acompaña de anestesia con ketamina de 2 a 4 mg/kg en la vena de la oreja. Se sujetan los miembros anteriores juntos hacia delante; lo mismo con los posteriores, pero hacia atrás.

Se realiza la asepsia de la zona y se procede a incidir (**Foto 14**). Se hace divulsión de la grasa del tejido subcutáneo, se incide la fascia abdominal externa para luego proceder a la divulsión del músculo recto abdominal (**Foto 15**). Luego se incide la fascia abdominal interna y por último, con sonda acanalada, el peritoneo (entre ambas fascias hay abundante tejido adiposo) (**Foto 16**). A continuación se extrae el útero y se realiza una incisión en el cuerpo o sobre uno de los cuernos. Se procede a extraer el o los lechones (**Foto 17**). Si los mismos se encuentran en mal estado se pueden colocar óvulos de antibióticos dentro del mismo o, si no se cuenta con esto se puede usar el liofilizado de una penicilina sin reconstituir. Se continúa con la sutura del útero mediante sutura de Cushing, que es invaginante, no perforante. Se utiliza catgut cromado número 1 o 2 según el tamaño del animal o, en su defecto, nylon número 30 (**Foto 18**). Luego se procede a realizar el cierre de abdo-

men con puntos en “X” o con una sutura continua como el súrgete sostenido o de colchone-ro, con nylon número 50 (**Foto 19**). Se finaliza con puntos en U o en X en piel (**Foto 20**). Se debe aplicar un antibiótico por vía general, un frasco ampolla de penicilina-estreptomicina u oxitetraciclina, intramuscular detrás de la oreja.



Foto 13. Anestesia local con lidocaína en la línea de incisión



Foto 14. Incisión de piel



Foto 15. Divulsión del músculo recto



Foto 16. Incisión de peritoneo



Foto 17. Exteriorización del útero

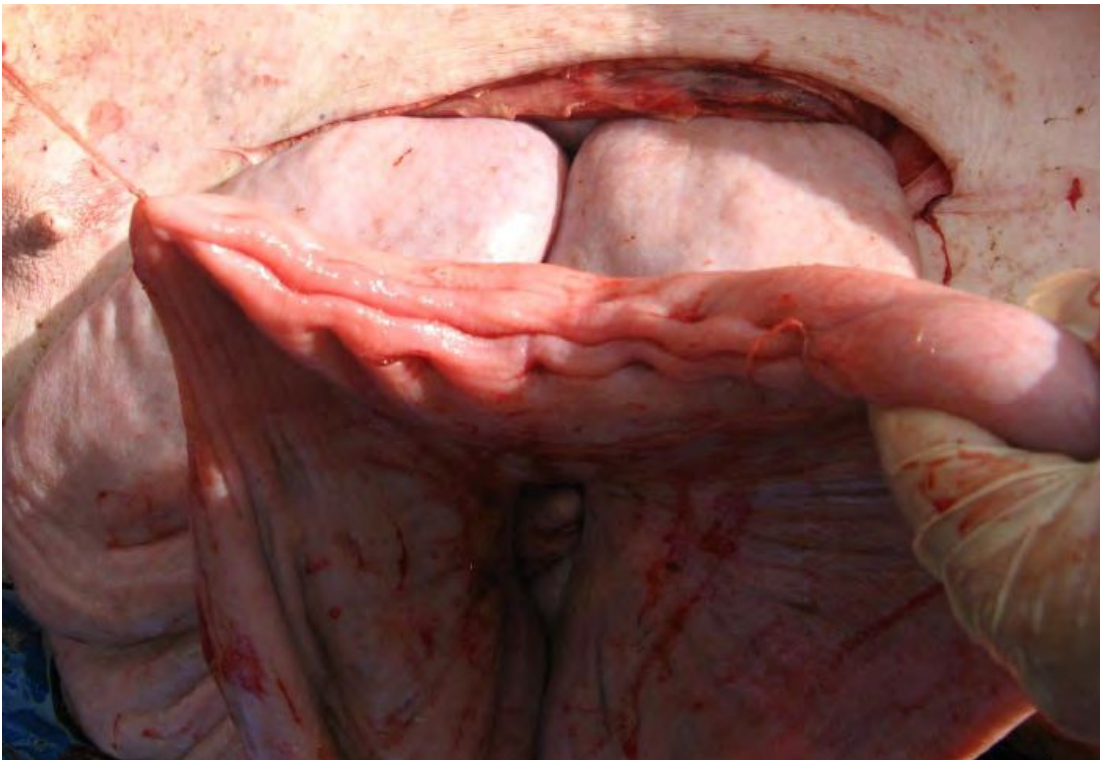


Foto 18. Sutura invaginante no perforante en útero



Foto 19. Sutura de pared abdominal



Foto 20. Sutura de piel

Referencias

- Lums & Jones Veterinary Anesthesia. Thurnon J.C.; Tranquili J.C.; Benson, JC. (1996). Tercera Edic. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 1996. Pp.627-644.
- Boschert, K. y Fleknel, P. (1996). Ketamine and its use in the pig. *Laboratory Animals*. 1996. 30: 209-219
- Gonzalez A. y Cruz, I. (2004). Anestesia en el cerdo para procedimientos de granja. *Revista Suis* 3:13-15.
- Provost, D. (1994). Anesthésie du microporc en recherche biomédicale. *Sci Tech Anim Lab*. 19: 29-38.

CAPÍTULO 14

Parte 1

Necropsia abreviada de lechones muertos en la etapa de lactancia

Javier A. Cappuccio, Alberto D. Armocida, María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, Carlos J. Perfumo

Introducción

La mortalidad durante la etapa de lactancia, es una de las limitantes más importantes que afectan el índice lechones destetados por hembra por año alcanzando valores de hasta el 20 %, aún sin registrarse enfermedades epidémicas. Este alto porcentaje no ha podido ser reducido a pesar de la aplicación de nuevas tecnologías en la industria porcina.

Definimos a la mortalidad en lactancia como la ocurrida en animales nacidos vivos y muertos antes del destete. Más de la mitad de las muertes ocurridas durante la etapa de lactancia se presentan en los primeros tres días de vida (período neonatal). Deben diferenciarse los lechones muertos en lactancia de aquellos nacidos muertos, los que se incluyen en la categoría natimortos. Sin esta diferenciación, los porcentajes en esta etapa pueden resultar erróneamente altos, no reflejando lo que sucede realmente en la lactancia.

La necropsia de los lechones que mueren “normalmente” en maternidad es una herramienta diagnóstica útil, por ser económica y de fácil realización. Además, demanda poco tiempo, permite obtener rápidos resultados y requiere poco equipamiento auxiliar (cuchillo, tijeras, guantes).

Si la necropsia se realiza de manera periódica en la granja, nos permitirá ir evaluando lo que está ocurriendo en ese momento y así implementar medidas de control, con el objetivo de reducir la mortalidad.

Las causas de muerte en lactancia, según los hallazgos macroscópicos, se clasifican en las siguientes categorías: **trauma, baja viabilidad-inanición, diarrea, bajo peso, anomalías congénitas, infecciosas y misceláneas.**

Los hallazgos macroscópicos en cada una de las categorías son los que se describen a continuación:

TRAUMA (TR): Cianosis, edema y hemorragias subcutáneas e intramusculares principalmente en la zona de cabeza y cuello. Fracturas óseas, hemotórax, hemoperitoneo secundario a ruptura hepática o, menos frecuentemente, a ruptura de bazo. Hemorragias subcapsulares en riñón. Protrusión de la lengua. Es la causa no infecciosa de muerte más común en maternidad. La muerte por causas traumáticas se la ha asociado con otras causas como por ejemplo: baja

viabilidad, estrés por frío, infecciosas, inanición, camadas muy numerosas, mastitis, hipogalactia. Todas estas hacen que el lechón se encuentre más tiempo del normal en el espacio destinado a la madre, aumentando las probabilidades de sufrir lesiones traumáticas (**foto 1 y 2**).



Foto 1. Animal muerto en maternidad clasificado como trauma. Nótese la lesión en la región inguinal, pisada de la madre, que originó la ruptura de la pared abdominal y la salida de las asas intestinales.



Foto 2. Animal muerto en maternidad clasificado como trauma. Nótese las hemorragias perirrenales.

BAJA VIABILIDAD/INANICIÓN (BV/INA): Pérdida de la biomasa y deshidratación (**foto 3**). Ausencia de contenido alimenticio en el tracto digestivo. El estrés térmico actúa como factor predisponente provocando una menor actividad en el lechón lo que, a su vez, favorece la muerte por traumas.



Foto 3. Pérdida de biomasa y deshidratación.

DIARREA (DIA): Deshidratación. Contenido líquido en intestino, cambios de color y de espesor de la mucosa intestinal (**foto 4**). Materia fecal adherida en los miembros posteriores y en la región perianal. Es la causa infecciosa de muerte más común en la etapa de lactancia. Los agentes etiológicos posibles son variados. En nuestro país los más comunes son *Escherichia coli*, dentro de los primeros 5 días de vida, siendo característico el contenido intestinal alcalino (pH: 7-8) y coccidiosis (*Cytoisospora suis*), a partir del 5º día de vida. La morbimortalidad debida a trastornos gastrointestinales es mucho mayor en condiciones de higiene deficientes o en sistemas donde no se aplica el manejo “todo dentro-todo fuera”.(ver capítulo 4).

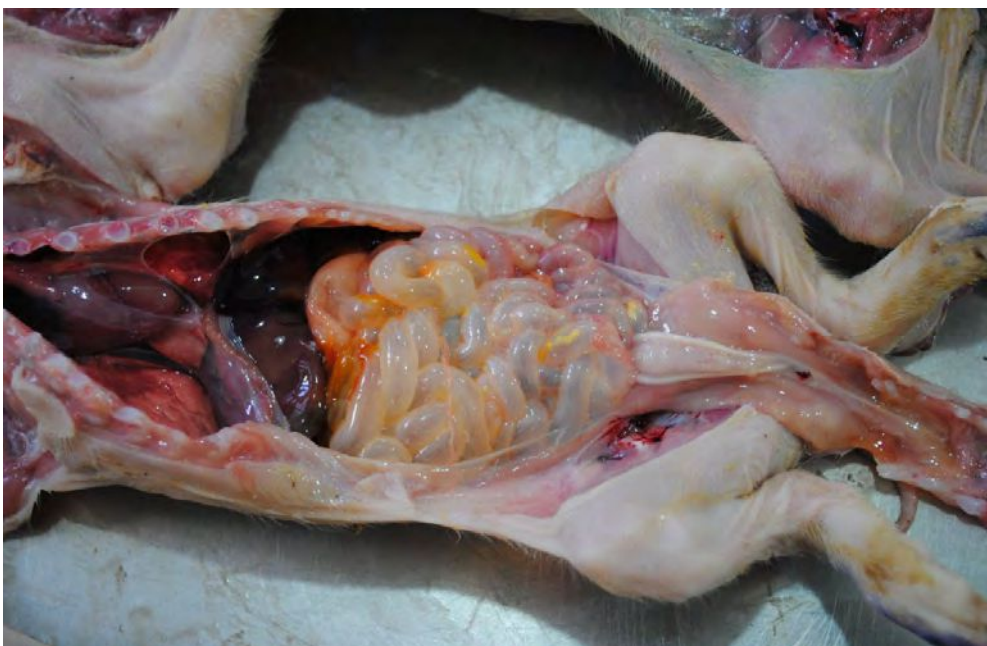


Foto 4. Contenido líquido en intestino, cambios de color y de espesor de la mucosa intestinal.

BAJO PESO (BP): Animales pequeños (<800g) (**foto 5**). Pérdida de biomasa y deshidratación. Ausencia de contenido alimenticio en el estómago e intestino. Coloración rojo-parduzco de los músculos. Los animales poseen menor capacidad de respuesta ante noxas infecciosas y mecánicas, no pudiendo competir con sus compañeros de camada por el alimento.



Foto 5. Animales pequeños: menos de 800 g.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS (AC): Alteraciones morfológicas, congénitas o adquiridas, asociadas a trastornos genéticos y no genéticos, por ejemplo: atresia anal, paladar hendido, hidrocefalia, artrogriposis, *splay leg*, hiperostosis congénita (**foto 6**) entre otras (ver capítulo 19).



Foto 6. Lechón con hiperostosis congénita.

INFECCIÓN (INF): Manifestaciones localizadas o sistémicas de infecciones (artritis, neumonía, peritonitis, meningitis). Aumento de tamaño generalizado de los linfonódulos (**foto 7**), hemorragias petequiales en riñones, presencia de abundantes cantidades de líquido y acúmulos de fibrina en las cavidades serosas. La mayoría de las causas infecciosas se presentan secundarias a bajo peso. La mortandad está relacionada con la ingesta inadecuada de calostro y el 44 % de las muertes ocurren en los primeros 3 días de vida. Si la tasa es alta se debe definir su etiología.



Foto 7. Lechón con aumento de tamaño generalizado de los linfonódulos.

MISCELÁNEOS (MISC): En esta categoría se incluyen aquellos en los que la causa de muerte no puede ser incluida dentro de las categorías antes mencionadas e incluye por ejemplo: hemorragias, intoxicación por hierro (**foto 8**), etc.



Foto 8. Lechón con intoxicación por hierro.

Los porcentajes de cada una de las categorías varían mucho entre granjas, e inclusive existe una variabilidad semanal dentro de una granja. En la tabla 1 se indican los datos obtenidos de distintas fuentes.

Tabla 1. Valores porcentuales, causas de mortalidad en lactancia

Fuente	TR	BV/INA	DIA	BP	AC	INF	MISC
Sanz. (2001)	8	22.5	12.25	24	11.6	4	6.25
Armocida (1996)	22.3	32	24	-	6.2	5	9
Cutler (1999)	19	8.7	-	-	3	15	11
Holyoake (1995)	45	39	3	-	2	5	5
Svendsen (1986)	22	15	-	-	3	15	3

Técnica de necropsia abreviada en lechones muertos en lactancia

Los animales muertos deben identificarse con fecha de nacimiento, causa aparente de muerte (según el materno) y número de la jaula. Deben utilizarse, para su conservación, heladeras destinadas a tal fin y procesar al menos una vez a la semana.

Conocer la edad, el peso del lechón, el tamaño de camada y otros datos provenientes de la madre (número de parto, estado corporal, alimentación, tratamientos, asistencia al parto, etc.) nos ayudará a llegar a la causa de muerte.

Un buen lugar para realizar las necropsias es una mesa limpia; esto permitirá trabajar más cómodos y realizar mejor la toma de muestras para análisis complementarios.

1.- Se comienza con la inspección externa de la piel y de las mucosas aparentes (boca, conjuntiva, ano, vagina y prepucio). Se pesa al animal.

2.- Se coloca al animal en decúbito dorsal, se realiza un corte en "V" desde la sínfisis mandibular que se dirige en sentido caudal, abarcando piel, subcutáneo y músculos de cuello y región subescapular.

3.- Se deben inspeccionar los linfonódulos regionales y tejido subcutáneo.

4.- Se realizan dos cortes en la cara medial de los muslos, los que deberán llegar hasta la articulación coxofemoral. Se secciona el ligamento de la cabeza del fémur y se abre por completo la articulación coxofemoral aprovechando para realizar su inspección.

5.- Si alguna articulación presenta aumento de tamaño deberá ser abierta para su inspección.

6.- Para la apertura de las grandes cavidades se toma la piel desde la sínfisis mandibular y, con el cuchillo en posición horizontal, se corta hacia caudal, en el tórax a nivel de las articulaciones esternocostales, respetando pericardio, y se continúa seccionando la piel y los músculos

del abdomen con dos incisiones paralelas a la línea media hasta la pelvis. Es en este momento que se realiza la inspección de las grandes cavidades observando la ubicación de los órganos. Si hay presencia de líquidos también es el momento de tomar muestras para bacteriología.

7.- Se inspeccionan *in situ* los pulmones. Si se observa colapso parcial o total, con lóbulos o áreas deprimidas de color rojo oscuro, se debe tomar una muestra y evaluar si flota o no al colocarla en un recipiente con agua. Esta simple maniobra, indicativa de atelectasia fetal, nos permite separar natimortos (pulmón que nunca ventiló y se hunde) de muertos en lactancia (pulmón que ventiló y flota). Observar corazón, inspeccionar saco pericárdico y abrir ventrículo izquierdo. Luego desplazamos los pulmones para verificar si hay presencia de colectas anormales (hidro o hemotórax).

8.- La inspección de los órganos abdominales también se realiza *in situ*. El estómago se inspecciona mediante un corte en su pared y observamos la presencia o ausencia de contenido. En intestino realizamos cortes en sus distintas porciones, y se observa contenido, color y consistencia además de determinar el pH que puede orientar hacia el posible origen de la diarrea (viral: pH ácido o bacteriano: pH alcalino). Examinar los vasos linfáticos del mesenterio, si son visibles es indicativo de que hay absorción intestinal.

9.- Se examinan los riñones, previo retirar la cápsula renal, prestando atención a la posibilidad de observar hemorragias petequiales, asociadas a septicemias, y en napa, frecuentemente vistas a consecuencia de traumas.

10.- Realizar un corte trasversal de la nariz a cualquier nivel. La presencia de exudado purulento o caseoso adherente es compatible con rinitis a cuerpo de inclusión.

11.- Si se sospecha de enfermedades nerviosas, proceder a la extracción del encéfalo realizando un corte a la altura de las apófisis cigomáticas del frontal y posteriormente uniendo este corte con otros dos que, en ángulo de 45°, finalicen en el foramen *magnum*.

Referencias

- Andrews, J.J.; Holter, J.A.; Daniels, G.N.; Larson, D.J.; Van Alstine, W.G.; Miskimins, D.W. y Schwartz, K.J. (1986). Diagnostic necropsy of suckling swine. En Andrews, JJ Ed. The Veterinary Clinics of North America. 2: 159-172. USA.
- Armocida, A.; Aguirre, J.; Sanguinetti, H.; Venturini, M.; Venturini, L. Risso, M.; Massone, A.; Idiart, J. y Perfumo, C. (1996). A survey of pre-weaning mortality (PWM) in three Argentine farms. Proceedings 14th IPVS Congress, Bologna, Italy 2-10 July, 556.
- Bille, N; Larsen, J.L.; Svensen, J. y Nielsen, N.C. (1975). Prewaning mortality in pigs. Incidence and causes of pneumonia. Nordisk Veterinary Medicine 27, 482-495.
- Bowman, G.L.; Ott, S.L. y Bush, E.J. (1986). Management effects on preweaning mortality: A report of the NAHMS National Swine Survey. Swine health and production 4, 25-32.
- Clark, L.K. y Leman, A.D. (1986). Factors that influence litter size in pigs: Part 1. Pigs News and Information. 7, 303-310.

- Cutler, R.S.; Fahy, V.A.; Spicer, E.M. y Cronin, G.M. (1999). Prewaning mortality. En Straw, B; D'Allaire, S; Mengeling, WL ;Taylor, DJ. En: Diseases of swine 8th edition (pp. 985-1001). Ames, Iowa, USA, Iowa State University Press.
- English, P.R y Morrison, V. (1984). Causes and prevention of piglet mortality. Pigs News and Information. 5, 369-376
- Fairbrother, J.M. y Gyles, C.L. (2012). Colibacillosis. En J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson Diseases of Swine 10th edition (pp. 723-749). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication
- Gottschalk, M. (2012). Streptococcosis. En En J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson Diseases of Swine 10th edition (pp. 841-855). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication.
- Holyoake, P.K.; Dial, G.D.; Trigg, T. y King, V.L. (1995). Reducing pig mortality through supervision during the perinatal period. Journal Animal Sciences 73, 3543-3551.
- Lagrecca, L. y Marotta, E. (1989). Factores que afectan la supervivencia del lechón. Revista de Medicina Veterinaria, 70, 52-56.
- Martineau, G.P.; Vaillancourt, J.P. y Broes, A. (1995). Principal neonatal diseases. En M. A. Varley. The neonatal pig. Development and survival. (pp. 239-268). Centre for Agricultural Bioscience International CAB international Wallingford, Reino Unido
- Mettenleiter, T.C.; Ehlers, B; Müller, T; Yoon, K-J y Teifke, J. (2012). Cytomegalovirus. En En J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, G. Stevenson Diseases of Swine 10th edition (pp. 421-446). Ames, Iowa, USA, Wiley Blackwell A John Wiley & Sons, Inc., Publication
- Nielsen, N.C.; Riising, H.J.; Larsen, J.L.; Bille, N. y Svensen, J. (1975). Prewaning mortality in pigs. Acute septicaemias. Nordisk. Veterinary Medicine, 27, 129-139.
- Sanz, M; Sernia, C; Viale, G; Bustos, G; Sanguinetti, H; Risso, M; Venturini, L; Idiart, J y Perfumo, C. (2001). Why should piglets dead at the preweaning period be post-mortem examined and statistically analysed at weekly intervals?. (pp. 69-74). Proceedings. American Association of Swine Veterinarians. Nashville, USA.
- Svendsen, J; Bengtsson, ACH y Svendsen, LS. (1986). Occurrence and causes of traumatic injuries in neonatal pigs. Pig news and information. 7, 160-170.
- Svensmark, B; Jorsal, SE; Nielsen, K y Willeberg, P. (1989). Epidemiological studies of piglet diarrhoea in intensively managed danish sow herds. Acta Veterinaria Scandinavica 30, 43-53.

Parte 2

Necropsia abreviada de cerdos de desarrollo y engorde

Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Héctor R. Sanguinetti

Introducción

Existe abundante información referente a las causas de mortalidad en las etapas de maternidad y destete así como con relación a los factores de manejo y ambientales que influyen. Por el contrario, en las etapas de desarrollo y engorde, los datos son escasos y corresponden principalmente a establecimientos dedicados exclusivamente al engorde. Así, en EE.UU. y Europa, se consigna una mortandad que oscila entre el 1,6 y el 8% en cerdos de 9 a 12 semanas (terminación) provenientes de diversas fuentes. En estos establecimientos, las causas más importantes de muerte fueron el estrés por transporte y las infecciones a consecuencia de la declinación de los anticuerpos maternos y de una mayor exposición a agentes patógenos como resultado de las diferencias en el *status* inmunológico de las granjas de origen. Estudios recientes realizados en EE.UU. hacen referencia a una mortalidad media, en la etapa de engorde, del 2,3 % ($\pm 0,2$). Se observó que, en un 13,5 % de las granjas estudiadas (n: 393), los valores fueron superiores al 4 % (indicador de pobre *performance*) y que, en el 63,6 %, resultaron inferiores al 2 % (porcentaje esperable). Entre los factores de manejo asociados a una mortalidad superior al 2 % se encuentran el destete temprano (anterior a 28 días) y el engorde de cerdos provenientes de otros establecimientos. En relación con las instalaciones, la ausencia de fosa para las excretas resultó un factor de riesgo así como la ocurrencia de enfermedad de Aujeszky.

En nuestro país, la tasa de mortalidad y sus posibles causas sólo han sido evaluadas, en las granjas de engorde, en aquellas circunstancias en las que se hubo registrado un cuadro infeccioso agudo con alta mortalidad, como por ejemplo el producido por la infección de *A. pleuropneumoniae* (8) o el causado por *A. pleuropneumoniae* asociado a infecciones virales tales como peste porcina o enfermedad de Aujeszky. Ross y col. realizaron un estudio sobre 6000 cerdos en las etapas de crecimiento y engorde. Durante el periodo evaluado (enero 1998/agosto 1999) la mortalidad en estas categorías fue del 5,9 %. En general, no existe información sobre los porcentajes y causas de mortalidad en estas etapas en granjas de ciclo completo, las que realizan el engorde de sus propios animales, generalmente en nuestro medio, en el mismo sitio. La carencia de instalaciones adecuadas, la ausencia de registros así como de una rutina de "monitoreo anatomopatológico" sistemático de aquellos animales que mueren en crecimien-

to/engorde, hacen que no se posea información precisa de estas etapas de gran significación económica para el productor.

Un paso importante para superar esta situación es que el veterinario asesor de una granja porcina incluya, entre sus actividades de rutina, la posibilidad de realizar la necropsia de todos los animales que mueren en el establecimiento, aún de aquellos en los que la causa de muerte parezca obvia. En este sentido, es importante que el profesional sepa cómo hacer la necropsia y qué buscar al inspeccionar cada órgano, aparato o sistema.

Aquí se propone una técnica de necropsia abreviada a fin de agilizar su realización pero permitiendo, a la vez, localizar e identificar las lesiones que más frecuentemente afectan a las categorías de desarrollo y engorde.

Técnica de necropsia abreviada en cerdos de las categorías de desarrollo y engorde

1- Constatar el estado general del cadáver en función de su categoría y edad (60 a 105 kg). Calificar como malo (caquéctico), regular (flaco), bueno y obeso.

2- Inspeccionar la piel y las aberturas naturales (ojos, orejas, ollares, boca y ano). Realizar la “prueba de la chaira” en el recto (**Foto 9**).



Foto 9. Prueba de la chaira para identificar la constrictura rectal

3- Con el animal en decúbito dorsal, realizar dos incisiones (en forma de “V”) desde la sínfisis mandibular, que diverjan caudalmente cortando piel, tejido subcutáneo y músculos superfi-

ciales hasta seccionar los músculos del cinturón escapular, los vasos axilares y el plexo braquial (**Foto 10**). De esta manera ambos miembros torácicos caen y apoyan sobre el piso. Luego, realizar otros dos cortes profundos, siguiendo el pliegue de la ingle hasta la tuberosidad isquiática, seccionando la piel y los músculos hasta llegar a la articulación coxal. Desarticular mediante cortes de la cápsula articular y del ligamento de la cabeza del fémur (**Foto 11**). De este modo ambos miembros caen y estabilizan el cadáver.



Foto 10. Animal en decúbito dorsal, realizar dos incisiones (en forma de "V") desde la sínfisis mandibular



Foto 11. Cortes en la cara medial de los muslos hasta llegar a la articulación coxofemoral

4- Localizar e inspeccionar *in situ*, por medio de cortes, los linfonódulos de cabeza y cuello (mandibulares, parotídeo, retrofaríngeo y cervicales superficiales) así como los inguinales superficiales y poplíteos.

5- Con el cuchillo en posición horizontal cortar, superficialmente hacia caudal, la piel y los músculos que quedaron en el espacio intermandibular y continuar con los tejidos de la región ventral del cuello, exponiendo la laringe y la tráquea. Al llegar a la entrada del pecho cortar las articulaciones costo-condrales mientras se levanta el esternón para evitar incidir el saco pericárdico y/o el corazón (**Foto 12**). Al llegar a la cavidad abdominal continuar con dos cortes paralelos y separados, de modo que abarquen piel y músculos abdominales hasta el borde craneal del pubis (**Foto 13**).

6- En la cavidad torácica observar si hay líquidos ocupando la cavidad pleural y/o el saco pericárdico y determinar la presencia de adherencias pleurales y/o pericárdicas. Luego, observar, sin extraer, los pulmones y el corazón.

7- En la cavidad abdominal examinar la posición del estómago, intestinos, bazo e hígado. También aquí observar si hay líquido o adherencias peritoneales.



Foto 12. Sección de las articulaciones costocondrales mientras se levanta el esternón para evitar incidir el saco pericárdico y/o el corazón



Foto 13. Se continúa con dos cortes paralelos hasta el borde craneal del pubis para exponer la cavidad abdominal

8- Extraer el corazón incidiendo el saco pericárdico y seccionando los grandes vasos. Abrir e inspeccionar el ventrículo y el atrio izquierdos. Observar con atención las características de la válvula atrio-ventricular. Sólo en ausencia de lesiones en corazón izquierdo, inspeccionar las cavidades atrial y ventricular derechas.

9- Extraer los pulmones e inspeccionarlos. El examen consiste en la inspección de la pleura visceral y la palpación de todos los lóbulos pulmonares evaluando cambios de consistencia. Abrir los bronquios primarios y los grandes bronquios intrapulmonares. Determinar la presencia de contenidos líquidos o formes (parásitos). Realizar cortes profundos en el parénquima y palpar la superficie de corte. Si se observan lesiones compatibles con un proceso neumónico evaluar la distribución y extensión de las mismas así como el color y la consistencia de las zonas afectadas.



Foto 14. Extracción de los órganos cérvico-torácicos

10- Sin retirar, abrir el estómago por curvatura mayor e inspeccionar las regiones glandular fúndica y la proventricular (*pars esophagea*). Localizar el extremo terminal del íleon y el ciego, observar las características de la serosa, palpar y abrir por el borde de inserción del mesenterio. Observar el área de la válvula ileocecal, prestar atención a las características del contenido intestinal, el espesor de la pared, el color y el aspecto de la superficie mucosa.

11- Inspeccionar el hígado mediante observación, palpación y cortes seriados profundos

12- Extraer e inspeccionar los riñones e inspeccionar *in situ* la vejiga. En los riñones, realizar un corte sagital desde el borde lateral que profundice hasta llegar al hilio. Observar la superficie de corte, el color, la relación córtico-medular y el aspecto de los cálices y de la pelvis. Retirar la cápsula tomándola entre el filo del cuchillo y el pulgar e inspeccionar luego la superficie. Para inspeccionar la mucosa vesical realizar un corte de la pared desde el fondo de la vejiga hasta el cuello.

13- Inspeccionar los linfonódulos profundos (gastrohepáticos, mesentéricos e ilíacos medios, laterales e internos).

14- Cortar la nariz entre el primer y segundo premolares superiores y observar los huesos turbinados (cornetes), el estado de la mucosa y la luz de las vías aéreas (**Foto 15**).



Foto 15. Corte de nariz entre el primer y segundo premolar.

15- Examinar las articulaciones, sólo si a la inspección externa se observa deformación. Para abrir las articulaciones incidir los ligamentos y la cápsula articular. Inspeccionar el líquido sinovial, la membrana sinovial y los cartílagos articulares. Observar color e integridad (**Foto 16**).



Foto 16. Inspección de las articulaciones.

16- Extraer e inspeccionar el cerebro-cerebelo sólo si hay antecedentes neurológicos. En ese caso separar la cabeza del cuello seccionando la cápsula articular y los ligamentos laterales de la articulación atlanto-occipital. Para abrir la cavidad craneana realizar una incisión en la piel de la región frontal, por su plano medio, hasta la nuca desollando hacia lateral. Realizar (con sierra) un corte transversal, tomando como referencia los bordes caudales de las apófisis cigomáticas del frontal. Luego, se realizan dos cortes en ángulo de 45° uniendo el corte anterior con el foramen magno (**Foto 17**). En la inspección del encéfalo, observar primero las meninges. Luego, verificar la simetría y el tamaño de ambos hemisferios cerebrales y del cerebelo. Evaluar posibles cambios de color y consistencia. Realizar cortes transversales incompletos para observar la sustancia gris y blanca.

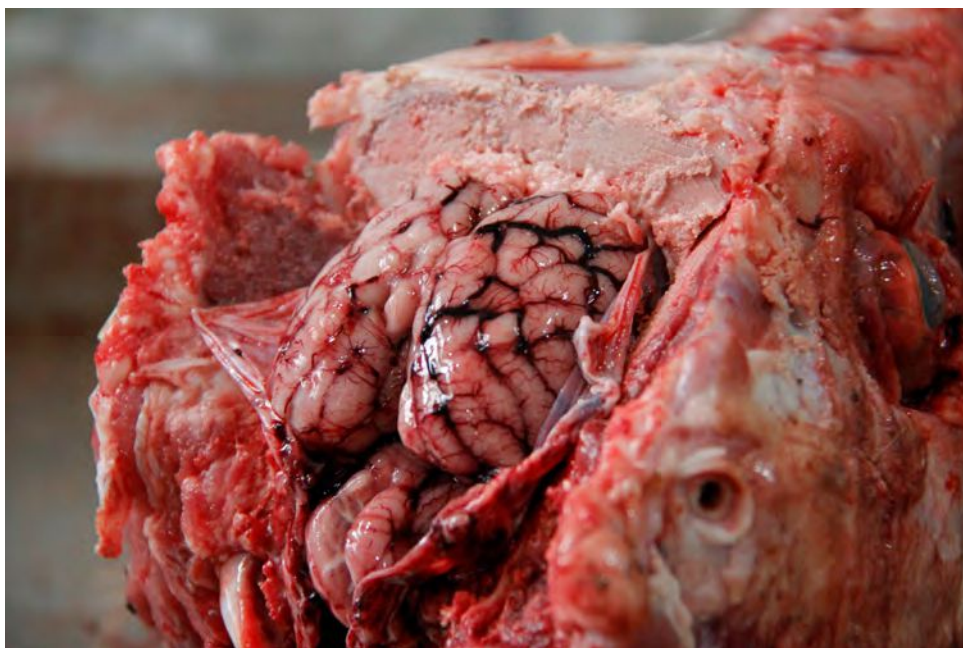


Foto 17. Apertura de la cavidad craneana.

Registro de los hallazgos macroscópicos. Lesiones/entidades más frecuentemente halladas en la República Argentina (categorías desarrollo/engorde)

El informe de necropsia supone un registro objetivo y descriptivo de los hallazgos de necropsia. En general, en patología, se considera que la identificación y la descripción detallada de los hallazgos puede ser decisiva para llegar a establecer un diagnóstico. En este sentido, es conveniente realizar la descripción en cada sistema o aparato respetando una continuidad anatómica a fin de sistematizar la observación y el registro de las lesiones.

En el caso de trabajar siguiendo la técnica de necropsia abreviada que aquí se propone, es importante agilizar también el registro de los hallazgos macroscópicos. En la tabla 2 se presenta una planilla para el registro rápido de las lesiones por sistema, estableciendo categorías sobre la base las alteraciones morfológicas observadas y, en ocasiones, teniendo en cuenta la interpretación de la lesión asociada a una causa determinada. A estos datos se le suman la edad, fecha y resultado de los estudios complementarios.

Sobre la base de trabajos previos (tabla 3) se describen, a continuación, los hallazgos macroscópicos más característicos de las entidades patológicas que frecuentemente se asocian, en nuestro país, a la muerte de cerdos de desarrollo y engorde.

***Síndrome de dermatitis-nefropatía porcina:** lesiones cutáneas simétricas, consistentes en placas circulares, eritematosas, cubiertas de costras, con tendencia a confluir. Son lesiones de tamaño variable entre 1 y 3 cm. de diámetro involucrando las extremidades posteriores, región perineal, inguinal, abdominal y orejas. Estos cambios van acompañados de riñones pálidos, tumefactos y aumentados de tamaño.

***Rinitis atrófica (*Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica*):** presencia de exudado seroso a mucopurulento, acortamiento de los cornetes y/o desviación lateral del tabique nasal. En el registro categorizar las lesiones en grados: G0: normal, G1: ligera distorsión de los cornetes ventrales; G2: moderada atrofia de cornetes ventrales; G3: marcada atrofia de cornetes ventrales; G4: severa atrofia de los cornetes dorsal y ventral; G5: ausencia completa de cornetes y desvío del tabique nasal. También se puede graduar como: rinitis ligera (sólo los cornetes ventrales están comprometidos), rinitis moderada (atrofia evidente de cornetes ventrales y dorsales) y rinitis grave (severa atrofia con o sin deformación facial).

***Neumonía por *Mycoplasma hyopneumoniae*:** lesiones que comprometen las áreas craneo-ventrales de los lóbulos pulmonares, con un patrón de distribución lobulillar. Se observan áreas de consolidación claramente demarcadas del parénquima circundante, deprimidas, moderadamente firmes, de color variable entre el gris y el rojo oscuro. En general, no se observa compromiso pleural. Al corte se evidencia exudado turbio. Los linfonódulos bronquiales se encuentran aumentados de tamaño. Extensión del compromiso pulmonar: no mayor del 10 al 15 % en cada pulmón.

Pleuroneumonía por *Actinobacillus pleuropneumoniae*: áreas de consolidación pulmonar localizadas en los lóbulos caudales, borde dorsal, con compromiso pleural y de extensión lobar. La pleura visceral se observa opaca, granulosa y de color grisáceo o con material de aspecto fibrilar, amarillo claro (pleuritis fibrinosa). El parénquima afectado no colapsa completamente y las zonas consolidadas son de consistencia gomosa a firme, rojo oscura (si hay hemorragia) o parduzca y friable, si hay necrosis. Al corte se observan halos blanco-grisáceos

alrededor de las vías aéreas (neumonía peribronquial) y los septos interlobulillares están distendidos por la presencia de líquido y fibrina. Las vías aéreas frecuentemente contienen espuma sanguinolenta. Los linfonódulos bronquiales están grandes y de color rojo.

***Neumonía necrótica:** lesiones de extensión lobar con compromiso de lóbulos anteriores y, en general, con afección pleural. Al corte se observan áreas necróticas pardo oscuras, de consistencia friable, sin cambios en el tejido interlobulillar y peribronquial.

***Neumonía embólica supurativa** (asociada a la infección por *Trueperella pyogenes*): en los pulmones se observan abscesos de tamaño variable distribuidos al azar, conteniendo un exudado purulento verde claro.

***Erisipela sistémica** (*Erysipelothrix rhusiopathiae*): las lesiones características de las presentación sistémica son endocarditis vegetante consistente en deformación de las válvulas cardíacas por el desarrollo de masas proliferativas con aspecto de coliflor, esplenomegalia con marcada congestión, riñones con focos puntiformes hemorrágicos principalmente en la corteza (nefritis embólica supurativa), poliartritis no supurativa (principalmente en las articulaciones del carpo y tarso) y presencia de fluido sinovial serosanguinolento en la cavidad articular.

***Úlcera gástrica:** lesiones de la *pars esofagea* (región aglandular del estómago) que van desde cambios preulcerosos a úlceras evidentes. En el registro deben categorizarse en 4 grados: G0: normal; G1: paraqueratosis (engrosamiento evidente, aspecto corrugado y color amarillo de la *pars esofagea*); G2: erosión (pérdida de la capa mucosa); G3: úlcera franca (área de forma irregular, ligeramente deprimida, de bordes netos sobreelevados con sangre coagulada adherida), en ocasiones asociada a la presencia de coágulos en estómago e intestino delgado y marcada palidez (anemia) de los órganos parenquimatosos.

***Enteropatía proliferativa** (*Lawsonia intracellulares*): las lesiones se localizan en los últimos 50 cm del extremo distal del íleon y en el tercio ascendente del colon. En el registro deben categorizarse en grados: G0: normal; G1: edema e hiperemia moderados con ligero engrosamiento de la pared intestinal y color rojo de la mucosa; G2: a los cambios anteriores se le suman el marcado engrosamiento de la mucosa, caracterizado por la remarcación de los repliegues dando un aspecto cerebroide a la superficie interna y un aspecto reticulado de la serosa; G3: a los cambios anteriores se le agregan la presencia de sangre coagulada en la luz intestinal o un exudado fibrinonecrótico adherido a la superficie mucosa.

***Constrictura rectal:** se observa reducción u oclusión de la luz de la porción terminal del recto situada entre 2,5 a 5 cm craneal al orificio anal. Generalmente es el resultado de un proceso displásico o inflamatorio y va acompañado de marcada distensión del colon y porción craneal del recto, peritonitis adhesiva y/o ruptura del intestino.

***Poliserositis** (*Haemophilus parasuis*): se observa exudado serofibrinoso (transparente con hilos o coágulos de fibrina) a fibrinopurulento (pardo rojizo con hilos de fibrina) en alguna o todas las superficies serosas: pleura, pericardio, peritoneo, superficies articulares, meninges.

***Necrosis de la pata** (asociada a la infección secundaria por *Fusobacterium necrophorum* y *Trueperella pyogenes*): se caracteriza por pérdida parcial y/o total de las pezuñas y falanges, en general de los miembros pelvianos, afectando uno o los dos miembros. Se observa inflamación ascendente de los músculos, tejido subcutáneo y piel con aumento de tamaño de los nó-

dulos linfoides regionales. Estos cambios, en general, van acompañados de lesiones compatibles con neumonía embólica supurativa.

***Infecciones generalizadas:** se observa agrandamiento generalizado de los linfonódulos y del bazo en ausencia de otros hallazgos, no pudiéndose plantear una presunción etiológica.

***Misceláneos:** este término permite incluir, en cada sistema, los hallazgos no categorizados.

Tabla 2. Planilla utilizada para el registro de las entidades/lesiones observadas en cerdos muertos de las categorías de crecimiento y engorde

Fecha	Nº animal	Peso	Edad	Signos clínicos
Exterior/Subcutáneo				
Retraso		Digestivo		Musculoesquelético
Ictericia		Úlcera gástrica (grado)		Artritis supurativa
Anemia		Inanición		Artritis no Supurativa
Cianosis		Colibacilosis (pH)		Osteocondritis/Osteocondrosis
SDN		Enteritis fibrinonecrótica		Raquitismo/Osteomalacia
Def. Zinc		Enteropatía proliferativa (tipo)		Abscesos
Heridas		Salmonelosis		Nervioso
Patas	Castración	Disentería		Encefalitis Supurativa
Onfalitis	Otras	Intestino hemorrágico		Encefalitis no Supurativa
Circulatorio		Torsión		Muestras
Pericarditis		Constrictura rectal		Histopatología
Miocarditis/abscesos		Prolapso		Bacteriología
Necrosis miocardio		Atresia anal		Virología
Endocarditis		Manchas leche hígado		Serología
Respiratorio		Hígado nuez moscada		Foto
Mycoplasma like A (%)		Congestión hepática		S/N
Mycoplasma like B (%)		Abscesos hepáticos		Observaciones:
Lobulillar		Hepatomegalia		
Intersticial		Peritonitis fibrinosa		
Hematopoyético		Urinario		
Linfoadenomagalia (cuales)		Agrandados		
		Manchas blancas		
Esplenomegalia		Manchas rojas		
Necrosis		Infartos		
		Hidronefrosis		
		Pielonefritis		
		Cistitis		
		Quistes		
		Abscesos		
		Uréteres dilatados		
Diagnóstico Presuntivo:				
Diagnóstico Definitivo:				

Tabla 3. Lesiones/entidades posibles de ser halladas en las categorías desarrollo y engorde en granjas en confinamiento en la República Argentina

Etapa de la necropsia	Aparatos	Entidades/enfermedades/lesiones
2	Aberturas naturales, piel y subcutis	Ptiriasis rósea, dermatosis por deficiencia de zinc, erisipela cutánea, epidermitis exudativa localizada, síndrome dermatitis-nefropatía, piodermatitis por <i>Streptococcus equisimilis</i> , dermatomicosis, sarna. Constrictura rectal, prolapso, otitis externa, sarna sarcóptica.
3	Articulación cadera y músculos	Osteocondrosis, artritis no supurativa (erisipelas), supurativa, miopatía nutricional, síndrome estrés porcino, abscesos
4	Tonsila y linfonódulos superficiales	Tonsilitis necrótica (virus de Aujeszky, <i>E. rhusiopathiae</i> , <i>A. pleuropneumonia</i>), abscesos, síndrome multisistémico de adelgazamiento post destete.
6	Cavidad torácica	Pericarditis, miopatía nutricional Neumonías (diferenciar bronconeumonía de pleuroneumonía)
7	Cavidad abdominal	Torsión (mesentérica, estómago, bazo e hígado), síndrome del intestino hemorrágico
8	Corazón	Endocarditis por <i>E. rhusiopathiae</i> u otras bacterias
9	Pulmón	Bronconeumonía por <i>M. hyopneumoniae</i> (sola o complicada), pleuroneumonía por <i>A. pleuropneumoniae</i> , neumonías víricas (virus Aujeszky, influenza y circovirus porcino tipo 2)
10	Estómago Íleon Ciego	Úlcera de la <i>pars aesophagea</i> Enterocolitis por <i>Salmonella</i> spp., enteropatía proliferativa Cecitis por <i>Brachyspira</i> spp, salmonelosis, disentería porcina
11	Hígado	Congestión pasiva, necrosis masiva (hepatosis dietética), necrosis multifocal (salmonelosis), fibrosis ("manchas de leche" por larvas parasitarias), manchas blancas (hepatitis por PCV2)
12	Riñón	Hemorragias, infartos sépticos (<i>E. rhusiopathiae</i>), síndrome dermatitis nefropatía, leptospirosis.
13	Linfonódulos profundos	Síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete, infecciones asociadas a los distintos órganos
14	Nariz	Rinitis atrófica
15	Sinovial articular	Osteocondrosis, artritis
16	Cerebro	encefalitis, abscesos

Referencias

Costa, E. F.; Perfumo, C. J.; Valera, A.; Corva, S. y Travería, G. (1999). Pleuroneumonía porcina. Interacción con peste porcina y disentería porcina. Descripción de un caso. (pp.34) Memorias VI Reunión de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico, 7 y 8 de diciembre, Facultad de Ciencias Veterinarias, La Plata.

- Cutler, R.S.; Fahy, V.A; Spicer, E.M. y Cronin, G.M. (1999). Prewaning mortality. En: Straw, B.E.; D'Allaire, S.; Mengeling, W.L.; Taylor, D.J. Diseases of swine. (pp. 985-1001) 8th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A.
- Desrosiers, R. (1998). Control of bacterial respiratory diseases. Proceedings of the 15th IPVS, 5-9 July, (pp.21-25). Birmingham, England.
- Losinger, W.C.; Bush, E. J.; Smith, M. A. y Corso, B.A. (1998). Mortality in the grower/finisher phase on farrow-to-finish swine operations in the United States. *Annales de Zootechnie*, 47: 99-10.
- Losinger, W.C.; Bush, E.J.; Smith, M.A. y Corso, B.A. (1998). An analysis of mortality in the grower/finisher phase of swine production in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*. 33: 121-145.
- Machuca, M.A.; Segalés, J.; Idiart, J.R.; Sanguinetti, H.R.; Perfumo, C.J. (2000). Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina en Argentina: lesiones patológicas y detección de circovirus porcino. *Revista de Medicina Veterinaria*, 81: 337-339.
- Machuca, M.; Riganti, J.; Perfumo, C. y Idiart, J. (2003). Actualización sobre una enfermedad emergente de los cerdos: la enteropatía proliferativa. *Revista de Medicina Veterinaria*, 84: 53-58.
- Perfumo, C. J.; Idiart, J. R.; Menendez, N. A.; Petrucelli, M. A. y Sanguinetti, R. Pleuroneumonía del cerdo producida por *Haemophilus parahemolyticus (pleuropneumoniae)*. I. Estudio de un caso de campo. *Revista de Medicina Veterinaria* 61: 29-39, 1980.
- Perfumo, C. J.; Petrucelli, M. A.; Massone, A.; Herrero, M. A. y Echeverría, G. (1993). Neumonía en cerdos de engorde: lesiones producidas por la interacción de *Actinobacillus pleuropneumoniae* y el virus de la enfermedad de Aujeszky. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 8: 44-48.
- Perfumo, C. J.; Sanguinetti, R. H; Risso, M. A; Aguirre, J. I. y Armocida, A. (1994). Prevalencia en frigoríficos de lesiones compatibles con neumonía enzoótica porcina en animales provenientes de establecimientos de cría intensiva. III Congreso Nacional de Producción Porcina. VII Jornadas de Actualización Porcina , 8 al 10 de septiembre, Rosario, Santa Fe..
- Perfumo, C. J.; Sanguinetti, R.; Petrucelli, M. A.; Giorgio, N.; Giacoboni, G. (1997). Enteropatía proliferativa del cerdo. Descripción clínico patológica y visualización con microscopía óptica y electrónica del microorganismo *Ileal symbiont intracellularis*. *Revista de Medicina Veterinaria*. 78: 69-72.
- Perfumo, C.J. (1999). Pathological studies on *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in swine. PhD tesis. Japan.
- Perfumo, C. J.; Sanguinetti, H. R.; Giorgio, N.; Aguirre, J. I.; Massone, A. R.; Idiart, J. R.; Copes, J. y Vigo, G. (1997). Hallazgos anatomopatológicos en cerdos asociados a la infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Enterococcus spp* y *Lactobacillus spp*.. *Memorias VII Congreso Latinoamericano de Especialistas en Cerdos*. (pp. 12). 5 al 8 de octubre, Rio Cuarto, Córdoba.
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Giorgio, N.; Armocida, A.D.; Machuca, M.A.; Massone A.R.; Risso M.A.; Aguirre, J.I. y Idiart, J.R. (2002). Constrictura rectal en cerdos necropsiados en

- una granja de ciclo completo en confinamiento. Consideraciones sobre su prevalencia, hallazgos anatomopatológicos y etiopatogenia. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 34: 245-252.
- Pereyra, N.; Campá, M.; Cané, F.; Vigo, G. y Perfumo, C. J. (1998). Mal rojo del cerdo. Descripción en la República Argentina de un caso con lesiones cutáneas típicas. *Veterinaria Argentina*, 15, 498-503.
- Ross, P., Sanz, M.; Sernia, C. Bustos, J., Sanguinetti, H. R. Risso, M. A.; Moredo, F.; Vigo, G.; Idiart, J. y Perfumo, C. J. (2000). Causes of death in growing and fattening pigs in a farrow-to-finishing operation. Evaluation of their prevalence. *Proceedings 31st Annual Meeting American Association of Swine Practitioners*, March 11-14, pp. 61-69, Indianapolis, Indiana, USA.
- Stevenson, G.W. (1998). Bacterial Pneumonia in swine. *Proceedings of the 15th IPVS*, 5-9 July, (pp.11-20), Birmingham, England.
- Straw, B., Neubauer, G. D. y Leman, A. D. (1983). Factors affecting mortality in finishing pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 183: 452-455.
- Turnquist, S.E. (1995). Etiology and diagnosis of progressive atrophic rhinitis. *Swine Health and Production*, 3: 68-170.

CAPÍTULO 15

Tipo y envío de muestras en sanidad porcina: nuevos desafíos

*María A. Quiroga, Mariana A. Machuca, Estefanía M. Pérez,
María I. Lozada, Javier A. Cappuccio, Carlos J. Perfumo*

Introducción

Las pruebas diagnósticas buscan dar respuesta a preguntas. En la medida que los cuestionamientos cambian y la tecnología avanza, nuevas pruebas se desarrollan y se suman a las ya tradicionales. El veterinario utiliza distintas pruebas diagnósticas a fin de evaluar el estado sanitario, productivo y reproductivo de animales individuales y de la población. En general, las pruebas que se utilizan son complementarias a la obtención de datos y elaboración de la historia clínica, y al examen físico-clínico de los animales, e involucran la remisión de muestras al laboratorio. Tradicionalmente, el profesional veterinario recurre a la realización de estudios complementarios frente a la ocurrencia de cuadros endémicos o epidémicos de enfermedad, durante los cuales el arribar al diagnóstico causal es de fundamental importancia a fin de aplicar rápidas medidas terapéuticas y de control. En la práctica, mediante este proceder se logra, en el mejor de los casos, limitar el impacto económico que la enfermedad pueda provocar en la granja.

En la actualidad, se tiende a implementar una rutina diagnóstica preventiva poblacional (RDPP) mediante la cual, y recurriendo a estudios complementarios, puede identificarse el agente potencialmente patógeno previo a las manifestaciones clínico-patológicas de enfermedad.

En sanidad porcina, la RDPP se basa en:

- El monitoreo anatomopatológico de los cerdos muertos “normalmente” en la granja
- La inspección de vísceras en frigorífico
- La utilización de procedimientos de muestreo (longitudinales y transversales) para la detección de patógenos y la determinación del estado de infección/exposición a patógenos de la granja

Un abordaje preventivo implica en algún sentido, prever el futuro, lo que resulta mucho más difícil que revisar el pasado. Indudablemente los hechos pasados, la “historia” de la granja, serán muy útiles a la hora de realizar un diagnóstico de valor predictivo. Para un mejor aprovechamiento de las distintas herramientas diagnósticas se impone primero tener claros los objetivos del muestreo, conocer las ventajas y las limitaciones de cada prueba, conocer los procedimientos generales de obtención, acondicionamiento y envío de muestras y, finalmente, poner en juego nuestros conocimientos a la hora de interpretar los resultados y de relacionarlos con

las particularidades de las distintas enfermedades del cerdo. Es del esfuerzo conjunto surgido de una sincera, fluida y permanente relación entre el veterinario y el profesional de laboratorio de donde habrán de originarse los mejores resultados.

Consideraciones generales

Cuando se recurre al laboratorio para el estudio de materiales, sean de animales vivos, de fetos o procedentes de la necropsia, la calidad y confiabilidad de los resultados dependerá, fundamentalmente, de la selección y preparación adecuadas de las muestras, de su correcto embalaje y conservación y del uso de medios seguros y rápidos para el envío. En el mejor de los casos, *“los resultados serán tan buenos como las muestras”*.

Muestra: una muestra es una porción extraída de un conjunto por métodos que le confieren la representación de la totalidad. En nuestro caso, podemos definir una muestra como “un material sólido, líquido o gaseoso que se extrae de un animal vivo o muerto o del medio que lo rodea y que se acondiciona y se envía a un laboratorio con un fin determinado”.

Al laboratorio pueden enviarse cadáveres, animales enfermos, órganos, tejidos, secreciones, fluidos corporales o parásitos.

Si se parte de cadáveres, las muestras deben tomarse de un animal recién muerto a consecuencia de la enfermedad que se investiga o, en su defecto, de un animal sacrificado que presente los síntomas de la enfermedad. Hay que tener en cuenta que la descomposición cadavérica no sólo alterará la estructura de órganos y tejidos, sino que producirá contaminaciones bacterianas que pueden distorsionar los resultados obtenidos en el laboratorio.

Para evitar contaminaciones durante la necropsia, las muestras para investigaciones bacteriológicas y virológicas se tomarán antes que las destinadas a histopatología, parasitología u otras. Además, hay que considerar el tiempo que va a demorar la muestra en llegar al laboratorio, sobre todo para estudios virológicos y bacteriológicos.

Las muestras enviadas al laboratorio deberán estar acompañadas de un protocolo con la mayor cantidad de datos posibles. En el caso de las necropsias el informe debe incluir:

- número de necropsia
- lugar y fecha
- especie, raza, edad y sexo
- otros datos identificativos del animal
- estado nutricional y reproductivo
- nombres del propietario y del veterinario actuante y dirección de éste
- estado de conservación del cadáver y horas transcurridas entre la muerte y la extracción de la muestra
- diagnóstico presuntivo o diagnósticos diferenciales
- resumen de la historia clínica y datos previos de laboratorio, si los hubiere
- descripción objetiva de los hallazgos del examen anatomopatológico

De todo esto puede deducirse que, si bien es importante que el veterinario y el productor acuerden sobre los objetivos de realizar estudios complementarios, es una “*decisión del profesional veterinario*” el determinar el tipo y número apropiado de muestras así como la selección del grupo de animales a muestrear de tal forma de asegurar la representatividad de la muestra. Por otro lado, también es importante tener presente que de cada estudio que se realice se obtendrá un resultado (no un diagnóstico!) y será responsabilidad del profesional que remite la muestra el “*interpretar*”, en el contexto del caso, este resultado.

Determinación del tamaño de la muestra

En general, la evaluación del estado de salud de una unidad poblacional (granja, galpón, camada u otro grupo de cerdos) es más importante que la evaluación del estado de salud de un cerdo individual. En este sentido, la determinación del tamaño de la muestra debe establecerse previamente a la obtención y remisión de muestras para estudios complementarios.

La estrategia para la determinación del tamaño de una muestra es la misma, sea para detectar algún patógeno, un compuesto químico o síntomas clínicos cuantificables (tos, estornudo, rascado), y se aplicará en cualquier tipo de prueba (serología, aislamiento de patógenos, PCR, monitoreo en frigorífico, *score* de narices, detección de residuos de antibióticos). Los factores que afectan el tamaño de la muestra básicamente son:

a) Objetivos de la prueba:

- Evaluar la eficacia de una vacuna y/o plan de vacunación (cuando la IgG y su título sérico, guardan relación con la protección).
- Descubrir infecciones subclínicas.
- Determinar el pasaje de virus de campo (patógenos) en animales vacunados (ej. parvovirus).
- Diferenciar títulos de cepas vacunales de aquellos de cepas de campo.
- Controlar animales de reposición (estudio comparativo de las infecciones entre la granja dadora y la granja receptora).
- Determinar la presencia de la enfermedad en la granja
- Determinar la prevalencia de la enfermedad

b) La certeza y los límites de confianza: o porcentaje de error con los que se desea trabajar (95 o 99% de confianza).

c) La prevalencia estimada:

Para el cálculo del número de animales requeridos a fin de detectar infección se necesita conocer: nivel de confianza (generalmente del 95%), la frecuencia esperada de infección (hipótesis sobre la cantidad de animales infectados), la exactitud o nivel de precisión y el número de animales en la población.

Se ha sugerido que 30 animales, como mínimo, elegidos al azar son suficientes para estudiar la prevalencia de una infección en una granja, independientemente del tamaño de la misma. Siempre que los animales estén en el mismo ambiente y tengan la misma edad. Si se co-

noce por estudios previos, la prevalencia estimada, existen tablas que, con diferentes grados de confianza, indican el número de animales a utilizar. En general, en estos casos, se sugiere ser conservador al momento del cálculo de animales. Por ejemplo, si la prevalencia real es del 20%, se debería seleccionar el tamaño de la muestra en función de una prevalencia del 15%.

d) Costo del muestreo y de la prueba

e) Características inherentes de cada prueba: sensibilidad y la especificidad

En el caso de las pruebas serológicas, la sensibilidad varía desde baja (70-80%), como ocurre en la prueba de fijación de complemento, a alta (90%-95%) en las pruebas de ELISA. Las pruebas de PCR, por ejemplo, son ejemplo de excelente sensibilidad. Un tamaño muestral mayor puede compensar, en cierto grado, la escasa sensibilidad de una prueba. En cambio, debería evitarse siempre el uso de pruebas de baja especificidad (con alto porcentaje de falsos positivos) ya que en estos casos el ajuste en el tamaño de la muestra no mejora la especificidad.

El uso de *pool*, en pruebas de alta sensibilidad y especificidad es adecuado, por ejemplo, cuando el objetivo sea detectar un patógeno en casos en que la prevalencia estimada sea muy baja (por ej. 2%) y por lo tanto el tamaño muestral muy alto. De este modo una muestra estará constituida por varias submuestras procedentes de distintos animales. Este tipo de muestreo se utiliza, por ejemplo, en las pruebas de PCR y en aquellas para la detección de residuos de antibióticos.

f) Otros

-Las características de la enfermedad (epizootiología, patogenia, morbilidad, mortandad) y los factores de patogenicidad del agente a estudiar.

-La precisión que queramos asignar a nuestro estudio, ya que el valor que obtengamos de la muestra no será necesariamente el mismo que el de la población bajo estudio.

Selección de los animales

Es conveniente elegir animales que estén atravesando la "*fase inicial*" de la enfermedad y que no hayan sido tratados. Nunca se deberán seleccionar, cerdos retrasados para su categoría y con signos clínicos muy manifiestos. En éstos la respuesta inmune reducirá las posibilidades de aislamiento. Si no existe la posibilidad de sacrificar animales y sólo se puede trabajar con los hallados muertos, se deberán realizar las necropsias de todos, pero sólo se colectarán muestras de aquéllos que no evidencien cambios post mórtem.

En cambio, si lo que se desea es confirmar la presencia del agente a través de la respuesta inmunológica desarrollada en los animales infectados, será más apropiado obtener suero tanto de cerdos en la fase inicial de la infección como de animales convalecientes o también, suero de animales no expuestos, infectados en fase aguda, y recuperados.

Características generales de la toma de muestras según el estudio

Histopatología

-El fijador utilizado es una solución de formol al 10% (1 parte de formol comercial con 9 partes de agua corriente).

-El alcohol no es aconsejable como fijador pues produce severa deshidratación y, por consiguiente, distorsión y lisis celulares. Tampoco se aconseja congelar las muestras, pues los cristales de hielo formados producen roturas o desgarros de los tejidos. Si el uso de estos métodos es la única alternativa posible, deberá consignarse esta contingencia en el informe que acompaña la muestra.

-Evitar tomar muestras de animales con avanzados cambios post mórtem. No lavarlas con agua corriente.

-Las muestras de órganos parenquimatosos se obtienen con cortes con cuchillos (bien afilados). Las tijeras sólo se utilizan para abrir y tomar muestras de órganos huecos. No es conveniente el uso de pinzas quirúrgicas para evitar la compresión del tejido. Los cortes deben ser netos evitando compresiones y desgarros.

- Las muestras deben sumergirse en un volumen de fijador diez veces mayor que el volumen que ocupan las mismas.

-Pueden colocarse todas las muestras procedentes de un mismo animal o incluso de varios animales (si se decide trabajar con un *pool*) en un único envase, siempre que se respete la correcta relación volumen muestra/volumen fijador (1/10).

- Los envases deben ser de boca ancha y cierre hermético.

- El espesor de la muestra debe ser de 0,5 a 1 cm, si son más gruesas el fijador no penetra y continúa la autólisis. El largo y el ancho de la muestra no tienen límites máximos.

-Siempre se deberán remitir muestras representativas de cualquier lesión macroscópica, incluyendo en la misma pieza, un área de lesión, una zona de transición y un área aparentemente normal. Si esto no es posible, se deben tomar varias muestras.

-Cuando no se observan lesiones macroscópicas es aconsejable obtener muestras de distintas áreas de los órganos y que incluyan parénquima superficial y profundo.

-Cuando la obtención de muestras se realiza con el fin de llevar a cabo estudios inmunohistoquímicos debe tenerse en cuenta que las muestras no permanezcan, en lo posible, más de 48 horas en formol, por lo que debería contemplarse su rápida remisión al laboratorio.

-En general, es aconsejable el envío de los siguientes órganos: hígado, riñón, pulmón, corazón, bazo, cerebro, intestino delgado y grueso y linfonódulos. Dependiendo de la historia clínica y de los hallazgos de la necropsia se podrá aumentar la cantidad de muestras de uno o varios de estos órganos e incluir muestras de otros.

Bacteriología

-Extraer el material inmediatamente después de la muerte de los animales ya que, a medida que pasan las horas, la proliferación de microorganismos saprófitos podría impedir el aislamiento de patógenos o restar significado diagnóstico al informe bacteriológico.

-Se deberán remitir muestras de los tejidos que presenten lesiones visibles, al comienzo o durante la necropsia de un animal, en lo posible "*sacrificado*" durante el periodo inicial de la enfermedad y que no haya sido tratado con antibióticos.

-Los instrumentos (cuchillos, tijeras y pinzas) se esterilizarán en agua hirviendo, vapor a presión o flameo o serán desinfectados por procedimientos químicos. Los instrumentos esterilizados pueden colocarse en una caja estéril de metal con tapa para transportarlos al lugar donde se realizará la necropsia.

-Los recipientes colectores también deberán ser estériles. En general se utilizan frascos (de vidrio o polipropileno) de boca ancha o de urocultivo donde se coloca una única muestra.

-Las superficies de los órganos pueden esterilizarse con una espátula candente o bien pueden flamearse o lavarse con alcohol 70°. Enviar muestras grandes, de más de 3 cm de lado, ya que permite al laboratorista, tomar una submuestra aséptica.

-Las muestras de tejidos o líquidos deben mantenerse refrigeradas (0 a 4 ° C) desde el momento de su recolección hasta su llegada al laboratorio. Para esto puede usarse hielo y/o refrigerantes.

-En lo posible, las muestras deberían ser procesadas dentro de las 24 h de obtenidas. Si el periodo es mayor, lo aconsejable será el uso de hisopos con medio de transporte.

-Se obtienen muy buenos resultados utilizando medios de transporte semisólidos (Stuart, AMIES, Cary-Blair, etc.). Se introduce el hisopo dentro del medio y se envía refrigerado. De este modo puede conservarse una muestra durante varios días.

-Líquidos: cuando se trate de líquidos cefalorraquídeo, pleural, pericárdico, peritoneal o sinovial, colectarlos con jeringa estéril y enviarlos refrigerados. Se logra un buen sellado de la jeringa exponiendo su punta a la llama. Si el envío consiste en sangre total para hemocultivo: extraer con jeringa estéril y transferir a un recipiente estéril con anticoagulante. En ocasiones es de utilidad enviar frotis de sangre de los líquidos extraídos e improntas de órganos para la observación microscópica con coloraciones de Gram, Giemsa, Azul de metileno y/o Ziehl-Neelsen.

Virología

-Recordar que la mayoría de los agentes virales que afectan a los animales tienden a localizarse en determinados tejidos. Es necesario, entonces, conocer estas localizaciones para tomar y enviar la muestra apropiada la que, en la medida de lo posible, debe estar libre de contaminación bacteriana.

-Tener en cuenta que la descomposición cadavérica de los tejidos inactiva algunos virus, por lo que las muestras deberían obtenerse enseguida después de la muerte.

-Se deben utilizar instrumentos y recipientes estériles. Deben utilizarse instrumentos sin residuos de desinfectantes o alcohol (los virus son lábiles) o hisopos de dacrón (no de algodón) húmedos (los virus son sensibles a la desecación). Para aquellos virus hemoaglutinantes (influenza, encefalomiocarditis), la muestra debe ser libre de eritrocitos.

-Las muestras deben enviarse refrigeradas, ya que el proceso de congelación/descongelación reduce el título de anticuerpos o la carga viral. En el caso que no pueda asegurarse el arribo de las muestras dentro de las 24-48 h, las mismas deben congelarse en un *freezer* y mantenerse así hasta su envío.

Biología molecular

En las últimas décadas, distintos métodos moleculares diagnósticos tales como reacción en cadena de la polimerasa (PCR), hibridación *in situ* (ISH) o secuenciación se encuentran disponibles. Estas técnicas son generalmente, mucho más sensibles que cualquier otro método pero también son más complejas y caras. Las técnicas moleculares también pueden dar falsos positivos debido a errores de contaminación cruzada de las muestras, por lo que se requieren cuidadosos procedimientos. Resultan técnicas muy útiles para identificar la presencia de microorganismos que se encuentran presentes en muy bajas concentraciones, de bacterias difíciles de aislar o, como ocurre con los virus, cuyo material genético se encuentra incluido en el propio genoma de las células huésped.

Entre estas técnicas, la amplificación específica de ácido nucleico mediante PCR ha sido incorporada como una herramienta esencial para la detección de microorganismos patógenos y de genes asociados a virulencia y resistencia a antimicrobianos. La detección del producto amplificado (amplicon) indica que una muestra es positiva.

En general, las muestras utilizadas para la evaluación microbiológica convencional son útiles para las pruebas moleculares (excreciones y secreciones, material fecal, sangre, suero, tejidos, material obtenido por hisopados o lavados). A fin de obtener mejores resultados las muestras deben obtenerse asépticamente de animales individuales y enviarse refrigeradas o conservarse congeladas (-20 ° C) hasta su remisión. También se pueden realizar *pool* de muestras.

La alta sensibilidad de la PCR y su mayor utilización en el diagnóstico ha permitido obtener información valiosa referente a numerosos agentes y su participación en infecciones subclínicas. De todos modos hay que tener presente que el bajo límite de detección de la PCR aumenta las posibilidades de contaminación cruzada dentro del mismo animal (por ejemplo flora nasal normal contaminando el pulmón) o entre animales, por el uso del mismo instrumental o los mismos guantes durante el momento de la obtención o del procesamiento de la muestra.

Inmunología-serología

La realización de estudios serológicos es una práctica corriente en nuestro medio para el diagnóstico de las enfermedades reproductivas, extendiéndose su uso a la identificación de otras enfermedades.

-Es necesaria suficiente extracción de sangre, para que quede al menos de 1-2 ml de suero. Si se van a realizar diferentes pruebas, lo conveniente es enviar el suero fraccionado en tubos pequeños de polipropileno con tapa (viales) (0,5 ml en cada uno) y así evitar el congelamiento/descongelamiento.

-Para evitar la hemólisis, la sangre debe ser obtenida y procesada cuidadosamente y el suero debe separarse del coágulo en el menor tiempo posible.

-Colocar el tubo que contiene la sangre en un ambiente con una temperatura de 22-23 ° C, durante 1 a 2 horas, hasta que la sangre coagule y luego a 4 ° C hasta que el coágulo se retraiga. Separar el suero vertiéndolo en otro tubo. No se debe enviar el suero junto con el coágulo retraído.

-Cada muestra debe ser identificada (número de animal u otro) y enviada refrigerada al laboratorio, si la recepción se realizará dentro de las 24 horas (el congelamiento/descongelamiento reduce el título de anticuerpos). Para tiempos más prolongados, se remitirá congelada, preferentemente a -20 °C.

-En situaciones donde se quiere conocer si una enfermedad está presente (epidemia), es aconsejable enviar dos muestras de suero de un mismo animal: una muestra obtenida durante la fase inicial de la enfermedad y otra 2 a 3 semanas después (muestras pareadas). Si este muestreo no es posible, se obtendrá suero de animales afectados y no afectados.

-Si se vacuna contra la enfermedad sobre la que se desea evaluar los anticuerpos, es necesario indicar tipo de vacuna y plan de vacunación.

Parasitología

-Las muestras de materia fecal para la demostración de huevos de parásitos son más adecuadas cuando se obtienen del recto que del suelo. Sin embargo, para observación de ooquistes de *Cytoisospora suis*, es aconsejable la obtención de material fecal diarreica y no diarreica del piso de un 10-15 % de las jaulas.

-Las muestras se pueden colocar en recipientes de plástico, limpios y con tapa segura o bolsas de polietileno, tratando que quede la menor cantidad de aire.

-Deberán enviarse refrigeradas al laboratorio dentro de las 48 h

-Para *Mycoplasma suis* se deberá enviar sangre con anticoagulante EDTA y 2 frotis de sangre.

Toxicología

Si bien existen numerosas sustancias tóxicas que pueden afectar a los cerdos (consultar manuales de toxicología), en la práctica son de importancia sólo aquellas vehiculizadas por los alimentos y, particularmente, las micotoxinas. Para la detección de micotoxinas en general, debido a su rápido metabolismo y a la dificultad del procedimiento para su detección e identificación, no se utilizan tejidos animales, sino el alimento que los cerdos estuviesen consumiendo. La muestra debe ser representativa del contenido del camión, silo o tolva (consultar manuales de muestreo para micotoxinas), aproximadamente 2-3 kg de alimento, embalado en envases de papel y enviado congelado.

Características particulares de la toma de muestra según aparatos y sistemas

1. Aparato digestivo

-Es necesario seleccionar un grupo de animales en la fase aguda. Esto es especialmente importante si se sospecha de un agente viral, ya que la eliminación viral en heces puede ser corta. Aclaración: un lechón sin signos externos de diarrea, y que a la necropsia presenta el colon espiroideo lleno de materia fecal firme y pastosa, es una muestra no representativa del problema de diarrea.

-Recordar que la inspección del aparato digestivo se deberá realizar al comienzo de la necropsia y el muestreo para estudios complementarios en el término de no más 20-30 minutos de sacrificado el animal, ya que los cambios post mortem, tal como la pérdida del epitelio superficial del intestino, se producen a partir de los 5 minutos de muerto el animal.

-La obtención de muestras para histopatología intestinal, se debe realizar ante la sospecha de cualquier agente. Se extraerán segmentos cilíndricos de 3 a 5 cm de longitud que se seccionarán longitudinalmente en sus extremos (0,5 cm en cada extremo) a fin de favorecer la penetración del formol. Para facilitar la identificación se puede aumentar la longitud de cada muestra desde oral (duodeno) a caudal (íleon), en tanto se aclare esta modalidad de muestreo. Es conveniente muestrear: 1 segmento de duodeno (TGE), 2 de yeyuno (coccidiosis) y 2 de íleon (salmonelosis y enteropatía proliferativa) 1 de ciego (disentería) y 2 de colon espiroideo (disentería). Se deberán anexar linfonódulos mesentéricos (salmonelosis y circovirus -SMAP). Previo a la obtención de las muestras se sugiere controlar el pH del contenido intestinal.

-En lechones de maternidad, se deben tomar muestras de intestino más contenido intestinal (ligado si se sospecha de *Clostridium* spp) en viales estériles para los siguientes métodos complementarios: aislamiento y posterior detección de toxinas por PCR, flotación de heces (para *Cytospora suis*), detección viral (PCR y corrida electroforética). Además se puede utilizar para el cultivo y posterior detección de toxinas de *E. coli*, aunque si se sospecha de *E.coli* enterotoxigénico es conveniente utilizar hisopos con medios de transporte. Suele ser

preferible que las muestras para detección de agentes se tomen del contenido colónico, ya que es allí donde se concentran los agentes infecciosos. Las muestras deben mantenerse refrigeradas hasta su llegada al laboratorio. El tiempo de arribo del material obtenido debería ser menor a las 24-48 h.

-También, se pueden realizar raspados de mucosa intestinal y realizar una tinción Gram, para observar *Clostridium* spp., o Giemsa para identificar estructuras parasitarias (coccidios).

En la tabla 1, se muestra los principales agentes causales de diarrea en la maternidad, las muestras y los análisis de laboratorio que se pueden realizar en nuestro país.

Tabla 1. Muestras y métodos diagnósticos disponibles para cada entidad que causa diarrea en maternidad

ENFERMEDAD	MUESTRA	DIAGNÓSTICO
Colibacilosis * <i>E.coli enterotoxigenica</i>	Fresco: Intestino delgado y grueso Formol: intestino delgado y grueso	1.- Cultivo y PCR para identificación. 2.-Histopatología
Clostridiosis * <i>C.perfringens</i> tipo A	Fresco: intestino delgado Formol: intestino delgado	1.-Raspado y Gram Cultivo y PCR identificación de toxinas 2.-Histopatología
Clostridiosis * <i>C.perfringens</i> tipo C	Fresco: intestino delgado Formol: intestino delgado	1.-Raspado y Gram Cultivo y PCR identificación de toxinas 2.-Histopatología
Clostridiosis * <i>C.difficile</i>	Fresco: intestino grueso Formol: intestino grueso	1.-Raspado y Gram Histopatología 2.-Cultivo y PCR identificación de toxinas
Coccidiosis * <i>C. suis</i>	Fresco: heces e intestino delgado Formol: intestino delgado	1.-Flotación y/o frotis 2.-Histopatología
Enteritis virales *Rotavirus *Coronavirus (TGE) *Diarrea epidémica	Fresco: Intestino delgado y heces Formol: heces Formol: intestino delgado	1.Histopatología ELISA de captura o PCR

-Si se considerara de utilidad enviar materia fecal para la identificación de virus mediante microscopía electrónica (rota y corona virus), las muestras se envían refrigeradas tratando que lleguen al laboratorio dentro de un lapso menor a una semana. Si se tiene previsto una demora mayor, se deberá agregar a las muestras formol al 10 %, para su preservación.

-En casos de diarrea en recría y engorde, las muestras para cultivo y serotipificación (*Salmonella* spp.) y cultivo más PCR de toxinas (*E.coli* enterotoxigenica) se obtendrán en condiciones de esterilidad y se remitirán al laboratorio, refrigeradas a 4° C. Pueden tomarse intestino, más contenido dentro de viales estériles, o hisopados de mucosa en medios de transporte. Para el aislamiento de *Salmonella* spp, se debe acompañar el segmento de intestino, con los linfonódulos mesentéricos.

-Para PCR a partir de materia fecal o de raspado de mucosa (*L. intracellularis*, *B. hyodysenteriae* y *B. pilosicoli*) se podrá enviar materia fecal o intestino, siendo recomendable el intestino (mayor sensibilidad) y se pueden congelar a -20°C. Cuando se pretende el diagnóstico directo (bacteriología y PCR) de una enfermedad de etiología bacteriana, es muy importante que las muestras procedan de cerdos que no han recibido tratamientos antibióticos. En la tabla N° 2 se puntualizan las muestras que se pueden obtener y los análisis de laboratorio que se pueden realizar en nuestro país.

-Se pueden realizar "bacterioperfiles" o estudios transversales utilizando técnicas bacteriológicas y/o PCR. También se pueden realizar estudios para la detección de huevos de parásitos, incluyendo varias categorías y al menos 15 muestras de materia fecal de cada categoría. En todos los casos, las muestras deben recogerse individualmente en bolsas plásticas y han de enviarse de forma que los envases no se abran, evitando así la mezcla durante el transporte.

-En el país se encuentran disponibles las pruebas serológicas para realizar seroperfiles, para la detección de anticuerpos contra *L. intracellularis*. Se debe enviar suero refrigerado o congelado a -20°C al laboratorio. Se recomiendan muestreos transversales que incluyan varias categorías y al menos 15 cerdos de cada categoría (puede variar dependiendo de la prevalencia estimada).

Tabla 2. Muestras que se pueden obtener y los análisis de laboratorio que se pueden realizar en la República Argentina para entidades digestivas de recría y engorde

ENFERMEDAD	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Diarrea posdestete <i>*E. Coli</i>	Fresco: contenido intestinal y/o segmentos intestinales; En formol: segmentos intestinales	Bacteriología PCR Histopatología
Enfermedad de los edemas <i>*E. Coli</i>	Fresco: contenido intestinal y/o segmentos intestinales; En formol: segmentos intestinales, estómago, cerebro	Bacteriología PCR Histopatología
Salmonelosis entérica	Fresco: intestino, contenido intestinal y linfonódulos mesentérico En formol: segmentos intestinales (ID-IG)	Bacteriología y serotipificación Histopatología
Salmonelosis septicémica	Frescos: órganos, materia fecal y linfonódulos mesentéricos. En formol: órganos, segmentos de ID-IG	Bacteriología y serotipificación Histopatología
Enteropatía proliferativa porcina	En formol: segmentos intestinales Fresco: mucosa y materia fecal	Histopatología e IHQ PCR a partir de mucosa o materia fecal.
Disentería porcina	En formol: segmentos intestinales Fresco: mucosa y materia fecal	Histopatología y WS PCR a partir de mucosa o materia fecal.
Espiroquetosis intestinal porcina	En formol: segmentos intestinales Fresco: mucosa y materia fecal	Histopatología y WS PCR a partir de mucosa o materia fecal.
Trichuriasis y ascariasis	Fresco: materia fecal En formol: segmentos intestinales	HPG Histopatología
Síndrome del intestino hemorrágico	En formol: segmentos intestinales	Macroscópico Histopatología

2. Sistema tegumentario

-Las lesiones cutáneas observadas en los cerdos en general corresponden a manifestaciones locales de infecciones sistémicas cuyos agentes llegan a la piel por vía sanguínea. La muestra obtenida por biopsia o necropsia comprenderá dermis e hipodermis, capas en donde se localizarán las bacterias (*E. rhusiopathiae*, *S. hyicus*, *S. equisimilis*).

-Muestras para histopatología: las muestras de piel deberán incluir epidermis, dermis e hipodermis, incluyendo los bordes de las superficies ulceradas, si las hubiere, y las zonas limítrofes con tejidos sanos. En trastornos inmunológicos tales como síndrome dermatitis nefropatía porcina (SDNP), las muestras de piel deben ir acompañadas del estudio histopatológico del riñón.

-Cuando las lesiones tienen costras y exudados, se debe limpiar la piel con alcohol 70°, y recoger el material con hisopo estéril e introducirlo en un tubo estéril. También se pueden hacer punciones y aspiración con aguja para obtener material para diagnóstico bacteriano.

-Ante la sospecha de *S. hyicus*, se puede realizar cultivo bacteriano del linfonódulo regional. En casos de *E. rhusiopathiae*, la detección de la bacteria en otros tejidos (corazón, bazo, articulaciones), confirma el diagnóstico.

-Cuando se sospeche de tiñas (dermatofitosis), se deben tomar pelos de las áreas periféricas de la lesión (previo lavado con alcohol) y realizar cultivos fúngicos. Para la identificación de ácaros (*Sarcoptes scabiei*), se deben realizar raspados profundos de la piel.

-En las enfermedades vesiculares, es importante obtener el líquido que se encuentra dentro de las vesículas para identificación viral (PCR y aislamiento), en condiciones de esterilidad. Además, deben acompañarse de muestras para histopatología.

3. Aparato reproductor y feto

El diagnóstico de las diferentes alteraciones reproductivas es un proceso difícil que requiere un abordaje muy amplio. La tasa de éxito diagnóstico en casos de abortos, suele no superar el 50 %. En muchos casos las fallas reproductivas son de origen no infeccioso, por lo que requieren un análisis de los registros de la granja y evaluación de los rendimientos biológicos de los animales. Además, es indispensable, conocer si las cerdas han sufrido una enfermedad sistémica. Algunas enfermedades infecciosas (gripe porcina, erisipela, etc.) y no infecciosas (infertilidad estacional), no afectan a los fetos pero pueden producir fiebre o estrés en la madre y predisponer al aborto. En estos casos de infecciones sistémicas, los fetos no aportarán información diagnóstica.

-En relación al macho, agentes infecciosos sistémicos que provocan fiebre sin afectar directamente al testículo, pueden comprometer la espermatogénesis. Sin embargo, existen patógenos específicos que pueden dañar el parénquima testicular y perjudicar la espermatogénesis (*Brucella* spp.). En estos casos, es conveniente realizar estudios serológicos. La bacteriología de semen, es una práctica habitual para determinar contaminaciones durante la extracción y/o infecciones en órganos reproductivos.

-Durante la investigación de un fallo en gestación y ante la sospecha de una enfermedad infecciosa, se deben tomar muestras de la madre, del feto y de la placenta.

-La serología de la hembra deberá ser pareada, con 14 días de separación para evaluar la seroconversión. Además, ante la sospecha de leptospirosis se deben tomar muestras de orina para intentar el aislamiento de la bacteria.

-En relación al feto, es conveniente enviar al laboratorio 4 a 6 fetos con placenta, refrigerados, para que se tomen allí las muestras. En general, se obtienen tejidos para detección por PCR (virus de Aujeszky, PCV2, PPV), líquido de estómago para aislamiento de *Brucella* spp., y líquidos de cavidades para detección serológica de *Leptospira* spp, *Brucella* spp., virus de Aujeszky y parvovirus. Los fetos infectados de más de 70 días de gestación (o 16 cm de longitud), son capaces de desarrollar una respuesta por anticuerpos, por lo que un resultado positivo confirma el diagnóstico. Se pueden tomar líquidos de las cavidades (torácica, pericárdica y peritoneal) y refrigerar o congelar a 20 °C. Ver **tabla 3**.

-La mayoría de los fetos no evidencian lesiones macroscópicas, por lo que es importante tomar muestras para histopatología. Se deben obtener hígado, bazo, pulmón, encéfalo, corazón y riñón. Se puede incluir la placenta.

- Los fetos momificados no suelen ser adecuados para realizar determinadas pruebas, salvo en parvovirus porcino y *T. gondi*. Para detección de PPV es ideal acompañar las momias de lechones mortinatos.

- En infecciones por bacterias no específicas del tracto reproductor (*E. coli*, estreptococos, estafilococos, *A. pyogenes*), se pueden observar lesiones y exudados macroscópicos en placenta y fetos. En este caso, se toman muestras para bacteriología.

-Ante sospecha de micotoxinas (zearalenona), se recomienda la toma de muestras de alimento para su detección.

Tabla 3. Tipo y acondicionamiento de muestras ante cuadros reproductivos en hembras y fetos

Agente	Tejidos fetales	Líquidos fetales	Serología	PCR	Cultivo
Parvovirus Porcino	Corazón, Pulmón, Hígado, Riñón	Líquido pleural, peritoneal	Se puede realizar a partir de líquidos de fetos mayores a 16 cm (HI), en caso de querer buscar el agente se puede realizar HA en fetos menores. Si se realiza en las madres, realizar serología pareada (HI)	Si, a partir de tejidos fetales	Si, a partir de tejidos fetales.
Virus de la Enfermedad de Aujeszky	Corazón, Pulmón, Hígado, Riñón, Encéfalo	Líquido pleural, peritoneal	Se puede realizar a partir de líquidos de fetos mayores a 16 cm. Si se realiza en hembras considerar vacunación	Si, a partir de tejidos fetales	Si, a partir de tejidos fetales.
PCV2	Corazón, Pulmón, Hígado, Riñón, Bazo	Líquido pleural, peritoneal y contenido gástrico	Se puede realizar a partir de líquidos de fetos mayores a 21 cm. En reproductoras considerar vacunación	Si, a partir de tejidos fetales	No.
<i>Brucella suis</i>		Líquido pleural, peritoneal. Líquido pleural			Si (tinción y cultivo)
<i>Leptospira</i> spp.	Corazón, Pulmón, Hígado, Riñón	Líquido pleural, peritoneal y contenido gástrico	Se puede realizar a partir de líquidos de fetos mayores a 16 cm. MAT	Si e IF	

4. Sistema nervioso

Además del plan diagnóstico general que comparte con el resto de las afecciones, en este caso será de importancia evaluar el tipo de suelo, las instalaciones y el manejo.

Los problemas neurológicos y locomotores se deberán diferenciar según la edad de los animales afectados. La definición precisa de los signos clínicos es fundamental para localizar el problema anatómicamente, elegir y tomar las muestras adecuadas para confirmar el diagnóstico clínico.

-En la necropsia, ante una ausencia de lesiones significativas, es necesario realizar un muestreo sistemático para histopatología de encéfalo, medula espinal, nervios periféricos, huesos, músculos y articulaciones.

-El encéfalo se debe fijar entero durante cinco días en formol al 10 %, y se pueden hacer (o no) cortes transversales incompletos manteniendo unida su base.

En caso de sospecha una enfermedad infecciosa, durante la extracción del encéfalo, se puede dividir en dos mitades con un corte mediano prolongando la cisura interhemisférica, y destinar una mitad para cada estudio (en formol para histopatología, y en frasco estéril para bacteriología o virología).

-Si se sospecha de una encefalitis viral (virus de Aujeszky y virus de la encefalitis hemaglutinante) se debe extraer el ganglio trigémino o de Gasser (par craneal V), que se encuentra en un trayecto longitudinal que se extiende hacia caudal a cada lado del quiasma óptico e hipófisis.

-Para evaluar los nervios periféricos es recomendable extraer varios cm, y realizar una fijación embebiéndolos en formol mientras se enrollan sobre una superficie plana como un espiral, dejar 1 hora y luego colocarlos en el frasco con formol.

-Para obtener líquido cefalorraquídeo (LCR) en forma estéril se debe incidir la cápsula de la articulación atlantooccipital en el centro con la aguja en dirección perpendicular u oblicua dorsocraneal a 45° del plano horizontal, si es desde la superficie dorsal o ventral de la articulación, respectivamente. En condiciones normales el LCR es trasparente, y tanto para análisis bioquímico, como para bacteriología o virología, se debe evitar la contaminación con sangre. Ante la sospecha de meningitis bacteriana, se debe introducir el hisopo por el espacio entre el cerebelo y los hemisferios cerebrales en dirección al tercer ventrículo. En ambos casos, es recomendable flamear la superficie antes de recolectar la muestra.

-Las muestras para realizar estudios de biología molecular (PCR) se deben tomar en forma estéril evitando la contaminación con DNAsas y RNAsas.

Se resumen el tipo de muestra a enviar según los signos presentes en lechones lactantes (**Tabla 4**) y en recría-engorde (**Tabla 5**). Las afecciones presentes en la **Tabla 2** también pueden darse en animales adultos, pero con menor frecuencia.

Tabla 4. Tipo y acondicionamiento de muestras en lechones lactantes con sospecha de enfermedades que afectan el sistema nervioso o el aparato locomotor

ENFERMEDAD	ETIOLOGÍA	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Tremor congénito	Genética PPC Intoxicación	En formol: Nervios periféricos (Tipo A: hipomielinización)	Histopatología Estudios genéticos (razas Landrace)
Splay leg	Hereditario	En formol: músculos aductores a los 4-5 días de edad (hipoplasia miofibrilar). Fresco: según enfermedades infecciosas que provoquen nacimiento de lechones débiles.	Histopatología
Encefalitis	PRV HEV	Fresco: encéfalo, ganglio trigémino (ganglio de Gasser), tonsilas. En formol: encéfalo, ganglio trigémino, tonsilas, pulmón, píloro (ganglio de Meissner y Auerbach)	Virología (aislamiento, PCR) Histopatología, IHQ.
Meningitis	<i>Strep suis</i>	Frescos: encéfalo, LCR, hisopado meníngeo. En formol: encéfalo (corteza con meninges)	Bacteriología Histopatología
Hipoglucemia	Cerda: agalaxia, fiebre, malnutrición, frío. Lechón: imposibilidad de mamar	Fresco: suero	Bioquímica sérica (glucemia) Factores predisponentes.
Hipoxia	Parto prolongado o distósico Torsión o ruptura del cordón umbilical (PRRSV)		Macroscopía Virología

Tabla 5. Tipo y acondicionamiento de muestras en cerdos de recría-engorde con sospecha de enfermedades que afectan el sistema nervioso

ENFERMEDAD	AGENTE	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Enfermedad de los edemas	<i>E. coli</i>	Fresco: contenido intestinal En formol: encéfalo (tronco), intestino, estómago.	Bacteriología, PCR (ETEC) Histopatología
Encefalitis	PRV HEV	Fresco: encéfalo, ganglio trigémino (ganglio de Gasser), tonsilas. En formol: encéfalo, ganglio trigémino, tonsilas, pulmón, píloro (ganglio de Meissner y Auerbach)	Virología, PCR Histopatología, IHQ.
Meningitis (Artritis/Poliserositis/septicemia)	<i>E. coli, Hps, Ss, S. choleraesuis</i>	Frescos: encéfalo, LCR, hisopado meníngeo. En formol: encéfalo (corteza con meninges)	Bacteriología Histopatología
Intoxicaciones	Intoxicación por sal Selenio	Formol: encéfalo, piel (Se)	Histopatología
Síndrome vestibular	Otitis media e interna (adultos)	Fresco	Bacteriología

5. Aparato locomotor

Los trastornos musculoesqueléticos no van acompañados de signos nerviosos (convulsiones, pedaleo, marcha en círculos, coma) y se manifiestan con cojera, debilidad muscular o atrofia, temblor en estación (hiperestesia), paso anormal, tumefacción muscular o articular, fasciculación o dolor.

-Es de utilidad el análisis bioquímico, ya sea en suero o en el pienso. Se puede recurrir a la medición en suero del nivel de creatinquinasa (CK) cuando hay daño muscular, enzimas como fosfatasa alcalina (FA) cuando hay remodelación ósea, niveles de oligoelementos como calcio y fósforo en enfermedades metabólicas óseas. Por otro lado, también se pueden evaluar los niveles de vitamina D, E, selenio.

-El examen macroscópico del músculo es limitado ya que existen cambios o artefactos inespecíficos, lo que hace necesario su estudio histopatológico para evaluar la presencia y el tipo de daño muscular. Se deben recolectar muestras de distintos músculos.

-El examen macroscópico de los huesos debe incluir un corte sagital para evaluar el área metafisiaria, el cartílago articular y el hueso cortical. Los huesos se deben fijar en formol para su estudio histopatológico y deberán incluir hueso cortical compacto, hueso esponjoso, área metafisiaria y cartílago articular. Ver **Tabla 6**.

Tabla 6. Tipo y acondicionamiento de muestras en cerdos de recría-engorde con sospecha de enfermedades que al aparato locomotor

ENFERMEDAD	AGENTE	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Miositis	Infeccioso	Fresco: músculo En formol: músculo	Bacteriología Histopatología
Miopatía	Tóxica: ionóforos. Nutricional: def vit E y Se (dieta desequilibrada o ricas en ácidos grasos poliinsaturados o cobre, micotoxinas, etc.)	En formol: Músculos posturales (músculos mediales de las patas, del cuello, el psoas), diafragma, m. intercostales, lengua, corazón Fresco: suero, hígado, pienso.	Histopatología Análisis bioquímico: CK, Vit E y Se en pienso, suero e hígado.
Hipertermia maligna	Genética		Histopatología
Discoespondilitis:	Septicemia	Fresco: médula espinal, LCR En formol: médula espinal, vértebra.	Bacteriología Histopatología
Artritis	<i>H. parasuis</i> <i>T. pyogenes</i> <i>M. hyosinoviae</i> <i>M. hyorhinis</i> <i>E. rhusiopathiae</i>	Fresco: líquido/exudado articular, hisopado. En formol: para diferenciales OCD, trauma, neoplasia.	Bacteriología Histopatología
Fracturas	Trauma Enfermedades óseas metabólicas	Fresco: suero, dieta, hueso. En formol: huesos afectados	Histopatología. Análisis bioquímico (suero, hueso, dieta)

Osteocondritis disecante (ODC)	Hereditaria	En formol: huesos (hombro, rodilla, carpo, a. intervertebrales lumbares), sección longitudinal del hueso.	Histopatología
Enfermedades óseas metabólicas Raquitismo Ostomalacia (adultos) Oteodistrofia fibrosa	Nutricional Def vit D y P Incorrecta relación Ca:P	Fresco: suero, dieta, huesos. En formol: huesos. Sección longitudinal (metafisis y cartílago articular). Articulaciones prominentes (rosario raquítico). Mandíbula hinchada, huesos se doblan o se cortan con cuchillo.	Histopatología Análisis bioquímico Ca, P, vit D en suero o dieta.

6. Enfermedades sistémicas

En los cuadros sistémicos, si bien la afección es multiorgánica, puede presentarse un solo signo clínico predominante o, más frecuentemente, signos inespecíficos como letargia, depresión, fiebre, anorexia, deshidratación o postración, con morbimortalidad variables. Signos como muerte súbita, disnea, cianosis cutánea, hemorragias o poliartritis pueden ser más indicativos.

En las necropsias se pueden observar lesiones como poliserositis, hemorragias en múltiples órganos, o cianosis cutánea intensa, muy sugestivas de infecciones sistémicas. Sin embargo, las enfermedades que afectan el sistema inmune (PCV2, PRRSV, micotoxinas) predisponen a infecciones secundarias, y en estos casos se desarrollan lesiones muy distintas, lo que puede dificultar el diagnóstico.

La etiología suele ser infecciosa, principalmente debidas a septicemias bacterianas producidas por *Salmonella Choleraesuis*, *Actinobacillus suis*, *E. coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, o aquellas responsables de las poliserositis como *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis*. Sin embargo, se debe tener en cuenta la posibilidad de trastornos tóxicos o nutricionales (deficiencia de vitamina E y selenio).

-Corazón: Líquido pericárdico (para aislamiento de *H. parasuis*, *A. suis*, *S. suis*, *P. multocida* y *E. coli*) es aconsejable obtenerlo con jeringa estéril. Si se observan lesiones de endocarditis (para aislamiento de *S. suis*, *E. rhusiopathiae* y *T. pyogenes*) es aconsejable desprender la masa fibrinonecrótica y colocarla en recipiente estéril. Para histopatología, se extraerán muestras de cualquier lesión visible que incluyan, en un único bloque, peri, mio y endocardio.

-Tonsila y linfonódulos: la primera es el sitio inicial de colonización y persistencia de numerosos géneros de bacterias que afectan al tracto respiratorio, digestivo y sistémico (*P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *S. suis*, *A. pleuropneumoniae*, *S. Choleraesuis*, *L. intracelularis*, *E. rhusiopathiae*) a las que se suman bacterias contaminantes, por lo que el aislamiento primario a partir de este tejido requiere de medios de cultivo selectivos no siempre disponibles. Los linfonódulos se deben enviar sin inspeccionar.

-*Mycoplasma suis* es un hemoparásito que produce anemia en animales lactantes, y para su detección se debe tomar sangre con anticoagulante (EDTA).

-En los adultos son muy poco frecuentes, excepto que no tengan inmunidad previa, y si ocurren puede ser por Erisipela o septicemias bacterianas.

En las **tablas 7 y 8** se indican las muestras necesarias.

Tabla 7. Tipo y acondicionamiento de muestras en lechones lactantes con sospecha de enfermedades sistémicas

SIGNO	AGENTE	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Muerte súbita	<i>S. Choleraesuis</i> <i>A. suis</i> <i>E. rhusiopathiae</i> SDNP (PCV2)	Fresco: hígado, bazo, pulmón, intestino (contenido). En formol: hígado, bazo, pulmón, intestino delgado y grueso, linfonódulos, piel.	Bacteriología, PCR Histopatología
Poliartritis		Fresco: líquido o hisopado articular	Bacteriología Histopatología.
Hipoglucemia	Cerda: agalaxia, fiebre, malnutrición, frío. Lechón: imposibilidad de mamar	Fresco: suero	Bioquímica sérica (glucemia) Factores predisponentes.
Ictericia hemorragias	Isoeritrolisis neonatal	Macroscopico: ictericia, hemorragias.	Histopatología Análisis bioquímico.
Anemia	<i>Mycoplasma suis</i>	Fresco: sangre con anticoagulante.	Hemograma (frotis, tinción). PCR

Tabla 8. Tipo y acondicionamiento de muestras en cerdos de recría-engorde con sospecha de enfermedades sistémicas

ENFERMEDAD	AGENTE	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Poliserositis Poliartritis Meningitis	<i>H. parasuis</i> <i>S. suis</i> <i>E. coli</i> <i>M. hyorhinis</i>	Fresco: líquido o hisopado de serosa (pleuritis, pericarditis, peritonitis, meningitis, artritis), trozo de órgano con exudado. En formol: encéfalo (meninges), pulmón, intestino, hígado.	Bacteriología, PCR Histopatología
Muerte súbita Cianosis cutánea Hemorragias	<i>S. Choleraesuis</i> <i>A. suis</i> <i>E. rhusiopathiae</i> SDNP (PCV2)	Fresco: hígado, bazo, pulmón, intestino (contenido), suero. En formol: hígado, bazo, pulmón, intestino delgado y grueso, linfonódulos, piel.	Bacteriología, PCR Histopatología Análisis bioquímico suero (urea y creatinina)
Desmedro	PCV2 PFTS	Fresco: suero, linfonódulos En formol: linfonódulos, tonsilas, bazo, pulmón, riñón.	PCR Histopatología.
Disnea	PCV2 PRRSV ADV	Fresco: suero, linfonódulos, tonsilas, pulmón. En formol: Linfonódulos, tonsilas, pulmón, riñón, hígado, SNC, ganglio trigémino	Virología, PCR Histopatología
Enfermedad de los Edemas	<i>E. coli</i>	Fresco: contenido intestino delgado y grueso. En formol: encéfalo (tronco encéfalico), intestino delgado y grueso, estómago.	Bacteriología, PCR. Histopatología
Hepatosi dietética/ enfermedad del corazón en mora	Deficiencia Vit E y Se	En formol: hígado, piel, corazón, músculo esquelético. Fresco:	Histopatología Análisis bioquímico.

7. Aparato respiratorio

Los cuadros respiratorios en el cerdo son ocasionados por diversos agentes etiológicos, por lo que se denomina complejo respiratorio porcino (CRP).

En el examen clínico, se pueden distinguir las condiciones según la epidemiología, la edad afectada, el tipo de signos presentes, etc. Sin embargo, al ser un complejo, en ocasiones se superponen las presentaciones clínicas y las lesiones que producen los distintos agentes.

En el examen anatomopatológico, es recomendable definir el patrón morfológico de lesión pulmonar, y a partir de éste tomar las muestras adecuadas para confirmar el/los agentes que se sospechan (Tabla 9).

En todos los casos, se recomienda siempre tomar muestras para histopatología, ya que en los patrones combinados pueden existir lesiones que no sean tan evidentes macroscópicamente y que permiten esclarecer la participación de otros agentes, por ejemplo en el caso de los virus. Se debe tomar una muestra (el corte debe ser transversal al lóbulo) de los lóbulos apicales, y una muestra del lóbulo diafragmático del pulmón; linfonódulos traqueobronquial y uno adicional, tonsilas e íleon (presencia de placas de Peyer para evidenciar lesiones por PCV2). En el caso de sospecha de enfermedad sistémica se adicionarán muestras del resto de los órganos con lesiones.

Para aislamiento viral y bacteriológico, así como para obtención de muestras para biología molecular, se deben asegurar condiciones asépticas. Los hisopos utilizados para muestreo para virología deben ser de material sintético (hemicelulosa, *dacron*) y en lo posible hay que embeberlo en solución fisiológica estéril o en medio MEM (medio esencial mínimo). En el caso de hisopos para bacteriología pueden ser de algodón, y existen diversos medios de transporte para favorecer la conservación de bacterias específicas de difícil aislamiento.

Es aconsejable el envío de hisopados de las vías aéreas y trozos de pulmón con lesiones. El tamaño de la muestra dependerá del tamaño de la lesión y del recipiente, si bien se recomienda el mayor volumen posible, una muestra de 2 cm² es suficiente. El envío de linfonódulos regionales no es de valor, ya que la mayoría de los agentes producen infecciones de superficie.

Tabla 9. Tipo y acondicionamiento de muestras en cerdos de recría-engorde según el patrón morfológico de lesión pulmonar

ENFERMEDAD	AGENTE	MUESTRA REQUERIDA	DIAGNÓSTICO
Bronconeumonía supurativa	<i>M. hyopneumoniae</i> Virus de influenza (SIV) <i>P. multocida</i> <i>B. bronchiseptica</i>	Fresco: hisopado bronquial (IAV), pulmón. En formol: encéfalo (meninges), pulmón, intestino, hígado.	Virología, PCR Bacteriología, PCR Histopatología
Bronconeumonía fibrinosa (pleuroneumonía)	<i>A. pleuropneumoniae</i> <i>P. multocida (tox)</i> <i>S. Choleraesuis</i> <i>A. suis</i>	Fresco: hisopado bronquial, pulmón. En sistémicas: hígado, bazo, contenido intestinal. En formol: pulmón, linfonódulo, hígado, bazo, pulmón, intestino delgado y grueso, linfonódulos, piel.	Bacteriología, PCR Histopatología

Neumonía intersticial	PCV2 PRRSV Virus de influenza ADV	Fresco: suero, linfonódulos, hisopado bronquial, pulmón. En formol: pulmón, linfonódulos, tonsilas, bazo, riñón, íleon (placas de Peyer).	Virología, PCR Histopatología.
Neumonía embólica Abscesos	<i>Truepella pyogenes</i> <i>P. multocida</i> <i>Streptococcus spp.</i>	Fresco: trozo de pulmón. En formol: pulmón, linfonódulo.	Bacteriología, PCR Histopatología
Pleuritis	<i>H. parasuis</i> <i>S. suis</i> <i>A. suis</i> <i>M. hyorhinis</i>	Fresco: hisopado o líquido pleural (y de otras serosas) En formol: pulmón, linfonódulos, otros órganos	Bacteriología, PCR. Histopatología
Edema intersticial	Micotoxinas Fumonisina	En formol: hígado, pulmón.	Histopatología Análisis bioquímico del alimento (micotoxinas)

Conclusión

El diagnóstico en medicina veterinaria es una ciencia de interpretación. En el proceso del diagnóstico, la alternativa de recurrir a estudios complementarios surge como un eslabón fundamental en la cadena de decisiones que se toman con el objetivo de arribar a un diagnóstico de certeza. En la mayoría de los casos la obtención de muestras y su envío generan un esfuerzo extra a la rutina del manejo sanitario, un costo y, sobretodo, expectativas respecto de los resultados a obtener. Todas estas expectativas y esfuerzos, más de una vez se ven frustrados frente a los resultados que se obtienen de los distintos laboratorios y que resulta un aporte poco significativo en relación a los problemas planteados. La mayoría de las veces esta situación es el resultado de múltiples errores que se inician desde el momento de la selección de la muestra y la determinación de su destino. El contacto previo, permanente y fluido con los laboratorios de apoyo es la clave para arribar a resultados de valor diagnóstico.

Referencias

- Aluja, A. S. de; Constantino C. F. (2002). Materiales y Métodos para la Toma de Muestras. En: Técnicas de Necropsia en Animales Domésticos, 2^{da} edición, (pp. 59-66). Editorial Manual Moderno, México.
- Anónimo. (2018). Pathology submission guide. Veterinary Diagnostic Laboratory, Iowa State University. College of Veterinary Medicine. Ames Iowa USA. Recuperado de <http://www.vdpam.iastate.edu>
- Anónimo. (1980). Técnicas de necropsia y de laboratorio aplicadas en el Centro de Investigaciones de Ciencias Veterinarias CICV, INTA, Castelar.
- Andrews, J. (1990). Técnicas de necropsias en animales de consumo. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Apéndice B. Intermédica, Buenos Aires.

- Andrews, J.J. (2000). Diagnostic testing – Where are we going? American Association of Swine Veterinarians (pp. 455-457). Recuperado de <https://www.aasv.org>.
- Bush, B. M. (1982). Manual del Laboratorio Veterinario de Análisis Clínicos. Editorial Acribia, Zaragoza, España.
- Chase, C. Polson, D. (2000). Sampling the herd: when is enough? American Association of Swine Veterinarians (pp. 465-477). Recuperado de <https://www.aasv.org>
- Gardner, I.A. y Blanchard, P.C. (2006). Interpretation of laboratory results. En: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S. & Taylor D.J. Diseases of Swine. 9th ed. (pp. 219-239). Iowa State University Press, Ames. USA.
- Gramer, M.; Rossow, K. y Torrison, J. (2005). A guide to porcine sample submission and diagnostic tests. Adaptación del original de: Bergland, M.; Collins, J.; Frank, R. Veterinary Diagnostic Laboratory. University of Minnesota. Recuperado de <http://www.vdl.umn.edu/>
- Idiart, J. (1989). Obtención, acondicionamiento y envío de muestras para histopatología. Pet's Ciencia, 4: 82-87.
- Kraft, H. (1994). Métodos de Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria de Mamíferos Domésticos. 3^{ra} edición. Editorial Acribia, Zaragoza, España.
- Mehlhorn, H.; Düwel, D.; Raether, W. Manual de Parasitología Veterinaria. Gross-Iatros, Bogotá, Colombia.
- Paredes, E. y Cubillos, G. (1995). Manual de necropsias en animales domésticos y envío de muestras al laboratorio. Instituto de Patología Animal. Valdivia, Chile.
- Perfumo, C. J. (2003). Muestras y muestreo en sanidad porcina: ¿cuándo, cómo y por qué hacerlo? (pp. 131-134). En: Memorias del VII Congreso Nacional de Producción Porcina, Río Cuarto, Córdoba, Argentina.
- Pérez Estefanía. (2017). Tesis doctoral. Estudios clínicos, anatomopatológicos y de biología molecular de cuadros entéricos en cerdos de crecimiento y terminación.
- Petrucelli, M.A. y Quiroga, M.A. Obtención, acondicionamiento y envío de muestras para microscopía electrónica. En: Manual 15º Curso Internacional de Posgrado en Técnicas de Inmunohistoquímicas, Lectinohistoquímica y Microscopía Electrónica. 25-29 de agosto, (pp. 1-12). Facultad de C. Veterinarias, La Plata.
- Túnes, M del L. (2007). Toma de muestras. En: Stanchi N. O. "Microbiología Veterinaria" Stanchi N.O.(pp. 49-61). Intermédica, Buenos Aires, Argentina.
- Van Alstine, W. C. (1990). Recolección y preservación de tejidos. En: Andrews J.J. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Técnicas de Necropsias. (Vol 2 pp.247-255) Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.

CAPÍTULO 16

Perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales

Carlos J. Perfumo, María C. Venturini

Introducción

Los métodos de diagnóstico se clasifican en **directos** e **indirectos**. El aislamiento e identificación del agente causal, que permite arribar al diagnóstico definitivo de una enfermedad, es uno de los **métodos directos**. Sin embargo la posibilidad de efectuar el aislamiento, ya sea de bacterias, virus, hongos o incluso parásitos, puede depender o estar determinado por factores tales como:

- Disponibilidad de medios de cultivo o líneas celulares adecuados para su crecimiento y desarrollo y/o de reactivos para su correcta identificación. Por ej. virus ARN emergentes para los cuales no existen medios de cultivo o líneas celulares
- Disponibilidad de órganos o cadáveres a partir de los cuales se pueda realizar el aislamiento
- Remisión de muestras de animales tratados con antibióticos o quimioterápicos, con consecuente inhibición del crecimiento de microorganismos
- Muestras obtenidas alejadas del período de mayor multiplicación del agente y/o cuando el individuo ha desarrollado algún tipo de respuesta inmune (innata o adaptativa). Por ej. en el caso de infección por virus de influenza las muestras se deben tomar a las 24-48 horas posinfección (hpi)

Si bien, en parte, algunos de estos inconvenientes han sido salvados mediante el uso de técnicas de biología molecular como PCR (polymerase chain reaction), hibridación *in situ* o inmunohistoquímica, no todos los laboratorios del país cuentan con los equipos apropiados y el personal capacitado para llevarlas a cabo. Asimismo estas técnicas requieren de equipamientos e insumos que resultan onerosos para un laboratorio a menos que se cuente con un volumen de muestras que lo justifique.

Entre los **métodos indirectos** de diagnóstico se encuentran las diferentes pruebas de inmunodiagnóstico, que se basan en la detección de anticuerpos que permiten establecer el *perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales (PIEPP)*. El resultado del estudio serológico es una herramienta válida y complementaria para determinar el nivel de exposición o infección de una granja a un agente determinado.

Se debe diferenciar lo que se entiende por **infección** de lo que es **enfermedad**. Por *infección* se entiende la entrada de un microorganismo al huésped y la inducción de respuesta inmune. Hablamos de *enfermedad* cuando la infección se acompaña de alteraciones, ya sean clínicas, morfológicas o bioquímicas medibles. Un animal o un grupo de animales de una granja pueden estar infectados por un microorganismo, pero no manifestar signos de la enfermedad (infección subclínica). Un ejemplo válido es la infección por circovirus porcino tipo 2 (PCV-2): en la práctica todos los cerdos de un establecimiento van a estar infectados, pero sólo 1 de cada 10 van a manifestar signos clínicos y entidad clínica asociados a PCV-2 (PCV-Associated Diseases, PCV-AD) tales como emaciación, adelgazamiento, diarrea o signos respiratorios. El concepto básico que debemos tener *in mente* frente a un resultado serológico positivo en un grupo de animales que representa una muestra de una población susceptible, es que ha estado en **contacto** con el agente buscado.

Perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales

En medicina veterinaria se utilizan diferentes pruebas de inmunodiagnóstico con el fin de detectar antígenos o anticuerpos *in vitro*. Para la detección de anticuerpos existen numerosas pruebas, dependiendo su elección de factores tales como:

- La disponibilidad en el mercado nacional
- El costo
- Los requerimientos de bioseguridad
- El equipamiento adecuado (lector de ELISA, *software* para su lectura y representación gráfica) microscopio para inmunofluorescencia

Por tales razones, las pruebas que son empleadas por algunos laboratorios no son necesariamente las más sensibles o las más específicas. Cuando se interpreten los resultados, por lo tanto, habrá que tener en cuenta las siguientes consideraciones.

¿Para qué hacemos *PIEPP*?

El *PIEPP* es válido para:

Evaluar la eficacia de una vacuna y/o plan de vacunación

- Detectar infecciones subclínicas
- Detectar el pasaje de un virus de campo (patógeno) en animales vacunados (por ej. parvovirus)
 - Diferenciar títulos de anticuerpos producidos frente a cepas vacunales de aquellos producidos frente a cepas de campo (vacunas “marcadas” o estrategia DIVA -de sus siglas en inglés: *differentiation of infected from vaccinated animals*-)
- Controlar animales de reposición (estudio comparativo de las infecciones en la granja dadora y las de la granja receptora)

- Determinar la incidencia/prevalencia o porcentaje de animales expuestos a un agente en estudios intra-granja e inter-granjas tanto a nivel regional como nacional

- Considerar a una granja, región o país libre de una infección (ej. PPC, PRRS)

La realización del *PIEPP* es una práctica corriente en nuestro medio, en particular para el monitoreo de las infecciones reproductivas y respiratorias. Sin embargo, aún hoy, no es adecuadamente aprovechada y más aún, es mal utilizada e interpretada, pudiendo llevar por estas razones a la toma de decisiones erróneas.

Por lo tanto en la interpretación de los resultados de pruebas utilizadas debemos recordar que:

a. Las pruebas inmunoserológicas miden anticuerpos circulantes IgM o IgG (inmunidad humoral)

b. Los anticuerpos, en respuesta a un antígeno, no necesariamente indican infección, protección o enfermedad

c. La IgM aparece inicialmente ante el primer contacto con un agente infeccioso o un antígeno vacunal y declina relativamente rápido. Su detección está relacionada con una infección reciente (primo infección) o primo vacunación. Por tales razones son escasas las técnicas comerciales disponibles para su medición ej. ELISA para la detección de anticuerpos IgM e IgG contra PCV-2 para diferenciar el primo-infección de la infección pasada.

d. La IgG hace su pico posteriormente pero permanece durante más tiempo (*respuesta primaria. Primer contacto IgM e IgG*).

e- Ante un segundo contacto con el antígeno (Ag), resulta una respuesta rápida de IgG (*respuesta secundaria*) y su determinación indicaría *estadios crónicos* si se tratase de una infección. También se relaciona con la respuesta inmune de memoria producida por un animal vacunado previamente.

e. Es importante determinar la *seroconversión* en muestras pareadas con intervalo de por lo menos 21 días

¿Qué indican los resultados positivos en una prueba de inmunodiagnóstico?

Pueden indicar:

La exposición a un agente infeccioso (pasado o actual)

La exposición a un antígeno vacunal (muerto, vivo, deletado)

Una reacción inespecífica (falso positivo)

Una reacción cruzada con microorganismos antigénicamente relacionados (falso positivos).

¿Qué indican los resultados negativos en una prueba de inmunodiagnóstico?

Pueden indicar:

La no exposición al agente que buscamos

Una infección reciente y cuyo título de anticuerpos está por debajo de los detectables de acuerdo a la sensibilidad de la prueba

Un resultado falso negativo que depende de la sensibilidad y especificidad de la prueba empleada.

Consideraciones generales de las pruebas a utilizar

Las pruebas serológicas por sí solas no reemplazan, sino que complementan los estudios clínicos (visita a la granja), anatomopatológicos (realización de las necropsias de los animales que mueren en la granja y estudio de vísceras en frigoríficos) y etiológicos (aislamiento bacteriológico, virológico, etc.).

Las pruebas serológicas, dependiendo del antígeno utilizado y del tipo de prueba, miden anticuerpos específicos. Si el antígeno es una bacteria, los anticuerpos podrán ser anti-soma bacteriano, anti-cápsula, anti-fimbria o anti-toxina. Por eso son necesarios conocer cuáles son los factores de patogenicidad/virulencia del agente, antígenos/epitopes relacionados con la protección así como la patogenia de la infección para una mejor selección de la prueba a utilizar e interpretación de los resultados.

Una sola prueba negativa/positiva no es evidencia conclusiva de que el animal/población en estudio sea negativa/positiva a la exposición frente al antígeno incluido en la prueba (agente). Es necesario realizar pruebas a partir de muestras de suero pareadas con al menos 21 días de intervalo, del mismo animal o grupo de animales, para evaluar una posible seroconversión.

La detección de anticuerpos mediante una prueba de inmunodiagnóstico, ya sean estos maternales, posvacunales o posinfección, no es sinónimo de protección ya que en general las entidades que evaluamos serológicamente producen infecciones de las membranas mucosas y no sistémicas. Por ej: en la determinación de anticuerpos para *M. hyopneumoniae* se utilizan pruebas de ELISA que miden IgG contra antígenos de diferente peso molecular que forman parte de la membrana del microorganismo. El *M. hyopneumoniae* produce una infección de superficie sin septicemia, colonizando las vías respiratorias, con una respuesta protectora de IgA secretoria relacionada a la protección y en menor medida IgG, que es la inmunoglobulina que evaluamos. Por otra parte en algunas infecciones, la inmunidad mediada por células es la responsable de la protección.

Características operativas de las pruebas inmunodiagnósticas

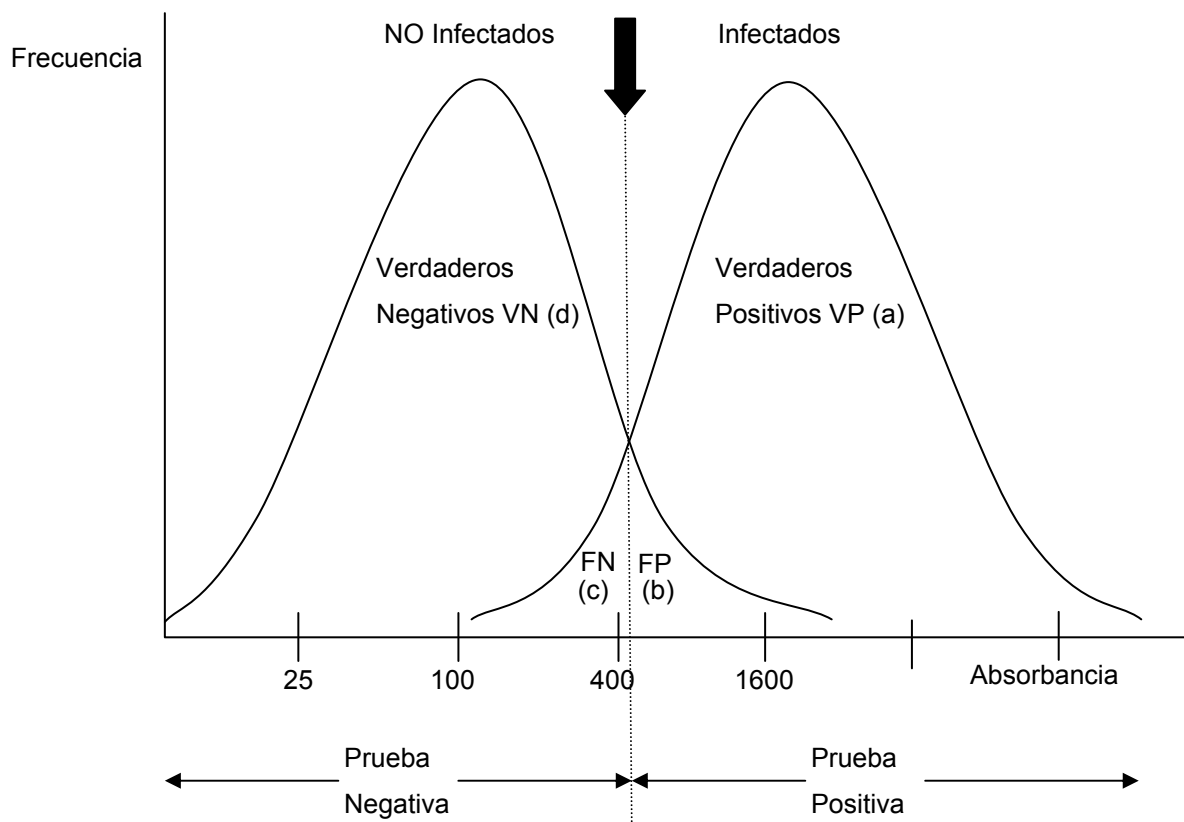
La **sensibilidad (SE)** y la **especificidad (ES)** son dos atributos de las pruebas de inmunodiagnóstico. Desde el punto de vista *inmunológico* la **SE** hace referencia a la capacidad que posee la prueba para detectar pequeñas cantidades de antígeno o de anticuerpo. La **ES** por su parte, se refiere a la interacción entre los epitopes de un antígeno con sus anticuerpos específicos. Desde el punto de vista *epidemiológico* la **SE** de las pruebas se refiere a la capacidad de la prueba de detectar a los animales que han estado en contacto con el agente (**verdaderos**

positivos) La **ES**: capacidad de la prueba de detectar a los animales que no han estado en contacto con el agente (**verdaderos negativos -VN-**).

A medida que aumenta la **SE** disminuye la **ES** (incremento de **falsos positivos -FP-**) por el contrario el aumento de la **ES** disminuye la **SE** (incremento de **falsos negativos -FN-**) (**Figura 1**).

En general se utilizan pruebas serológicas de alta **SE** cuando el ingreso de un animal **seropositivo** en una población susceptible constituye un alto riesgo de introducción de una enfermedad (cuarentena en la importación de reproductores), mientras que se utilizan pruebas de alta **ES**, cuando un **falso positivo** puede condicionar a una granja como infectada o la eliminación de un reproductor de alto potencial genético (en general esto no es aplicable a una granja comercial).

Figura 1. Distribución de animales sanos y enfermos en una población



(tomado de Gardner, I.A, 1999)

Prevalencia aparente (PA):

Proporción de animales positivos a la prueba. Si esta prueba es serológica, se habla de "seroprevalencia".

Prevalencia real (PR):

Es el valor resultante de la corrección de la seroprevalencia en función de la SE y ES de la prueba utilizada.

$$PR = \frac{PA + ES - 1}{SE + ES - 1}$$

Después del ajuste de la **SE y ES**, una prevalencia real negativa o cero sugiere ausencia de infección

La prevalencia estimada de una enfermedad resulta un punto crucial en la elección e interpretación de una prueba diagnóstica así como también el *número de animales a estudiar*. Esto es debido a que los **VP** y **VN** fluctúan en función del número real de animales infectados. Para una población animal relativamente sana, una prueba muy precisa para medir una enfermedad poco difundida puede dar resultados incompletos. Por el contrario el **VP** de la prueba aumenta, cuando la misma es aplicada a una población enferma.

Incidencia:

Es la proporción de *nuevos casos* de la infección en un período de tiempo determinado dividido por el total de la población.

Valor predictivo positivo y negativo (VP+ y VP-):

Probabilidad que un animal positivo o negativo a la prueba esté realmente infectado o no, por lo tanto puede ser positivo o negativo.

Combinación de pruebas diagnósticas:

Paralelas: se clasifican como infectados a los reaccionantes positivos a cualquiera de las pruebas. Con las pruebas paralelas aumentamos la **SE** y el **VP-**.

Consecutivas o en series:

Se clasifican como positivos a los que habiendo sido positivos a una prueba son positivos a una segunda prueba.

Con esta secuencia de pruebas se aumenta la **ES** y el **VP+**

Ej. Evaluación de la presencia de anticuerpos contra el virus de PRRS en reproductores importados de Chile, Brasil o Europa:

- a) Evaluación de los cerdos en cuarentena mediante la técnica de ELISA (HerdChek ELISA IDEXX Lab. USA) por duplicado, en el país de origen (predio) y en la Argentina (cuarentena)
- b) Los sueros de los cerdos positivos ($\leq 2\%$) son nuevamente analizados conjuntamente con 15 animales en contacto seronegativos
- c) Los sueros positivos son evaluados por las técnicas de IPMA y PCR y si son ambas negativas, pueden entrar al país

Variación de lo anterior

- a) Evaluación de los cerdos en cuarentena mediante la técnica de ELISA (HerdChek ELISA IDEXX Lab. USA) x duplicado, en el país de origen y en la Argentina
- b) Los sueros positivos son analizados por inmunofluorescencia (Biovet Inc. Canadá) y sólo se incorporan los cerdos negativos a ambas pruebas. Si bien ambas pruebas tienen equiparable ES, la interpretación en serie la aumenta.

Número de cerdos a muestrear

Existen dos formas diferentes de enfocar la toma de muestras en una población animal

- Enfoque cualitativo: tiene como objetivo la detección de una infección o enfermedad en animales o granjas a partir de un cierto nivel.

Responde a la siguiente pregunta: ¿La prevalencia de la infección por *Salmonella* spp. en una granja determinada excede el 10%?

- Enfoque cuantitativo: el objetivo es determinar la prevalencia de una infección en una granja o en una granja infectada dentro de una población de granjas.

Responde a la siguiente pregunta: ¿Cuál es la prevalencia de la infección por *Salmonella* spp. en una granja determinada?

Cálculo del tamaño de la muestra

Existen numerosos paquetes de *software* para su cálculo (ver http://www.vetschool.co.uk/EpiVetNet/Sampling_software.htm)

El número de cerdos a estudiar (muestra) es un punto de suma importancia para el ulterior análisis estadístico de los resultados. En mismo se determinará en función de:

- Los objetivos de la prueba serológica a aplicar (ej. identificar animales reactores positivos en una población aparentemente negativa, estimar la prevalencia o evaluar los niveles de anticuerpos de una enfermedad endémica presente en la población).

- La prevalencia aparente (determinada por otros métodos y/o referencias bibliográficas regionales). Si no existe un estudio previo, se debe suponer una prevalencia mínima del 5%. A menor prevalencia estimada, mayor será el tamaño de la muestra a estudiar. Se sugiere ser conservador en la estimación, si se conoce que la prevalencia verdadera es del 20%, se debería seleccionar el tamaño de la muestra en función a una prevalencia del 15%.

- El tamaño de la población en estudio. Cuando el tamaño de la muestra supera el 10% de la población, deberá ser corregido.

- La certeza así como los límites de confianza o porcentaje de error con los que se desea trabajar, 95 o 99% de confianza. También es necesario determinar la precisión del estudio, ya que los datos (por ej. de prevalencia) que obtengamos de la muestra (extraída de la población) no necesariamente reflejarán lo que ocurre en la población en riesgo (ej: si se estimó una prevalencia del 40%, con una precisión del 5%, significará que la prevalencia oscilará entre el 35 y 45%). En general se trabaja con un 5% de error.

- El costo de la obtención de las muestras y los de la realización de la prueba (costo de la prueba vs. los beneficios de los resultados a obtener).

- La **SE, ES, VP+, VP-** etc. de la prueba a utilizar.

- Las características de la enfermedad (exótica, emergente, epizootología, patogenia, morbilidad, mortandad) y los factores de patogenicidad del agente a estudiar.

- El número de animales deberá ser representativo desde el punto de vista estadístico. Se ha sugerido como mínimo 30 animales elegidos al azar para estudiar la prevalencia de una infección en una granja, independientemente del tamaño de la misma, siempre que los animales estén en el mismo ambiente y tengan la misma edad.

Las **Tablas 1 y 2** indican el número de animales a estudiar para aquellos casos en que se conozca por estudios previos la prevalencia aparente y se desee trabajar con una confianza del 95 %.

Tabla 1. Tabla de cálculo del tamaño de la muestra necesaria para identificar por lo menos un animal infectado, en función del tamaño de la población sujeta a estudio y la prevalencia esperada en caso de estar presente la infección, para un límite de confianza del 95%

Prevalencia esperada en caso de estar presente la infección (%)

Población	5	10	20	30	40*	50	60	70	80 o >
25	22	17	10	7	5	4	3	3	2
50	34	22	12	8	6	4	3	3	2
75	40	24	12	8	6	4	3	3	2
100	44	25	12	8	6	4	3	3	2
200	51	26	13	8	6	4	3	3	2
500	55	28	13	8	6	4	3	3	2
1000 o >	57	28	13	8	6	4	3	3	2

♦ En casos de alta prevalencia (> 40%) no influye el tamaño de la población

♦♦ En poblaciones grandes (> de 5000) el tamaño de la muestra se estabiliza dentro de cada grupo de prevalencia. (tomado de Gardner, I.A, 1999)

Tabla 2. Número de animales necesarios para determinar la prevalencia en una población infinita, con un nivel de confianza del 95% (para poblaciones pequeñas utilizar la corrección: $1/(1/población) + (1/valor\ tabla)$)

Precisión (máximo error tolerable de la muestra)

P*	25%	20%	10%	5%	3%	1%	0,5%
5%	3	5	19	73	292	1825	7300
10%	6	9	35	139	554	3458	13830
15	8	13	49	196	784	4899	19593
20%	10	16	62	246	984	6147	24587
25%	12	19	73	289	1153	7203	28812
30%	13	21	81	323	1291	8068	32270
35%	14	22	88	350	1399	8740-	34959
40%	15	24	93	369	1476	9220	36880
45%	16	24	96	381	1522	9508	38032
50%	16	25	97	385	1537	9604	38416

* **prevalencia estimada**
(tomado de Gardner, I.A, 1999)

Selección de los animales

Existen diferentes métodos para la selección de los animales a evaluar en los estudios de PIEPP.

1. La selección podrá ser **probabilística o aleatoria**

Todos los cerdos de la población deberán tener la misma probabilidad de ser elegidos al azar a través de un programa o de una tabla de números aleatorios. El modo más sencillo es el muestreo *aleatorio simple* en el que todos los individuos se extraen al azar de una lista. Variantes de este son:

1.1. Muestreo *aleatorio sistemático* por el cual se elige el primer individuo y el resto se elige a intervalos regulares (cada 3, 5 o 10 animales).

1.2. Muestreo *aleatorio estratificado*: la población en estudio se divide en estratos/categorías y en cada una de ellas se aplica muestreo *aleatorio simple* o *aleatorio sistemático*

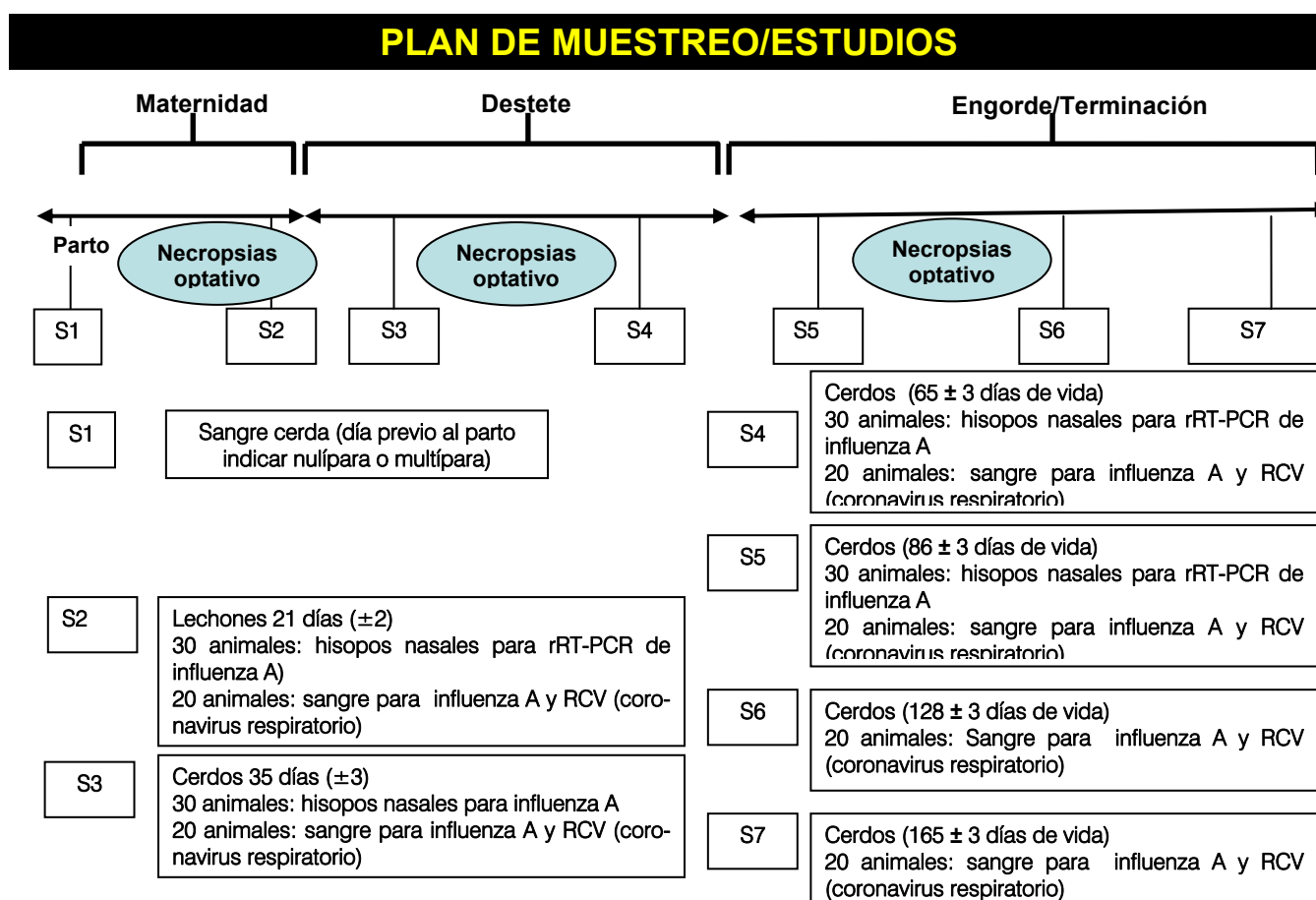
2. La selección **no probabilística**: es una selección intencionada de los animales con una característica determinada de acuerdo a nuestra conveniencia. La desventaja del método es que no podemos extrapolar los resultados obtenidos en una granja a otras y la prevalencia será sobreestimada. Por ej para la detección de IgG contra el virus de influenza se podría realizar el muestreo de los cerdos con fiebre y tos. De este modo tendría más posibilidades de que todas las muestras sean positivas

Diseño del muestreo

El *PIEPP* se puede realizar de tres maneras.

- **Longitudinal:** consiste en realizar el seguimiento serológico de los mismos animales (seleccionados de la forma anteriormente indicada e identificados) durante un período determinado (6 meses, 1 año, etc.). Su ventaja es que adiciona el factor tiempo a la respuesta inmune, ya que permite determinar cuándo se produce la infección natural, la seroconversión y/o la respuesta frente a la vacunación. Su desventaja es que sus resultados, y en consecuencia la visión global del problema, se aprecian e interpretan al final del estudio.
- **Transversal,** consiste en examinar al mismo tiempo animales de distintas edades o grupos. Su ventaja es la rapidez en la obtención de los resultados y constituye una fotografía de lo que está ocurriendo en el momento de la extracción. Su desventaja es que no es posible apreciar la seroconversión.
- **Combinación de las dos anteriores**

Figura 2. Ejemplo de un muestreo transversal para rRT-PCR, patología y serología



Diferentes alternativas de aplicación de *PIEPP*

- **Ocasional.** Se aplica a cerdos de una misma franja etaria o de una misma unidad de producción. Por ej. un galpón de engorde, un invernadero a la entrada de los animales o bien previo al ingreso de reproductores de reposición al establecimiento.

- **Ocasional de muestras pareadas.** Permite determinar la seroconversión. Se toman 2 muestras de cerdos de la misma franja etárea con 21 días de intervalo. Se deben remitir en forma conjunta.

- **Secuencial.** Es el mejor procedimiento, puede ser longitudinal o transversal. Consiste en un muestreo periódico en las diferentes etapas o fases del ciclo productivo. (**Ver figura 2**)

Fluido oral

La muestra consiste en una mezcla de saliva trasudados de la mucosa bucal y mucus del aparato respiratorio de varios animales que contiene anticuerpos (IgA e IgG) y agentes (DNA, ARN). La toma se realiza con sogas de algodón crudo (sin blanquear) 1,3-1,6 cm de grosor que se cuelgan en soportes en los corrales elegidos. En aproximadamente 20 minutos el 75% de los cerdos las muerden; cada soga se exprime en un bolsa de nylon y se extraen 2,5 ml de fluido oral, el que se almacena de la misma forma que una muestra de suero. Estudios de campo han demostrado que utilizando este sistema en el muestreo de 6 corrales (galpón de 1000-2000 cerdos destete-terminación con 40-50 corrales), con 10 sogas en los mismos corrales, intervalo de 2 semanas han permitido detectar la circulación de virus PRRS, PCV2 y virus de influenza. *Tiempo de cada muestreo:* 20 min (175 cerdos) vs venopunción: 6 horas (30 cerdos). Las técnicas, ya sean serológicas, de aislamiento o de PCR convencionales requieren adaptaciones/modificaciones para su uso en fluido oral.

Es importante recordar que el laboratorio entrega un informe con el resultado pero es responsabilidad del veterinario su **interpretación**, en función de los objetivos por los cuales solicitó dicho estudio, conociendo el estatus sanitario de la granja y el plan de vacunación. Se debe tener especial prudencia en la interpretación de los estudios serológicos de agentes contra los cuales se realizan vacunaciones (*M. hyop.* PCV-2, parvovirus, leptospiras, etc).

Consideraciones con referencia a casos específicos de *PIEPP*

1.- *Mycoplasma hyopneumoniae (Mh)*

La transmisión de *Mh* ocurre en la maternidad, de las madres a su progenie; en el destete de cerdos infectados a cerdos no inmunes y por último en las etapas de crecimiento/engorde. Los signos clínicos y la respuesta inmune están relacionados con la dosis infectante. En condiciones de campo, con dosis moderadas, los signos clínicos se observan entre las 4-6 semanas

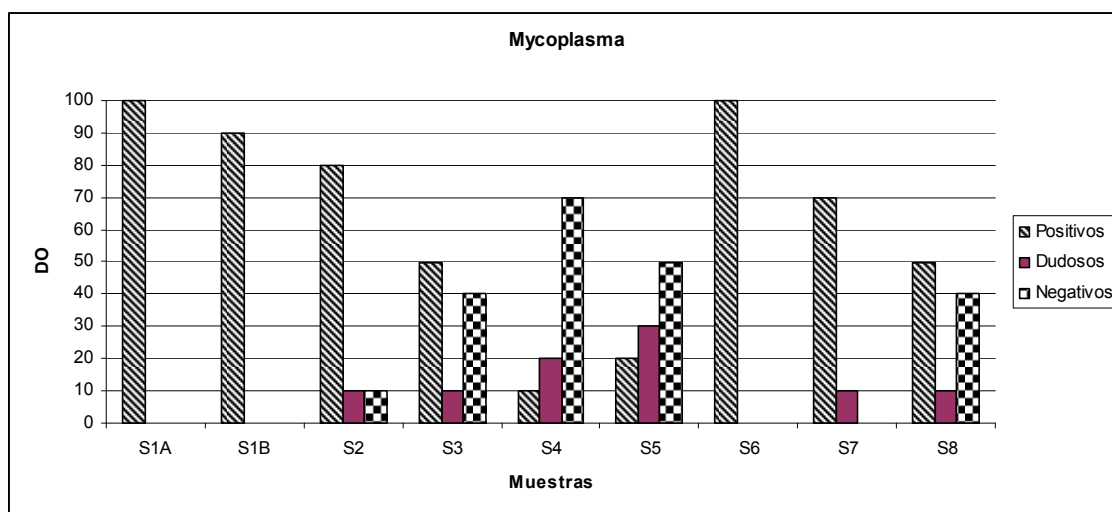
posinfección. En condiciones de campo, en cerdos jóvenes, a las 8 semanas de vida se pueden detectar anticuerpos posinfección (los anticuerpos maternos no se detectan luego de la 6° semana de vida), siendo los animales francamente positivos a las 12-16 semanas. Tanto en forma experimental como en condiciones de campo, se necesitan como mínimo 4 semanas para observar seroconversión. El *Mh* induce una infección de superficie a nivel de bronquios y bronquiólos en los que produce pérdida de la ciliias, cambios en la calidad (física y química) y cantidad del mucus, hiperplasia y metaplasia del epitelio bronquiolar e hiperplasia linfoide peribronquial y peribronquiolar.

La respuesta inmune sistémica determinada por IgG puede ser medida con alta **SE** y **ES** por la prueba de Tween 20-ELISA (Tween 20-*detergent extracted antigen*). La misma detecta anticuerpos en respuesta a antígenos de la superficie del *Mh* de naturaleza lipoproteica de 65, 50, 44 kDa de peso molecular. Otra prueba de ELISA (DAKO Laboratories), emplea un anticuerpo monoclonal solo contra un antígeno de 74 kDa de peso molecular. Tiene una **SE** del 93 al 100% y una **ES** que oscila entre el 85 y 96%, siendo de mayor **ES** que la anterior, ya que no da reacción cruzada con *Acholeplasma flocculare* y no detecta anticuerpos inducidos por las vacunas contra *Mh*. Esta última es la prueba de elección para evaluar la prevalencia de la infección y para el control de granjas SPF, negativas a *Mh*. (ver **tabla 3** y **figura 3**)

Tabla 3. Respuesta serológica contra *M. hyopneumoniae*. Valor predictivo de la prueba de ELISA frente a diferentes situaciones clínicas

Situación clínica	% de la población con respuesta serológica positiva	SE
Signos clínicos o infección experimental	80-100	93
Infección subclínica	< 5	69

Figura 3. Serología cualitativa de anticuerpos contra *Mycoplasma hyopneumoniae*: resultados del monitoreo serológico transversal



Comentarios:

Sitio 1: Se observa que el pie de cría (**S1A** nulíparas y **S1B** multíparas) en un alto % (90-100%) han tenido contacto con *M. hyopneumoniae* ya sea por vacunación o por infección natural. La transferencia pasiva de los anticuerpos a través del calostro es muy buena ya que en **S2** (17 ±3 días) el 80% de los lechones tienen anticuerpos.

Sitio 2: Progresivamente, el porcentaje de cerdos seropositivos disminuye al 50% en **S3** (42±3 días de vida) y al 10% en **S4** (63 ±3 día) período denominado *ventana de exposición*. Este período es coincidente con la etapa de vacunación contra *M. hyopneumoniae* (50 días con vacuna de una sola dosis o a los 50 y 70 días con 2 dosis).

Sitio 3: El % de seropositivos se incrementa en **S5** (84±3 días) al 20% y en **S6** (105±3 días) al 100%. A partir de aquí, el perfil serológico se comporta en forma no esperada, ya que los % de cerdos seropositivos declinan progresivamente en **S7** (147±3 días) al 70% y en **S8** (168±3 días) al 50%. Esta disminución podría deberse (en caso de no vacunación) a la ausencia de desafío en los cerdos en el sitio 3, en parte explicable por el bajo % de pulmones con lesiones en frigorífico no superior al 2%.

Conclusiones: El estudio serológico en conjunción con la inspección de vísceras en frigorífico, permitió comprobar que el plan de vacunación y medicación da los resultados esperados

2.-*Actinobacillus pleuropneumoniae* (App)

Actinobacillus pleuropneumoniae es el agente etiológico de la pleuroneumonía del cerdo. En Argentina se han identificado los serotipos 1, 3, 5b, 7, 8, 12 y 15 siendo el serotipo 1 el más prevalente y el de mayor patogenicidad. El Ap tiene numerosos factores de patogenicidad: lipopolisacáridos, polisacárido capsular, proteínas de membrana externa, proteasas y toxinas Apx (grupo de exotoxinas de naturaleza proteica que producen poros en las células blanco) (ver **tabla 4**). En los animales que han pasado la enfermedad Ap persiste en el tejido linfoide de las tonsilas, en los focos de secuestro pulmonar y/o en la mucosa nasal. La identificación de estos animales es de importancia para evitar la introducción de la enfermedad en granjas libres de la infección. Hay granjas en que se han descrito infecciones por más de un serotipo, por lo que el diagnóstico etiológico y/o serológico puede ser dificultoso. Se han desarrollado pruebas de ELISA serotipo-específicas, que utilizan como antígeno, polisacáridos capsulares purificados. La existencia de 15 serotipos, así como la comprobación de reacción cruzada entre serotipos de diferente patogenicidad y con antígenos capsulares presentes en las vacunas celulares inactivadas que se utilizan, hacen que esta técnica resulte poco práctica en condiciones de campo, cuando no va acompañada del aislamiento y serotipificación de Ap. Es posible detectar IgG e IgA dos semanas posinfección, persistiendo durante 17 semanas. La detección de anticuerpos antitóxicos anti ApxII y ApxIV, se realiza mediante pruebas de ELISA cualitativa. Los títulos aumentan progresivamente hasta la semana 4 posinfección y se mantienen durante 10 semanas. El ELISA anti ApxIV es la prueba tamiz, ya que esta exotoxina es producida por todos los serotipos de Ap y sólo en infecciones activas. Así mismo, permite diferenciar anticuerpos posinfección de anticuerpos posvacunales. Se ha propuesto 3 o 4 niveles de situaciones con respecto a la infección por Ap en función a la combinación de signos clínicos, lesiones,

respuesta inmune y aislamiento, criterios que pueden ser aplicados a otras infecciones respiratorias (tabla 5). La tabla 6 combina los resultados serológicos con los signos clínicos. Las granjas comprendidas dentro de la **categoría 1**, serología y signología clínica negativa, corresponden a un granja libre; la **categoría 2**, serología positiva sin signología clínica, son las más frecuentes y constituyen un riesgo ya que la asociación con otros agentes infecciosos (coinfeción por virus influenza, PCV-2) y la influencia de factores de manejo pueden precipitar el cuadro clínico-patológico. La **categoría 3**, se presenta luego de un brote de pleuroneumonía, debiéndose seleccionar la prueba serológica en función del serotipo aislado. La **categoría 4**, con signología positiva y serología negativa, se considera no definida; en la práctica no existe y constituye un ejemplo de la mala selección del antígeno (serotipo) de la prueba utilizada. La tabla 7 muestra los resultados de un estudio serológico secuencial utilizando dos kits de ELISA comerciales.

Tabla 4. Perfil genético y propiedades de las toxinas Apx producidas por los diferentes serovares de *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Toxina	Operón			Actividad		Peso (kDa)	Serovares que las producen
	Activador	Estructural	Secretor	Hemolítica	Citotóxica		
ApxI	ApxIC	ApxIA	ApxIBD	Fuerte	Fuerte	105-110	1,5a,5b,9,10,11
ApxII	ApxIIC	ApxIIA		Débil	Moderada	103-105	Todos menos el 10
ApxIII	ApxIIIC	ApxIIIA	ApxIIIBD	Ninguna	Fuerte	120	2,3,4,6,8,15
ApxIV	ORF1	Pasiva		Débil	N/D	200	Todos

N/D: no determinada

Tabla 5. Estatus de granjas con relación a la infección por *A. pleuropneumoniae* resultante de la combinación de diferentes criterios.

Nivel/Estatus	Serología	Bacteriología	Patología*	Signos
1 negativo	-	-	-	-
2 sospechoso	+	-	-	-
3 positivo	+	+	+	+

• en granja o en frigorífico
(tomado de referencia Freese, W. 1990)

Tabla 6. Categorías de granjas con relación a la infección por *A. pleuropneumoniae* resultante de la combinación de dos criterios.

	Clínico + (C)	Clínico - (c)
Serología + (S)	SC cat.3	cS cat.2
Serología - (s)	Cs cat.4.	cs cat.1

Categoría 1= negativa.
Categoría 2= sospechosa.
Categoría 3= pleuroneumonía franca.
Categoría 4= indefinida.
(tomado de referencia Marsteller, T.A.; 1999)

Tabla 7. Estudio secuencial para *A. pleuropneumoniae* ELISA HIPRA y ELISA BioVet

Los sueros positivos a HIPRA (método para la cuantificación de anticuerpos contra las exotoxinas Apxl y la proteína de membrana Tbp2, según el fabricante ambas proteínas se expresan en infecciones activas (APP 1, 5, 9, 10 y 11) se enfrentan con ELISA BioVet diferencial (para la detección de anticuerpos serotipo específicos)

EDAD	% Sueros + HIPRA (SE y ES no indicada)	% Sueros + BIOVET diferencial (SE y ES no indicado)
21 días	30%	Todos negativos
42 días	10%	No se analizó
105 días	10%	Todos negativos
147 días	80%	Negativo a APP 1/9/12 Negativo a APP 3/6/8 Negativo a APP 4/7 Sólo 1 muestra de 8 resultó positiva a APP 5a /5b
160 días	50%	Todos negativos

El estudio secuencial no detectó anticuerpos serotipo específicos, con excepción de 1 muestra positiva a APP 5a/5b y que concuerda con la detección de HIPRA.

Se concluye: que existe una marcada diferencia en la: a) sensibilidad, b) especificidad y c) antígenos entre ambas pruebas y que el estudio secuencial de los sueros positivos por primera prueba aplicando la segunda prueba, no arroja resultados conclusivos.

Se sugiere la inspección en frigorífico y estudios de PCR de tonsilas de la tropa de 105 días que arrojó 80% de serología positiva.

Referencias

- Bartels, C. y Conraths, F.J. (2007). Study design. Editores Ortega-Mora, L.M Gottstein, B. Conraths, F.J. Buxton, D. En Protozoal abortion in farm ruminants. CAB International, pp.16-40.
- Baysinger, A.K. (1999). Use of descriptive statistics in interpretation of population serology. Proceedings 30th Annual Meeting AASP, February 28-March 2, St. Luis., Missouri. USA pp. 345-356.
- Casal i Fábrega y J. Martín Castillo, M. (1997). El muestreo en la clínica porcina. Anaporc 17: 46-56.
- Chase, C. y Polson, D. (2000). Sampling the herd: when is enough?. Proceedings 31st Annual Meeting AASP, March 11-14, Indianapolis, Indiana. USA. pp. 465-477.
- Clark, L.K. *Mycoplasma hyopneumoniae*: serology/vaccinology. (1999). Proceedings 30th Annual Meeting AASP, February 28-March 2, St. Luis., Missouri. USA pp. 365-370.
- Cornaglia, E. (1999). Serological monitoring: TGEV-PRCV and *Mycoplasma hyopneumoniae*. Proceedings 30th Annual Meeting AASP, February 28-March 2, St. Luis., Missouri. USA pp. 91-94.
- Freese, W. (1990). Serology: an aid in the diagnosis of certain respiratory diseases. Agri Practice 11: 12-15.

- Gottschalk, M. (1999). *Actinobacillus pleuropneumoniae*: An update Proceedings 30th Annual Meeting AASP, February 28-March 2, St. Luis., Missouri. USA, pág. 357-361.
- Gardner, I.A. y Blanchard, B. (1999). Interpretation of laboratory results. En: Straw, B.E.; D'Allaire, S.; Mengeling, W.L.; Taylor, D.J. (ed.). Diseases of swine. 8th edition. (pp: 19-30), Ames, Iowa, USA. Iowa State University Press.
- Hill, H. (1988). Interpretation of serologic results of some important swine diseases. Cont. Educat. 10: 979-986.
- Just, S. D. (2000). How to make the most diagnostic test results. Proceedings 31st Annual Meeting AASP, March 11-14, Indianapolis, Indiana. USA. pp. 31-32.
- Marsteller, T.A. y Fenwick, B. (1999) *Actinobacillus pleuropneumoniae* disease and serology. SHAP 7: 161-165.
- Montaraz, J.A.; Fenwick, B.; Hill, H. y Rider, M. (1996). Evaluating antibody isotype-specific ELISA, complement fixation, and Apx I hemolysin neutralization tests to detect serum antibodies in pigs infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1. SHAP. 4: 79-83.
- Thacker, E.L.; Thacker, B.J. y Boettcher, T.B. (1998). Comparison of antibody production, lymphocyte stimulation and protection induced by four commercial *Mycoplasma hyopneumoniae* bacterins. SHAP. 6: 107-112.
- Stevenson, G.W. (1999). Common mistakes in interpretation of population serology. Proceedings 30th Annual Meeting AASP, February 28-March 2, St. Luis., Missouri. USA. pp 339-344.
- Zeman, D. H. (1997). The "best" diagnostic test. SHAP; 5: 159-160.
- Zimmerman, J. (2000). A brief review of basic concepts in test performance. Proceedings 30th Annual Meeting AASP, February 28-March 2, St. Luis., Missouri. USA pp. 459-463.

CAPÍTULO 17

Vacunas y planes de vacunación en sanidad porcina

Carlos J. Perfumo

Introducción

El uso de vacunas en sanidad porcina tiene como objetivos mejorar la sanidad, contribuir al bienestar animal, incrementar los índices productivos y también prevenir enfermedades zoonóticas. Tres deben ser sus características intrínsecas:

- Que sean efectivas en el control de la infección contra la que se vacuna
- Que sean seguras de no producir efectos no deseados al aplicarlas.
- Que su uso debe producir un beneficio económico que supere su costo y la aplicación de las mismas.

En este capítulo se analizarán las razones por las que se utilizan las vacunas en sanidad porcina, tratando de responder a las siguientes preguntas:

- ¿Cómo actúan?
- ¿Contra qué agentes voy a vacunar?
- ¿A qué edad/categoría de los cerdos voy a aplicar las vacunas?
- ¿Qué tipos de vacunas voy a utilizar?
- ¿Dónde voy a aplicar las vacunas o qué vías voy a utilizar?
- ¿Cómo diseño de un plan de vacunación?
- ¿Cómo voy a evaluar la eficacia de las vacunas en la granja?
- ¿Cuándo dejo de vacunar?
- ¿Por qué fallan las vacunas?

Vacunas en sanidad porcina

Tienen como objetivo inducir una respuesta de la inmunidad adaptativa (humoral y/o celular) a los efectos de:

- Reducir las **manifestaciones clínicas** de una infección endémica en la granja
- Reducir la **variación/dispersión en el peso** de los lotes de cerdos favoreciendo la GDP y reduciendo la CA

- Reducir la **prevalencia/porcentaje de cerdos infectados** como paso previo a su erradicación
- Reducir la **transmisión** de agentes entre los cerdos y/o entre los cerdos y el hombre o vice-versa (ej. vacunación contra SIV en los cerdos y el hombre)
- Evitar la **presentación explosiva** de una infección no presente en la granja y con **alto riesgo** de ser introducida (ej. infección *A. pleuroneumoniae* serotipo 1)

Se debe recordar que:

- 1.- Existe un “**efecto granja**” en la instrumentación de un programa de vacunación y los resultados obtenidos en una granja no son aplicables a todas.
- 2.- Salvo contadas excepciones, las vacunas **no evitan la infección ni la erradican** pero sí reducen la dosis infectante y la transmisión entre los cerdos que se traduce en una reducción de los signos clínicos y por lo tanto en la mejora en los índices productivos.
- 3.- Las vacunas *per se*, no son suficientes para el control de una infección y son necesarias medidas de corrección del manejo, la alimentación y el medio ambiente.
- 4.- El veterinario necesariamente deberá conocer la **patogenia** del agente infeccioso contra el cual se vacuna para una mejor elección **del tipo de vacuna y su vía de aplicación** así como para una mejor evaluación de sus resultados positivos y mas aún, cuando se compruebe **una falla en la vacunación o el plan de vacunación.**
- 5.- El vacunar o no vacunar en sanidad porcina **ES UNA DECISIÓN “ECONÓMICA” Y NO “TÉCNICO SANITARIA”**

¿Cómo actúan las vacunas?

El propósito de las vacunas es presentar al sistema inmune del huésped un antígeno del agente contra el que queremos proteger a un animal, para que desarrolle una respuesta inmune, sin manifestar signos de enfermedad, que lo proteja frente a un contacto ulterior con el agente vivo. Sin embargo la reacción del sistema inmune en respuesta a una infección natural difiere de la respuesta frente a una vacuna, debido a que la puerta de entrada del agente en la mayoría de las infecciones naturales (nasofaríngea) difiere de la subcutánea o intramuscular de las vacunas. Se realiza de esta forma un *bypass* de las barreras naturales del sistema inmune que se suma al hecho que en general se utilizan antígenos que aun cuando purificados no inducen una respuesta inmune adecuada.

Para suplir esto se utilizan adyuvantes que actúan: a) atrapando, liberando y exponiendo en forma progresiva y persistente el antígeno a las células presentadoras de antígenos (células dendríticas) y b) produciendo una inflamación que atrae al punto de inoculación otras células de la inmunidad adaptativa. Los adyuvantes comúnmente usados incluyen sales de aluminio, emulsiones de agua en aceite o aceite en agua, fracciones naturales de bacterias y combinaciones de los mismos.

Las vacunas, según su tipo (inactivadas, vivas modificadas), según el agente (intra o extracelular) y en combinación con el adyuvante adecuado, deben ser capaces de inducir una respuesta inmune Th1 (que regula la inmunidad mediada por células) para los agentes

intracelulares, virus, bacterias, y/o una respuesta Th2 (respuesta inmune humoral con producción de anticuerpos) para los microorganismos extracelulares sistémicos.

Las vacunas también activan la inmunidad innata (inespecífica) cooperando con la adaptativa.

La respuesta Th2 es fácil de evaluar mediante el análisis de los títulos/porcentajes de cerdos con IgG por técnicas como ELISA, IFI, IHA y cuando mayor es el título, mayor será la efectividad de la vacuna. Sin embargo, para las infecciones de superficie (respiratoria, digestiva, genitourinaria) la inmunoglobulina A secretora (S-IgA), y no la IgG, es la más efectiva para evitar la colonización y/o entrada al organismo. Por lo tanto, en las infecciones de superficie de mucosas, los títulos de IgG medidos por las técnicas mencionadas en general no guardan relación con la protección y solo son indicativos de contacto (natural o vacunal). La respuesta Th1 no se mide rutinariamente en condiciones de campo.

¿Contra qué agentes voy a vacunar?

En una granja convencional existen más de 30 agentes (virus, bacterias y micoplasmas) que infectan a los cerdos en forma clínica o subclínica y existen vacunas comerciales o autovacunas aproximadamente contra el 50 % de los agentes. Aún así, el vacunar contra todos, aún con vacunas combinadas, no sería rentable (por su costo) ni técnicamente posible.

Sólo se debe vacunar contra aquellos agentes infecciosos presentes en la granja que conlleven un riesgo de significativo impacto en la producción y, excepcionalmente, contra agentes exóticos a la granja pero con posibilidades de ser introducidos por la reposición del pie de cría cuando no se poseen instalaciones para realizar la cuarentena o cuando la bioseguridad no es buena por la vecindad a otras granjas, frigoríficos y vías de transporte de cerdos.

Esto hace necesario, previo a la toma de la decisión de vacunar o no, conocer cuánto cuesta la infección que se desea prevenir. Esto es fácil de medir en la aplicación de una vacuna contra una infección que produzca alta morbimortalidad como por ej. *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotipo 1 o PCV-2 en su forma sistémica denominada síndrome multi-sistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP). En cambio, resulta más difícil de evaluar cuando se aplica en infecciones endémicas que se caracterizan por reducción de la GDP o aumento de la CA, como ocurre con la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae*, y en la que también influyen factores de manejo (AIAO) densidad animal y medio ambiente (temperatura, humedad, ventilación).

No existe un modelo único de qué vacunas aplicar extrapolable a todas las granjas y el veterinario deberá analizar en función a la:

- Bioseguridad externa (granjas vecinas) e interna (mono vs multisitio)
- Flujo de los cerdos (AIAO vs continuo)
- Disponibilidad y costos de las vacunas (en la Argentina en su mayoría son importadas)
- Infecciones endémicas de la granja que pueden interactuar (ej. infección por *M. hyopneumoniae* + PCV-2)

Para una misma entidad, existen en el mercado diferentes tipos de vacunas comerciales. Es responsabilidad del veterinario de la granja su elección.

Existen **vacunas troncales** que necesariamente deben aplicarse, en particular para el control de los cuadros reproductivos, control de enfermedades bajo vigilancia de la autoridad sanitaria (como lo fue la vacuna de la peste porcina clásica hasta el 2005) o para limitar la presentación sistémica de PCV-2 (**Tabla 1**). Para las **vacunas adicionales** su aplicación, dependerá del estatus sanitario de la granja (**Tabla 2**).

Tabla 1. Vacunas troncales (para la Argentina)

Categoría	Agente	Edad
Reproductoras Cachorras	Parvo/Lepto/Erisipela	Preservicio/ 2 dosis
Hembras	Parvo/Lepto/Erisipela	Al destete /1 dosis
Machos	Parvo/Lepto/Erisipela	2 veces/año/ 2 dosis
Lechón-21 días	PCV-2+ <i>M.hypopneumoniae</i>	1 o 2 dosis según vacuna
Crecimiento	<i>M. hypopneumoniae</i>	1 o 2 dosis según vacuna

Tabla 2. Vacunas adicionales

Categoría	Agente	Edad
Destete/crecimiento	<i>H. parasuis</i>	Predesafío
Destete/crecimiento	<i>S. suis</i>	Predesafío
Destete/crecimiento	<i>Salmonella spp</i>	Predesafío
Destete/crecimiento	Rinitis Atrófica. <i>P.multocida</i> , <i>B. bronchiseptica</i>	Predesafío
Destete/crecimiento	<i>A. pleuropneumoniae</i>	Predesafío
Hembra/cachorras preparto	Aujeszky, influenza <i>L. intracellularis</i> <i>E.coli</i> , rotavirus, rinitis atrófica	Preservicio 30-15 preparto
Crecimiento	<i>L. intracellularis</i>	Predesafío

¿A qué edad/categoría de cerdos voy a aplicar la vacuna?

La edad de vacunación estará determinada por:

- **Edad de mayor susceptibilidad** a un agente determinado. Por ejemplo: en diarrea neonatal la susceptibilidad es el período de lactancia (0-21 días) en este caso se debe vacunar a la madre en el último mes de gestación. Al igual que en la enfermedad de los edemas y/o diarrea posdestete (28-42 días), ya que no existen vacunas aplicables en maternidad. Si bien en las PCV-AD la signología y lesiones se observan partir de los 70 días, cuánto más temprano se vacune (21 días) menor riesgo habrá de entidad clínica.

- **Tipo de mecanismo inmunológico a activar para lograr la protección.** Por ejemplo, inmunidad pasiva calostrual, rica en IgG, vida media 11-22 días para reducir la transferencia de agentes a través de la leche (PCV-2) o inmunidad pasiva lactogénica, rica en IgA producida por la glándula mamaria a partir del 3° día (3,4 mg/ml) para las diarreas neonatales del lechón (TGE, DEP, rotavirus, *E.coli*, *Clostridium spp*). En estos casos de infección en maternidad, se vacunará a la madre y no al lechón. Inmunidad adaptativa (IgG) para agentes infecciosos en sitio 2 y 3.

- **Interferencia de los anticuerpos maternos:** cuanto más temprano se vacune más chances hay de que exista interferencia en la respuesta inmune vacunal por los anticuerpos maternos y esto se acentúa si la vacuna es viva, por lo que se hace necesario realizar **perfiles serológicos transversales** para precisar la **ventana inmunológica de susceptibilidad** del agente a vacunar o bien recurrir a otros métodos (PCR, bacteriología, necropsias de los cerdos muertos en la granja). Se debe recordar que cuanto más temprano se realice la vacunación, peor será la respuesta posvacunal, lo contrario también es válido y cuanto más joven sea el lechón mejor será la protección conferida por la inmunidad pasiva.

- **Tipo de vacuna:** con la mayoría de las vacunas muertas, el plan de vacunación es de 2 dosis con 15 días de intervalo y la protección se logra 15 días luego de la 2° aplicación. Cuanto mayor sea el intervalo entre la 1° y 2° dosis, mayor será la respuesta anamnésica. Esto hace necesario saber de antemano la edad en la cual los cerdos están más expuestos al agente en cuestión (multiplicación activa), para aplicar la 1° dosis de vacuna 1 mes antes. Existen en la actualidad vacunas a monodosis que facilitan su manejo y el control de la infección.

- **Presión infecciosa** (efecto granja): variable en cada granja por razones operativas y bioseguridad. Si el desafío es muy grande se aconseja el uso de vacunas de 2 dosis con 2-3 semanas de intervalo entre ellas. O bien, también es aconsejable la vacunación en "sábana" (todo el plantel reproductivo y otras categorías de mayor susceptibilidad), hasta estabilizar la infección (ej. PRRS).

- **Tipo de agentes:** existen bacterias endémicas en la granja que son de colonización nasofaríngea temprana como por ej. *S. suis*, *A. suis*, *H. parasuis* y que cuando dan entidad clínica en general lo hacen en otra edad. En estos casos, si se desea controlar la colonización se deberá vacunar a la madre mientras que si se quiere controlar la entidad clínica, habrá que vacunar en el destete/crecimiento o combinar medicación y vacunación.

¿Qué tipos de vacunas voy a utilizar?

En nuestro país, la mayoría de las vacunas son importadas (EE.UU. y Europa) y de ellas, por requerimientos de SENASA, todas son muertas (con excepción de una vacuna viva contra *Lawsonia intracellularis*). Aún así, se pasará revista a los tipos de vacunas de uso en otros países inclusive a aquellas que están en fase experimental y que posiblemente en un futuro próximo lleguen al mercado.

Vacunas inactivadas

Comprenden vacunas bacterianas (bacterinas) y virales inactivadas por medios físicos o químicos. Son fáciles de desarrollar, requieren adyuvantes que producen una ligera inflamación local y estimulan una respuesta de la inmunidad innata necesaria para la inducción de la respuesta inmune adaptativa, esta última vinculada con la protección. La respuesta inmune es Th2 (linfocitos T CD4+) caracterizada inicialmente por IgM y secundariamente por IgG, luego de la segunda dosis con 15 días de intervalo (efecto *booster*).

La eficacia del adyuvante (aceite en agua, saponinas, Cpg DNA, citoquinas Th1, etc.) está ligada a la habilidad de favorecer la secreción de citoquinas y quimioquinas inflamatorias en el sitio de inyección, a la activación de células dendríticas residentes (CDr) y al reclutamiento de células dendríticas inmunomoduladoras e inflamatorias

Las ventajas que este tipo de vacunas presentan son: la facilidad de su producción, la ausencia de efectos adversos, si son bien conservadas, y su estabilidad. Entre las desventajas se encuentran el que requieren gran masa antigénica que puede causar efectos adversos (en particular con bacterias Gram negativas), el que generan una respuesta inmune corta, el que necesitan de 2 dosis con 15 o más días de intervalo y el que solo dan una respuesta de tipo humoral (Th2) con muy baja capacidad de respuesta celular (Th1), según el tipo de adyuvante. Ej. bacterinas (sólo incluye la bacteria) contra *Actinobacillus pleuropneumoniae* y vacunas virales (virus entero inactivado) contra parvo virus porcino.

En las vacunas muertas no es aconsejable la vacunación con dos antígenos diferentes en el mismo sitio, a no ser que utilice el mismo adyuvante. En el caso de las vacunas para reproductoras, el período previo al parto en que se vacune delineará el tipo de respuesta inmune. Así, la vacunación 3 semanas preparto inducirá IgG mientras que 1 semana previa inducirá IgG e IgA.

Vacunas vivas atenuadas

Se trata de vacunas bacterianas o virales atenuadas por múltiples pasajes en cultivos celulares de otra especie animal (Ej huevos embrionados) o espontáneamente atenuadas y que producen una infección subclínica autolimitante y no contagiosa.

Las ventajas son:

- semejan a una infección natural, dan una respuesta inmune Th1 y Th2 (Linfocitos T CD4+ y TCD8+)

- la respuesta inmune es rápida y persistente, no requieren adyuvantes y por lo tanto su costo es menor

- se administran por vías naturales (digestiva o respiratoria)

Las desventajas son:

- pueden revertir la virulencia

- presencia de virus adventicios en los cultivos celulares donde crece el virus

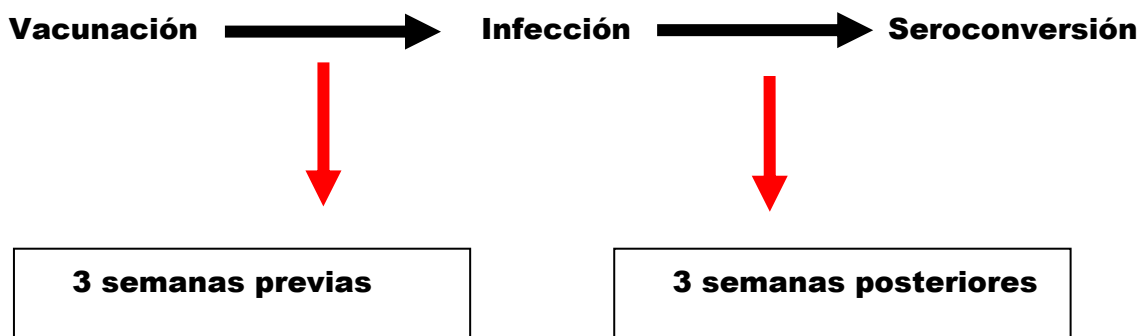
- mayor interferencia con los anticuerpos maternos

- pueden producir latencia viral (virus herpes)

- la respuesta inmune es dosis dependiente. Si se dan por vía digestiva cabe recordar que no existe memoria inmunológica en el tracto digestivo del cerdo.

En la Argentina sólo una vacuna viva atenuada ha sido autorizada para el control de la infección por *L. intracellularis*. Se administra por vía oral (agua, alimento, bolo), 3 semanas previo al período de mayor desafío. La vacuna reduce los signos clínicos, aumenta la GDP y reduce el uso de antibióticos, aunque no impide la reinfección ni disminuye la excreción de la bacteria. Los cerdos vacunados y desafiados contra la *L. intracellularis* presentan menor cantidad de bacterias en intestino y linfonódulos mesentéricos. Se registra un retraso en la respuesta por IgG y el desarrollo de IFN- γ indicativo de una respuesta inmune mediada por células más rápida que en los cerdos no vacunados, así como un aumento de las proteínas de fase aguda. Se la utiliza en los planteles de reproductoras en aclimatación o en los cerdos terminales para la prevención de la presentación aguda denominada enteropatía proliferativa y hemorrágica (EPH) (**Esquema 1**).

Esquema 1. Plan de vacunación contra *Lawsonia intracellularis* en la línea de producción



Vacunas vivas modificadas por ingeniería genética (deleatadas)

Mediante técnicas moleculares es posible identificar genes específicos de virulencia de virus, bacterias y parásitos siendo posible obtener mutaciones o borrar (deletar) dichos genes. De esta forma se reducen las posibilidades de reversión de la patogenicidad, en particular cuando se modifican más de un gen separados espacialmente. Los virus deleatados son fáciles de cultivar *in vitro* e *in vivo*, el virus realiza un solo ciclo de infección (DISC *defective infectious single cycle virus*) y al ser defectivo no infecta a otros animales ni es excretado al medio. Durante dicho ciclo produce proteínas relacionadas con la inmunidad.

Se demostró que las cepas Bartha K/61 y NIA-4 del virus de la enfermedad de Aujeszky, utilizadas como vacunas vivas atenuadas, presentaban una delección natural en la región de su genoma que afectaba a los genes que codifican las glicoproteínas gE, las que son inmunogénicas pero no ligadas a la protección. Con posterioridad se eliminaron genes ligados a la virulencia (timidina-quinasa) y en la actualidad existen cepas vivas deleatadas de genes de virulencia y marcadas (delección de gE; gC o gG). Estas cepas permiten diferenciar respuesta inmune vacunal de respuesta inmune de virus de campo dando origen a las vacunas DIVA (*differential induced vaccine antibodies*) que se acompañan, además, de una prueba de ELISA para evaluar la ausencia de anticuerpos anti proteína deleatada y así diferenciar del virus de campo que sí la posee.

Vacunas a subunidades

Consisten en proteínas, polisacáridos o conjugados purificados en forma convencional, por ADN recombinante y expresados en levaduras o bacterias o síntesis química, que constituyen componentes antigénicos que son necesarios para inducir una respuesta inmune protectora. La ventaja que presentan es que la respuesta inmune se focaliza sólo en aquellos antígenos de interés y por lo tanto su combinación puede obviar el uso de vacunas serotipos específicas.

Ejemplo de una vacuna a subunidades lo constituye la vacuna contra *A. pleuropneumoniae*. Existen 15 serotipos y en la Argentina la prevalencia según serotipo es la siguiente: serotipos 1-9 y 11 (54 %); 3 y 6 (31 %); 7 (15 %) y 5, 8, 12, 15 (no determinado).

La bacteria tiene numerosos factores de patogenicidad entre ellos: cápsula, LPS, proteínas captadoras de hierro, proteína de membrana externa (OMP 42 KDa, captadora de maltosa), proteasas y principalmente toxinas Apx I, II, III y IV (producen poros en eritrocitos, células epiteliales, endoteliales, neutrófilos, macrófagos y linfocitos).

Si la vacuna utiliza solo la bacteria inactivada (bacterina) debe ser serotipo específica. Por ejemplo, monovalentes (serotipo 1) o polivalentes (serotipos 1, 5 y 7) que inducen una respuesta dada por IgG anticápsula y puede ser de utilidad en cuadros sobreagudos (shock endotóxico).

Las vacunas a subunidades se basan en el uso de toxinas purificadas e inactivadas ApxI, ApxII y ApxIII y proteínas de membrana externa (OMP). Las ventajas: dan inmunidad cruzada contra la mayoría de los serotipos, no interfieren con las pruebas serológicas. Desventajas: sólo son efectivas en los casos en que no existe un gran desafío debido a la estrecha adhesión entre las toxinas y la célula huésped aún en presencia de anticuerpos

neutralizantes. Se debe vacunar a partir de las 6 semanas para evitar la interferencia de los anticuerpos maternos.

Otro ejemplo de vacunas a subunidades lo constituyen las vacunas contra PCV-2 en las que la cápside viral (ORF2) se expresa en un baculovirus o en circovirus porcino tipo 1 (no patógeno).

Vacunas a ADN (polinucleótidos)

En este tipo de vacuna el ADN genómico, que codifica un antígeno seleccionado, es insertado en un plásmido bacteriano que actúa como vector, a través de un agente bacteriano o viral (*Lactobacillus*, *Salmonella*, *alfavirus*) que lo amplifica y luego de purificado es administrado al cerdo por vía percutánea.

La respuesta inmune comprende el reclutamiento de células dendríticas y células Langerhans que endocitan el ADN, lo transportan al núcleo y lo transcriben en mRNA. El plásmido ADN también contiene componentes que actúan como un adyuvante *in vivo*.

El material antigénico es generado por las células musculares de la dermis, las células epiteliales y las células dendríticas semejando una infección intracelular. Las vacunas ADN estimulan las vías exógenas y endógenas de presentación de antígenos (Th1 y Th2) y mimetizan una infección con organismos vivos por las que las hacen atractivas para su uso en infecciones bacterianas intracelulares y por virus.

Las ventajas son:

- Fácil de preparación
- Estables y seguras
- No requieren de adyuvantes
- Inducen una respuesta inmune aún con altos niveles de anticuerpos maternos y por lo tanto se pueden vacunar animales muy jóvenes
- No requieren cadena de frío y pueden ser almacenadas desecadas.
- Es el huésped el actúa como biorreactor y la inmunidad es mas duradera.

¿Dónde voy a aplicar la vacuna?

Vía intramuscular/subcutánea

Las vacunas de uso comercial en su mayoría son de aplicación intramuscular en la tabla del cuello justo detrás y por debajo de la oreja, pero enfrente del hombro. Las agujas se deberán cambiar periódicamente durante la vacunación para mantenerlas limpias y con filo (**Foto1**).



Foto 1. Sitio de aplicación de una vacuna por vía subcutánea o intramuscular

Vía percutánea (sistema de inyección sin aguja)

Debido al incremento del número de vacunas y de cerdos a vacunar, a la posibilidad de que queden agujas rotas en la tabla del cuello o que se transmitan infecciones al utilizar una misma aguja para varios cerdos (ej. *Mycoplasma hemophilus*) y de reducir el estrés de movimiento de cerdos, se han desarrollado vacunas libres de agujas, vía intradérmica (*needle-free injection devices NFIDs*). Mediante diferentes vehículos e inyectoros a alta presión (gas, batería o resorte) el inóculo es depositado en epidermis, dermis y subcutis donde toma contacto con las células dendríticas y las células de Langherans.

Las ventajas de NFID son:

- Eliminación de agujas quebradas
- Uniformidad en la deposición del inóculo
- Menor volumen y mayor dispersión del antígeno
- Ausencia de riesgo para el vacunador
- Vacunación amigable (menor dolor y estrés)

Las desventajas son:

- Alto costo en su inicio
- Infraestructura y mantenimiento de los sistemas de gas.
- No existe un sistema único

Vía digestiva

La vacunación a la madre tiene como objetivo inducir una inmunidad lactogénica y su transmisión al neonato, vía calostro (rico en IgG) o leche (rico en S-IgA), y así proveer una protección pasiva para el control de la diarrea neonatal (coronavirus, rotavirus, *E. coli* y *Clostridium* spp). Estos agentes se adhieren o infectan los enterocitos de las vellosidades del intestino delgado (infección de superficie) y su adherencia o multiplicación puede ser controlada por la S-IgA mientras que aquellos que afectan los enterocitos de las criptas por S-IgA e IgG sistémica.

La vacunación a la hembra en el último mes de gestación por vía digestiva en especial con vacunas vivas logrará, a través del eje intestino-glándula mamaria, que la leche tenga altos niveles de IgA contra los agentes mencionados.

Se han desarrollado vacunas contra la gastroenteritis trasmisible (TGE) a virus vivo modificado (oral o inyectable) que induce la respuesta inmune S-IgA tanto en calostro como en leche. Estas vacunas poseen una mínima patogenicidad para el lechón. Las vacunas inyectables dan una pobre protección en hembras no inmunes.

¿Cómo diseño de un plan de vacunación?

Se debe seguir una serie de pasos para la implementación de un plan de vacunación y este debe ser particular para cada granja.

1. Correcto diagnóstico de la infección contra la cual se quiere vacunar mediante el perfil inmunoserológico de exposición a patógenos (PIEP), el examen clínico (considerar su prevalencia: % de tos; % de diarrea, etc), los estudios anatomopatológicos (necropsias en granja, inspección en frigorífico) y etiológicos. Lo aconsejable es combinar dichos métodos.

2. Evaluación del impacto económico de dicha entidad mediante análisis parcial de presupuesto (APP) u otros procedimientos simples que midan el costo. Ej.: el costo de un cuadro de *A. pleuropneumoniae* fue de US\$ 8-10 por cerdo faenado.

3. Selección de la vacuna (dentro de la oferta local o autovacunas). Se analizarán su costo, número de dosis, si corresponde al serotipo/genotipo de la granja y soporte técnico adicional (estudios serológicos, inspección de pulmones en frigoríficos).

4. Selección de la edad de vacunación. Determinación de la ventana inmunológica de exposición mediante estudios serológicos transversales o técnicas de biología molecular (PCR transversal).

¿Cómo voy a evaluar la eficacia de las vacunas en la granja?

Existe una sobreinformación sobre los resultados beneficiosos de las vacunas comerciales sin un análisis crítico, por lo que hay que ser escépticos con relación a la información suministrada por los laboratorios y hacer nuestra propia experiencia de la vacuna y el plan de vacunación.

La evaluación objetiva de la vacuna y el plan de vacunación se debe realizar no inmediatamente de su aplicación, sino luego de un período de al menos 4-6 ciclos de producción para facilitar el **efecto derrame** que la vacuna realiza sobre la población susceptible (el agente, al circular en una población inmune, tiene menos posibilidades de infectar un cerdo mal vacunado o inmunodeprimido). Durante ese período debemos corregir los factores de riesgo que han precipitado el cuadro.

Se evaluará:

- Reducción de los signos clínicos (índice de tos; % de diarrea)
- Reducción de la mortalidad (pre y posvacunación)
- Reducción de la prevalencia/severidad de las lesiones en frigorífico (pre y posvacunación)
- Reducción de la dispersión del peso de los cerdos faenados a igual edad (descarte pre y posvacunación)
- $\geq GDP \leq CA$

Así mismo se realizará la evaluación económica de la vacuna y el plan de vacunación mediante el análisis parcial del presupuesto.

¿Cuánto cuesta la infección?

¿Cuánto cuesta la vacuna y su aplicación?

Otra alternativa, cuando existen dos o más vacunas contra un mismo agente, la constituye realizar un ensayo de vacuna en condiciones de campo

Ensayo de vacuna en condiciones de campo

La granja deberá contar con registros productivos/sanitarios confiables, balanzas para pesar animales de destete/engorde y un flujo de cerdos destetado por semana suficiente para un ensayo completo. Debe conocerse de antemano que en la granja elegida existe un desafío natural medible contra el agente contra el cual vamos a vacunar.

Los pasos son los siguientes:

1. Elección de los cerdos

- Al destete, separación en corrales por sexo y peso
- Definir N° cerdos x tratamiento (en función al flujo semanal)
- Grupo vacunado (GV) y grupo placebo (GP) inoculado con PBS e identificados por caravanas de diferentes colores. Un 3° subgrupo representativo por partes iguales de GV (n=30) y GP (n= 30) se identifica por con un 3° color y se le saca sangre a las 6, 9, 13, 17, 21 y 25 semanas de vida para serología y PCR o bacteriología del agente a estudiar.

2. Tratamientos/3 réplicas (vacunas)

- Tratamiento ciego, el que vacuna y supervisa los cerdos no conoce la marca comercial de cada tratamiento (tatuaje rojo, amarillo, verde)
- Registro de reacción postvacunal
- Registro de los cerdos que necesitan ser tratados o descartados (morbilidad), que mueren (mortalidad) durante las etapas (destete, engorde)
- Todos los cerdos vacunados y placebos que mueren durante el ensayo deberán ser examinados por necropsias y la totalidad de los cerdos deben ser inspeccionados en frigorífico.

3. Registros de variables sanitarias y productivas

- Calidad carcasa/ lesiones neumónicas (frigorífico)
- Ganancia diaria peso (3 o más pesadas) (granja)
- Eficiencia alimenticia (alimento consumido)
- Costo de producción
- Costo medicación
- Mortalidad, incluye cerdos descarte
- Morbilidad (medicación individual)
- Títulos de anticuerpos (ELISA)
- Carga viral o bacteriana (rPCR)
- Excreción del agente (virus en exudado nasal, materia fecal, etc)

4. Análisis estadísticos de los resultados

- La unidad estadística es el cerdo individual.
- El nivel de significación es 5 %
- Se usa estadística descriptiva para resumir los resultados
- Se analizarán primero los efectos principales del tratamiento (morbilidad, mortalidad, % neumonía, etc).
- Posteriormente los resultados de cada una de las repeticiones entre el GV vs el GC se analizarán por el método para comparaciones múltiples.
- Mortalidad y morbilidad por tablas de contingencia
- Media de GDP (covarianza).
- Serología (métodos no paramétricos).

¿Cuándo dejo de vacunar?

La vacunación masiva y continuada, aún con vacunas vivas, en la práctica no elimina la circulación del agente en la población, pero sí reduce la carga infecciosa y los signos clínicos. En la práctica se debería dejar de vacunar cuando se tome la decisión de erradicar dicha infección o cuando se hubieren reducido al mínimo los factores de riesgo que precipitaron el cuadro clínico. Las experiencias con *M. hyopneumoniae*, PCV-2 y coronavirus de la diarrea epidémica porcina (PED) han sido negativas ya que luego del retiro de las vacunas se han producido reinfecciones con cuadros clínicos de mayor severidad. Sin embargo, en la Argentina, la vacunación obligatoria contra la peste porcina clásica luego de 5 años de control eliminó la infección.

Vacunas contra *Mycoplasma hyopneumoniae* (neumonía a micoplasma o neumonía enzoótica)

La infección por *M. hyopneumoniae* está presente en la mayoría de las granjas porcinas de la Argentina, con una prevalencia mayor que hace 20 años atrás, a pesar del uso de vacunas y antibióticos y de la mejora en las condiciones ambientales. Esto es debido a: a) aumento del tamaño de las granjas; b) aumento del número de cerdos por galpón, c) la in-

teracción con otros patógenos (complejo respiratorio infeccioso porcino (CRIP) y d) la creencia de que la aplicación de la vacuna soluciona por sí sola el problema.

El *M. hyopneumoniae* se transmite por contacto directo nariz-nariz o bien por vía aerógena (tos). El contacto directo es siete veces más eficiente que la transmisión por vía aerógena. La infección se produce en:

- a) la maternidad, de la madre al lechón (transmisión vertical)
- b) al destete, durante el mezclado de lechones de diversas camadas (transmisión horizontal). Aquí, un sólo lechón infectado puede infectar todo el corral
- c) en los cerdos en crecimiento y engorde, bajo iguales circunstancias que en b

Debido a la lenta difusión de la infección y al curso crónico de la misma, los signos clínicos (tos seca no productiva) y pérdida de GDP y CA (2-12 %) así como la presencia de lotes no uniformes, no se observan hasta el crecimiento/engorde. A pesar de la buena inmunidad del pie de cría, los cerdos portadores (madres) eliminan *M. hyopneumoniae* por meses, siendo la principal fuente de infección y reservorio. La epidemiología de la infección por *M. hyopneumoniae* depende de la presión infecciosa, de la presencia de cepas de alta patogenicidad y de la edad del pie de cría (las cachorras excretan más que las hembras adultas).

La segregación por edad (AI/AO) en destete y crecimiento-engorde es crucial para la reducción de la prevalencia y severidad de las lesiones. Lo ideal en orden decreciente es:

- a) segregación en diferentes sitios;
- b) segregación en diferentes galpones
- c) segregación en diferentes corrales dentro de un mismo galpón.

Para la perpetuación y exacerbación de la infección, el flujo continuo en destete/crecimiento resulta el escenario ideal.

Respuesta inmune y serología

La respuesta inmune por infección (seroconversión) ocurre aproximadamente 4 semanas posinfección, casi en simultáneo con la aparición de los signos clínicos (4-5 días antes). Estos últimos se manifiestan cuando al menos el 50 % de los cerdos están infectados. Así mismo adquieren importancia los anticuerpos maternos que en el caso de *M. hyopneumoniae* poseen una vida media de aproximadamente 16 días, si bien es variable por camadas (14 a 42 días).

La protección contra la infección por *M. hyopneumoniae* no se correlaciona con los niveles de IgG en sangre y su medición es de utilidad para conocer la dinámica de la infección. Existe una respuesta anamnésica rápida a bajos niveles de infección por *M. hyopneumoniae* en cerdos vacunados.

Para definir el momento adecuado de vacunación es aconsejable realizar un perfil serológico transversal de anticuerpos contra *M. hyopneumoniae* (ELISA), así como evaluar mediante una visita el % de tos en destete/crecimiento. En función de los resultados de estos estudios se debe diseñar un esquema de vacunación.

Las vacunas contra *M. hyopneumoniae* consisten en la membrana celular completa de bajo peso molecular y poco antigénica y se presentan en 1 o 2 dosis según el tipo de adyuvante (aceite en agua) combinadas o no con PCV-2. Inducirían una respuesta inmune humoral y celu-

lar caracterizada por la producción de IgG 15 días posteriores a la 2° inoculación, \geq S-IgA en mucosas, \leq TNF α en lavado bronquio-alveolar y \geq células secretoras de INF γ específicas contra antígeno de *M. hyopneumoniae* a los 44 y 70 días.

La vacunación temprana (\leq 4 semanas) se realiza en granjas de un solo sitio con infección temprana y coinfectadas con PCV-2. El inconveniente es la interferencia con los anticuerpos maternos. La vacunación tardía (entre 4 y 10 semanas), se aplica en granjas de 3 sitios con cuadros clínicos en engorde. El riesgo de la vacunación tardía es que se vacune a los cerdos posinfección.

Los efectos beneficiosos de la vacuna son una reducción de hasta un 26 % de la prevalencia, reducción del 5,8 % de la severidad (extensión) de las lesiones pulmonares, \geq GDP media 32 g (4,7 %), reducción del número de días en llegar al peso comercial y \leq índice de tos. La vacuna no previene la colonización.

Vacuna contra la infección por *A. pleuropneumoniae* (pleuroneumonía porcina)

La pleuroneumonía producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*) es la enfermedad contagiosa que mayores pérdidas económicas produce en el mundo. Las formas clínicas de presentación son sobreagudas, agudas y crónicas. Los signos clínicos respiratorios en el cuadro agudo incluyen disnea, anorexia, depresión, fiebre alta y, ocasionalmente tos y vómitos. La muerte puede ocurrir en el transcurso de unas pocas horas. Las infecciones crónicas se caracterizan por tos y, especialmente, focos de secuestros y pleuritis observados en las inspecciones en frigorífico. El diagnóstico clínico y anatomopatológico de la infección en la presentación sobreaguda y aguda es generalmente sencillo y la bacteria puede ser fácilmente aislada desde las lesiones pulmonares. Por el contrario, el diagnóstico de la infección subclínica es más complicado. Existen 15 serotipos y existe cierta relación entre serotipo y patogenicidad. Los serotipos 1 y 5 son considerados de alta patogenicidad, el serotipo 7 de mediana patogenicidad, los serotipos 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12 y 15 son considerados de virulencia variable. *A. pleuropneumoniae* tiene diferentes factores de patogenicidad, siendo las proteínas de membrana externa (OMP) y las toxinas Apx I, II, III y IV las de mayor significación. En Argentina han sido identificados los serotipos 1, 3, 5, 7, 8, 12 y 15.

La inmunidad es serotipo específica cuando se utilizan bacterinas (anticuerpos anticápsula) y por lo tanto su aplicación requiere el conocimiento previo del serotipo actuante, lo que en la Argentina se dificulta debido a la presencia de numerosos serotipos con variable prevalencia o bien la presencia de varios de ellos en una misma granja.

En la actualidad se han desarrollado vacunas a subunidades que incorporan como antígenos los factores de patogenicidad: OMP, ApxI, II y III inactivados y que confieren protección cruzada contra varios serotipos. En la práctica han probado ser más efectivas que las bacterinas, solo cuando la dosis desafío no es muy alta.

Vacunas contra bacterias intracelulares *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella Cholerasuis*

En sanidad porcina, tres son las bacterias de importancia *Lawsonia intracellularis* y *Salmonella Cholerasuis* y *Salmonella Typhimurium*. La primera es una bacteria intracelular obligada y las restantes, facultativas. En las infecciones producidas por estos agentes, la

protección es producida por la inmunidad mediada por células y no la humoral, por lo que las vacunas más efectivas son las desarrolladas con cepas bacterianas vivas atenuadas que mimetizan una infección subclínica.

La enteropatía proliferativa porcina (EPP), causada por *Lawsonia intracellularis*, afecta a los cerdos de crecimiento y engorde así como a las reproductoras jóvenes bajo distintas formas de presentación: enteropatía proliferativa y hemorrágica (EPH), adenomatosis intestinal (AI), enteritis necrótica (EN) e ileítis regional (IR). La lesión histopatológica se caracteriza por criptas y vellosidades intestinales recubiertas por células inmaduras (hiperplasia) en detrimento de las células caliciformes. La EPP produce una \leq GDP del 10 al 30 %, un aumento de la CA de 6-25 % y un costo adicional por cerdo USD 2,5-10. Existe una sola vacuna viva atenuada que se administra por vía oral (dosificador, agua) 3 semanas previo al desafío, obteniéndose la respuesta inmune a las 6 semanas. La aplicación de la misma ha favorecido

- Reducción del uso de ATB
- Uniformidad de los lotes
- Protección a las hembras (cachorras) de la presentación de EPH
- Protección de las formas crónicas
- Previene la muerte por la forma EPH en cachorras de reposición.

En el cerdo la infección por *Salmonella* spp. se manifiesta por enfermedad clínica o subclínica y en este último caso, el consumo de subproductos del cerdo, constituye una de las fuentes de infección para el hombre.

Los cuadros clínicos se asocian con el serovar mejor adaptado al cerdo *S. Cholerasuis* var. kunzendorf e incluyen septicemia, enterocolitis, neumonía y hepatitis. Ocasionalmente se la asocia a meningitis, encefalitis y aborto. En las últimas dos décadas, la prevalencia de enterocolitis producida por *Salmonella enterica* subs. *enterica* serovar Typhimurium ha emergido como un serio problema en granjas de alta sanidad. A diferencia de *S. Cholerasuis*, la infección por *S. Typhimurium* no es específica del cerdo y puede aislarse de aves, roedores, bovinos, alimentos y agua.

. Al igual que otras bacterias intracelulares facultativas se han desarrollado vacunas vivas atenuadas que inducen inmunidad mediada por células.

Existen 3 tipos de atenuación:

- Cepas atenuadas sin caracterización o localización de la atenuación
- Cepas atenuadas x mutación de genes (*aroA*; histidin-adenin,cya, *crp*, Coe)
 - Cepas en las que se removieron los genes de virulencia (*spv*) necesarios para la supervivencia intracelular que da inmunidad cruzada (*S. Cholerasuis* y *S. Typhimurium*) y protegen frente al desafío experimental o natural tanto por el serotipo homólogo como heterólogo (*S. Typhimurium*)

Se dan por vía digestiva previo al desafío y produce una reducción aproximadamente del 36 % en la excreción de la bacteria por materia fecal. Su uso puede ser una alternativa válida para reducir la incidencia de los signos clínicos y/o de los portadores subclínicos en granjas con infecciones crónicas debilitantes y así evitar la infección de subproductos de consumo humano.

¿Por qué fallan las vacunas?

En general, las vacunas de uso comercial han pasado numerosas etapas internas (laboratorio y campo) en la empresa que las desarrolla y externas (de los organismos reguladores) antes de su aplicación en condiciones prácticas. Desde su diseño hasta su aplicación se considera como mínimo 5 años.

Las fallas de vacunación puede deberse a:

Fallas en la administración de la vacuna

-Una vía diferente a la indicada en el prospecto o bien vacunación en el mismo lugar con dos vacunas con diferente adyuvante.

- El uso de una jeringa sucia o con residuos de antibióticos u otros químicos
- La inactivación de una vacuna viva por deficiente almacenamiento de la misma.
- Reducción de dosis (1/2 dosis) o del número de dosis (solo una, cuando corresponden 2 dosis con 15 días de intervalo). Práctica muy común en vacunas de alto costo.
- Administración de vacunas vivas bacterianas (*L intracellularis* y *Salmonella spp*) en cerdos que comen alimento medicado con antibióticos

Por fallas inmunológicas del lote de cerdos a vacunar

- Coinfecciones inmunodepresoras (PRRS, PCV-2)
- Micotoxinas inmunodepresoras (aflatoxinas, T-2, DON, DAS)
- Presencia de altos títulos de anticuerpos maternos (en particular en vacunas vivas)

Inadecuada elección de la vacuna

- Serotipo o genotipo diferente al presente en la granja (*A. pleuroneumoniae*, virus de influenza)
- Elección de una vacuna a una sola dosis en granjas con gran desafío.

Inadecuada elección de la edad de vacunación

- Vacunación posdesafío

Desconocimiento del comportamiento epidemiológico de la infección en la granja

- Cuadros respiratorios en el posdestete vs engorde/terminación

Referencias

Bessone, F.; Zielinski, G.; Ducommun, M.; Piscitelli, H.; Sarradell, J.; Pereyra, N. y Samus, S. (2012). *Actinobacillus pleuropneumoniae*: serotipos circulantes en Argentina. En: Memorias XI Congreso Nacional de Producción Porcina. Salta: UNRC. p. 174.

- Chattha, K.S.; Roth, J.A. y Saif, L. (2015). Strategies for design and application of enteric viral vaccines. *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 3:375–95.
- Dupuis, L. (2002). Control of vaccine behavior. *Pig Progress* 18: 26-27.
- Fleck, R. (2001). Beating mycoplasma in modern pig production. *International Pig Topics* 16: 15-17.
- Fraga Cohelo, C.; Firin Herning, L. y Barcellos, D.F. (2009). Uso de protocolos de vacinação no control de infecciones dos suíno nos diferentes ciclos de produção. *Suicultura em foco*. Año XI, 4-5.
- Joisel, F.; Bost, F.; Randoux, S. y Hé, J.B. (2001). Controlling *Mycoplasma hyopneumoniae*. *International Pig Topics* 16:15-19.
- Goddeeris, B.M. (2016). From immunological understanding towards correct and new methods of vaccination in pigs. En: Martelli P, Nathues H, editores. 24th International Pig Veterinary Society Congress 8th European Symposium of Porcine Health Management Abstracts Book. Dublin. pp. 26-32.
- Gottschalk, M. Actinobacillosis. (2012). En: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, editores. *Diseases of Swine*. 10 th. Chichester, West Sussex: Blackwell Publishing. pp. 653-69.
- Hillen, S.; von Berg, S.; Köhler, K.; Reinacher, M.; Willems, H. y Reiner, G. (2014). Occurrence and severity of lung lesions in slaughter pigs vaccinated against *Mycoplasma hyopneumoniae* with different strategies. *Prev Vet Med*. 113(4):580-8.
- Haesebrouck, F.; Pasmans, F.; Chiers, K.; Maes, D.; Ducatelle, R. y Decostere, (2004). A. Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect?. *Vet. Microbiol*. 100:255-268.
- Maes, D.; Segalés, J.; Meyns, T.; Sibila, M.; Pieters, M. y Haesebrouck, F. (2008). Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. *Vet Microbiol*. 126:297-309.
- Maes, D. (2010). *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs: update on epidemiology and control. *Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada – July 18-21*, pp 30-35.
- Murtaugh MP. (2014). Advances in swine immunology help move vaccine technology forward. *Vet Immunol Immunopathol*. 159(3-4):202-7.
- .Mohod Nort, N.; Acosta, A. y Sarmiento, M.E (2010). *The art and science of tuberculosis vaccine development*, 2nd edition. Oxford University Press 201
- Riber, U.; Heegaard, P.M.H.; Cordes, H.; Stahl, M.; Jensen, T.K. y Jungersen G. (2015). Vaccination of pigs with attenuated *Lawsonia intracellularis* induced acute phase protein responses and primed cell-mediated immunity without reduction in bacterial shedding after challenge. *Vaccine*.33(1):156-62.
- Ramjeet, M.; Deslandes, V.; Gouré, J. y Jacques, M. (2008). *Actinobacillus pleuropneumoniae* vaccines: from bacterins to new insights into vaccination strategies. *Anim Heal Res Rev*. 9:25-45.
- Segalés, J.; Allan, G.M. y Domingo, M. Porcine Circoviruses. (2012). En: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, editores. *Diseases of Swine*. 10 th. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell. pp. 405-17.

- Smith, S.H.; Wilson, A.D.; Van Ettinger, I.; Macintyre, N.; Archibald, A.L. y Ait-A, T. (2014). Down-regulation of mechanisms involved in cell transport and maintenance of mucosal integrity in pigs infected with *Lawsonia intracellularis*. *Vet Res.*45(1):1-10.
- Schwarz, P.; Borowsky, L.; Walber, E.; Kunrath, C.; Barcellos, D.; Cardoso, M. (2006). Use on an attenuated vaccine for control of *Salmonella enterica* infection in a swine herd in southern Brazil. En: Nielsen JP, Jorsal SE, editores. International Pig Veterinary Society Congress Proceedings. Copenhagen. pp. 377.
- Winkelman, N. (1997). Enteric clinical disease-«Back to the Basic»-. En: AASV 1997 Annual Meeting Proceedings. Quebec: AASV. pp. 353-8.
- Wales, A.D. y Davies, R.H. (2016). Salmonella Vaccination in Pigs: A Review. *Zoonoses Public Health.* 1-13.

CAPÍTULO 18

La inspección de órganos y vísceras en la planta frigorífica

*Carlos J. Perfumo, María I. Lozada, Estefanía M. Pérez,
Hernán S. Barrales*

Introducción

Trabajos pioneros realizados en Noruega y Dinamarca en plantas de faena con eficientes registros de información resaltan la importancia del análisis de los datos aportados por el estudio sistemático de los órganos y las vísceras de los cerdos en plantas de faena y su relación con tipos de explotación, sistemas de producción y manejo, condiciones climáticas y agentes infecciosos. Sirve también como método para supervisar diferentes sistemas de explotación y resulta un complemento del estudio de la situación sanitaria de la granja porcina. Así mismo, este procedimiento adquiere importancia para la toma de decisiones en el ámbito regional o nacional, tal como ha ocurrido en Australia, EE.UU., Inglaterra y Escocia.

Se define a la inspección de vísceras en frigorífico (**IVsF**) como el monitoreo **sistemático** (continuo o alternado), que se realiza mediante el examen macroscópico de las órganos y/o aparatos en cerdos faenados y que **mide, recolecta, analiza e interpreta** los estados de **salud y bienestar animal** en **poblaciones definidas**. La **IVsF** constituye una actividad rutinaria de los veterinarios con orientación en sanidad porcina y un complemento necesario de una auditoría sanitaria porcina.

Por medio de la **IVsF** se evalúan los niveles de **lesiones** en cerdos “**normales**” mientras que con la realización de **necropsias** en granja se evalúan **lesiones** en cerdos “**muertos, enfermos o con signos**”. En la práctica ambas actividades se complementan. El veterinario asesor de una granja porcina debe **necesariamente** contar con información respecto de la las “**causas de muerte**” de los cerdos de la granja (necropsia en forma rutinaria) y de la prevalencia de diferentes **lesiones** halladas en los cerdos **faenados** de la granja.

Programas institucionales de IVsF

PHMS Australia: registra 14 entidades (zoonóticas y limitantes de la producción)

PigMON USA: realizada por veterinarios con entrenamiento en patología macroscópica. Se sintetiza la información y se envía al productor/asesor para análisis y discusión

Wholesale Pigs Scotland (WPS): registra 11 entidades (neumonía enzoótica porcina - NEP, pleuroneumonía fibrinosa - APP, lesiones virales, abscesos en pulmón, piemia, áscaris en hígado, cicatrices en hígado, dermatitis, heridas de cola, peritonitis, pericarditis)

British Pig Health Scheme (BPHS): registra 8 entidades (NEP, APP, pleuritis, abscesos pulmón, ascaris en hígado, lesiones en cola, dermatitis papular, pericarditis)

La vigilancia por síndromes de lesiones (*Sindromic Surveillance System, SSS*) y no por entidades particulares tiene como ventajas:

- Permite identificar nuevas enfermedades mas rápido que la identificación tradicional por laboratorios.
- Permite recopilar información útil sobre salud y bienestar animal provista por veterinarios, clínicas, laboratorios y frigoríficos.
- Es de utilidad en infecciones clínicas, pero resulta menos útil en infecciones subclínicas

En la Argentina, el SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Animal) solo controla las vísceras de un número limitado de entidades que tienen repercusión en la salud humana y que pueden ser transmitidas a través de la carne y/o vísceras ej. tuberculosis, brucelosis, hidatidosis, triquinelosis.

En los frigoríficos no existe un programa oficial de vigilancia de las enfermedades o infecciones que afectan a la producción y esta actividad es realizada por veterinarios privados con entrenamiento en patología macroscópica.

¿Para qué sirve la IVsF?

La visita a la granja, conjuntamente con el estudio post mortem sistemático de los animales que mueren en la misma, los estudios serológicos y la inspección de vísceras y órganos de los cerdos faenados, constituyen en conjunto una rutina que permite:

-la evaluación de los niveles de “**lesiones**” en cerdos “**normales**” y se diferencia de la necropsia en la que se evalúan lesiones en cerdos “**enfermos o con signos**”.

- el diagnóstico de infecciones subclínicas.
- el estudio de prevalencia de entidades presentes en la granja así como la cuantificación del tipo y categorización de la gravedad de las lesiones observadas en la nariz, pulmón, estómago, intestino, hígado y piel.
- realizar estudios poblacionales más representativos de los agentes animados (virus, micoplasmas, bacterias, hongos, parásitos) presentes en la granja.
- evaluar la efectividad de las medidas de manejo, profilácticas o curativas aplicadas en la granja contra las enfermedades existentes.
- estudiar la correlación (negativa o positiva) entre lesiones anatomopatológicas y parámetros productivos tales como por ej. GDP, conversión alimenticia etc.
- estudiar la correlación entre sistemas de producción, sistemas de manejo e instalaciones y la frecuencia/prevalencia de los hallazgos anatomopatológicos.

- Obtener muestras (sangre, biopsia tonsilar, hisopados nasales, contenido cecal, linfonódulos etc) para estudios de prevalencia etiológica (virus de la influenza porcina - SIV, circovirus porcino tipo 2 - PCV-2, *Salmonella* spp., *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina - MRSA, virus de la peste porcina, entre otros agentes).

¿Cuáles son las limitaciones de la IVsF?

Como todo método aplicado a medir procesos biológicos tiene sus limitaciones y/o consideraciones, las que deben ser tenidas en cuenta a la hora de extrapolar los resultados de la visita al frigorífico a lo que está ocurriendo en la granja. Se deberá de tener en cuenta, al realizar un estudio en frigorífico que:

- Los animales a evaluar son la resultante (el final) del sistema de producción, (ambiente, manejo sanitario, alimentación e instalaciones) aplicado en la granja. Por lo tanto, la IVsF brindará escasa información de lo que está ocurriendo en las etapas iniciales e intermedias de la producción.

- La muestra estudiada es una muestra sesgada (representativa solo de un grupo de animales de un galpón, en la que se descartaron los retrasados, los caídos y las hembras de reemplazo) y aún más, si la selección de los animales que se envían a faena, se realiza por peso y no por edad.

- Los procesos inflamatorios del aparato respiratorio y digestivo, que son las lesiones que generalmente se evalúan, se resuelven con o sin secuelas. Si las secuelas no son muy evidentes, son difíciles de visualizar debido a la rapidez con que se deben inspeccionar los órganos y más aún si no se puede palpar el órgano. Así mismo existe un tiempo medio de evolución y resolución para cada entidad que se evalúa en frigorífico, por lo que la referencia poblacional a que se hará mención en el informe final, deberá considerar solamente la población en riesgo (**tabla 1**). En general, los datos obtenidos se pueden proyectar en animales de más de 16 semanas de vida.

- Al correlacionar tipo y categoría del hallazgo anatomopatológico con parámetros productivos existen discordancias entre los métodos utilizados por los diferentes investigadores.

- El personal involucrado debe contar con entrenamiento en la interpretación de lesiones macroscópicas producidas por diferentes agentes así como en la diferenciación entre lesiones y los cambios producidos por el sacrificio y el procesamiento de las carcasas.

-Recordar que la IVsF solo estudia entidades/problemas que tienen **impacto económico/productivo y solo analiza** grupos cerdos de una granja específica y no al azar, por lo que no se pueden realizar extrapolaciones locales y/o regionales. Los datos a presentar se refieren a a cerdos de granjas confinadas

¿Cómo se pueden minimizar estas limitantes?

Cada entidad a registrar, según la bibliografía y por particularidades de la granja, tiene una edad/categoría/ventana de mayor susceptibilidad y se pueden referir a esa población los hallazgos en los cerdos faenados (ver **tabla 1**).

Si se quieren minimizar el estado de salud de los cerdos “**normales**” se deben inspeccionar en forma simultánea la “**punta y la cola**” de la semana de flujo de producción y hacer un análisis comparativo de las dos poblaciones de la misma edad.

Cómo existen diferentes criterios de evaluación de las lesiones de pulmón, no es aconsejable realizar comparaciones entre las mismas, pero sí aplicando el mismo método en períodos diferentes.

Metodología de la IVsF

Definidos los objetivos del estudio a realizar en la planta de faena, se deberá decidir la metodología a emplear y los síndromes de lesiones a inspeccionar para lo cual se deberá tener en cuenta:

- Instalaciones y comodidades del frigorífico
- Velocidad de faena
- Requisitos exigidos por las autoridades sanitarias (ropa, seguro de ART, etc)
- Número del personal involucrado en el estudio
- Total de las jaulas enviadas y total de cerdos a inspeccionar.

Dos aspectos son necesarios precisar antes de abordar la forma de evaluar.

El primero es el **número de evaluaciones** a realizar, lo que es importante de considerar ya que, especialmente en los cuadros respiratorios, existen variaciones estacionales que es necesario minimizar. En estos casos es aconsejable realizar al menos 4 visitas anuales, seleccionando las fechas en las que es mayor la prevalencia estadística de neumonías. En el hemisferio norte, por ejemplo, en las etapas finales de primavera y otoño. Otro criterio para determinar el número de visitas lo constituye el número de madres. Se ha establecido el realizar 2 inspecciones al año para establecimientos de 50/100 madres y más de 5 para una granja de mas de 500 hembras.. Debido a esta circunstancia, no son comparables valores obtenidos del mismo establecimiento durante el año, sino muestras tomadas en diferentes años pero en la misma época o mes.

El segundo aspecto a considerar es el **número de animales a inspeccionar** en cada visita. Su determinación es de capital importancia para la extrapolación estadística de los resultados y dependerá de los objetivos del estudio, de la prevalencia estimada de las lesiones a inspeccionar, de la experiencia del inspector en reconocerlas, de la velocidad de faena y del número de personal involucrado en la evaluación. Existen diversos procedimientos o alternativas las que en general tienden a detectar al menos un animal positivo en granjas con una baja prevalencia:

- Selección en la granja al azar de un mínimo de 30 cerdos, independientemente del tamaño de la granja, siempre que dichos animales estén en el mismo ambiente y con igual manejo. Si no es así se deberían estudiar otros 30 cerdos.

- Una variación del método anterior, para comprobar si existe correlación entre prevalencia y severidad de las lesiones con el peso final, es la selección en la granja de al menos 15 cerdos que por su edad tienen que ir a faena, no así por peso y un número equivalente de cerdos de igual edad pero con peso comercial (tatuar en forma diferente los 2 lotes) y evaluarlos en frigorífico. El inconveniente de este procedimiento es que los frigoríficos definen el tipo de animal que necesitan procesar y cuando no lo obtienen aplican un descuento al productor.

- La utilización de tablas *ad hoc* para la selección del tamaño de la muestra. Estas tablas, en función al tamaño de la población en riesgo, la prevalencia estimada y los niveles de confianza con que se desea trabajar, determinan el número de animales a inspeccionar (**ver tabla 2 en Perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales (PIEPP) del cerdo**).

- La inspección de todos los cerdos faenados, cuando lo permite la velocidad de la noria. (por ejemplo 100-150 cerdos/h). Si la velocidad es alta, y dependiendo de los objetivos, se requiere seleccionar un número mínimo de acuerdo a lo propuesto en las tablas de selección del tamaño de la muestra. Debido a que son necesarios como mínimo 55 cerdos, para identificar cuanto menos un animal positivo (con lesiones) de una entidad con una prevalencia de 5 % y con un nivel de confianza del 95%, un muestreo ideal debería superar los 50 animales por lote.

Fórmula: $N \geq \frac{1}{P} \times \frac{1}{C} \times \frac{1}{E}$

Una vez establecido la frecuencia del estudio y el número de cerdos a inspeccionar, hay que determinar el **número de personas** que realizará la inspección, lo que estará en función de las comodidades de la línea de extracción de vísceras en la planta y de la velocidad de faena. Como mínimo se requieren 3 personas. Una de ellas inspeccionará el pulmón (por el sistema de extracción de las vísceras también se puede inspeccionar, externamente el corazón e hígado), la otra inspeccionará el endocardio y la tercera, estómago (*pars esofagea*) e íleon. Si es posible, un cuarto auxiliar, registra todos los hallazgos macroscópicos en planillas *ad hoc*.

¿Qué llevar para la IVsF?

Si bien las plantas de faena proveen de la ropa adecuada, es aconsejable llevar equipo propio que consistirá en: casco y redcilla, mameluco y guantes descartables, botas blancas y utensilios para la toma de muestras:

- Cuchillos/ tijeras/ pinzas
- Cuchillos y tijeras estériles para toma de muestras virológicas, bacteriológicas y de PCR
- Frascos con formol al 10 %
- Viales estériles
- Cámara fotográfica
- Planillas *ad-hoc* para registro lesiones

¿Dónde comenzar la IVsF?

Es aconsejable comenzar la visita en la oficina del veterinario inspector de planta del SENASA con el objetivo de informarle de las actividades a realizar. Se debe concurrir con la certificación ART (seguro de cobertura de salud) ya que es exigencia de algunos frigoríficos y es conveniente llegar con la debida anticipación para la observación de los cerdos en los corrales. Así mismo debe obtenerse información de la tropa a inspeccionar sobre los siguientes aspectos:

- Hora de salida de los cerdos
- Hora de llegada al frigorífico
- Hora de limpieza y desinfección de los corrales
- Número de muertos
- Ver el manejo de los animales (**foto 1**)



Foto 1. Inspección clínica de la tropa de cerdos. En el pasillos se observa un cerdo muerto.

Principales lesiones macroscópicas a evaluar durante la IVsF del tracto respiratorio y del pulmón

El personal que va a inspeccionar debe diferenciar, si se trata de pulmón, un proceso neumónico de la simple aspiración de sangre posterior al sacrificio o de un colapso pulmonar. Para esto se hace necesario un entrenamiento y experiencia previa en los diferentes cuadros patológicos que se pueden observar en el pulmón del cerdo. A continuación se pasa revista a las principales lesiones macroscópicas:

- **Neumonía cráneoventral (BNS-bronconeumonía supurativa)**
- **Fisuras o cisuras**
- **Pleuroneumonía (BNF-bronconeumonía fibrinosa)**
- **Pleuritis**
- **Neumonía embólica**
- **Abscesos**
- **Neumonía lobulillar – Atelectasia - Tablero de ajedrez**
- **Neumonía intersticial – broncointersticial**
- **Neumonía verminosa**

Las que se deberán diferenciar de los artefactos

- **Aspiración de sangre**
- **Aspiración de agua – Escaldado**
- **Hemorragias por electrocución**
- **Colapso**
- **Ausencia de lóbulo**

En cada pulmón se debe registrar:

- **Tipo de lesión**
- **Extensión en % o escala numérica**
- **Curso: agudo/ subagudo/ crónico**
- **Misceláneos (toma de muestras para estudios complementarios)**

Lesiones de infección pulmonar por *Mycoplasma hyopneumoniae* (NEP)

Localización en general bilateral, comprometiendo los lóbulos craneales, intermedios o la zona anteroventral de los lóbulos caudales. Las zonas consolidadas son de color rojo fuerte (lesión A) a blancogrisáceo (lesión B), bien demarcadas del tejido vecino normal. La extensión puede ser lobulillar o lobular con una evolución similar, ya que todo la zona afectada presentan el mismo color y textura. La pleura, sobre la superficie consolidada, se encuentra normal. Si hay pleuritis adhesiva, indicaría infección bacteriana secundaria, en particular por *Pasteurella multocida*. El tejido conectivo interlobulillar y los vasos linfáticos allí presentes no están afectados. La consistencia es firme y a la superficie de corte rezuma un líquido seroso y/o mucoso de las vías aéreas. Los linfonódulos regionales, en general, no están agrandados ni jugosos. En el estadio agudo de la neumonía por *M. hyopneumoniae* se pueden observar cisuras o hendiduras que representan alvéolos con atelectasia rodeados de áreas de enfisema alveolar. El curso es de aproximadamente 9 semanas posinfección, y pueden persistir hasta 12 semanas.

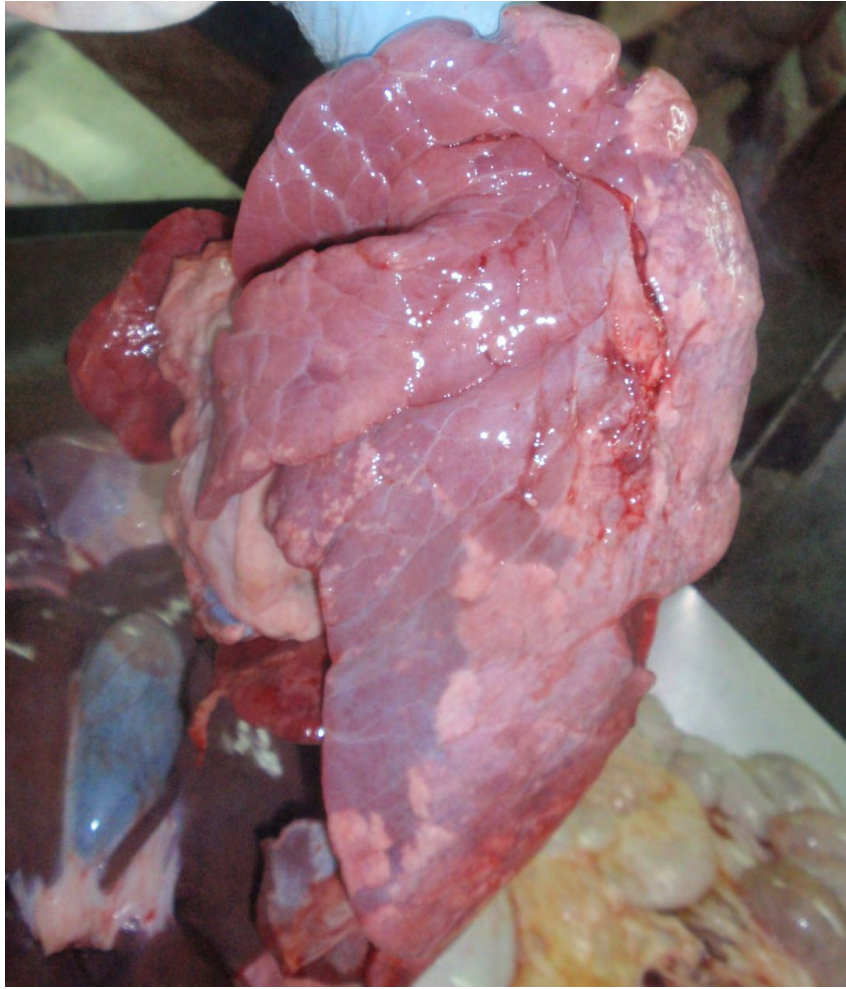


Foto 2. Consolidación cráneo-ventral que afecta los lóbulos craneal, intermedio y anteroventral del lóbulo caudal. Presenta extensión lobulillar y se encuentra bien demarcada del tejido normal. Ausencia de compromiso pleural y del tejido conectivo interlobulillar

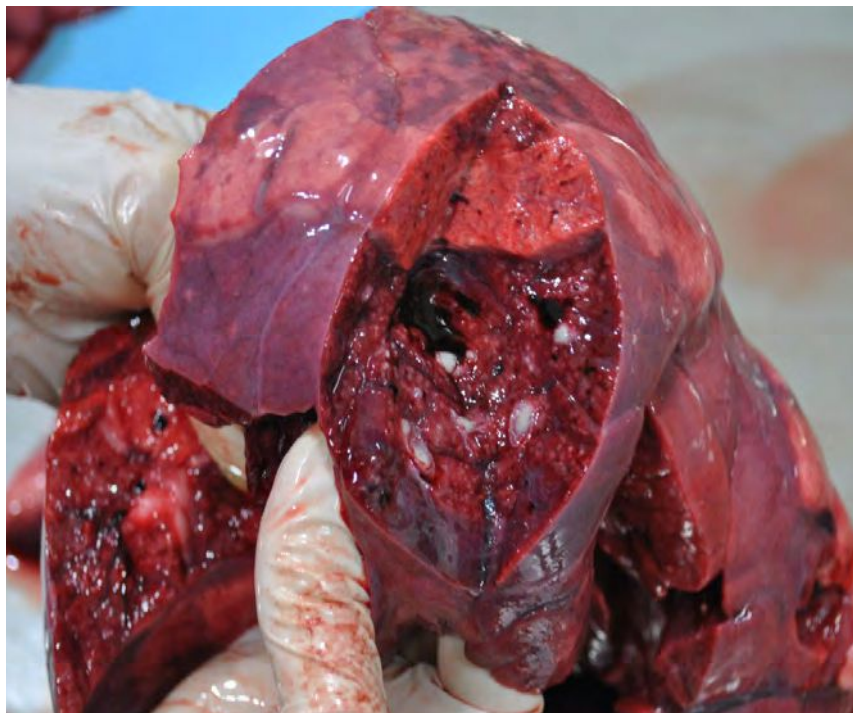


Foto 3. Superficie de corte del pulmón de foto 2. Se distingue la zona afectada (roja) de la normal rosada. De las vías aéreas rezuma un contenido mucoso de color blanco

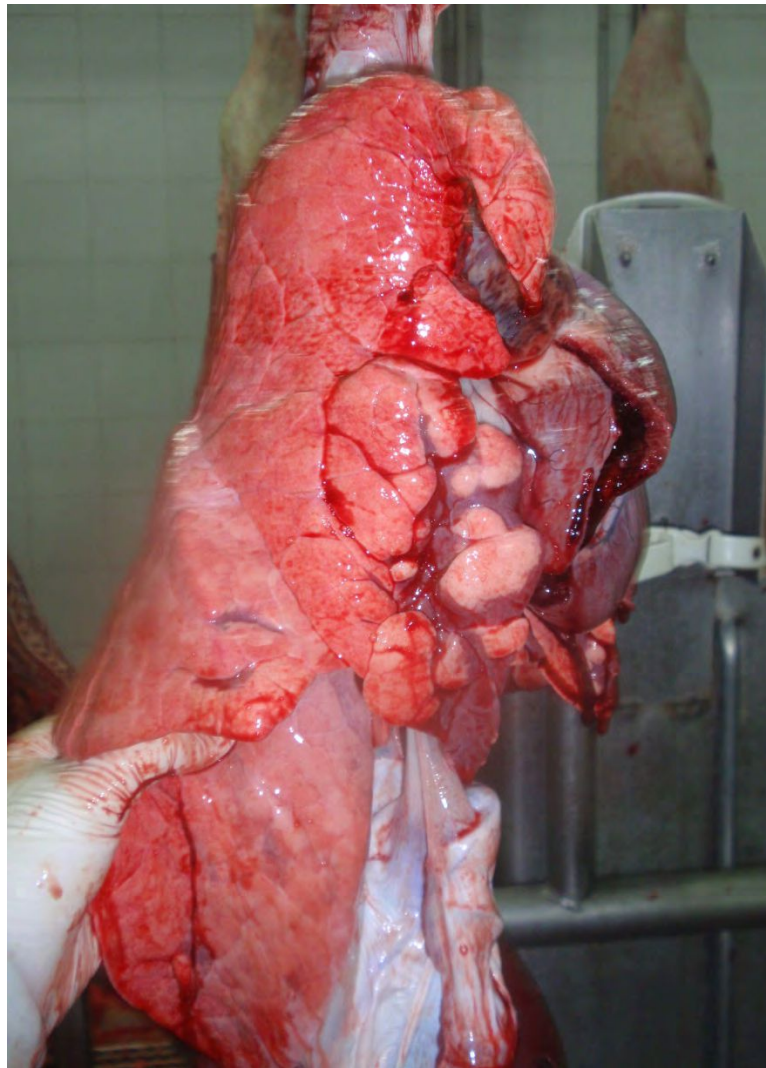


Foto 4. Hendiduras o cisuras en pulmón asociadas a la infección por *M. hyopneumoniae*

Lesiones de infección pulmonar por *Bordetella bronchiseptica*

Se localizan en los lóbulos anteriores, particularmente en la región dorsal. Las áreas de consolidación adquieren aspecto lineal, tortuoso y se presentan deprimidas con relación al tejido circunvecino, el que en general está sobredistendido. El área afectada es de color rojizo, cuando es reciente y color grisáceo, similar a una cicatriz, cuando la lesión es crónica. Esta combinación hace que los bordes del pulmón se modifiquen adquiriendo forma irregular. La pleura sobre el área consolidada se observa normal. Estas lesiones no son frecuente como infección pura en cerdos faenados.

Lesiones de infección pulmonar por *Actinobacillus pleuropneumoniae*

En la etapa aguda, la localización inicial de las lesiones es en los lóbulos caudales, borde dorsal, a partir de donde se extiende hacia craneal y caudal. La extensión de la lesión siempre es lobar, con aspecto marmóreo y hace saliencia sobre el tejido normal. La pleura se observa opaca o con

un exudado claramente fibrinoso. Hay marcada distensión del tejido conectivo interlobulillar y de los vasos linfáticos, por edema serohemorrágico. A la superficie de corte rezuma un líquido sero-fibrinoso y la consistencia del parénquima es friable (se rompe fácilmente). Los linfonódulos se encuentran agrandados y jugosos. Lo más frecuente, en frigoríficos, es el hallazgo de secuestros pulmonares con igual localización pero con marcada retracción del parénquima por tejido conectivo y adherencia entre las pleuras visceral y parietal lo que hace difícil la extracción completa del pulmón. A la superficie de corte, estos secuestros evidencian un exudado purulento de color blancoamarillento, rodeado por marcada proliferación conjuntiva. A partir de estas muestras es posible el aislamiento de la bacteria.

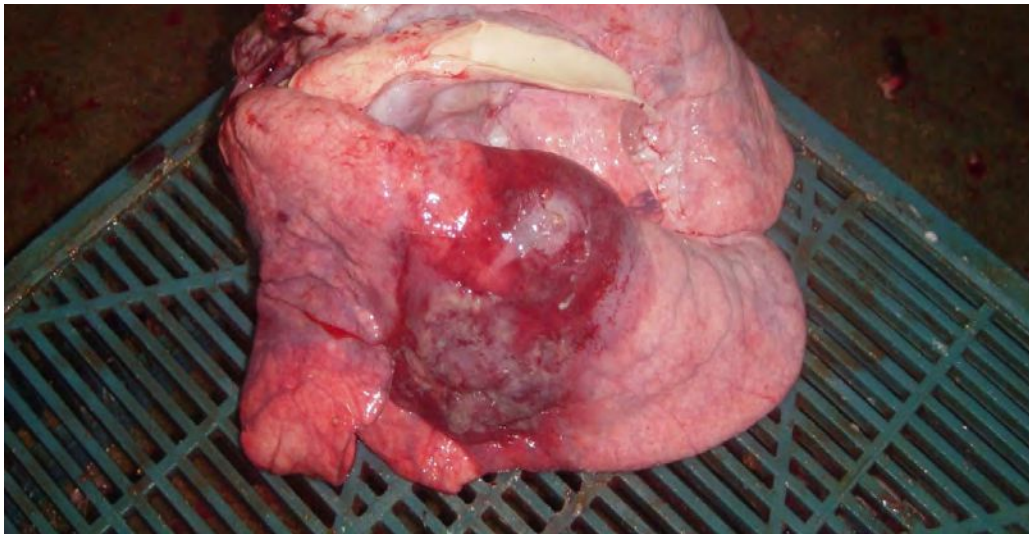


Foto 5. Pleuroneumonía fibrinosa por *A. pleuropneumoniae*. Curso agudo

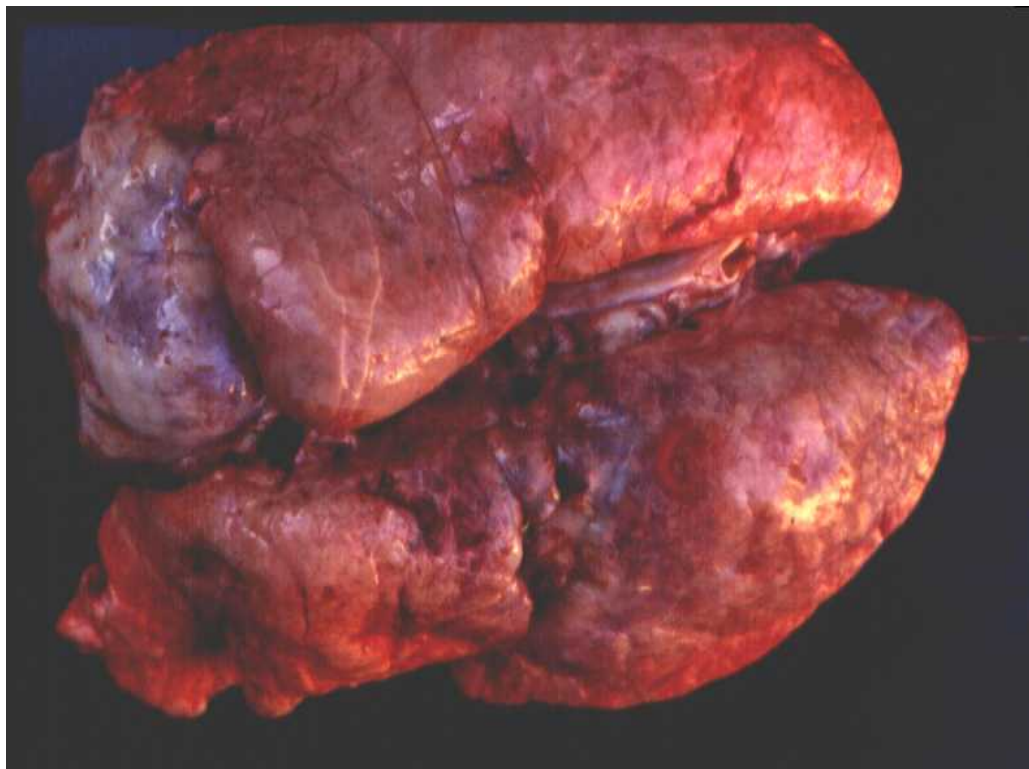


Foto 6. Pleuroneumonía fibrinosa por *A. pleuropneumoniae*. Secuestro pulmonar. Curso crónico

Lesiones de infección pulmonar por *Haemophilus parasuis*

Se observan adherencias (pleuritis serofibrinosa) tanto de los lóbulos craneales como caudales a la parrilla costal, en general muy extendidas, pero que se separan fácilmente y sin compromiso pulmonar. Si son viejas, es difícil de extraer los pulmones y en general quedan pegados a la parrilla costal.



Foto 7. Pleuritis fibrinosa extensa sin compromiso pulmonar

Lesiones de infección pulmonar por émbolos sépticos (neumonía embólica supurativa)

Las lesiones de neumonía embólica supurativa se observan como microabscesos en superficie y profundidad del pulmón con una distribución al azar y que no guarda relación con las vías aéreas. Si su curso es agudo se observa un anillo de hiperemia en su contorno. Su número en general es mayor en las zonas ventrales del pulmón debido a la mayor perfusión sanguínea. La prevalencia es baja en la etapa de engorde y en general se lo asocia a piemia producto de heridas como mordedura de cola. Los agentes que más frecuentemente se aíslan son el *Staphylococcus aureus* y en menor porcentaje *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*.

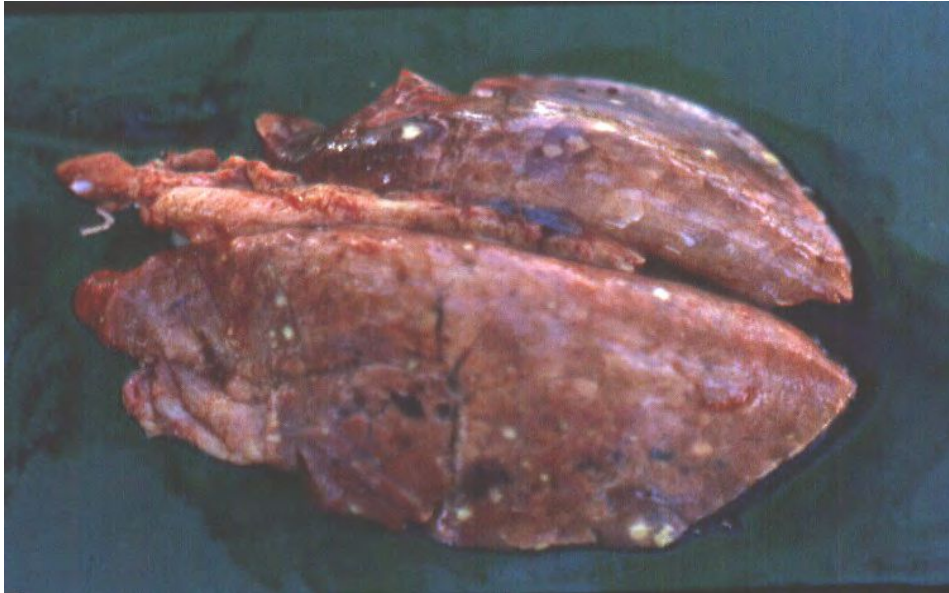


Foto 8. Neumonía embólica supurativa. Se observan numerosos focos de tamaño variable, de color blanco grisáceo, generalizados en la superficie dorsal del pulmón, sin compromiso pleural

Lesiones de infección pulmonar por virus

Son numerosos los agentes virales que provocan lesiones en el pulmón. Algunos cursan con infección sistémica y lesiones en otros órganos (virus de Aujeszky, PCV-2) y en otros el órgano blanco es el pulmón (virus de influenza - SIV, coronavirus respiratorio, virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino - PRRS). Los hallazgos macroscópicos también difieren aunque, desde el punto de vista del diagnóstico histopatológico, en ausencia de infecciones bacterianas intercurrentes se clasifican como neumonías broncointersticiales. En general los pulmones no se colapsan, son más pesados y las lesiones se observan en forma generalizada.



Foto 9. Marcada consolidación pulmonar con edema de los tabiques interlobulillares. Infección por PCV-2

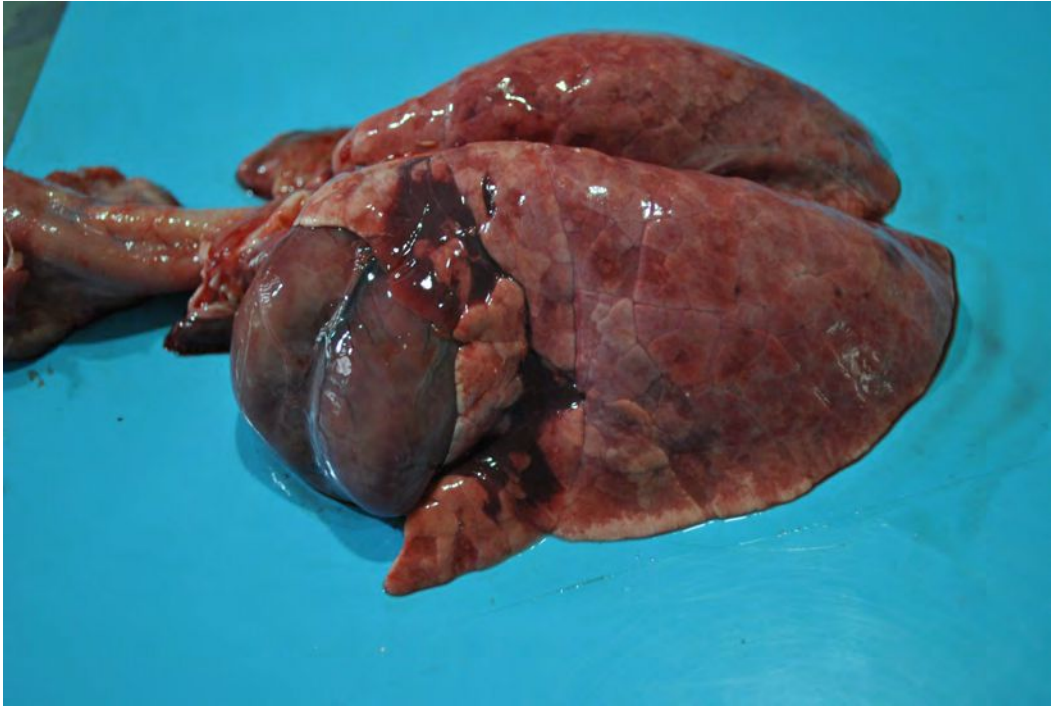


Foto 10. Lobulillos deprimidos y colapsados. Lesión craneoventral con patrón lobulillar (neumonía en tablero de ajedrez). Infección por virus de influenza

Lesiones de infestación pulmonar por parásitos *Metastrongylus* spp (vermes pulmonares)

La localización de las lesiones es generalizada (los parásitos llegan por vía hematógica) y no guardan relación con las vías aéreas. Si son escasos, su localización es en los bordes diafragmáticos de los lóbulos caudales. El patrón de extensión es lobulillar, bien demarcada, observándose lobulillos atelectásicos de color rojizo, que alternan con lobulillos normales o enfisematosos. La pleura no está afectada y a la superficie de corte, a nivel de las vías aéreas, se observa exudado mucoso o catarral y parásitos. Debido a su ciclo indirecto, estas lesiones sólo se observan en cerdos provenientes de engorde a campo (no confinado).

Artefactos del pulmón (no lesiones)

En general son el resultado de la aplicación incorrecta del método de sacrificio. Los mismos se indicaron anteriormente.

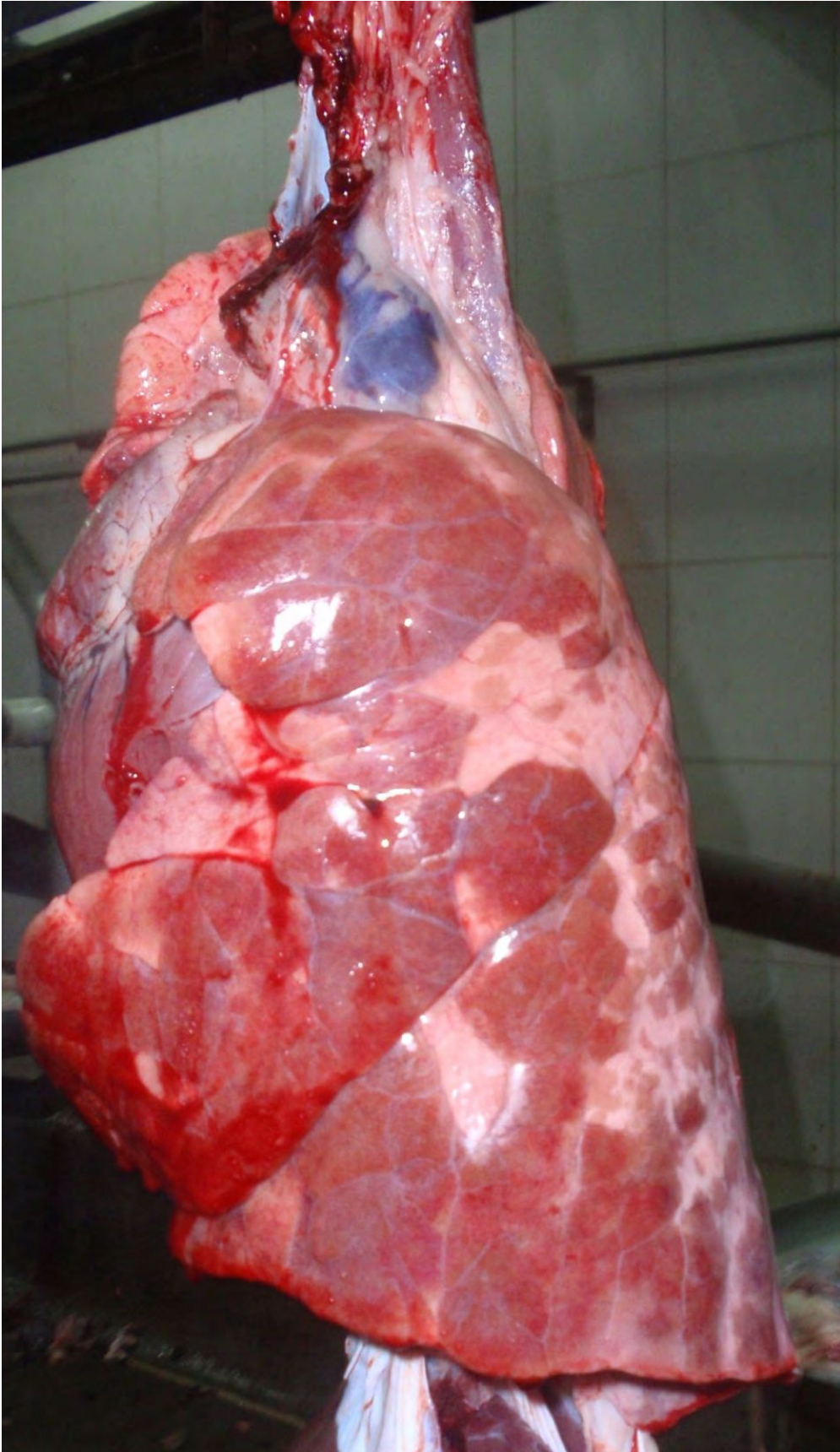


Foto 11. Aspiración de sangre durante el sacrificio. Todo los lóbulos están comprometidos con extensión lobar (zonas rojas)



Foto 12. Hemorragias subpleurales como resultado de la aplicación inadecuada del método utilizado para la pérdida de conciencia (electrocución)

Lesiones rinitis atrófica infecciosa (RAI). Infección nasal por *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*

Se deberán examinar un número apropiado de narices para la observación de lesiones de RAI. El corte se deberá realizar entre el primero y segundo premolar (**Foto 13**) y las lesiones se categorizarán de 0= normal a 5= ausencia de cornetes nasales inferior y superior y desviación del tabique (**Foto 14**). De acuerdo a la prevalencia de la entidad, es necesario la inspección de al menos 30 narices para evaluar la significación económica de la infección. Otra forma mas objetiva es evaluar cada lamina (dorsal y ventral) del cornete nasal ventral de 0=normal a 4= ausencia y el tabique nasal de 0=normal a 2= marcada desviación (**Figura 1**). El detalle descriptivo de estos esquemas de categorización se indican en la **tabla 1**.



Foto 13. Corte trasversal de la nariz entre el 1° y el 2° premolar

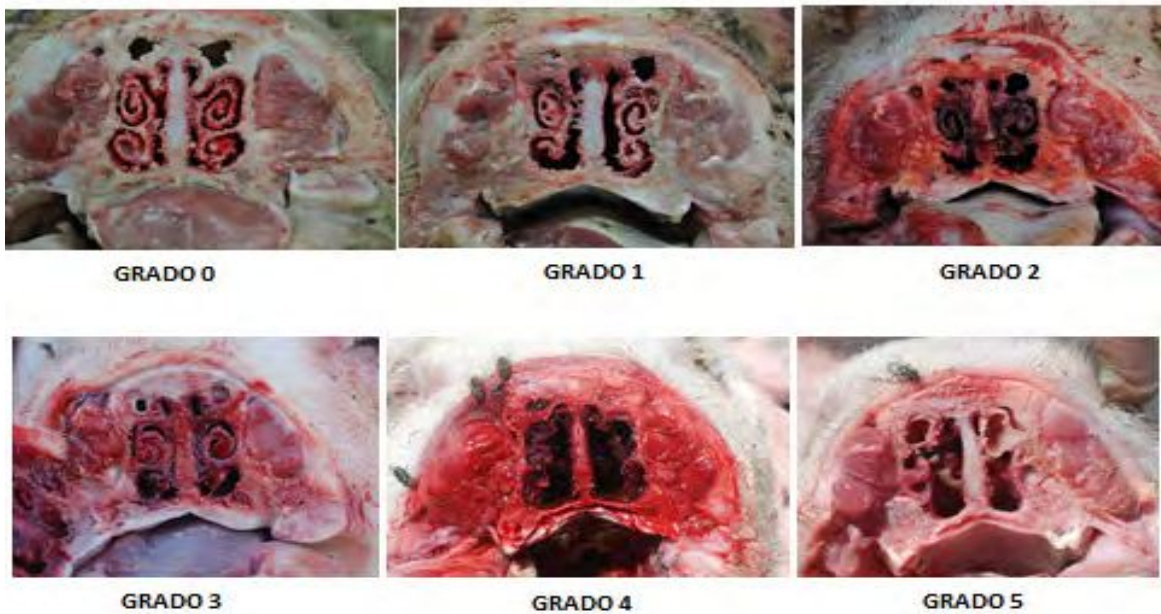


Foto 14. Categorización en grados de (0 normal, 5 ausencia de cornetes) de las lesiones de RAI

Figura 1. Esquema de clasificación de RAI Dunkó et. al. Acta Vet.Hungarica 2005

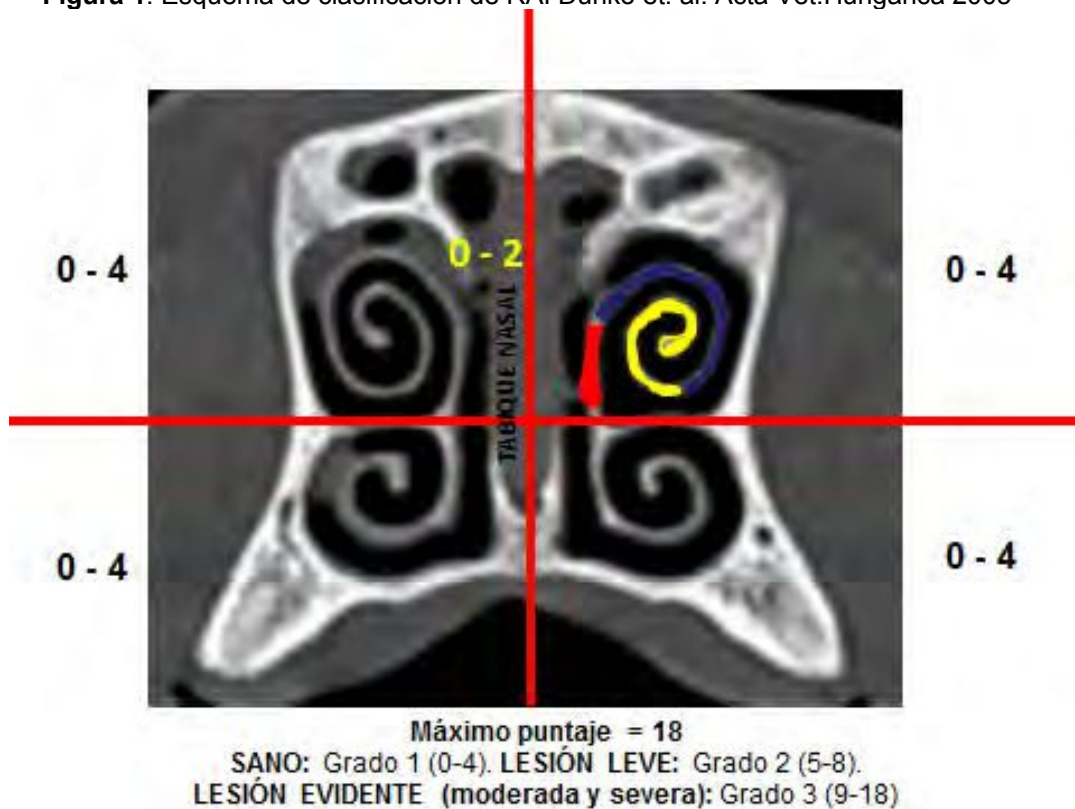


Tabla 1. Resumen de los hallazgos macrocópicos de RAI según Dunkó y col. 2005 y Muirhead & Alexander 1997

Score de lesión individual de nariz por estructuras individuales

Score	0	1	2	3	4
Laminilla individual del cornete	Sin lesión.	Una pequeña parte o la mitad de la laminilla.	Atrofia leve. Más de la mitad de la laminilla ausente.	Atrofia moderada. La laminilla se encuentra enderezada.	Atrofia severa. Desaparición total del hueso del cornete.
Tabique nasal	Sin desviación.	Desviación nasal leve	Desviación nasal severa	---	---

Dunkó et al. 2005

Score de lesión global de nariz en grados de 0 a 5.

Score	0	1	2	3	4	5
Nariz (score global)	Sin lesión.	Pérdida de la mitad las laminillas ventrales del cornete ventral.	Ausencia de laminillas ventrales del cornete ventral	Pérdida de la mitad de las laminillas dorsales del cornete ventral	Ausencia de laminillas dorsales del cornete ventral	Ausencia del total del hueso del cornete ventral. Desviación del tabique nasal

Muirhead & Alexander, 1997

Métodos de registro de las lesiones pulmonares

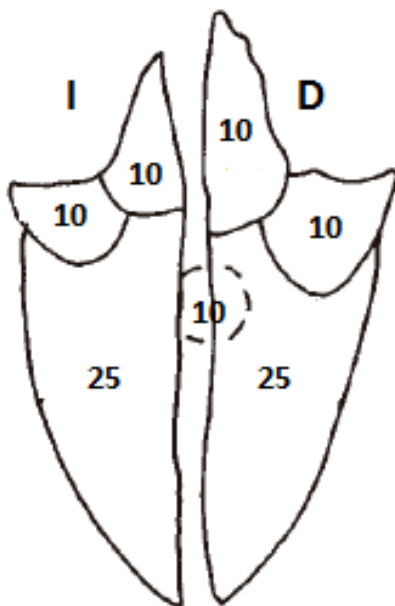
Existen diferentes métodos de registro del tipo de lesión así como de su extensión, esto último para relacionarlo con parámetros productivos como reducción GDP o aumento de la CA. Cada inspector tiene su técnica preferida y es importante relacionar sus resultados con los históricos de la granja para la misma estación del año y no comparar resultados de diferentes métodos.

El tipo de registro a utilizar debe cuantificar no sólo que el animal tiene una lesión pulmonar, sino también su ubicación y extensión (esta última se la asocia con la gravedad y se la correlaciona con parámetros productivos, ej. < CA o GDP).

Para las neumonías, y en particular para la neumonía enzoótica porcina (NEP), un método muy simple es la cuantificación subjetiva por categorías por orden decreciente de severidad en: severa = +++; moderada = ++; leve = + y negativo. Obviamente este es una metodología muy subjetiva.

Straw y col. (1986) utilizan el porcentaje del área afectada de cada lóbulo multiplicado por el tamaño relativo de cada lóbulo (**Figura 2**). Luego se suman los valores de cada lóbulo para dar un valor del área afectada total del pulmón, en porcentaje.

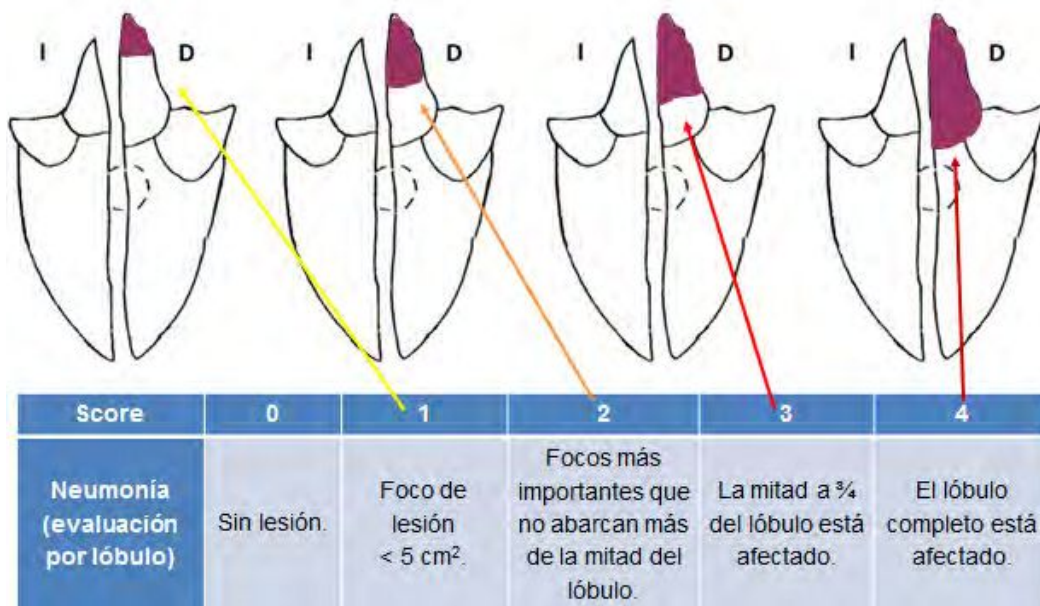
Figura 2. Valor porcentual de cada lóbulo pulmonar



Madec y Kobisch (1982) propusieron un método de valoración de 0 a 4 puntos que se realiza sobre cada lóbulo pulmonar según el área de neumonía que presenta cada uno. Luego, se suman los valores de cada lóbulo, lo que dará como valor máximo 28 puntos (4x7 lóbulos = 28 puntos). Una adaptación de este método considera un valor máximo de 24 puntos, cuando la velocidad de faena no permite evaluar el lóbulo accesorio. (**Figura 3**).

Figura 3. Evaluación de 0 a 4 en función a la extensión de la lesión en cada lóbulo

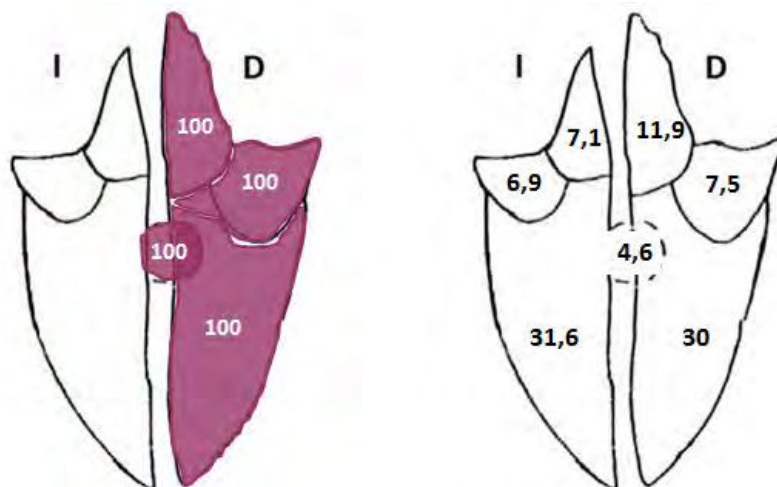
(Adaptado de Madec & Kobisch, 1982)



Morrison y col. (1985) consideran el porcentaje afectado de cada lóbulo multiplicado por el peso relativo de cada uno (**Figura 4**), y luego se suman para dar un valor total de volumen afectado del pulmón en porcentaje. Para asignar el verdadero valor que tiene cada lóbulo dentro del total del pulmón se introduce el concepto de peso absoluto y relativo de cada uno de ellos. En la planta frigorífica se grafica qué porcentaje de cada lóbulo está afectado, se lo multiplica por el peso relativo de cada lóbulo (calculado previamente) y se le suma el porcentaje total del proceso neumónico. Esta estimación es más realista y permite cuantificar focos o áreas muy pequeñas. Sin embargo requiere manipuleo de las vísceras, pesaje de los pulmones y por lo tanto está limitado a estudios de investigación que requieran diferencias de hasta menos del 1 %.

Figura 4. Evaluación de la extensión de la lesión pulmonar.

El valor numérico resulta de multiplicar el porcentaje de cada lóbulo afectado (pulmón izquierdo) por su peso relativo (pulmón derecho). Adaptado de Morrison y col. (1985)



Valoración de la lesión en cada lóbulo individual.

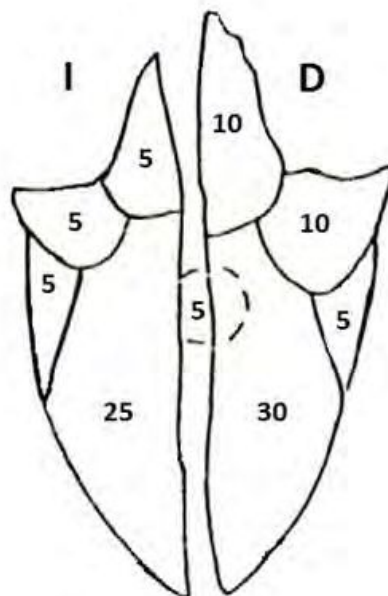
Cada lóbulo vale 100 %

Peso relativo de cada lóbulo

Christensen y col. (1999) indican que el porcentaje afectado de cada lóbulo se multiplica por el peso relativo de cada uno, y luego se suman para obtener un valor total del volumen afectado del pulmón en porcentaje. Se asigna un valor de 10 puntos, (equivalente al 10 % del pulmón) a los lóbulos craneal y medio del pulmón derecho y 5 puntos a los siguientes lóbulos: lóbulo accesorio, parte craneal y caudal del lóbulo anterior izquierdo y áreas anteroventrales de los lóbulos caudales de ambos pulmones. Los lóbulos caudales tienen un valor de 30 para el derecho y 25 para el izquierdo con un máximo de extensión craneoventral de 55 %. Las lesiones observadas en cada lóbulo se asigna un valor 10; 5 o 2,5 % (regla del 10) con excepción de la zona anteroventral del lóbulo caudal que es siempre 5 %. En la planilla se subclasifican las lesiones craneoventrales con las letras **A**, para la neumonía aguda no complicada, que se observa macroscópicamente de color rojo púrpura,; **B** para la lesión crónica o complicada, que se evidencia de color gris pálido y **C** para las hendiduras o cisuras (lesión reciente). Este procedimiento es el utilizado por el personal del Laboratorio de Patología Especial Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (**Figura 5**).

Figura 5. Cada lóbulo del pulmón derecho e izquierdo tiene un valor numérico porcentual que está relacionado con su peso. En la planilla se registra, además, pleuritis (craneal/caudal y porcentaje), pericarditis y hepatitis.

(Adaptado de Christensen y col. 1999)



Relación entre el tipo y extensión de la lesión pulmonar y parámetros productivos

Se deben necesariamente transformar los resultados patológicos en valores productivos/económicos. Así, existen estudios de metaanálisis que han determinado la relación entre neumonía y retraso de crecimiento. Se ha calculado que por cada 10 % de incremento en la extensión de la lesión pulmonar, por arriba del 10 %, se observa una reducción en la GDP de 37,4-41,1 g y 16,7 días de retraso para llegar a un peso de 104,5 kg, con una reducción del

crecimiento del 5,3 %. Otros estudios asignan que cada cerdo con NEP pierde de ganar $\leq 1,26$ kg; cada cerdo con pleuritis, $\leq 1,24$ kg y con ambas lesiones (NEP + pleuritis) $\leq 2,52$ kg. Por ejemplo, si se registra un 10 % de cerdos con NEP x 1,26 kg/cerdo de pérdida, serán 12,6 kg los que se pierdan con 10 animales enfermos. Si cada kg de cerdo vendido corresponde a 1,22 US\$, multiplicados por el total de kg perdidos (12,6 kg) resulta que el productor pierde US\$ 15,4 cada 10 cerdos con NEP. Si este resultado lo referimos al total de la población en riesgo (galpón de 1000 cerdos) correspondería a 100 cerdos con NEP. Y en ese caso, el total perdido expresado en US\$ sería de 154. De esta forma sencilla podemos informar al productor cuánto le está constando la infección.

La relación entre RAI e impacto productivo se calcula de la siguiente manera en función a los grados de lesión y etapa productiva según lo propuesto por Dunkó y col 2005.

Destete:

G3 reducción GDP **13,3 %**

Engorde:

G2 reducción GDP **6,2 %**

G3 reducción GDP **9,4 %**

Peso de Faena:

G2 **4,8 kg** menos

G3 **10,8 kg** menos

Principales lesiones macroscópicas a evaluar durante la IVsF del aparato digestivo

La inspección del aparato digestivo, comprende la inspección del estómago, íleon, ciego e hígado.

Inspección del estómago: Úlcera de la *pars esofagea*

Se debe cortar el estómago por la gran curvatura, vaciar el contenido (sí se lo permiten en el frigorífico) e inspeccionar la región del cardias (*pars esofagea*). Las lesiones se categorizan en 3 grados: grado 1= hiperqueratosis y paraqueratosis del epitelio escamoso (aspecto de cartón corrugado y de color amarillo) (**Foto 15**), grado 2= ligera erosión (**Foto 16**) y grado 3= úlcera franca, con o sin gastrorragia (masa de sangre coagulada en el estómago) (**Foto 17**). La prevalencia varía entre el 5 y 90 % y la reducción GDP es de 50-75 g/d. Su etiología es multifactoria en incluye:

- Granulometría
- Tipo de grano
- % fibra
- Estrés



Figura 15. Lesión grado 1. Paraqueratosis



Foto 16. Lesión grado 2. Se observan zonas con pérdida de la capa de queratina



Foto 17. Lesión grado 3. Se observa una úlcera crónica con gastrorragia

Lesiones en íleon producidas por *Lawsonia intracellularis* (enteropatía proliferativa)

Se debe realizar la inspección del extremo distal del íleon (el último metro). En los casos de infección por *L. intracellularis*, el meso en general está edematoso y hemorrágico en su inserción al intestino (**Foto 18**). Cuando las lesiones son visibles macroscópicamente se caracterizan por rigidez de la pared, demarcación, a través de la serosa de los repliegues de la mucosa y hay edema del mesenterio. Al corte, la pared de la mucosa está engrosada y en la luz se observa la superficie mucosa hemorrágica o necrótica (**Foto 19**). No siempre es factible ver lesiones macroscópicas, en parte debido a los tratamientos realizados, pero aún en ausencia de estas lesiones subsisten lesiones microscópicas. Por lo tanto, lo aconsejable es realizar un muestreo al azar para estudio histopatológico (por ej. 1 animal de cada 4, tengan o no lesiones macroscópicas). Resultados esperados en el frigorífico menos del 1 % de lesiones. Pero en casos clínicos en el sitio 3, hasta más de un 5 % con confirmación histopatológica.

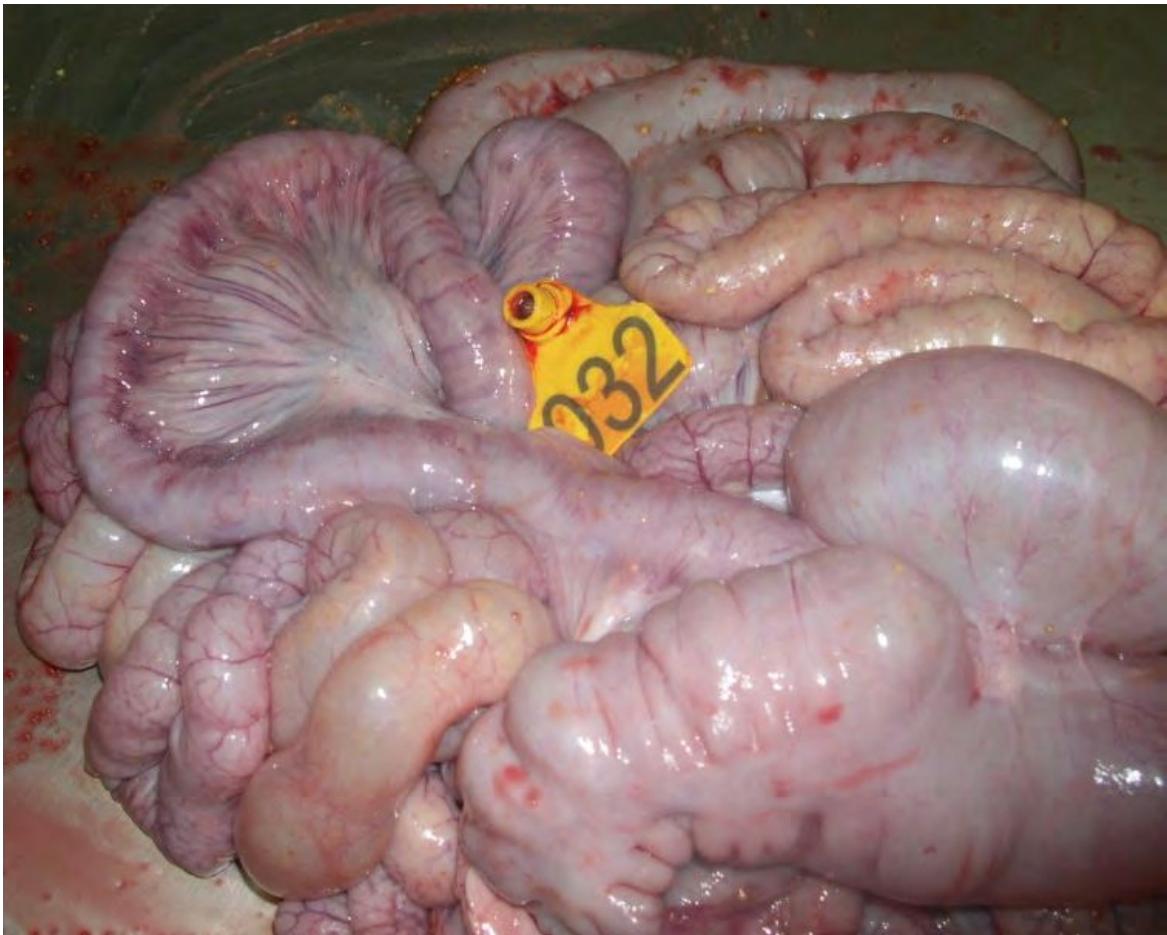


Foto 18. Marcado edema e hiperemia del meso (enteropatía proliferativa)



Foto 19. Marcado edema del meso. Se observa la mucosa del íleon engrosada, con aspecto cerebroide y recubierta por un exudado fibrinonecrótico (enteritis necrótica)

Lesiones en ciego producidas por *Brachyspira hyodysenteriae*

Se reconocen 15 serotipos siendo en EE.UU. los serotipos 1 y 2 los más prevalentes, en Canadá el 8 y 9 y en la Argentina sólo se ha identificado el serotipo 8. No existen diferencias en su patogenidad. La morbilidad puede llegar al 90 % y la mortalidad entre el 30 y 50 % si no se medica. Existe una presentación subclínica. Las lesiones se localizan en el ciego produciendo una cecitis mucohemorrágica que culmina en fibrinonecrótica. (**Foto 20**). La frecuencia de presentación en frigorífico es muy baja, siendo menor al 1 %, pero existen reportes de aislamientos en cerdos sin lesiones (subclínicos). Se recomienda acompañar la inspección macroscópica con estudios bacteriológicos, PCR y/o histopatología.



Foto 20. Cecitis mucohemorrágica con zonas de exudado fibrinonecrótico

Lesiones hepáticas por pasaje de larvas de *Ascaris suum* (manchas de leche)

Se las debe diferenciar de las producidas por infección por *Mycobacterium avium* /*intracellulare*. Se categorizan en función a su número en grado 1= < 5, grado 2= entre 5 y 15 y grado 3= > 15 (**Foto 21**).



Foto 21. Manchas de leche grado 3

Perihepatitis

La perihepatitis es la inflamación de la serosa visceral del peritoneo que recubre la cápsula de Glisson. Es una lesión no patognomónica. En general va asociada a peritonitis, pleuritis, pericarditis, meningitis y sinovitis englobándose bajo el término de poliserositis. Se define como poliserositis a la inflamación de las serosas que incluyen los mesotelios que revisten el corazón (pericardio), el pulmón (pleura), las vísceras del intestino (peritoneo), las articulaciones (sinovial articular) y el SNC (meninges). Si bien constituye una unidad anatomopatológica por sus hallazgos, por su etiología variable conforma un complejo y, en la actualidad, una entidad reemergente. La inflamación de las serosas en general puede ser aguda o crónica, es exudativa y en función del aspecto puede ser serosa, fibrinosa, purulenta y sus combinaciones; por su extensión, focales o difusas, siendo esta última la más frecuente en el cerdo en los cuadros agudos.

En el cerdo, desde el punto de vista etiológico se asocia con agentes bacterianos que habitualmente se ubican en el tracto respiratorio superior y tonsilas (portadores asintomáticos) y que bajo determinadas condiciones, particularmente inmunodepresión o infecciones intercurrentes, ganan la vía sanguínea y producen inflamación de las serosas. Dentro de estos agentes se citan por orden de importancia: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus*

suis, *Mycoplasma hyorhinis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus suis*, *Escherichia coli* y *Bordetella bronchiseptica*. La inspección se realiza observando pleura, pericardio y peritoneo y caracterizando su exudado (**Foto 22**).

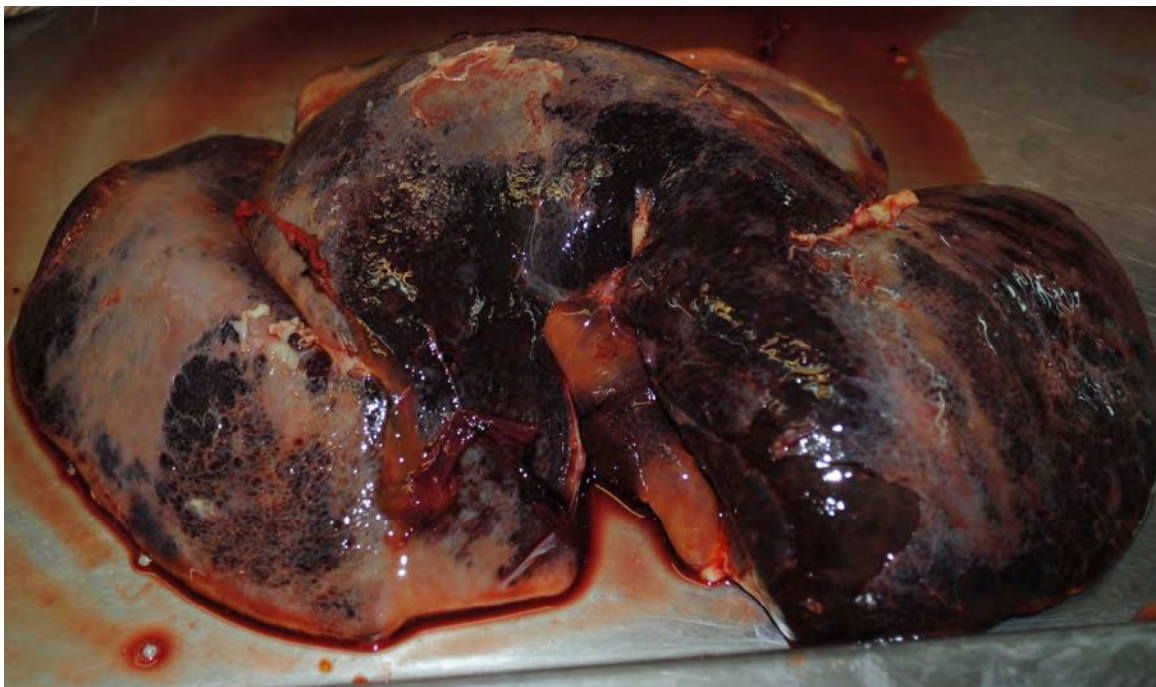


Foto 22. Perihepatitis

Principales lesiones macroscópicas a evaluar durante la IVsF del la piel y tegumentos

Lesiones de dermatitis alérgica producida por la sarna sarcóptica

Se evaluará a medida que pasan las carcasas y las lesiones se categorizarán en:

0= no lesión.

1= dermatitis leve focalizada, (especificidad 70 %)

2= dermatitis leve generalizada, (especificidad > 98 %)

3= dermatitis focal o generalizada severa, (especificidad 99 %). (**Foto 23**)

Con los distintos grados de cada carcasa se calcula la media aritmética para obtener el “índice medio de dermatitis”. Este índice sirve para evaluar la gravedad de la extensión de la sarna o bien, para comprobar su evolución después de la puesta en marcha de un programa de control o de erradicación en una determinada explotación.

-**Índice medio de dermatitis:** sumatoria de los grados de todos los cerdos/el número de cerdos.

Ej. 1+2+1+3+0+1+2+2+1+3+3...../ N° de cerdos examinados

Se considera que un índice medio:

< **0,5**= ausencia de sarna o sarna bajo control

0,5-0,9= es necesario rever las medidas de control

> **0,9**= sarna fuera de control

Es aconsejable realizar la inspección en la línea de faena y no en la sala de enfriado donde, por su almacenamiento, es mas difícil de examinar.



Foto 23. Dermatitis por sarna grado 3.

Lesiones observadas en el síndrome dermatitis nefropatía porcino

El síndrome dermatitis nefropatía porcino (SDNP) es producido por un nuevo circovirus clasificado como tipo 3 (PCV-3). Se caracteriza por infartos cutáneos más remarcables en los cuartos traseros y que luego se extienden hacia craneal. (**Foto 24**) La lesión primaria es una vasculitis sistémica por inmunocomplejos y se acompaña por una glomerulitis fibrinonecrótica con vasculitis (**Foto 25**).



Foto 24. Síndrome dermatitis y nefropatía porcina

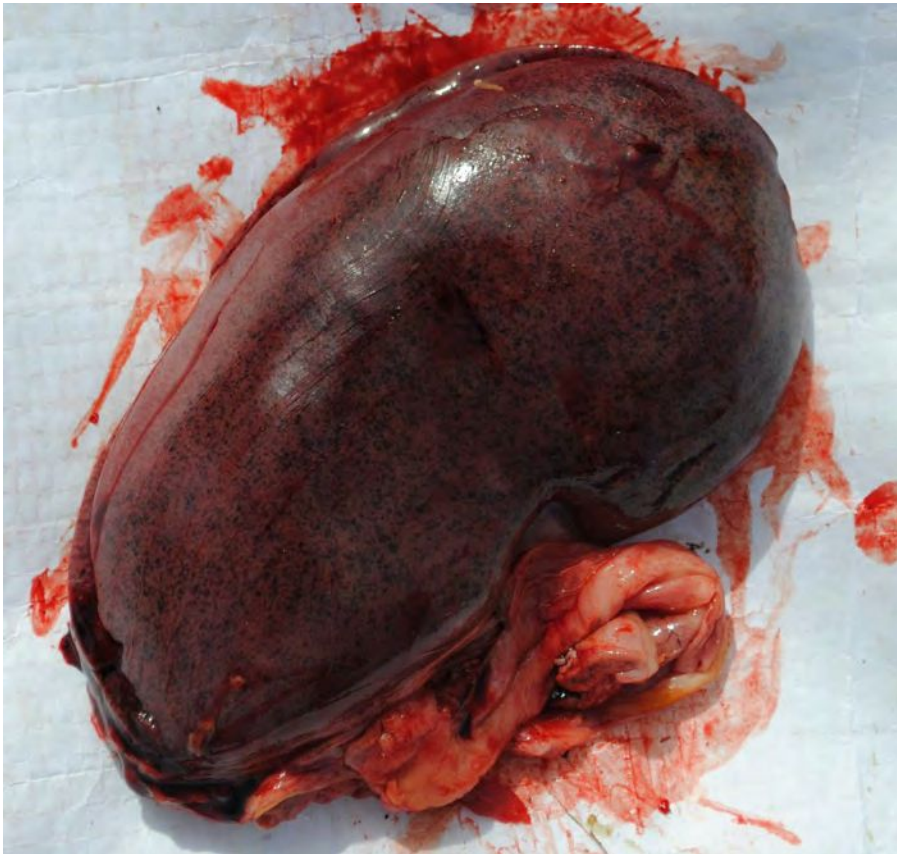


Foto 25. Glomerulonefritis (SDNP) . El riñón esta agrandado con hemorragias petequiales subcapsulares y linfonódulos hemorrágicos y agrandados

Lesiones observadas en el mal rojo del cerdo (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)

Las lesiones cutáneas representan la manifestación sistémica de la infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae* e involucra otros órganos como bazo, riñón y articulaciones. Las lesiones son de forma romboidal bien neta y de color variable, rodeadas por un halo de hiperemia (**Foto 26**).



Foto 26. Lesiones cutáneas de mal rojo del cerdo

Lesiones cutáneas asociadas a “mordedura de cola” (Tail biting)

La mordedura de cola lleva al decomiso total o parcial de la carcasa dependiendo de su gravedad. Se presenta asociada a cuadros respiratorios de NEP, pleuritis y neumonía embólica supurativa. Los machos son mas propensos a esta entidad que se relaciona con elevado estrés en el sitio 3. Se la debe categorizar de acuerdo a su severidad (**Tabla 2**).

Tabla 2. Grados de lesión en mordedura de cola

(Adaptada de Van Staaverent y col. 2016).

Grado	Descripción
0	No hay evidencia de mordedura de cola
1	Lesiones leves o cicatrices
2	Evidencia de mordedura o heridas puntiformes sin hinchazón
3	Evidencia de mordedura o heridas puntiformes con hinchazón y signos de posible infección (foto 27)
4	Evidencia de mordedura o heridas puntiformes con severa hinchazón/infección o herida abierta por amputación completa de la cola



Foto 27. Mordedura de cola grado 3

Principales lesiones macroscópicas a evaluar durante la IVsF del corazón, bazo y riñones

Lesiones observadas en la inspección del corazón

Las lesiones a observar en corazón son pericarditis y endocarditis. La primera se asocia en general a pleuritis (complejo poliserositis). Para el diagnóstico de endocarditis se debe inspeccionar el corazón izquierdo y en particular la válvula mitral donde habitualmente asientan las lesiones producidas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* o *Streptococcus suis* (foto 28) .

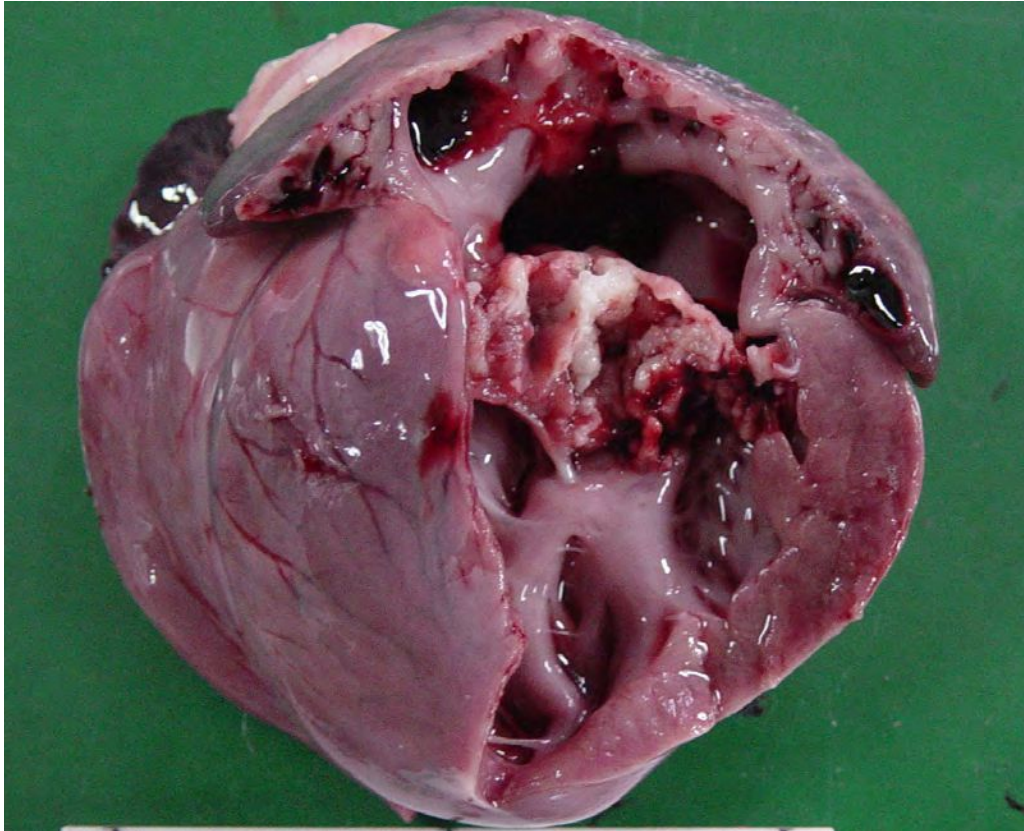


Foto 28. Endocarditis valvular verrucosa

Lesiones observadas en la inspección del bazo

Esplenomegalia

El aumento de tamaño del bazo se debe a una inflamación (esplenitis) por infección sistémica producida por *S. Choleraesuis*, *E. rhusiopathiae* o PCV-2. También se observa por aumento de la función hemocaterética en la infección por *Mycoplasma suis* o resulta de origen tumoral (linfoma). El linfoma es el tumor mas frecuente en cerdos y compromete, en su forma multicéntrica, los linfonódulos viscerales, bazo, hígado, riñón, estómago e intestino.

Lesiones observadas en la inspección de los riñones

En general no se inspeccionan ya que no se extraen y quedan en la media res. Si se observan lesiones de cutáneas de SDNP, necesariamente se deberán inspeccionar los riñones y se deberá decomisar la carcasa. El uso masivo de vacunas contra PCV-2, pareció contribuir en reducir la incidencia de lesiones inflamatorias renales. Sin embargo, la vigilancia por síndrome de lesiones (*Sindromic Surveillance System, SSS*) determinó que esto no sucedió. Las lesiones macroscópicas en riñón se categorizan de acuerdo a la **Tabla 3**.

Tabla 3. Categorización de las lesiones en riñón

Grados	Nefritis
1	Múltiples áreas blanco-grisáceas, que pueden medir de 2 a 5 mm (foto 29)
2	Coloración grisácea difusa de la superficie, a veces con adherencia de la cápsula.



Foto 30. Riñón "a manchas blancas". Grado 1 (SMAP, infección por PCV-2)

Principales lesiones macroscópicas a evaluar durante la IVsF del aparato génitourinario

Luego del análisis de registros y la evaluación clínica del tracto reproductivo de las hembras de descarte, la presunción diagnóstica se debe confirmar por la inspección del aparato genital (AG) en frigorífico. Estudios previos describen que solo entre el 15 y el 49 % de las hembras descartadas presentan alguna alteración a nivel del AG. Las lesiones a inspeccionar en las diferentes estructuras del AG se indican en la **Tabla 4**

Tabla 4. Alteraciones a registrar en la inspección del tracto genito-urinario

Órgano	Alteración	Descripción
Ovarios	Inactivos	Estructuras foliculares de un diámetro menor a 3 mm con ausencia de cuerpos lúteos y cuerpo <i>albicans</i> (foto 31 C)
	Quísticos	Estructuras ováricas que superan el diámetro normal de un folículo o de un cuerpo lúteo. Se generan por una falla en la ovulación o en la luteolisis, asociadas a trastornos en la producción y liberación de hormona luteinizante y prostaglandina F _{2α} respectivamente (Foto 31 D). El tamaño y la cantidad de quistes presentes en cada ovario son variables, pudiendo ser grandes o pequeños, múltiples o simples y uni o bilaterales. El diámetro a partir del cual se considera a una estructura como quística es muy variable entre 10-20 mm.
Útero	Endometritis	En los casos moderados y leves las observación de las lesiones suele ser difícil debido a que el aspecto del endometrio varía según el predominio de las hormonas sexuales (progesterona y estradiol), pudiendo confundirse procesos fisiológicos con inflamatorios (Foto 32 C). En los casos graves se observa el endometrio color rojo oscuro con marcado edema, congestión y colecta uterina (Foto 32 D). Las colectas presentes varían en cantidad y tipo, pudiendo hallarse desde pequeños flóculos de pus hasta colectas fibrino-purulentas de gran volumen. Las mismas pueden presentarse con o sin lesión a nivel de endometrial.
Vejiga y riñón	Cistitis y pielonefritis	Se define como la inflamación ascendente de la vejiga urinaria y riñón. Más frecuente en hembras viejas. Producida por <i>E. coli</i> o <i>Actinobaculum suis</i> (patógeno urinario específico) y en general es bilateral. Se subclasifican macroscópicamente en aguda y crónica con lesiones agudas activas y se observan con mayor frecuencia en el polo caudal de los riñones (foto 33).

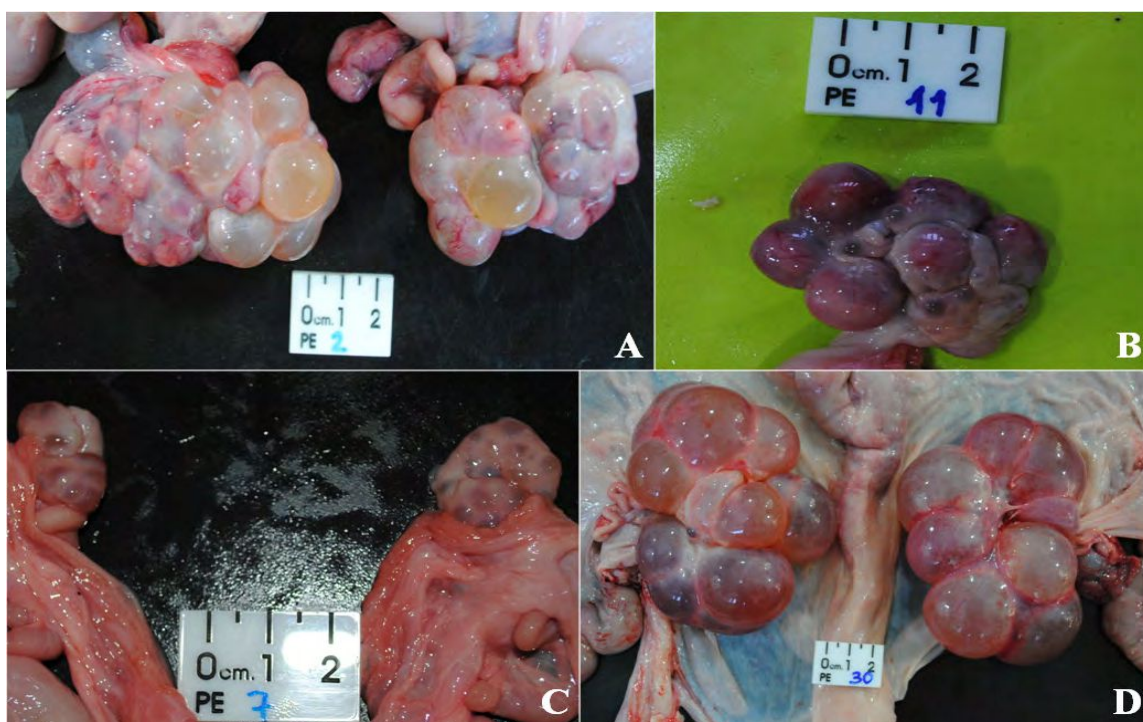


Foto 31. A: Ovarios normales en fase folicular; cerda plurípara. **B:** Ovarios normales en fase luteal; cerda plurípara. **C:** Ovarios inactivos; estructuras foliculares de entre 2,3 a 2,9 mm y ausencia de cuerpos lúteos y albicans; cerda de primer parto; causa de descarte: anestro. **D:** Ovarios poliquísticos; quistes foliculares de entre 35 a 45 mm; cerda de 7° parto; causa de descarte: baja productividad/edad avanzada.

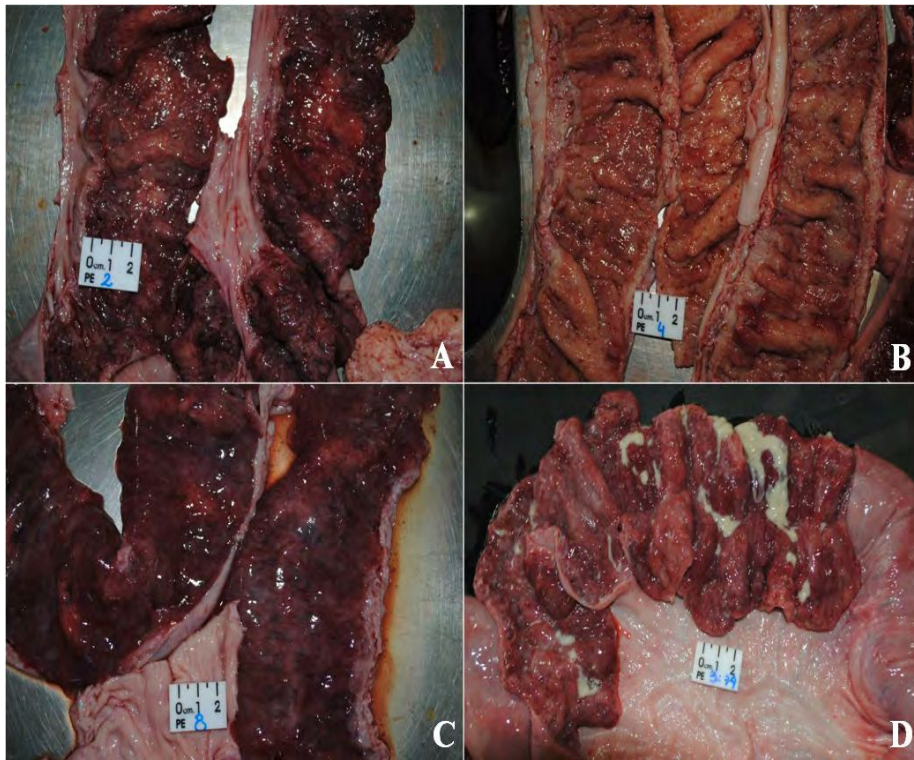


Foto 32. A: Endometrio normal en fase luteal; cerda plurípara. **B.:** Endometrio normal en fase folicular; cerda plurípara. **C:** Endometritis leve, sin colecta; diagnóstico macroscópico: sin lesiones, diagnóstico histopatológico: endometritis leve con infiltrado de neutrófilos; fase luteal, cerda de 2º parto; causa de descarte: repetición de celo.. **D:** Endometritis severa, con colecta mucopurulenta moderada; diagnóstico macroscópico: endometritis, diagnóstico histopatológico: endometritis severa con infiltrado de neutrófilos y daño epitelia y glandular; fase luteal, cerda de 8º parto; causa de descarte: edad avanzada



Foto 33. Cistitis fibrinopurulenta

Inspecciones o estudios especiales en la planta frigorífica

Los cerdos faenados por su volumen constituyen una fuente importante para estudios de vigilancia epidemiológica tanto de infecciones propias de los cerdos como de infecciones zoonóticas. Se citan a continuación trabajos realizados en la Argentina.

Estudio de la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii*

Se evaluó la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en cerdos y reproductoras de granjas a campo y confinadas mediante la técnica de MAT (modified agglutination test). El 37,8% de las hembras fueron positivas. El porcentaje fue variable según provincias.

Estudio de serovariedades de *Salmonella entérica* subesp. entérica

Se tomaron muestras de contenido cecal (CC n= 193) y de linfonódulo ileocecal (LNIC n=193) de un total de 386 cerdos faenados en 4 plantas frigoríficas. Se identificaron 93 casos de *Salmonella entérica* subespecie entérica, 55,9 % en CC y 44,1 % en LNIC. Las más prevalentes fueron. *S. Schwarzengrund*, *S. Heidelberg*, *S* subespecie I 6,8:e,h:- , *S. Derby* y *S. Bredeney*. Se estudió la sensibilidad de las cepas aisladas frente a 15 antimicrobianos. Los mayores porcentajes de resistencia se presentaron frente a antibióticos utilizados en medicina veterinaria tales como tetraciclina, cloranfenicol, trimetoprima-sulfametoxazol, ampicilina.

Identificación del virus de hepatitis E

El virus de hepatitis E (HEV) es el agente causal de la hepatitis E. Es un virus ARN, de polaridad positiva, clasificado en la familia *Herpeviridae*. Se reconocen 4 genotipos que pueden infectar a los humanos y su transmisión es fecal-oral. Los genotipos 1 y 2 se encuentran restringidos a humanos y los 3 y 4 no solo infectan a humanos sino que han sido ampliamente caracterizados en todo el mundo especialmente en cerdos.

Se ha demostrado que algunas variantes animales tienen la capacidad de infectar otras especies. Se considera que los cerdos son un importante reservorio y quienes están en contacto con ellos (como criadores y veterinarios) tendrían un riesgo mayor de infectarse. Algunos casos esporádicos se han vinculado a la ingesta de carnes crudas o poco cocidas, por ejemplo: hígado de cerdo y embutidos. El virus se excreta en grandes cantidades a través de las heces de cerdos, siendo altamente probable que sea esta la vía más frecuente de transmisión contaminando el ambiente. En el año 2002 se estudió la prevalencia de anticuerpos antiHEV en cerdos. Se estudiaron 97 muestras de suero de cerdos mayores a 6 meses. La prevalencia global de antiHEV en cerdos fue 22,7 %. En La Argentina se ha identificado el subtipo 3 con las variantes de subgenotipo 3i; 3a y 3b.

Procesamiento de la información registrada

Con toda la información obtenida se deben sacar conclusiones útiles para el productor. Estas en gran medida dependen de cómo expresamos y sintetizamos dicha información. En general, el primer dato a obtener es la **prevalencia de cada una de las lesiones o entidades ob-**

servadas y registradas: se define como el número de casos observados en un período determinado (en el que realizamos el estudio) expresados en porcentaje. Este valor, depende de los objetivos del estudio, pueden ser totales o limitados a un tipo particular de lesión por ej. dentro del espectro de neumonías, hacer referencia a NEP. La **tabla 6** ejemplifica los resultados obtenidos en 4 granjas de producción intensiva de cerdos en nuestro medio con relación a la prevalencia de neumonías.

Tabla 6. Resumen de los hallazgos macroscópicos observados en los pulmones de cerdos provenientes de 4 granjas de ciclo completo en confinamiento. (Perfumo C.J. y col ref. 10)

Granja	% neumonía	% NEP	% severidad de NEP	% pleuroneumonía	% pleuritis
1	85	86,7	36,2	9,2	36,4
2	87	81,1	29,5	13,5	22,7
3	84,4	89,1	33,8	2,6	13,5
4	66,2	58,3	24	3	12,5

NEP= Neumonía Enzootica producida por *Mycoplasma hyopneumonia*

Este valor se puede disgregar en valores de prevalencia para cada lóbulo del pulmón que, en función a la estructura anatómica del pulmón y a la patogenia de infección son más propensos a hallar lesiones. Se debe luego considerar, cuál es la extensión porcentual del proceso neumónico (previamente se ha calculado el % total de neumonía de cada pulmón inspeccionado). La presentación de los resultados de la inspección del pulmón se puede realizar en forma de tablas o gráficos. Otra forma de expresarlos sería a través de un histograma (serie de rectángulos), cuya base es el intervalo de clase igual a 10 y cuya altura es proporcional al número de observaciones complementado con dibujos del pulmón que grafiquen la extensión de la lesión. Este valor porcentual va a estar influenciado por los valores extremos y en general, es un valor que no se corresponde a ningún dato de la muestra. Por ello es necesario obtener el **desvío estándar (DS)**, para conocer la forma y amplitud de la desviación de la media. La comparación con estudios anteriores o futuros se realizará mediante el **test de Student**, para muestreos poco numerosos (≤ 15 animales) y en particular en granjas SPF, donde es **importante la ausencia de lesiones neumónicas**.

Los datos así expresados, solo tienen en cuenta los animales estudiados en el frigorífico, los que representan solo una muestra del total de la población de la granja así como del grupo de animales cuya edad los hace más susceptibles a la entidad que se está analizando (Tabla 7).

Tabla 7. Guía para definir la edad de la población en riesgo a la que se hará referencia en función a los hallazgos patológicos observados en la inspección en el frigorífico.

(Tomado de A.M.Pointon y col.)

Entidad	Población en riesgo (semanas/previas a faena)
Neumonía enzoótica	8-16 semanas
Pleuritis	8-12 semanas
Pleuroneumonía	10-12 semanas
Rinitis atrófica infecciosa	16-20 semanas
Lesiones hepáticas por <i>Ascaris suum</i>	3-12 semanas
Enteropatía proliferativa	4-6 semanas
Sarna	16-20 semanas
Nefritis (<i>Leptospirosis</i>)	16 semanas

17. Informe escrito de lo observado

Toda la información generada, debe necesariamente quedar registrada en un informe escrito que se remitirá al productor, en el que también deberá constar la interpretación de los hallazgos en función a la experiencia, a lo observado en otras explotaciones y a los estudios realizados en la granja. Así mismo se deben incluir las recomendaciones a la luz de los resultados (**Tabla 8**).

La inspección de las vísceras en frigoríficos es un procedimiento que requiere del veterinario la conjunción de conocimientos anatomopatológicos, etiológicos, epidemiológicos y estadísticos para la interpretación de hechos que ocurren en una población animal dinámica sujeta a constantes influencias del medio ambiente y del accionar del hombre.

Tabla 8. Modelo del informe que resume los hallazgos observados en el frigorífico.

FICHA DE EXAMEN DE VISCERAS EN FRIGORÍFICOS

Productor: XXXXXX	Fecha de inspección: 4/3/2010
Frigorífico: La Pompeya	Nº cerdos inspeccionados: 140
Veterinarios: XXXXXX	Nº cerdos remitidos : 140
Tratamiento: Vacunados contra <i>Mycoplasma</i> y medicados	

Tipo de lesión	Nº cerdos	%	media extensión
----------------	-----------	---	-----------------

Neumonía catarral por <i>Mycoplasma</i> (A)	43	30,7	en porcentaje 6,6
Neumonía catarral Complicada (B)	3	2,1	X= 7,0 12,5
Fisuras (C)	18	12,8	grados 1= 5= 27,7% 2= 6= 33,3% 3= 7= 38,8%
Combinación A+C	3	2,1	
Combinación B+C	0	0	
Combinación A+B+C-(AC+BC)	61	43,5	
Totales lesiones NEP		43,5	-----
Bronconeumonía + pleuritis aguda/subaguda (D)	1	0,7	35
Pleuroneumonía Aguda/crónica (E)	0	0	0
Combinación DE+ ABC	0	0	0
Neumonía purulenta RS	0	0	0
Pleuritis ventro-cranial (F)	0	0	0
Pleuritis dorso-caudal (G)	0	0	0
Combinación F+G	0	0	0

SIN LESIONES

PULMÓN: 70 50

Úlcera gástrica	4	2,8	grados 1=4=100% 2=0=0% 3=0=0%
Pericarditis H	0	0	
Perihepatitis P	0	0	
Lesiones por <i>Ascaris suum</i> L	0	0	
Lesiones por <i>Mico bacterium sp</i>	0	0	
Lesiones de RAI	23 (sobre 26 a)	88,5	

Promedio extensión de neumonía= % del vol. total del pulmón afectado
 grados de las fisuras= 1 suave, 2: marcada y 3 profunda.
 Promedio extensión de pleuritis= área % de la superficie del pulmón.
 promedio extensión manchas hepáticas= 1=1 a 4; 2=5 a 15 y 3=> 15
 Lesiones ABC son generalmente causadas por *Mycoplasma hyopneumoniae*
 lesiones DEG son generalmente causadas por *Actinobacillus pleuropneumoniae*
 Combinación de lesiones ABCF son generalmente producidas por *Mycoplasma hyopneumoniae* + *Pasteurella multocida*.

Referencias

- Aalund, O.; Willeberg, P.; Mandrup, M. y Riemann, H. (1976). Lung lesions at slaughter: associations to factors in the pig herd. *Nord. Vet. Med.* 28: 487-495.
- Christensen, G. y Mousing, J. (1992). Respiratory system. Ed. Leman A.D y col En *Diseases of Swine*. 7th Edition Iowa State University Press. p.138-162.
- Christensen, G.; Sørensen, V. y Mousing, J. *Diseases of the respiratory system*. B.E. Straw, S. D'Allaire, W.L. Mengeling, D.J. Taylor (Eds.), *Diseases of Swine*, Iowa State University Press, Iowa (1999), pp. 913-941.
- Engblom, L.; Selling, L.E.; Lundeheim, N.; Belák, K.; Andersson, K. y Dalin, A. (2008). Post mortem findings in sows and gilts euthanised or found dead in a large Swedish herd. *Acta Vet Scand.* 50:25.
- Fablet, C.; Marois-Crehan, C.; Simon, G.; Grasland, B.; Jestin, A.; Kobisch, M.; Madec, F. y Rose, N. (2012). Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow-to-finish pig herds: a cross-sectional study. *Vet Microbiol.* 157(1-2):152-63.
- Flesja, K. I. y Ulvesaeter, H. D. (1979). Pathological lesions in swine at slaughter. I. baconers. *Acta Vet. Scand.* 20:498-514.
- Flesja, K. I. Y Ulvesaeter, H. O. (1980). Pathological lesions in swine at slaughter. III Inter-relationship between pathological lesions, and between pathological lesions an 1) carcass quality and 2) carcass weight. *Acta Vet. Scand suppl.* 74: 1-22.
- Flesja, K.I. y Solberg, I. (1981). Pathological lesions in swine at slaughter. IV pathological lesions in relations to rearing system and herd size. *Acta Vet. Scand.* 22: 272-282.
- Flesja, K. I.; Forus, I. G. y Solberg, I. (1982). Pathological lesions in swine at slaughter. V pathological lesions in relations to some environmental factors in the herds. *Acta Vet. Scand.* 23: 169-183.
- García-Morante, B.; Segalés, J.; Fraile, L.; Pérez de Rozas, A.; Maiti, H.; Coll, T. y Sibila, M. (2016). Assessment of *Mycoplasma hyopneumoniae*-induced pneumonia using different lung lesion scoring systems: a comparative review. *J Comp Pathol.* 154(2-3):125-34. doi: 10.1016/j.jcpa.2015.11.003.
- García-Morante, B., Segalés, J. y Sibila, M. (2016). Métodos de cuantificación de las lesiones pulmonares causadas por la infección de *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Albéitar Portal Veterinaria*, 26/2016. [Albéitar.portalveterinaria.com](http://albeitar.portalveterinaria.com)
- Godwin, R.; Hodgeson, R.G.; Whittlestone, P. y Woodhams, R.L. (1969). Some experiments relating to artificial immunity in enzootic pneumonia in pigs *J. Hyg.* 465-476.
- Heinonen, M.; Leppävuori, A. y Pyörälä, S. (1998). Evaluation of reproductive failure of female pigs based on slaughterhouse material and herd record survey. *Anim Reprod Sci* 52: 235-244.
- Hill, M. A.; Scheidt, A. B.; Teclaw, R. F.; Clark, L. K.; Knox, K. E. y Jordan, M. (1992). Association between growth indicators and volume of lesions in lungs from pigs at slaughter. *Am. J. Vet. Res.* 53: 2221-2223.
- Ibar, M. ; Vigo, G. ; Piñeyro, P. ; Caffer, MI ; Quiroga, P. ; Perfumo, CJ ; Centron, D. y Giacoboni, G. (2009). Serovariedades de *Salmonella enterica* subespecie *enterica* en porcinos de faena y su resistencia a los antimicrobianos. *Rev. Arg. Microbiol.* 41 : 156-162.

- Isling, L.K. ; Aalbaek, B. ; Scheoder, M. y Leifsson P.S. (2010). Pyelonephritis in slaughter pigs and sows : Morphological characterization and aspects of pathogenesis and etiology. *Acta Vet. Scan.* 52: 48.
- Knauer, M.; Stalder, K.J.; Karriker, L.; Baas, T.J. ; Johnson, C. ; Serenius, T. ; Layman, L. y McKean, J.D.(2007). A descriptive survey of lesions from cull sows harvested at two Mid-western U.S. facilities. *Prev Vet Med* 82: 198-212.
- Madec, F. y Kobish M. (1982). Biflan lésionnel des poumons des porcs charcutiers a l' abattoir. 14es Journées de la Recherche Porcine en France. 3-4 fevrier. Paris. Edited ITP INRA 405-412.
- Morrison, R. B.; Pijoan C. y Leman, A. D. (1986). Association between enzootic pneumonia and performance. *Pig News and Information.* 7: 24-31.
- Morrison, R. B.; Hilley, H. D. y Leman, A. D. (1985). Comparison of methods for assessing the prevalence and extent of pneumonia in market weight swine. *Can. Vet. J.* 26: 381-384.
- Munné, M.S.; Vladimírsky, S.; Otegui, L.; Castro, R.; Brajterman, L.; Soto, S.; Guarnera, E.; Molina, V.; Monfellano, M.; Schlauder, G.G. y González, J.E. (2006). Identification of the first strain of swine hepatitis E virus in South America and prevalence of anti-HEV antibodies in swine in Argentina. *J Med Virol.* Dec;78(12):1579-83.
- Opriessnig, T.; Giménez-Lirola, L.G. y Halbur, P.G. (2011). Polymicrobial respiratory disease in pigs. *Anim. Health Res. Rev.* 12(2): 133–148
- Perfumo, C. J.; Sanguinetti, R.; Risso, M. A.; Aguirre, J. I. y Armocida, A.(1994) Prevalencia en frigorífico de lesiones compatibles con neumonía enzoótica porcina en animales provenientes de establecimientos de cría intensiva. *Memorias III Congreso Nacional de Producción Porcina, Rosario 8-10 de septiembre 1994,p.S-1.*
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Idiart, J.R.; Massone, A.R; Vigo, G.; Machuca, M.; Moredo, F. y Giacoboni, G. (2003). Hallazgos anatomopatológicos asociados a la muerte de reproductoras porcinas en dos granjas con manejo intensivo en confinamiento. *Rev. Med. Vet.* 84: 84-88.
- Pointon, A. M.;Mercy, A. R.; Backstrom, L. y Dial, G. D. (1992). Disease surveillance at slaughter. Editor Leman A.D y col. *En Diseases of Swine* pp 968-992. 7th Edition Iowa State University Press. Iowa USA.
- Riganti, JG.; Machuca, M.; Armocida, A.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo, C.J. (1998). Prevalencia de enteropatía proliferativa porcina en granjas a partir de muestras obtenidas en frigoríficos. I Congreso Uruguayo de Producción Porcina, Memorias VI Congreso Argentino de Producción Porcina. Punta del Este, Uruguay 5-7 noviembre 1998. Pag.S3.
- Sanz, M.; Roberts, J.D.; Perfumo, C.J.; Alvarez, R.M.; Donovan, T. y Almond, G.W. (2007). Assessment of sow mortality in a large herd. *J.Swine Health Prod.*15:30-36.
- Sibila, M.; Aragón, V.; Fraile, L. y Segalés, J. (2014). Comparison of four lung scoring systems for the assessment of the pathological outcomes derived from *Actinobacillus pleuropneumoniae* experimental infections. *BMC Vet Res.* 10:165.
- Steinmann, T.; Blaha, T. y Meemken, D. (2014). A simplified evaluation system of surface-related lung lesions of pigs for official meat inspection under industrial slaughter conditions in Germany. *BMC Vet. Res* 10: 98.
- Straw, B. E.; Burgi, E. J.; Hilley, H. D. y Leman, A. D. (1983) Pneumonia and atrophic rhinitis in pigs from a test station. *JAVMA* 182:607-611.

- Straw, B. E.; Backstrom, L. y Leman, A. D. (1986). Examination of swine at slaughter. Part I. The mechanics of slaughter examination and epidemiological considerations. *Compend.Contin.Educ.Pract.Vet.* 8: 541-547.
- Straw, B. E.; Backstrom, L. y Leman, A. D. (1986). Examination of swine at slaughter. Part II. Findings at slaughter and their significance . *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 8: 106-111.
- Straw, B. E.; Tuovinen, V. K. y Bigras-Poulin, M. (1989). Estimation of the cost of pneumonia in swine herds. *JAVMA* 195: 1702-1706.
- Straw, B. E.; Dewey, C. E. y Marrero, C. E. (1994). Findings from slaughterchecks of swine during a four-year period. *Compend. Contin. Educ. Food. Anim.* 16:245-251.
- Tuovinen, V. K.; Grohn, Y.T. y Straw, B. (1994). Partial condemnations of swine carcasses- a descriptive study of meat findings at Southwestern Finland's Cooperative slaughterhouse. *Prev. Vet. Med.*, 19: 69-84.
- Tuovinen, V. K.; Grohn, Y.T. y Straw, B. (1994). Health classification of multisource feeder pigs- a field trial. *Prev. Vet. Med.*, 20: 11-12.
- Van Staaveran, N.; Vale, AP.; Manzanilla, EG.; Teixeira, DL.; Leonard, FC.; Hanlon, A. y Boyle, LA. (2016). Relationship between tail lesion and lung health in slaughter pigs. *Prev. Vet. Med.* 127: 21-26.
- Van Alstine W. (2012). Diseases of the respiratory system. JJ Zimmerman, LA Karriker, A Ramirez, KJ Schwartz, GW Stevenson (Eds.), *Diseases of Swine*, Willey Blackwell, Ames, Iowa, pp. 348-362.
- Venturini, MC; Bacigalupe, D.; Venturini, L.; Rambeaud, M.; Basso, W.; Unzaga, J.M. y Perfumo, C.J. (2004). Seroprevalence de *Toxoplasma gondii* in sows from slaughterhouses and in pigs from indoor and an outdoor farm in Argentina. *Vet. Parasitol.* 124:161-165.
- Wallgren, P.; Beskow, P.; Fellstrom. C. y Renstrom, L.H.M. (1994). Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period. *J. Vet. Med. B.* 41: 441-452.

CAPÍTULO 19

Misceláneos

*Carlos J. Perfumo, María A. Quiroga, Mariana A. Machuca,
María I. Lozada, Estefanía M. Pérez*

1. Incendio en granjas porcinas

Razones, impacto sanitario, medidas a tomar para el manejo y tratamiento de los cerdos quemados

Introducción

Los incendios de los galpones en los que se alojan los cerdos no son de frecuente presentación, si bien tanto las instalaciones (techos, pisos, cortinas) como los implementos (paneles, bebederos, comederos) están contruidos con material altamente inflamable.

Los sistemas de detección de incendios resultan un implemento importante dentro de las medidas de bioseguridad interna y su ausencia o las fallas en la detección temprana favorecen la rápida expansión del fuego, en particular en granjas donde el gas se utiliza para calefaccionar los sitios 1 y 2.

Las consecuencias de un incendio inciden negativamente en el bienestar animal, en la economía de la granja e impacta al productor y/o veterinario responsable que en general no están preparados para afrontar un desastre de esta naturaleza.

En este apartado se anexa información práctica para el veterinario asesor que sirva de guía para el manejo y atención de los cerdos afectados posteriormente a un incendio.

Existen normas para el manejo de incendios en granjas porcinas (Farm Fires –Protecting farm animal welfare www.defra.gov.uk)

Posibles razones por las que se producen incendios

1. Natural o espontáneo:

- Rayos o tormentas eléctricas
- Material ignífugo cerca de los galpones
- Material de vidrio que actúa como concentrador de la luz

2. Accidental

- Cortocircuitos eléctricos

- Cerdos que golpean lámparas eléctricas (250 w bulbos IR) o campanas de calefacción a gas que contactan con el piso plástico.
- Tuberías plásticas, las campanas de gas hacen contacto con el poliuretano expandido del techo

3. Mala praxis

- Prender fuego en vecindad de los galpones
- Trabajos de mantenimiento que general chispas (soldaduras)
- Uso de fuego para la limpieza de pisos en vecindad de material inflamable.

4. Deliberado

- Reclamo compañía de seguro

Manejo del fuego

Bioseguridad

En la visita a las diferentes instalaciones durante una auditoría sanitaria, debemos constatar la presencia de extinguidores de fuego, útiles para los pequeños incendios, su carga y fecha de vencimiento. Así mismo se debe controlar si la presión de agua en los galpones es suficiente para combatir los accidentes mayores.

Movimiento de animales

En general, cuando ocurre el incendio, la respuesta natural e intuitiva es tratar la sacar los cerdos al exterior y si bien esto es encomiable se debería considerar que:

- La apertura de las puertas favorece las corrientes de aire y por lo tanto el fuego
- Si la corriente eléctrica no ha sido cortada y se han fundido las cañerías de agua, puede haber electricidad en el piso y paredes.
- Puede haber humo y vapores tóxicos que hacen peligrosa la entrada y/o salida de los galpones
- Los cerdos naturalmente no se alejan del fuego, por el contrario sienten atracción por él y esto hace difícil y peligroso sacarlos del galpón
- La presencia de cerdos en vecindad del galpón puede obstaculizar el accionar del personal que combate el fuego.

¿Qué hacer con los cerdos quemados?

Los cerdos e instalaciones quemadas por el fuego representan un desastre desde el punto de vista humanitario y económico. Las consecuencias económicas pueden ser mitigadas por la cobertura de seguros contra incendios. Con respecto a los animales afectados se plantean diferentes alternativas:

- el sacrificio humanitario de todos los cerdos con quemaduras
- el tratamiento de los cerdos con menos del 50% de la superficie corporal quemada.

Con relación a la primera posibilidad, en ningún establecimiento existen instalaciones que permitan la eliminación masiva y humanitaria de cerdos que, dependiendo del tamaño de la granja, pueden llegar a ser un alto número si a los quemados, se les suman los animales los que han inhalado humo o gases tóxicos. Estos últimos en apariencia se recuperan a

la 24-48 horas pero, dado que su crecimiento no va a darse dentro de los parámetros esperables, se aconseja su sacrificio o envío a faena.

Con relación a la segunda alternativa se debe considerar que:

- Los cerdos que sobreviven sufrirán un retraso de hasta 2 meses en llegar a peso de faena
- Si se los va a trasladar a otra granja, es conveniente esperar 48 horas, debido a que la principal causa de mortalidad es la intoxicación por gases tóxicos (60-80 % en humanos) y las muertes ocurren en dicho período.
- Si se van a eliminar los cadáveres tratar de respetar como norma las 48 horas

Manejo y tratamiento de los cerdos con quemaduras profundas

- Cualquier quemadura que supere el 50 % de la superficie corporal es potencialmente grave y mortal
- Las quemaduras se clasifican en superficial, profunda parcial y profunda total, esta última es la que más se observa en los cerdos afectados
- La quemadura profunda total involucra a todas las capas de la piel: epidermis, dermis e hipodermis que sufren necrosis coagulativa (**Foto 1**)
- Durante las primeras 24 horas se forma una escara epidérmica que es estéril e insensible al dolor debido a la pérdida de los nervios. La esfacelación de la misma favorece la infección bacteriana secundaria produciendo un shock séptico con insuficiencia renal o neumonía embólica terminal (**Foto 2**)
- El fuego no solamente afecta la superficie corporal también compromete, por inhalación de humo y sustancias tóxicas, las vías respiratorias alterando el barrido mucociliar y, en el pulmón, provocando la inactivación del surfactante con consecuente colapso alveolar (en particular por el humo de maderas). Los gases hidrosolubles (Cl, óxido de azufre, NH₄, reaccionan con el agua dando ácidos o álcalis que irritan las vías aéreas
- Por ambos mecanismos, hay mayor predisposición a la muerte por neumonía bacteriana varios días posteriores a la inhalación
- Por las razones expuestas es necesario que a los cerdos quemados se les provea aire fresco y húmedo (para las vías respiratorias) y calor (calefaccionar las salas) debido a un estado hipermetabólico que origina pérdida de calor y aumento de las necesidades nutricionales (**Foto 3**)
- Se los debe fumigar en las zonas quemadas con povidona-iodo (Pervinox) 4 veces al día y adicionar antibióticos en el alimento o inyectable (amoxicilina, oxitetraciclina) por un período de 1 mes para el control de los cuadros respiratorios además de suministrarles alimento suplementado.

Descripción y evolución de un caso de incendio en una granja

Granja de 352 madres en confinamiento mono-sitio en la que el fuego afectó 4 salas de posdestete de 15 corrales cada una. Total de la población en riesgo 600 cerdos entre 25 y 45 días de vida. La mortalidad contabilizada a los 21 días luego del siniestro fue del 54,6 % (287

cerdos), ocurriendo 64,8 % en la primera semana, 22 % en la segunda semana y 13,2 % en la tercera semana. Los cerdos con quemaduras profundas a las 1-2 semanas presentaron colgajos de tejido necrótico y tejido de granulación subyacente. Al mes los cerdos evidenciaron cicatrización por segunda así como buen apetito y se mostraron activos (**Foto 4**). El tratamiento instaurado fue el indicado anteriormente. El retraso de los cerdos resultó de aproximadamente 2 meses.



Foto 1. Quemadura profunda total. Evolución: 7 días



Foto 2. Quemadura profunda total con esfacelación Evolución: 14 días



Foto 3. Cerdos quemados y agrupados por frío debido a un estado hipermetabólico que origina pérdida de calor



Foto 4. Quemadura profunda total. Evolución: 36 días

Referencias

- Gieser, D.R. y Walker, R.D. (1985). Management of large animal thermal injuries. Com. Cont. Edu 7: S69-S78.
- Fossum, T.W. (1991) Cirugía en pequeños animales. Quemaduras y otras lesiones térmicas. Ed. Intermédica Buenos Aires.1991.

- Morris, P. Fire (2008). Disaster recovery: producer and veterinary perspectives. London Swine Conference, Ontario Canada. Pp. 131-139.
- Perfumo, C.J.; Sanguinetti, H.R.; Idiart, J.R.; Massone, A.R.; Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.A.; Arauz, S; y Risso, A. (2002). Descripción clínica y anatomopatológica de una epizootia de quemaduras térmicas en una granja intensiva de cerdos. 3ra Reunión Argentina de Patología Veterinaria, RAPAVE III. Rosario 27-28 de noviembre 2002. p.75.
- White, M. Pig Health – Fire on the pig farm. NADIS 2017.
- Wang, X-Q; Liu, P-Y; Kempf, M.; Cuttle, L.; Chang, AH-E; Wong, M.; Kravchuk O.; Mill, J. y Kimble RM. (2009) Burn healing is dependent on burn site: A quantitative analysis from a porcine burn model. Burns 35 (2): 264-269.
- Singer, A.J.;Toussaint, J.; Chung, W.T.; Thode, H.C.; McClain. S. y Raut, V. Effects of burn location and investigator on burn depth in a porcine model. Burns. 2016; 42 (1): 184-189.

2. Tumores en cerdos: prevalencia y tipos más frecuentes

Introducción

La incidencia de tumores en cerdos es muy baja debido a la corta vida media de los cerdos de consumo (160-180 días) o de los reproductores (media de 2 años). El uso de registros de causas de muerte en todas las etapas productivas así como la inspección de vísceras en frigoríficos, como parte del control sanitario de las granjas, hacen muy eficiente su detección.

A pesar de la baja frecuencia de presentación de neoplasias, el cerdo ha sido tomado como modelo animal para el estudio de cáncer del hombre debido a:

- Anatomía y fisiología de ciertos órganos comparables al del hombre
- Los tumores en el cerdo alcanzan un tamaño comparable a los de los humanos y resulta útil para los estudios preclínicos
- Homología genómica comparable (p450 citocromo CYP3A que metabolizan las potenciales drogas antineoplásicas)
- Ocurrencia en cerdos de ciertos tumores que afectan al hombre, como el caso del tumor de Wilms o nefroblastoma embrionario, que es una de las neoplasias de más frecuente diagnóstico en frigoríficos
- El cerdo es una especie animal en la que se pueden reproducir tumores inducidos genéticamente.

Estudios de prevalencia en plantas de faena

Para tener una dimensión real de su importancia es necesario conocer su prevalencia en frigoríficos (**Tabla 1**):

Tabla 1. Incidencia de tumores primarios en frigoríficos por millón de cerdos faenados

País	Faenados/año	Total Tumores/ millón faenados	Total tumores específicos/millón	Tumores más frecuentes
Reino Unido	3.700.000	38	4,3 riñón 1,6 hígado	Nefroblastoma Carcinoma hepático
Polonia	3.055.664	23		Nefroblastoma Melanoma
EE.UU.	No indicado	28		Nefroblastoma Linfosarcoma
Holanda	No indicado	40		No indicado
Japón	9.000.000	74		Linfosarcoma/ Nefroblastoma

Nefroblastoma

Los nefroblastomas se observan en cerdos de entre 5 meses y 2 años. Generalmente son unilaterales y se localizan en los polos del riñón afectado. Muy raramente dan metástasis en los linfonódulos renales por lo que se consideran benignos a diferencia de lo que ocurre en el hombre. Por su tamaño pueden llegar a pesar 20 kg. La morfología histopatológica es muy similar al tumor en el hombre y comprende masas de células basofílicas fusiformes con numerosas figuras mitóticas entremezcladas con túbulos o glomérulos que semejan a nefronas embrionarias. Existe abundante tejido conectivo que produce un patrón lobular de la masa tumoral y que lo delimita del tejido normal. Los carcinomas renales son raros y pueden dar metástasis en linfonódulos renales e hígado. Tienen una estructura sólida con diferenciación en acinos revestidos de epitelio columnar hiper cromático y numerosos figuras mitóticas.

Linfoma

Los linfomas afectan a ambos sexos y, en particular, ocurren más comúnmente en cerdos jóvenes. Las presentaciones más frecuentes son la multicéntrica (**Foto 5**) y tímica (**Foto 6**) en las que, aparte de los linfonódulos y timo, también se observan masas tumorales en hígado, bazo y riñón y en menor grado en otros órganos (pulmón, pleura, peritoneo, páncreas, ovario, corazón, músculo esquelético, vértebras y médula ósea). En Japón se ha observado la presentación intestinal con compromiso de las placas de Peyer y de los linfonódulos regionales. Las lesiones son nodulares, de diferente tamaño, de color blanco grisáceo y producen un marcado agrandamiento del órgano afectado. Desde el punto de vista histopatológico por su diferenciación celular, en los cerdos predomina el tipo linfocítico por sobre el linfoblástico o histiocítico. De la combinación de métodos inmunohistoquímicos e histopatológicos se pueden clasificar en categorías que incluyen: leucemia linfoblástica B, linfoma tímico, linfoma linfoblástico B (folicular, difuso centroblástico, intestinal), linfoma células T, entre otros. Existe información del carácter genético/hereditario de los linfomas en cerdos debido a su manifestación a edad temprana, asociado a determinados padrillos y a la presencia de linfocitos B como precursores.

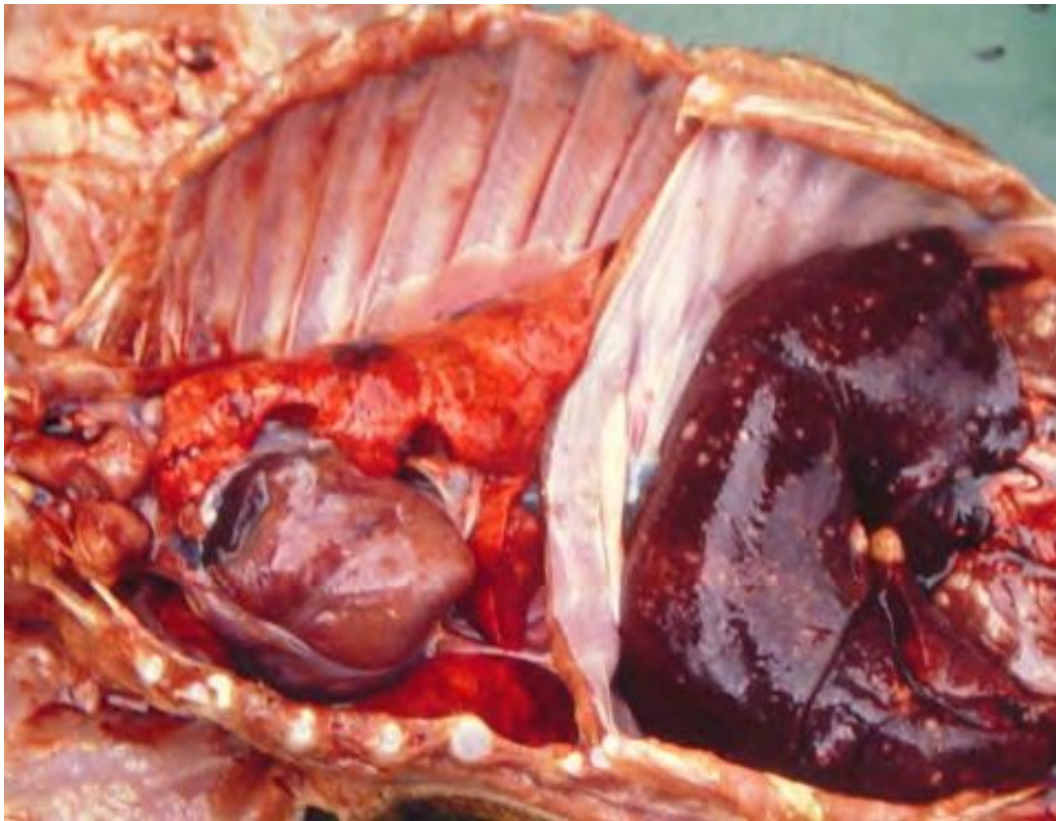


Foto 5. Linfoma multicéntrico

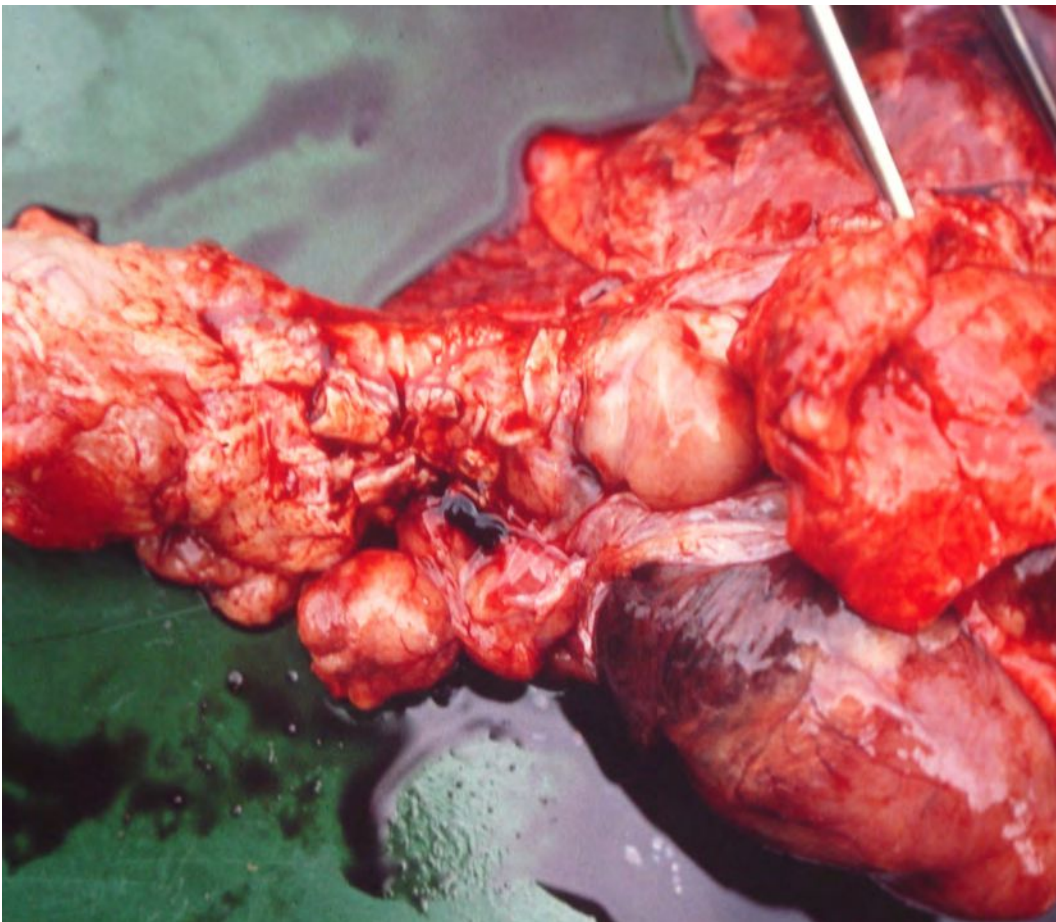


Foto 6. Linfoma tímico

Lesiones melanocíticas

Las lesiones melanocíticas comprenden melanosis (pigmentación no tumoral), melanocitoma (tumor benigno) y melanoma (tumor maligno) (**Foto 7**). La primera se trata de una acumulación anormal de pigmento negro (melanina) en los tejidos sin alteración de los mismos y su origen puede ser congénito o adquirido.

Los tumores melánicos (melanocitoma y melanoma) tienen una etiología multifactorial incluyendo la hereditaria (Duroc y sus cruzas, Hampshire), y son de tamaño variable (1-25 cm de diámetro), de forma plana o nodular (máculas-manchas), múltiples, de color negro, bien localizados (benigno) o infiltrativos en linfonódulos y pulmón (malignos) con ulceración. En un estudio realizado en Brasil, de 104 lesiones melanocíticas, el 74,04 % correspondió a melanosis, el 21,5 % a melanomas y el 4,81 % a melanocitomas. En el estudio, un indicativo de malignidad fue el tamaño mayor a 2,5 cm, la presencia de masas ulcerosas, la liberación de un pigmento negro y la coloración negra de los linfonódulos regionales.



Foto 7. Melanoma: hallazgo de frigorífico

Carcinoma hepático

En cerdos la prevalencia de los carcinomas hepáticos es muy baja. Son neoplasias de aspecto nodular único o múltiple, de aspecto trabecular y en las que no se observan metástasis. La histopatología revela células hepáticas bien diferenciadas, vacuoladas con distribución trabecular y con o sin hematopoyesis extramedular.

Los tumores secundarios, metastáticos en hígado son más frecuentes que el tumor primario, en particular el linfoma. De un total 52 tumores observados en hígado, 6 fueron primarios (11,5%) y el resto secundarios, de ellos el 91,3 % (42) fueron linfomas.

Referencias

- Adam, S.J; Rund, L.A. ; Kuzmuk, K.N. ; Zachary, J.F.; Schook, L.B. y Counter, C.M. (2007). Genetic induction of tumorigenesis in Swine. *Oncogene* 26: 1038–1045.
- Anderson, L.J. y Sandison, M.D. (1968). Tumors of the liver in cattle, sheep and pigs. *Cancer* 21: 289-301.
- Edwards, M.J.; Mulley, RC. Genetic, developmental and neoplastic diseases. En *Diseases of Swine* 8th ed. Straw, B. D´Allaire, S.; Mengeling, WL; Taylor, DJ. Editors Iowa State University Press Ames Iowa USA 1999.pp 695-712.
- Meuten, DJ. *Tumors in Domestic Animals* John Wiley & Sons, 8 nov. 2016
- Monlux, A. W.; Anderson, W. A.; Davis, C. L. A survey of tumors occurring in cattle, sheep, and swine. *Am J Vet Res* :17:.646-677, 1956
- Ogihara, K., Ohba; T, Takai,H; Ishikawa, Y; Kadota, K. Lymphoid Neoplasms in Swine. *J. Vet. Med. Sci.* 74: 149–154, 2012
- Perfumo, C.J., Massone, A.R. Idiart JR, Armocida,AD; Aguirre,I, Venturini, MC. Lectin and immunohistochemical studies of four lymphomas in pigs. *Proceedings of the 14th IPVS Congress. Bologna, Italy. 1996.p*
- Radkowski M, Siemionek J, Zdrodowska B Neoplastic lesions in slaughter animals in Warmińsko-Mazurskie voivodship (Poland) area during the years 2001-2007. *Pol J Vet Sci.*13:669-72, 2010
- Sandison, MD; Anderson, L.J Tumors of the kidney in cattle, sheep and pigs. *Wiles Online Library Cancer* 21, Issue 4, Version of Record online: 23 Jun 2006 p. 727-742.
- Schifferli C., Gonzalez, H. Yaciuk, R Neoplasias en el cerdo. Descripción patológica de los casos diagnosticados durante 10 años, *Arch. Med. Vet.* 27:101-106. 1995
- Teixeira, C; Pires, I; Ferreira, S.; Vieira Pinto, M. Lesões melanocíticas em suínos abatidos para consumo. *Arq. Brás. Med. Vet. Zootec* 65: 783-791, 2013

3. Eutanasia y sacrificio en cerdos de diferentes categorías. Fundamentos y su aplicación en la granja

Introducción

En toda explotación porcina y pese a los esfuerzos que se realicen por brindar una buena calidad de vida a los animales, es inevitable encontrarse frente a la situación de ciertos animales que sufren algún proceso de enfermedad para el que no se dispone de un tratamiento ade-

cuado, o que habiendo establecido el tratamiento no se observa una respuesta al mismo o que resulta muy cara su aplicación. Es en estas circunstancias donde se plantea la posibilidad de la eutanasia y/o el sacrificio como solución final. En este sentido la eutanasia puede ser considerada una herramienta útil para aliviar el sufrimiento de animales individuales. Ahora bien, el provocar la muerte de los animales, en algunas circunstancias se realiza para proteger la salud del resto de la población animal.

Sumado al hecho que la práctica de la eutanasia y el sacrificio de animales generalmente resulta estresante para quién debe llevarla a cabo, se suma la polémica y las opiniones diversas respecto de este tema que surgen desde especialistas, la propia opinión pública y desde distintas organizaciones internacionales que han surgido en defensa de los derechos de los animales tales como The Humane Farming Association (HFA), Mercy For Animals (MFA), Animal Welfare Institute (AWI), Animals Asia Foundation, Asociación Defensa Derechos Animal, Sociedad Mundial para la Protección Animal (WSPA) entre otras. En años pasados como también al presente, situaciones denunciadas sobre el sacrificio inhumano de animales han llamado la atención del público, pudiéndose acceder fácilmente a relatos e imágenes presentes en la web (<http://www.hbo.com/docs/programs/deathfactoryfarm/index.html>, <http://www.youtube.com/>, <http://www.aasp.org/shap/issues/v17n6/v17n6npb.htm>, http://es.wspa-international.org/latestnews/2008/estandares_de_sacrificio.aspx).

Sobre esta base y reconociendo que, aun cuando necesaria, la eutanasia y el sacrificio de animales siempre resulta un tema polémico es que se propone en este apartado revisar los métodos posibles de ser utilizados en la granja compartiendo también la idea que “el respeto del hombre hacia los animales está ligado al respeto de los hombres entre ellos mismos” (preámbulo de la Declaración Universal de los Derechos del Animal).

Las cosas por su nombre

Una primera cuestión, como punto de partida, es establecer la diferencia entre eutanasia y sacrificio. Y no sólo por una cuestión semántica sino también porque en esa diferenciación quedan incluidas las razones por las que el hombre decide poner término a la vida de un animal.

Según la Real Academia Española **sacrificio** (del lat. *sacrificĭum*) significa “ofrenda a una deidad en señal de homenaje o expiación” y también, entre otras acepciones, “matanza de animales, especialmente para el consumo”.

El sacrificio de animales, en tanto matanza ritual de un animal como parte de una religión, es practicado por muchas religiones como un medio de satisfacer al dios o dioses o para cambiar el curso de la naturaleza. El sacrificio animal puede encontrarse en casi todas las culturas, desde los hebreos a los griegos y romanos y desde los aztecas hasta los yoruba. Restos de antiguos rituales de sacrificio animal son evidentes, aún hoy, en muchas culturas. Por ejemplo, en las corridas de toros en España, o el kappa ros del judaísmo, o en las prescripciones rituales para procedimientos de matanza como el *shojet* o *dhabihah*. Matar corderos de forma ritual es una práctica frecuente en el Islam, consumiéndose su carne, en lugar de quemarla.

La Real Academia Española define a la **eutanasia** (Del gr. ε , bien, y θ ναιος, muerte) como la “intervención deliberada para poner fin a la vida de un paciente sin perspectiva de cura”. Pero también, desde un punto de vista médico, se acepta el significado de “muerte sin sufrimiento físico”.

Sobre la base de estas definiciones se desprende que, en el concepto de sacrificio, la vida animal tiene un valor utilitario y no se pone en consideración el bienestar animal en la elección del método de sacrificio. En cambio, al hablar de eutanasia, el animal adquiere otro protagonismo, importando tanto su condición de “desahuciado” como la necesidad de la elección de un método que evite el sufrimiento físico.

Pese a las diferencias que se intentan resaltar entre los conceptos de eutanasia y sacrificio, a la hora de consultar la bibliografía internacional que sirve de guía y de referencia en el tema de la eutanasia animal, también se encuentra que el concepto de eutanasia no incluye ninguna alusión respecto del estado de salud del animal.

Así, según el “Informe del Panel de la Asociación Médica Veterinaria Americana (AVMA-American Veterinary Medical Association) se entiende por eutanasia al “acto de provocar la muerte humanitaria en un animal tan libre de dolor y de angustia como sea posible”. Además, según las Regulaciones de Bienestar Animal de Estados Unidos de América (Animal Welfare Regulations - AWR) y lo propuesto por el Consejo Canadiense de Cuidado Animal (Canadian Council on Animal Care - CCAC) los métodos para la eutanasia deberán producir “una rápida inconsciencia y subsecuente muerte sin evidencia de dolor o angustia”.

Sin embargo, desde el punto de vista de la ética veterinaria algunas voces se oponen al uso rutinario de la palabra eutanasia, basado en la sola idea de “la muerte sin sufrimiento físico”. De esta forma se considera inapropiado hablar de eutanasia en el caso de la muerte provocada en animales sanos o no queridos, en beneficio del interés de los propietarios.

A los fines de esta presentación se considera que el término eutanasia debería sólo reservarse a la muerte provocada en cerdos moribundos que demuestren algunos de los siguientes signos clínicos:

- Incapacidad para deambular y, por lo tanto, para acceder al agua y alimento
- Excesiva pérdida de peso y emaciación
- Pérdida del estado de alerta físico o mental
- Respiración dificultosa
- Incapacidad para mantenerse en pie

Mientras que para la muerte provocada por otras razones (enfermedades con riesgo para la salud pública, necesidad de estudios complementarios con el fin de llegar al diagnóstico de una enfermedad, investigación, producción de alimento) debería utilizarse el término sacrificio.

Protagonistas obligados

Son tres los “participantes” del sacrificio o eutanasia que deben tenerse en cuenta: los cerdos, las personas y el método

Los cerdos:

Un principio básico a considerar es que el proceso deber ser indoloro. Para lograr esto, aquellas regiones del cerebro responsables de procesar las señales de dolor (corteza cerebral y estructuras subcorticales) deberían resultar bloqueadas. Esto sucede con el uso de agentes químicos inhalatorios (monóxido de carbono, anhídrido carbónico), agentes químicos inyectables (barbitúricos) y métodos físicos (armas de fuego, pistola de émbolo cautivo no penetrante, electrocución, golpe en la cabeza).

Por otro lado, en la elección del método de eutanasia o sacrificio debe también considerarse la posibilidad de reducir al mínimo el miedo, la ansiedad y la aprensión del cerdo. Un manejo cuidadoso del animal, la elección de un lugar familiar para él y la sedación previa a la muerte pueden ayudar a mejorar las condiciones en las que el cerdo llegue al momento de su muerte.

Las personas:

La actitud de las personas frente a la eutanasia o sacrificio de un animal es muy variable y siempre entran en juego consideraciones éticas y morales.

Si bien las reacciones frente a la decisión de provocar la muerte de un cerdo no serán las mismas que si se tratara de una mascota, de todos modos existe una aversión general hacia el tema. El veterinario, que siempre será quien decida cuándo y cómo se realizará el sacrificio, debe tener en cuenta las diferencias de actitud entre las personas. Y es sobre esta base que debería delegarse en la persona adecuada la responsabilidad de aplicar el método elegido.

Es importante que la persona que realice la eutanasia o sacrificio esté bien entrenada en método a emplear. Los observadores u operarios inexpertos pueden interpretar ciertos movimientos, vocalizaciones o reacciones reflejas como indicadores de dolor o angustia animal. Una buena comprensión de los aspectos fisiológicos del método seleccionado ayudará al operador a manejar su propio estrés y a realizar el trabajo con conformidad.

A partir de encuestas realizadas a personas que trabajan en granjas porcinas surge que a la mayoría de ellas les resulta más fácil realizar la eutanasia de un animal enfermo que el sacrificio de un cerdo aparentemente sano. Además, cerca de la mitad de los encuestados sienten que pueden lidiar razonablemente con su propio estrés si el proceso de dar muerte puede completarse rápidamente y que estarían dispuestos a realizar la eutanasia de todos los animales enfermos de una granja si recibieran una mejor paga o tuvieran un mayor tiempo de descanso laboral.

Sobre la base de estudios cualitativos realizados, algunos autores han recogido sugerencias en relación a diversas estrategias que ayudarían a superar el estrés y el rechazo que genera en los operarios la realización de la eutanasia o el sacrificio de animales tales como, mayor reconocimiento de la tarea realizada, rotación en la actividad, mejor comunicación y entrenamiento.

El método:

Independientemente de que hablemos de eutanasia o sacrificio el método que se elija deberá reunir las siguientes condiciones:

- Capacidad de producir una rápida pérdida de la conciencia y la muerte sin provocar dolor, angustia, ansiedad o aprensión: el método deberá minimizar al máximo todo dolor o sufrimiento del cerdo

- Que sea confiable y que resulte seguro para el operador: el método no debe exponer a productores ni a trabajadores a riesgos innecesarios
- Que sea irreversible
- Que no genere un efecto emocional negativo en el operador u observador
- Que resulte compatible con el fin o el propósito
- Que permita la posterior evaluación, examen o utilización de los tejidos
- Que resulte adecuado a la especie, edad y estado de salud del animal: algunos métodos son sólo apropiados para cierto tamaño de cerdos
- Que sea económico

En cualquier caso, el personal que realice la eutanasia o sacrificio deberá trabajar bajo supervisión veterinaria para confirmar la muerte del animal mediante la comprobación de la ausencia total e irreversible de la actividad nerviosa (reflejo ocular), respiratoria y cardíaca.

Modos de acción de los distintos agentes eutanásicos

Las diferentes técnicas de eutanasia y/o sacrificio conducen a la muerte del animal básicamente por tres mecanismos:

1) hipoxia directa o indirecta:

Los agentes que inducen la muerte por hipoxia pueden actuar en varios sitios y pueden causar pérdida de la conciencia en diferentes grados. En función de lograr una muerte sin estrés ni dolor la pérdida de la conciencia debería preceder a la pérdida de la actividad motora (movimientos musculares) y no a la inversa, ya que la ausencia de actividad muscular no asegura pérdida de conciencia y, por lo tanto, ausencia de angustia. Entonces, aquellos agentes que inducen parálisis muscular sin pérdida de la conciencia, no son aceptables como únicos agentes eutanásicos (ej.: sulfato de magnesio, cloruro de potasio, estricnina).

2) depresión directa de las neuronas necesarias para las funciones vitales:

Los agentes eutanásicos depresores nerviosos (ej. barbitúricos, benzocaína, CO₂, anestésico inhalatorios) inducen a la pérdida de conciencia seguida de muerte como consecuencia de la interrupción de la actividad cardíaca y/o hipoxemia que sigue a la depresión de los centros respiratorios. Hay que tener presente que algunos de estos agentes eutanásicos llevan a cierta actividad motora durante la segunda fase de la anestesia con lo que es posible que los animales emitan algún quejido y se observe algún grado de contracción muscular.

3) interrupción física de la actividad cerebral y destrucción de las neuronas esenciales para la vida:

métodos tales como concusión, destrucción directa del cerebro, despolarización eléctrica de neuronas, inducen una rápida pérdida de la conciencia. En estos casos la muerte sobreviene como consecuencia de la destrucción de los centros del mesencéfalo que regulan la actividad cardíaca y respiratoria o resulta de la utilización de otros métodos complementarios (ej. desanagramiento). La actividad muscular exagerada que puede seguir a la aplicación de alguno de

estos métodos, aun cuando puede resultar perturbadora para el observador, no genera angustia ni dolor en el animal ya que el animal está inconsciente.

Los agentes eutanásicos se clasifican en: químicos (inhalatorios y no inhalatorios) y métodos físicos. El “Informe del Panel de la Asociación Médica Veterinaria Americana (AVMA) los clasifica, además, como aceptables, parcialmente aceptables e inaceptables.

Sobre la base de este y otros trabajos se presentan en la **tabla 2** los métodos recomendados para cerdos, teniendo en cuenta su categoría:

Tabla 2. Métodos de eutanasia y sacrificio utilizados en los cerdos de distintas categorías

(Adaptado de National Pork Board and American Association of Swine Practitioners. (2009)
Eutanasia en la granja. Recomendaciones para el productor)

	Maternidad <3 sem (5,5 kg)	Destete <10 sem (32 kg)	Crecimiento < 68 kg	Terminación > 68 kg	Reproductor (macho o hembra)
Dióxido de carbono	Sí	Sí	Sí, pero poco práctico	Sí, pero poco práctico	Sí, pero poco práctico
Pistola	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Pistola émbolo cautivo penetrante	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Electrocución (cabeza a corazón)	Sí (solo en mayores de 5 Kg)	Sí	Sí	Sí	Sí
Sobredosis anestésicos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Traumatismo craneano	Sí	No	No	No	No

1) Dióxido de carbono (anhídrido carbónico):

el CO₂ en uno de los agentes eutanásicos inhalatorios considerado aceptable por el Panel de la AVMA y resulta un método útil y práctico para los lechones de maternidad y destete.

*Ventajas: - Rápido efecto anestésico, depresor y analgésico

- Disponible en el mercado en tubos de gas comprimido
- Económico, no inflamable, no explosivo
- Fácil de manipular si se utiliza con un equipo adecuadamente diseñado
- No deja residuos en los tejidos

*Desventajas: - Altas concentraciones pueden provocar un efecto angustiante en los animales. Algunas experiencias señalan que en el cerdo, concentraciones mayores al 90% del gas generaría un efecto desagradable en el animal debido a que el gas se disolvería en la humedad de la mucosa nasal, formándose ácido carbónico que estimularía los receptores nociceptivos de la mucosa causando dolor (1, 14).

- Como el CO₂ es un gas más denso que el aire, el incompleto llenado de la cámara permite que el cerdo levante su cabeza y eluda su exposición al gas.

***Aplicación:**

En las granjas que utilizan este método, en general el flujo de gas comienza al momento de introducir al animal en la cámara. Esto lleva a prolongar el tiempo que tarda en quedar inconsciente y alarga también la fase de excitación inicial que a la mayoría de los operadores les resulta estresante, además de llevar a un mayor consumo de gas. La pérdida de la conciencia puede ser inducida más rápidamente por exposición de los animales a una concentración del gas a $\geq 70\%$ o por prellenado de la cámara.

La exposición a una concentración en el aire del 80-90 % de CO₂ lleva a que el cerdo quede inconsciente dentro de los 13 a 30 segundos, sin signos de dolor ni sufrimiento. La actividad motora que pueda observarse puede ser atribuida a la segunda fase de la anestesia. Esta actividad muscular resulta menos intensa en cerdos negativos al gen halotano.

Algunos trabajos plantean que ciertas variables del uso de CO₂ en cerdos, parecen aún no estar muy bien definidas, tales como la velocidad del flujo y el tamaño y tipo de cámara. Otros concuerdan con las recomendaciones del Panel de AVMA según las cuales la velocidad de flujo óptima sería la que permita el desplazamiento de al menos un 20% del aire contenido en la cámara por minuto y ofrecen recomendaciones para la construcción de grandes cámaras útiles para la eliminación de cerdos frente a una situación de emergencia sanitaria.

Es importante, dada la mayor densidad del CO₂ respecto del aire, fabricar un contenedor en el que la válvula de salida quede en la parte superior. De este modo el contenedor se puede llenar completamente de CO₂ mientras se facilita la salida del aire. Para cerdos pequeños se puede utilizar un tambor con válvulas de entrada y salida colocadas en la tapa.

2) Arma de fuego y pistola de émbolo cautivo:

el uso de armas de fuego es considerado, por el Panel de AVMA, un método eutanásico moderadamente aceptable cuando no se puede disponer de otros métodos. En EEUU ha sido el método más popular para el sacrificio en granja pese a requerir de un adecuado entrenamiento, a la existencia de restricciones legales y pese al significativo riesgo que supone para la seguridad humana. Apropiadamente utilizado causa una pérdida instantánea de la conciencia en la medida que el proyectil destruya la mayor parte del cerebro. El grado de daño cerebral dependerá del tipo de arma de fuego, características de la bala y seguridad del disparo. A los fines de su uso para eutanasia y sacrificio, las pistolas permiten una distancia de disparo de 5-25 cm, las escopetas son apropiadas para una distancia de 1-2 metros y los rifles para distancias mayores. La correcta selección de la munición es vital para asegurar el éxito del sacrificio por lo que se recomienda el uso de municiones con una energía mínima en boca de cañón de 407J. Las escopetas de calibre .12, .16 y .20 pueden ser utilizadas para cerdos de cualquier peso. Las pistolas resultan adecuadas para el sacrificio a corta distancia de cerdos jóvenes livianos. En el caso de los rifles, el más popularmente utilizado en EEUU, es el de calibre .22 pese a que no posee la energía en boca de cañón necesaria para el sacrificio/eutanasia de cerdos.

Las pistolas de émbolo cautivo son consideradas útiles en el sacrificio de animales en frigorífico. Los modelos tradicionales de estas pistolas se utilizan para el noqueo de vacas, ovejas, cabras y cerdos en frigorífico. Utilizadas adecuadamente, provocan un daño cerebral irreversible y los animales no volverán a un estado consciente. No obstante esto depende del tamaño

del animal, el tipo de cartucho utilizado y la posición y largo del pistón. En el caso de los cerdos resulta un método apropiado para la eutanasia y sacrificio de lechones de más de 8 kg, de animales en desarrollo y de cerdas. Si se utiliza el modelo tradicional, luego de producido el aturdimiento se requiere de un segundo método para provocar la muerte (ej: desangramiento). En la actualidad existen nuevos diseños desarrollados específicamente para el sacrificio de cerdos que causan suficiente destrucción de la corteza cerebral como para provocar la inconsciencia y también destruyen el tallo cerebral (específicamente la médula oblonga) con lo que conducen a la pérdida irreversible de las funciones vitales.

*Aplicación:

Estos métodos son muy prácticos en la medida que la persona que lo aplica tenga amplia experiencia. Al usar este tipo de armas deberán tomarse las debidas precauciones, en cuanto a la seguridad del trabajador, para evitar cualquier accidente. Debe tenerse presente que utilizando algunas armas de fuego existe la posibilidad de rebote de la bala. Se requiere de un asistente que deberá inmovilizar al animal (sujetándolo de la mandíbula superior con ayuda de un lazo) y que siempre se ubicará detrás de quien efectuará el disparo. En caso de usar pistola, el animal deberá sacarse del edificio y se lo ubicará sobre el suelo para reducir las posibilidades de un rebote de bala. La posición correcta del arma es esencial en este tipo de método: el disparo deberá de realizarse exactamente en la línea media de la frente del animal y a un dedo por encima del nivel de los ojos. En el caso de la pistola de émbolo cautivo se deberá colocar de manera muy firme sobre el cráneo dirigido hacia arriba, a un ángulo de 20° hacia el cerebro. La carga necesaria para poder penetrar el cráneo de una cerda o semental adultos deberá de ser de 0.22 3 gr.

3) Electrocuación:

la electrocuación es un método eutanásico considerado condicionalmente aceptable por el Panel de AVMA en la medida que el animal esté inconsciente previo a la muerte. La electrocuación induce a la muerte por fibrilación cardíaca, lo que causa hipoxia cerebral. En principio, se considera que con este método los animales tardan entre 10 y 30 segundos o más en llegar a la inconsciencia. Por eso se hace necesario asegurar la inconsciencia antes de aplicar electricidad. Cumplido con este requisito, la electrocuación es útil para la eutanasia/sacrificio de cerdos de más de 5 kg. Si bien algunos trabajos describen el uso previo de anestésicos para lograr la inconsciencia, en general las investigaciones apuntan a utilizar la electricidad como único medio para alcanzar tanto la inconsciencia como la posterior muerte del animal. El pasaje de corriente eléctrica suficiente para llevar a la inconsciencia induce una actividad epileptiforme que se caracteriza por una fase tónica seguida de una fase clónica que concluye con la recuperación del cerdo (electrocuación con electrodos sólo en la cabeza) o con su muerte (electrocuación cabeza - región caudal). La fase tónica se caracteriza por una extensión general del animal. La fase clónica, por temblores musculares y pedaleo. En general las fases tónica y clónica poselectrocuación se han observado en cerdos sometidos a un corto tiempo de aplicación de la co-

riente eléctrica (5 segundos) pero raramente con mayor tiempo. Con 15 segundos los cerdos pasan rápida y casi instantáneamente de la fase tónica a la relajación total.

*Aplicación:

Se recomienda utilizar la electrocución en dos etapas: una primer fase en la que se logra el noqueo (aturdimiento) del animal con inconsciencia, mediante el pasaje de la electricidad por el cerebro (300V -1,3A durante 5 segundos) seguida de una segunda electrocución por 15 segundos y con un voltaje menor aplicada sobre el área cardíaca. Para cerdos, se sugiere que un juego de electrodos se coloque a cada lado de la cabeza (orejas) y otro par en cabeza y pierna. De este modo en la primer descarga se lograría la inconsciencia y en la segunda fase la fibrilación cardíaca.

Existe cierta controversia en cuanto al circuito que debe seguir la corriente así como al voltaje y amperaje adecuados para provocar la muerte sin sufrimiento. Es así que desde el Panel de AVMA se considera inaceptable la electrocución en un único paso, con pasaje de electricidad en un circuito cabeza-cola, cabeza-pierna o cabeza-placa metálica húmeda con el animal de pie. Además, otros investigadores consideran que el uso de la electricidad domiciliaria (110V) tampoco asegura una muerte humanitaria en la medida que no se pueden controlar adecuadamente los parámetros eléctricos (amperaje, voltaje). Sin embargo, también un estudio muy interesante de Denicourt M y col. (2009) presenta el prototipo de una unidad de electrocución móvil (caja de contención, equipo de electrocución y fuente de electricidad) y concluye que la electrocución, utilizando un alambre de metal alrededor de la mandíbula superior, un cinturón metálico alrededor del abdomen y aplicando una fuente de corriente alterna de 110V durante 15 segundos, constituye una muy eficiente forma de realizar el sacrificio o eutanasia de los cerdos en la granja con peso variable entre 5 y 125 kg. El mismo trabajo sugiere prescindir del uso de la electricidad a partir de los tomacorrientes de pared, por considerarlos poco seguros para el operador y también menos eficientes para un adecuado sacrificio. A cambio propone que la unidad de electrocución se arme utilizando una batería de 12 V con el equipo adecuado para elevar el voltaje a 110 V. En principio, estos resultados han sido aceptados por distintas instituciones canadienses.

4) Sobredosis de anestésicos:

el uso de agentes eutanásicos inyectables resulta el método más rápido y confiable, cuando puede ser aplicado sin generar angustia o miedo en el animal. La mejor vía de administración es la endovenosa. Pero cuando la elección de esta vía resulte imposible o se considere poco práctica también son aceptables las vías intraperitoneal (siempre que la droga a utilizar no posea efecto bloqueante muscular) e intracardíaca (previa sedación profunda o anestesia del animal o si éste se encuentra en estado comatoso).

En cerdos el uso de barbitúricos y la combinación de pentobarbitales para inhibir el sistema nervioso central, causa una anestesia profunda que terminará en un paro cardíaco y respiratorio. Es un método recomendado por su carácter "humanitario" pero requiere la actuación de un profesional veterinario autorizado a la compra de la droga y debiera ser el responsable no sólo

en adquirirla sino también en manipular y conservar la droga. Debe tenerse presente que las drogas tienden a persistir en la carcasa del animal sacrificado por lo que ésta debe ser cuidadosamente eliminada. Desde un punto de vista estético, la aplicación de barbitúricos genera movimientos de “boqueo”, pero se considera que no implican sufrimiento del animal ya que ocurren cuando este se encuentra inconsciente.

El cloruro de potasio, sulfato de magnesio, hidrato de cloral o de preparaciones eutanásicas como T-61 (Solución eutanásica, Intervet-Schering-Plough Animal Health) se consideran no aceptables si se las utilizan como únicos agentes eutanásicos. Los dos primeros provocan paro cardíaco sin pérdida de la conciencia. El hidrato de cloral deprime el sistema nervioso central con hipoxia resultante, pero muy lentamente, provocando convulsiones, contracciones musculares y respiración agitada. La inyección endovenosa de T-61 puede producir dolor intenso y además, causa la muerte por parálisis de los músculos, ya que posee un agente curarizante. Esto lleva a la asfixia, previa a la pérdida de conocimiento, principalmente si el ritmo de inyección es muy rápido.

***Aplicación:**

En cerdos, se describen experiencias de eutanasia y sacrificio de reproductores utilizando drogas inyectables. Para reproductores machos de aproximadamente 700 libras (318 kg) se han obtenido muy buenos resultados con la aplicación intramuscular de 7 ml de xilacina (100 mg/ml) y 7 ml de ketamina (50 mg/ml) y luego de 10-15 minutos, ya con sedación profunda (pérdida del parpadeo natural), se aplicó una inyección intracardíaca de 10 ml de T-61. Así, el efecto sedativo de la ketamina y de la xilacina evita el sufrimiento del animal en el corto periodo en que T-61 provoca parálisis previa a la muerte.

5) Traumatismo craneano:

este método, aun cuando pueda resultar desagradable para quien lo utilice, está ampliamente aceptado y se considera adecuado para la eutanasia y/o sacrificio de lechones, pero sólo menores de 3 semanas de edad. Se trata de efectuar un golpe firme y fuerte con un instrumento contundente en la cabeza del animal (huesos centrales del cráneo) sobre el cerebro. De este modo se logra producir la inmediata depresión del sistema nervioso central y la destrucción del tejido cerebral. Es crucial que el golpe se realice con determinación, rapidez y firmeza suficientes para lograr la muerte y no sólo el aturdimiento.

Conclusión

Con esta presentación se pretende plantear una reflexión sobre el sacrificio y la eutanasia de los cerdos en la granja, entendiendo que se trata de un acto clínico que debe ser asumido con ética y solvencia técnica.

A pesar de estar refiriéndonos a animales criados para ser destinados a la producción de alimento, y que por lo tanto desde su nacimiento queda planteada su muerte mediada por la mano del hombre, no debe olvidarse que se trate de una verdadera eutanasia o se decida

realizar el sacrificio de un cerdo, lo central es el respeto por la vida y el bienestar animal. Aun cuando resulte paradójico, asegurarse que los métodos utilizados sean los adecuados y resulten correctamente aplicados, probablemente sea el mejor modo de demostrar ese respeto.

Referencias

- American Veterinary Medical Association. AVMA Guidelines for the Euthanasia of Animals: 2013 edition.
- Denicourt, M. ; Klopfenstein, C. ; Dufour, V. y Pouliot, F. (2009) Développement d'une méthode d'euthanasie par électrocution acceptable pour les porcs en élevage et sécuritaire pour les travailleurs. Université de Montréal. Centre de Développement du Porc du Québec. Canadá. Mayo 2009.
- Denicourt, M.; Klopfenstein, C.; Dufour, V.; Pouliot, F.; Labrecque, S. y D'Allaire S. (2009) On-farm euthanasia: efficient and safe (110 VAC) pig electrocution. American Association of Swine Veterinarians (AASW) 249-254.
- Guide to the care and use of experimental animals. Ed.: Ernest D. Olfert, DVM; Brenda M. Cross, DVM; and A. Ann McWilliam. Canadian Council on Animal Care. 1993
- Hill, J. (2009). Large Pigs. Allen D. Lemans Swine Conference. Saint Paul, Minnesota, USA, 2009.
- Institutional Animal Care and Use Committee Guidebook. 2º Ed. Office of Laboratory Animal Welfare National Institutes of Health. Bethesda, MD, USA. 2002.
- Meyer, R.E y Morgan Morrow, W.E. (2005). Carbon dioxide for emergency on-farm euthanasia of swine. J. Swine Health and Production 13: 210-217.
- Morgan Morrow, W.E. y Meyer, R.E. The euthanasia of small pigs. Allen D. Lemans Swine Conference. 110-112. Saint Paul, Minnesota, USA, 2009.
- Murray, D. (2009). CO₂ euthanasia methods for neonatal piglets. Allen D. Lemans Swine Conference. 114-116. Saint Paul, Minnesota, USA, 2009.
- National Pork Board and American Association of Swine Practitioners. (2009) Euthanasia en la granja. Recomendaciones para el productor.
- Polland, C. (2009). Boar and sow euthanasia. American Association of Swine Veterinarians (AASW) 333.
- Rogelberg, S.G.; DiGiacomo, N.; Reeve, C.L.; Spitzmuller, C.; Clark, O.L.; Teeter, L.; Walker, A.G.; Carter, N.T. y Starling, P.G. (2007). What shelters can do about euthanasia-related stress: an examination of recommendations from those on the front line. J Appl Anim Welf Sci. 10(4):331-47.
- Tannenbaum, J. (1989) Issues in Companion Animal Practice. En: Veterinary Ethics. Ed.: T.S. Satterfield. Chapter 20: 208-236. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA. 1989.
- Tasker, L. Métodos de eutanasia para perros y gatos: comparación y recomendaciones. Editor: Companion Animals Unit. World Society for the Protection of Animals. World Society for the Protection Animals (WSPA). Londres.
- Recuperado de:

<https://asanda.org/documentos/animalesdomesticos/MethodsEuthanasiaDogsCatsSpanish.pdf>
Young, G.S. y Irwin, C.K. (2009). A systematic review of CO₂ euthanasia in swine. American Association of Swine Veterinarians (AASW) 355.

5. Prevalencia de malformaciones congénitas en cerdos

Introducción

Los defectos hereditarios (genéticos) son muy frecuentes en el cerdo en comparación con otras especies. El término hereditario significa que la condición fue heredada de los genes de los padres y en un 70 % son visibles al nacimiento (defectos congénitos). Su desarrollo ocurrió durante el crecimiento del feto en el útero, mientras que otros (hernias) se manifiestan en etapas ulteriores de la producción e incluso en la planta de faena. En los mamíferos se han contabilizado más de 200 anormalidades, en un alto porcentaje la causa es hereditaria o al menos tiene un componente hereditario ligado a un gene (monogenético) o numerosos genes (poligenético) sumado a otros factores como razas y factores ambientales. Así, en la raza Landrace existe mayor prevalencia que en Large White. Dentro de cada raza hay líneas/familias con mayor incidencia. Las malformaciones pueden ser únicas o múltiples y contribuyen a aumentar el porcentaje de nacidos muertos y a la mortalidad predestete (MPD); esto último consecuencia de la eutanasia que se practica por razones humanitarias. Si las malformaciones ocurren frecuentemente y están ligadas a una raza o línea genética determinada pueden ser consideradas hereditarias. Otras causas pueden ser nutricionales (vitamina A), tóxicas (*Conium maculatum*-cicuta, cerezo negro, orgafosforados, neguvon, fusariomicotoxinas) y por agentes infecciosos que afectan a la hembra gestante (virus de la peste porcina clásica, virus de la enfermedad de Aujeszky).

Estudios realizados en Europa, sobre un total de 175.843 lechones nacidos y estudiados hasta los 95 kg, demostraron que la mitad de los defectos congénitos fueron identificados en las etapas de crecimiento/engorde y no el nacer como era esperable.

Incidencia

Varía según trabajos, etapas de observación y granjas. En los cerdos la prevalencia de malformaciones es más alta que en otras especies, estimándose como "normal" entre el 0.5 % al 5,5 % de los lechones nacidos vivos. Es común observar "tormentas de malformados" por períodos cortos, resultando difícil establecer las razones por las que se producen. La mayoría de las malformaciones de base hereditaria presentan una baja incidencia dado que los programas de cruzamiento descartan los reproductores que han dado lugar a crías defectuosas. Sin embargo si no se observan los cerdos hasta su faena puede ocurrir, como en el caso de las hernias, que se perpetúen líneas o reproductores con alta incidencia de esta malformación, cuya presentación se acentúa en la edad adulta por aumento de la presión intraabdominal.

Tabla 3. Resumen de tipo y prevalencia de malformaciones (%) según distintos autores sobre lechones nacidos (modificado de Walters 2011)

Tipo	Anónimo	Steane 1885	Partlow 1993	Bampton 1994	Done 1972	Media
Atresia anal		0,3	0,15	0,12	0,23	0,20
Splayleg		0,15	0,87	0,21	0,7	0,48
Hernia inguinal escrotal	0,38			0,13	0,56	
Hernia umbilical	0,001	0,30	0,39	0,28	0,11	0,27
Criptorquidia	0,41	0,24	0,39	0,02	0,22	0,22
Hermafrodita	0,08	0,09	0,08	0,04	0,06	0,07
Cola enroscada		1,70		0,03	0,4	0,07
Defectos oreja		0,76		0,08	0,03	0,29
Paladar hendido				0,01		
Deformidades patas				0,22	0,06	
Ptiriasis rosea					0,21	
Tremor					0,06	
Defectos genitales hembra	0,020				0,08	
Otros		0,42	1,21	1,76	0,05	
Total		4,96	3,09	2,87	2,77	3,42

Sobre un total de 14.535 lechones nacidos se estimó una incidencia de malformaciones del 2,9 %. Las malformaciones agrupadas por sistemas/órganos se muestran en la **tabla 4**.

Tabla 4. Malformaciones por órganos o sistemas (modificado de Mulley et al 1984)

Malformaciones	N° lechones afectados sobre 1.908 lechones estudiados (Mulley y col. 1984) (% nacidos vivos)	N° Lechones afectados sobre 1.301 lechones estudiados (Machuca y col.1996)
SNC	11 ($\leq 0,1$)	Nr
Músculo-esquelético	183 (1,3)	62
Circulatorio	22 (0,2)	≤ 1
Boca y nariz		18
Digestivo	54 (0,4)	51
Urogenital	51 (0,4)	11
Cavidad abdominal	10 ($\leq 0,1$)	4
Misceláneos	8 ($\leq 0,1$)	4
Total	339= 17,8 % sobre los estudiados	151= 11,6 % sobre los estudiados

Costos

Son escasos los datos sobre el impacto económico de las malformaciones.

Tabla 5. Incidencia de las malformaciones, porcentaje de mortalidad e impacto global.

Tipo	Media (%)	Mortalidad (%)	Total muertos en %
Splayleg	0,52	20	0,104
Hernia inguinal/ Escrotal	0,43	5	0,02
Hernia umbilical	0,29	5	0,01
Atresia anal	0,27	75	0,12
Total			0,263= 1 cerdo/380 nacidos vivos= 3.340.000 lechones= US\$100 millones

En un estudio realizado en la Argentina sobre 1.301 lechones estudiados se relevaron 151 con malformaciones. Se registraron: artrogriposis= 17,7 %; splay-leg= 12,5 %, hiperostosis= 5,3 %; sindactilia= 2,6 %; palatosquisis= 8,5 %, braquignatia= 1,3 %; macroglosia= ≤ 1 %, quieloquisis = ≤ 1 %; riñón poliquístico= ≤ 1 %; hipoplasia renal= 1,3 %; epiteliogénesis incompleta= 2 %; hernia umbilical= 1,3 % y *schistosomus reflexus*= ≤ 1 %. Se consignó variación estacional con tres picos en abril, julio y diciembre y se los asoció con alta consanguinidad e ingestión de zearalenona.



Foto 8. Palatosquisis



Foto 9. **Atresia anal**

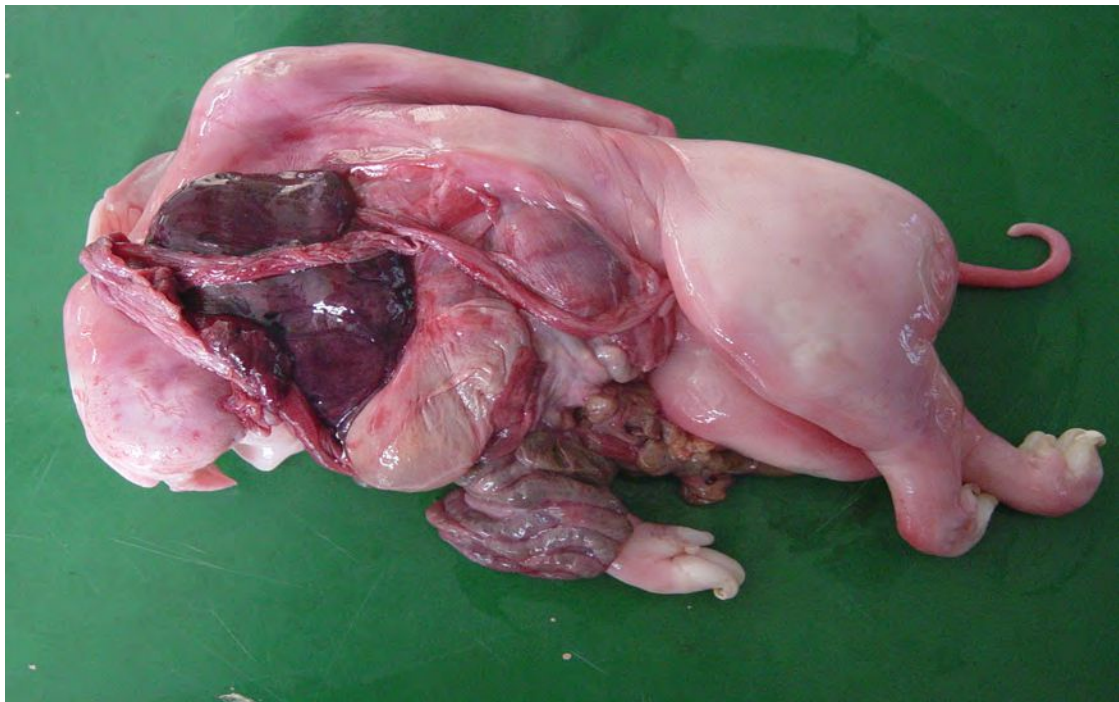


Foto 9. ***Schistosomus reflexus***



Foto 10. Artrogriposis

Referencias

- Anónimo. (2016)- Genetic defects in pigs and how to deal with them. Pigs Progress Jun.30.
- Armocida, A.D.; Aguirre, J.I.; Sanguinetti, H.R.; Venturini, M.C.; Venturini, L.; Risso, M.A.; Massone, A.R.; Idiart, J.R. y Perfumo, C.J. (1996). A Survey of Prewaning Mortality (PWM) in Three Argentine Farms. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna Italia 7-10 July 1996 pag.256
- Bille, N. y Nielsen, N.C. (1977). Congenital malformations in pigs in a post mortem material. Nord Vet Med. 3:128-36.
- Diessler, M.E.; Idiart, J.R.; Massone, A.R.; Machuca, M.A. y Perfumo, C.J (2002). Peripheral neuroblastoma in a newborn piglet. J. Vet. Med. A. 49:1-2.
- Mulley, R.C. y Edwards, M.J. (1984). Prevalence of congenital abnormalities in pigs. Aust. Vet. J.61:4, 116-120.
- Perfumo, C.J.; Idiart, J.R.; Pons, E.R. y Prado M. (1986). Hiperostosis Congénita del Lechón. Un Estudio Anatomopatológico. Memorias 1° Simposio de Producción Porcina .AAVEPP 86, 8-10 de mayo 1986 pag 84-85, Buenos Aires.
- Machuca, M.; Armocida, A.D.; Sanguinetti, H.R.; Aguirre, J.I.; Massone, A.R.; Cobo, E.R.; Ruager, J.; Idiart, J.R. y Perfumo C.J. (1996). Prevalencia de Malformaciones Congénitas en una Granja de Cerdos Criados en Confinamiento. Memorias IV Congreso Nacional y Prelatino de Producción Porcina. IX Jornadas de Actualización Porcina, 19-21 de septiembre Paraná Entre Rios.pag.S 21.

Perfumo, C.J. (1991). Malformaciones Congénitas y Mortalidad Perinatal en Lechones Producidas por la Ingestión de *Conium maculatum* (Cicuta) en Hembras Gestantes. VII Reunión y Asamblea Anual de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico. Buenos Aires 5-6 de diciembre de 1991.

Sanz, M.; Sernia, C.; Viale, G., Bustos, L.; Sanguinetti, H.; Risso, M.; Venturini, L.; Idiart, J. y Perfumo, C. (2001). Why Should Piglets Dead at the Pre-weaning Period be Post-mortem Examined and Statistically Analyzed at Weekly Intervals? Proceedings 32nd Annual Meeting American Association of Swine Practitioners, February 24-27, 2001, pg. 69-74, Nashville, Tennessee USA.

Walter, R. How common are genetic defects? <https://www.Pig333.com>

6. Enfermedades infecciosas emergentes del cerdo

Las enfermedades infecciosas en los animales domésticos impactan en varios niveles: en la salud pública (zoonosis), en las economías regionales/nacionales (enfermedades de alto impacto económico/social), en la vida doméstica (enfermedades endémicas) y, en casos muy especiales y graves, a nivel global en la estabilidad social y la seguridad de los países (pandemias, bioterrorismo).

Se define como **enfermedades infecciosas emergentes (EIE)** a la aparición de enfermedades/entidades /cuadros definidos que aparecen en una población por primera vez (**emergentes**), o que pueden haber existido antes, pero su incidencia aumenta a nivel regional/nacional o supranacional como resultado de cambios epidemiológicos persistentes (**reemergentes**). Se debe considerar que una EIE ocurre cuando existen variaciones a nivel de la interrelación entre el patógeno-huésped-ambiente/entorno.

En la práctica, comprende cualquier entidad infecciosa que constituye un problema en un área o región en donde no existía.

Se han categorizado las EIE en tres grandes grupos:

1. Un patógeno en un nuevo huésped (pasaje de una especie a otra)
2. Cambio en la virulencia (mutación) del agente en el mismo huésped. La aplicación de antibióticos/vacunas en la producción en escala ha originado "saltos en la virulencia" con modificación de sus signos clínicos y de la severidad de lesiones.
3. Un agente infeccioso que se transporta (salto) o amplía su distribución geográfica (expansión).

Enfermedades transfronterizas (Transboundary Animal Diseases)

Comprende aquellas enfermedades epidémicas que son altamente contagiosas y transmisibles y que tienen el potencial de rápida difusión a través de las fronteras nacionales con posibilidades de causar serios problemas socio-económicos o en la salud pública. Se incluyen en esta categoría:

- Peste porcina africana

- Peste porcina clásica
- Fiebre aftosa
- Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS)
- Estomatitis vesicular
- Gastroenteritis transmisible (TGE)
- Diarrea epidémica porcina (PED)

En el hombre en los últimos 30 años se han descubierto 90 patógenos con un promedio de 3 por año, siendo el 66% virus y de estos, 80% virus ARN. En los animales domésticos, de 1000 patógenos conocidos, 600 afectan a animales de producción, 40% son infecciones zoonóticas y el 55% de los patógenos emergentes son virus, en particular ARN.

En el cerdo desde el año 1989 se han reportado las siguientes **virosis emergentes**:

- 1989 Virus del PRRS (ARN) y cambio de TGE a PRCv (ARN)
- 1996 PCV-2 (ADN cadena simple)
- 1998 Influenza A H3N2 (TRIG) (ARN segmentado)
- 2005 PCV-2a ► PCV-2 b
- 2009 H1N1 pdm09 (ARN segmentado)
- 2013 PCoV-PED (ARN) Delta PCoV
- 2015 Seneca virus
- 2016 PCV-3

Así mismo se han descrito **nuevas EIE del cerdo con manifestaciones clínicas**

- PRRS (variante asiática) China
- Fiebre aftosa (variante con tropismo en cerdos, Asia)
- Nipah (Malasia)
- Menangle (Australia)
- Bungownnah (Australia)
- Rotavirus (nuevos subtipos/genotipos) con transmisión interespecies (hombre-cerdo)

y **nuevas EIE con /sin manifestaciones clínicas**

- Porcine lymphotropic Herpes virus (ADN)
- Reston Ebolavirus (ARN)
- Torovirus (ARN)
- Kobuvirus (ARN)
- Sapelovirus (ARN)
- Astrovirus (ARN)
- Sapovirus (ARN)
- Norovirus (ARN)
- Torque teno virus (ADN)

En la Argentina en los últimos 16 años se ha descrito un grupo de entidades virales emergentes, algunas de ellas con consecuencias directas por el alto impacto económico dada su elevada morbimortalidad y otras, con consecuencias indirectas, por su impacto en la opinión pública. En cada país el concepto de EIE dependerá del historial diagnóstico y/o

de investigación; del impacto económico/productivo; de la difusión dentro del país y del reconocimiento de la autoridad competente (enfermedades ignoradas y/o escondidas).

Enfermedades Infecciones emergentes (EIE) a virus ARN y ADN en los cerdos en la República Argentina

- 1998 Síndrome dermatitis nefropatía porcina (PCV-2, virus ADN cadena simple)
- 2002 Síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (PCV-2, virus ADN cadena simple)
- 2006 Hepatitis E (virus ARN)
- 2006 Encefalomielitis hemaglutinante porcina (coronavirus, virus ARN)
- 2008 Influenza A, H3N2 humano no contemporáneo (virus ARN segmentado)
- 2009 Influenza A, H1N1 pandémico (ARN segmentado)
- 2011 Influenza A, *reassortants* humanos de H1N1pdm (ARN segmentado)
- 2011 Torque teno virus (ADN cadena simple)
- 2012 Coronavirus entérico y respiratorio (virus ARN)
- 2014 Virus de la gastroenteritis trasmisible (TGEv) (virus ARN)

¿Cuáles son razones de la aparición de nuevos virus ARN y ADN (cadena simple)?

Existen 2 teorías:

-Teoría 1: los agentes están presentes desde hace mucho tiempo y se han “revelado/manifestado” con el desarrollo de técnicas de biología molecular y/o por factores exógenos. Esta teoría se basa en el desarrollo de métodos y técnicas de diagnóstico más sofisticados (virus difíciles de cultivar), la presencia de granjas de alto estándar de sanidad y gran número de hembras, el reconocimiento por parte de los veterinarios de cuadros/síndromes “anormales” por el avance y rapidez en la información.

Microbiome

Comprende la totalidad de los microorganismos (hongos, protozoos, bacterias, arqueas y virus), sus genes y sus metabolitos, que habitan en las mucosas (digestiva, respiratoria, genitourinaria, conjuntival) y en la piel de los mamíferos y que favorecen la digestión, la detoxificación, la activación de mecanismos inmunitarios, protegen contra patógenos y mantienen la salud animal.

En síntesis, abarca el componente genético más extenso, diverso y dinámico conocido que cambia con la edad, alimentación, enfermedad y tratamientos. Se estima una población mundial de 10^{31} virus ADN y ARN del que solo se han secuenciado aproximadamente el 1 %. Comprenden más de 10^{10-14} especies (en el tracto digestivo, en su mayoría bacteriófagos), cerca de 20 millones de genes y aproximadamente 10 veces más en número, que las células del huésped.

El desarrollo de métodos analíticos taxonómicos, como es la detección de 16S ribosómicos de las bacterias, ha facilitado la identificación bacteriana aun sin su aislamiento. En el caso de los virus, técnicas metagenómicas de secuenciación (*deep sequencing*) y métodos de análisis computacionales, sumado a la bases de datos, han permitido la caracterización de virus conocidos y desconocidos.

El virome (microbiome viral) incluye aquellos virus que infectan las células eucariotas, las bacterias (bacteriofagos), arquea y virus derivados del material genético de los cromosomas del huésped (profagos, retrovirus endógenos, elementos virales endógenos). Estos virus actúan produciendo la lisis de la células o como virus latentes incorporados al material genético (cromosomas o episomas). Los mamíferos son portadores asintomáticos de múltiples especies de virus y la interacción con las células no solo culmina en la muerte de la célula infectada, como ha sido el concepto tradicional de infección viral, sino que también interactúan en una forma más amplia como comensales u oportunistas. Así, en la materia fecal de cerdos sanos se identificó un promedio de 4,2 tipos diferentes de virus, mientras que en cerdos con diarrea, 5,4. El 99 % fueron virus ARN de las familias de *Picornaviridae*, *Astroviridae*, *Coronaviridae* y *Caliciviridae* y el 1 % restante, virus ADN pequeños de las familias *Circoviridae* y *Parvoviridae*. Esta multiplicidad de virus, incluso algunos cuyo genoma viral posiblemente tengan su origen en protozoos o nematodos, favorece la aparición de virus emergentes. Esta variación cambia con la edad. En lechones, kobuvirus es el virus que predomina y en recría, bocavirus. En virus con signos de diarrea, *Picornaviridae* (enterovirus) y *Caliciviridae* (enterovirus). Los virus ADN y ARN favorecen la producción de interferón y citoquinas como parte de los mecanismos de inmunidad innata. Esta respuesta inicial contribuye a la producción de anticuerpos neutralizantes y a la muerte de las células infectadas mediante las células “asesinas naturales” (*natural killer cells*) y los linfocitos T citotóxicos. Para evitar una respuesta antiviral excesiva, simultáneamente se producen citoquinas inmunodepresoras como IL10, T reguladores. La activación de mecanismos efectores y supresores forma parte de un proceso de inmunomodulación (inmunopotenciación e inmunosupresión) que tiene consecuencias en la defensa antiviral y puede alterar la susceptibilidad a complejos de agentes etiológicos y a infecciones secundarias. Otro estudio metagenómico en cerdos sanos y cerdos faenados (fosas nasales y hisopados rectales) permitió identificar 27 diferentes géneros de virus, con un promedio de 7,1 virus por pool de muestras.

-Teoría 2: “nada en el mundo de los seres vivos es fijo en forma permanente” (Hans Zinner 1935). Esta teoría se fundamenta en que los virus ARN y ADN de cadena simple tienen la propiedad de alto índice de mutación ($10^{-4}/10^{-5}$ nucleótidos por ciclo de replicación) que facilita su adaptación frente a la respuesta inmune innata. Además, la ausencia en las células infectadas de las enzimas transcriptasas, que corrigen los errores en la lectura de la síntesis del ARN de cadena segmentada, favorece *reassortants* o recombinación (influenza-rotavirus). Estos mecanismos se explican con el concepto de **cuasiespecies**.

Cuasiespecies

Los virus ARN existen como **cuasiespecies, nube o cloud**. Una población de virus ARN no consiste en un solo genotipo sino un “conjunto o nube” de virus relacionados y que interactúan entre sí denominados “**cuasiespecies**” (entramado de dinámica de población viral) Sin embargo, una alta tasa de mutación es peligrosa debido a que genera partículas virales no viables (error-catástrofe). De cualquier manera se crea una nube de mutaciones potencialmente beneficiosas que se adaptan a nuevos ambientes y desafíos durante una infección y esta es la clave de la **evolución selectiva**. Esta habilidad, de una particular población de virus de mul-

tiplicarse y transmitirse en un ambiente específico, se define como “*fitness*” (capacidad replicativa en un ambiente determinado).

La dinámica de replicación estará determinada por: a) el tamaño poblacional y subpoblacional, b) la multiplicidad de infección y c) los modos diferenciales de replicación.

La presencia de virus patógenos dentro de una población no patógena no es suficiente para establecer una entidad clínico-patológica ya que los virus atenuados protegen de los patógenos y crea la necesidad de un **umbral de virulencia**. Así, una población viral cuando entra en un huésped como cuasiespecie, al contacto con las barreras defensivas del huésped o de la presión selectiva dará por resultado que solo unas pocas variantes de un determinado genotipo escaparán, se replicarán y a partir de allí, se multiplicarán activamente pero con una reducción de su diversidad. La diversidad se recuperará nuevamente a través de las mutaciones.

El análisis de algunas de las infecciones virales en el marco de estudio de las EIE permitirá vislumbrar el futuro cercano.

Infección por circovirus porcino tipo 2 (PCV-2) y torque teno virus 1 y 2 (TTV1 y 2)

La infección por PCV-2 tiene una distribución mundial y el síndrome multisistémico de adelgazamiento porcino (SMAP) ha sido descrito en los cinco continentes. Estudios retrospectivos han demostrado que la infección del cerdo por PCV-2 se remonta al año 1962 y que las lesiones patognomónicas de SMAP, así como la demostración del virus en las mismas, ocurrió en el año 1985. Al presente, los genotipos que predominan son PCV-2a y PCV-2b. Ambos tienen igual capacidad patogénica, si bien se postula que los cuadros clínicos más graves se dan cuando ambos genotipos coexisten en una granja o bien cuando los cerdos gnotobióticos (pero no SPF) son infectados primero por el PCV-2a seguido 7 días más tarde del PCV-2b.

El mayor interrogante con relación a las enfermedades asociadas a la infección por PCV2 (PCV-AD) es por qué la infección cambió de esporádica a epidémica a mediados de los '90 en Europa y Asia y entre 2004-2005 en América. El cambio de PCV-2a a PCV-2b podría entenderse por la característica de PCV-2 de tener una alta tasa de sustitución de nucleótidos (1.2×10^3 sustituciones/sitio/año), siendo la más alta registrada en virus ADN de cadena simple y esta particularidad explicaría la emergencia de nuevos genotipos/variantes en el futuro.

En la Argentina, la primera descripción de PCV-AD fue el síndrome de dermatitis y nefropatía porcino (SDNP) en el año 2000 y posteriormente, en el 2002, se reportó la ocurrencia de SMAP. En un estudio retrospectivo de genotipificación de PCV-2 realizado en nuestro país a partir de muestras obtenidas entre los años 2003 y 2008 reveló sólo la presencia del genotipo PCV-2b estrechamente relacionado con cepas de Brasil (2004), de América del Norte (2005), Europa (2003-2004) y China (2002).

En el año 2011, se identificó por RT-PCR Torque teno virus 1 y 2 (TTV). La infección es en general subclínica y está muy difundida en la población porcina mundial. Sin embargo, se considera que la prevalencia y carga viral de TTV2 es mayor en cerdos con SMAP que en aquellos sanos. Experimentalmente, también se comprobó que la inoculación previa de TTV1 seguida de PCV2 produce SMAP, así como también SDNP. Así mismo, TTV1 estaría relacionado con el complejo respiratorio infeccioso porcino como cofactor y en asociación con PRRSV, SIV, PCV-2 y *M. hyopneumoniae*.

¿Cuánto hace que PCV-2 y TTV están presentes en Argentina y cuál es el rol de TTV en las PCV-AD? Si bien no se tienen certezas, sin duda han estado presentes antes del año 2000 tal como se reportó en otros países. ¿Cuál será la evolución de la infección PCV-2 y coinfección por TTV? El uso masivo de vacunas muertas, cuyo antígeno es PCV-2a, ha llevado a que la infección haya pasado a ser de clínica a subclínica y cabe esperar que el virus mute, circule en poblaciones hiperinmunes y posibilite las fallas de vacunación frente a cuadros producidos por la combinación de PCV-2a y b o por otros genotipos.

Infección por coronavirus de la encefalitis hemaglutinante porcina (PHEv)

El coronavirus es un virus cubierto, ARN de cadena simple, sensible al calor, a la luz solar y a la mayoría de los desinfectantes de uso comercial, pero resistente a la tripsina. En el cerdo, existen 4 diferentes cuadros clínicos-patológicos producidos por coronavirus: encefalomielitis hemaglutinante (PHE), gastroenteritis transmisible (TGE), diarrea epidémica porcina (PED) e infección respiratoria por coronavirus respiratorio (PRCv).

La PHE es una infección autolimitante que afecta principalmente a cerdos lactantes y es causada por una variedad neurotrópica de coronavirus. El PHEv se caracteriza por presentar 2 hemaglutininas asociadas al virión que le permiten aglutinar espontáneamente eritrocitos de diferentes especies. La infección se manifiesta por cuadro de neurológicos de encefalitis o cuadros de vómitos, anorexia y depresión (“vomiting and wasting disease”-VAWD). Ambas presentaciones clínicas (neurológica y VAWD) se reprodujeron experimentalmente en cerdos a partir de una cepa de campo. La infección ha sido descrita en Europa, Asia y Norteamérica, donde parece ser endémica y subclínica. Sin embargo, en establecimientos con reproductoras no inmunes, la infección por PHEv da lugar al desarrollo de un síndrome clínico agudo que puede ocasionar una mortalidad del 100% en lechones, de menos de 3 semanas.

En la Argentina, durante el año 2006 se reportó la ocurrencia, en forma simultánea en numerosas granjas porcinas no relacionadas entre sí, de cuadros caracterizados por vómitos, signos nerviosos y alta morbi-mortalidad en lechones lactantes a partir de los 4 días de vida, sospechándose la posibilidad de PHE. En una de ellas, el cuadro clínico afectó principalmente al sitio 1 y secundariamente al sitio 2. El 52,6 % de las salas de maternidad se vieron afectadas con una mortalidad del 16,9 % (1.226 lechones) atribuyéndose en el 75 % de los casos a la infección por PHEv. Los signos clínicos se observaron en lechones de ≤ 1 semana (27,6 %), declinando gradualmente, hasta afectar al 1,6 % de los cerdos de 3 semanas de edad (promedio: 13,6 %). En el sitio 2, el 29 % presentó, además de vómitos, marcada depresión, hipotermia, anorexia, deshidratación y muerte. En ambos sitios, 3.683 lechones murieron o fueron sacrificados por razones humanitarias a lo largo de las 3 semanas que duró el cuadro.

Posteriormente se realizó un estudio serológico en 9 granjas utilizando la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI). Del total de granjas evaluadas, 6 fueron positivas y sólo 1 establecimiento manifestó entidad clínica. Estos resultados preliminares indican la presencia de una infección endémica subclínica por PHEv en la República Argentina, así como la posibilidad de nuevos brotes debido a la existencia de granjas libres de infección. Sin embargo, desde el 2006 no se han reportado nuevos cuadros producidos por PHEv.

Infección por coronavirus de la gastroenteritis transmisible (TGEv)

Sólo se conoce un genotipo de TGEv y la prevalencia en EE.UU. oscila, entre el 36 y el 100 %. Para entender la epizootiología de TGEv, es necesario tener presente que en los '80 se identificó el coronavirus respiratorio (PRCv), resultante de la pérdida de nucleótidos del gen de la proteína S y del ORF 3 del TGEv. Esta mutación natural modificó el tropismo intestinal del TGEv hacia un tropismo por el tracto respiratorio y el pulmón. El PRCv no provoca enfermedad clínica pero produce anticuerpos neutralizantes contra el mismo virus e inmunidad cruzada contra TGEv. Por lo tanto, si luego de producida la infección por PRCv, los animales son desafiados por TGEv, desarrollan una forma clínica menos graves ya que el PRCv actuaría como una vacuna modificada natural.

La presentación epidémica de TGE se presenta cuando el virus ingresa a una granja no inmune a TGEv/PRCv y todas las categorías resultan afectadas, en particular en invierno, con signos de inapetencia, diarrea, vómitos, deshidratación y acidosis. La mortalidad perinatal (1-2 semanas) alcanza al 100 % por diarrea y deshidratación. En lechones posdestete se consignan diarrea, vómitos y deshidratación, y en reproductores, agalactia, vómitos y diarrea. Puede desarrollarse en un curso de varias semanas (¿3?) pero finalmente es autolimitante en granjas de menos de 300 madres.

La presentación endémica se observa en granjas con introducción de reproductores en forma permanente y es una secuela de la forma epidémica o también se presenta bajo esta forma en granjas con incompleto todo adentro/todo afuera (AIAO). El cuadro se observa en lechones entre 6 y 14 días en los que la dosis infectante supera el nivel de inmunidad. La mortalidad en lactantes no es superior al 20 % (10-20 %) y la diarrea se favorece por la agalactia en las madres. Cursa en 3-4 semanas hasta que se establece buena inmunidad en las reproductoras.

Es aún tema de debate, si el PRCv *per se* constituye un patógeno primario o requiere de coinfecciones virales (SIV, PRRS) o bacterias Gram negativas (*Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*). Lo cierto es que, en Europa, la masiva distribución de la infección por PRCv ha reducido en forma dramática la presentación clínica de TGE y existe consenso que la infección al destete o en la recría por PRCv reduce la excreción del TGEv.

Ambas infecciones se han reportado recientemente en Argentina. PRCv, por estudios epidemiológicos, clínicos, patológicos y serológicos y TGE por serología. Cabe pensar que ambas entidades están presentes en la Argentina en forma endémica desde hace tiempo. Su diagnóstico diferencial de otras virosis entéricas como rotavirus, requiere de laboratorios especializados.

Infección por el virus de influenza A (Slv)

La presencia de ARN segmentado del virus de influenza favorece, vía *reassortant* (recombinación) o mutación, su gran variabilidad. Esta variabilidad favorece en los virus el desarrollo de resistencia a los antivirales, modificaciones en su virulencia, *drift* antigénicos, capacidad de evadir la respuesta inmune y habilidad de adaptarse a nuevos huéspedes.

En promedio, la duración del ciclo de replicación del Slv es de 5-6 horas y en el curso de un cuadro clínico de 2 días realiza 6-8 ciclos de multiplicación. En cada ciclo se produce una alta tasa de mutación a través de enzimas del huésped. Estas modificaciones son de dos cate-

rías (adaptación a nuevos huéspedes y modificaciones en virulencia y patogenicidad) y se localizan principalmente en la proteína hemaglutinina (HA).

La infección de los cerdos por virus de influenza A (SIV) en la Argentina data del año 2000. Mediante un estudio serológico en 17 granjas se concluyó que los subtipos H1 y H3 de SIV circularon en la población porcina nacional. Por los antígenos utilizados, los virus correspondieron a genotipos humanos o porcinos relacionados con el hombre.

Infección por H1N1 pdm

El virus es el resultado de una **cuádruple recombinación**. Se estima que la transmisión al hombre ocurrió varios meses antes de la pandemia y los ancestros del virus, circularon aproximadamente **10-15 años previos** a la infección humana, sin ser detectados en la población porcina o humana, en América del Norte, Europa o Asia. No se posee información en América Central y en América del Sur. El virus carece de los **factores de virulencia**, presentes en otros subtipos y la **tasa de replicación (Ro)** es de 1.4-1.6 (más alta que el virus gripe estacional). En el hombre, se observó en el 2008 una tendencia a reemplazar al virus de influenza estacional. Se ha comprobado que el H1N1pdm **es estable en su circulación en el hombre**, no así en el cerdo y tiende a reemplazar o bien a recombinar con cepas porcinas. En la Argentina más del 70 % de las granjas porcinas cursaron con cuadros “parecidos a influenza”, sin embargo en sólo 4 se confirmó su diagnóstico.

Infección por H3N2 human-like

El H3N2 human-like es común en la población porcina de Europa y Asia, no así en América del Norte y menos aún en América del Sur. El virus aislado en Argentina circuló en la población humana de EE.UU. y Eurasia entre los años 2000 y 2003. Los signos clínicos, fiebre, tos, disnea y pérdida de apetito afectaron al 40 % de cerdos de 48-55 días y persistieron durante 8 semanas en forma cíclica. En la inoculación experimental, el virus se multiplica eficientemente así como se trasmite en cerdos en contacto. El pasaje *in toto* del virus de influenza de una especie a otra, requiere al menos 5 años para su adaptación al nuevo huésped para producir enfermedad y durante dicho período circula en forma subclínica. La granja estudiada en nuestro país, resultó seropositiva a virus humano, 5 años previos al cuadro en cerdos. Una vez que el virus cruza la barrera interespecie, persiste en el cerdo por décadas y constituye el reservorio para futuras epidemias.

Infección por H1N1pdm reassortants

En el cerdo, los virus de influenza de triple recombinación (genes de origen aviar, humano y porcino) presentan los mismos genes que codifican las proteínas internas, denominadas “TRIG cassette”. En los TRIG, tanto la hemaglutinina (HA) como la neuraminidasa (NA), son comúnmente reemplazados. El H1N1pdm sin serlo, se comporta como un TRIG y en el cerdo, ha mostrado gran inestabilidad en las glicoproteínas HA y NA. En la Argentina, entre los años 2010 y 2012 se identificaron, a partir de cuadros clínicos, los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 que conservaron 6 genes del H1N1pdm y reemplazaron las HA y NA de cepas de influenza huma-

nas. El curso clínico, las lesiones macroscópicas y las lesiones microscópicas son indistinguibles de las producidas por el subtipo H1N1pdm

Se concluye que la infección por el virus de influenza es activa en todas las granjas y no reviste una presentación estacional. Los subtipos y genotipos circulantes son diferentes de los que se han identificado en América del Norte y Eurasia y en general se identifican más de un subtipo presente en una misma granja. La infección es temprana, aún con el 100 % del pie de cría seropositivo y los signos clínicos se observan principalmente en el sitio 2.

Razones de esta inestabilidad etiológica

Se considera que el desarrollo de técnicas de diagnóstico de biología molecular ha facilitado la identificación de nuevos virus, muchos de los cuales aún no pueden cultivarse en el laboratorio, y ha llevado a un aumento en la capacidad de identificación de “cuadros clínicos no convencionales” por parte de los veterinarios.

Otro factor clave para que se produzca una EIE, es la capacidad de invasión del patógeno que es determinada por la combinación de oportunismo y evolución. Los virus ARN, con alta tasa de mutación, las bacterias capaces de adquirir genes de resistencia a antibióticos o los patógenos con un amplio rango de huéspedes tienen más chance de constituirse en agentes infecciosos emergentes.

Conclusiones

Frente a estos constantes y novedosos desafíos que requieren del soporte de técnicas sofisticadas, equipos onerosos, laboratorios especializados y personal capacitado, la rápida percepción clínica de que “**algo diferente**” está ocurriendo, seguido de la selección adecuada de los cerdos para la realización de necropsias y tomas de muestras son los pasos iniciales y necesarios para llegar a un diagnóstico.

En medicina veterinaria, el estudio anatomopatológico post mortem representa un valor agregado en nuestra profesión y sigue siendo el estudio más económico. Por tal razón, debemos enfatizar el entrenamiento de los nuevos profesionales en la observación macroscópica de cuadros patológicos.

Referencias

- Biebricher, C.K. y Eigen, M. (2006). What is a quasispecies?. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 299:1-31.
- Brockmeier, S.L.; Loving, C.L.; Nicholson, T.L. y Palmer, M.V. (2008). Coinfection of pigs with porcine respiratory coronavirus and *Bordetella bronchiseptica*. *Vet. Microbiol.* 128: 36-47.
- Cadwell, K. (2015). The virome in host health and disease. *Immunity* 42: 805-813.

- Cappuccio, J.A.; Pena, L.; Dibárbora, M.; Rimondi, A.; Pineyro, P.; Insarralde, L.; Quiroga, M.A.; Machuca, M.; Craig, M.I.; Olivera, M.; Chockalingam, A.; Perfumo, C.J.; Perez, D.R. y Pereda, A. (2011). Outbreak of swine influenza in Argentina reveals a noncontemporary human H3N2 virus highly transmissible among pigs. *J.Gen.Virol.* 08/2011; doi:10.1099/vir.0.036590-0
- Cortey, M.; Pileri, E.; Segalés, J. y Kekarainen, T. (2011). Globalización, global trade and potencial emerging pathogens: The example of torque teno virus 1 and 2. *Proceedings 6th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pigs Disease, Barcelona 12-15 June 2011.* p 51.
- Dietze K, Beltrán-Alcrudo, D.; Pinto, J.; Khomenko, S.; Slingenbergh, J. y Lubroth, J. (2012). Factors affecting emergence of diseases in swine. *Proceedings 22nd IPVS Congress Korea* pp11-15, 2012.
- Domingo, E. (2002). Quasispecies theory in virology. *J. Virol.* 76:1.
- Drew, R.W. (2011). The emergence and evolution of swine viral diseases: to what extent have husbandry systems and global trade contributed to their distribution and diversity?. *Rev.Sci.Tech.Off.Int. Epiz.*30: 95-106.
- Engering, A.; Hogerwerf, L. y Slingenbergh, J. (2013). Pathogen-host-environment interplay and disease emergence. *Emerg. Microbes Infec.* Doi10.1038/emi.2013.5.
- Gerber. G-K- (2014). The dynamic microbiome. *FEBS letters* 588:4131-4139.
- Gutierrez, R.A.; Viari, A.; Godelle, B.; Frutos, R. y Buchy, P. (2011) Biased mutational pattern and quasispecies hypothesis in H5N1 virus. *Infection Genetic Evolution* doi: 10.1016/j.meegid.2011.10.019.
- Grau-Roma, L; Fraile, L. y Segalés, J. (2011). Recent advances in the epidemiology, diagnosis and control of diseases caused by porcine circovirus type 2. *Vet J.*187: 23–32.
- Harding, J.C. (2012). Emerging diseases and the greater good. *Proceedings 22nd IPVS Congress Korea* pp 32-34.
- Hause, B.M.; Duff, J.W.; Scheidt, A. y Anderson, G. (2016). Virus detection using metagenomic sequencing of swine nasal and rectal swabs. *SHAP* 24: 304-308.
- Howard, C.R. y Fletcher, N.F. (2012). Emerging virus diseases: can we ever expect the unexpected? *Emerg. Microb.Infect.*1: e46:doi10.1038/emi 2012.
- Kekarainen. T. (2011). Swine infecting torque teno virus. *Proceedings 6th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pigs Disease, Barcelona 12-15 June 2011.* p 25-26.
- Lager, K.M.; Ng, T.F.; Bayles, D.O.; Alt, D.P.; Delwart, E.L. y Cheung, AK. (2012). Diversity of viruses detected by deep sequencing in pigs from a common background. *J.Vet. Diag. Invest.* 24:1177-1179.
- Lancaster, K.Z y Pfeiffer, J.K. (2012). Viral population dynamic and virulence thresholds. *Curr. Opinion in Microbiol.* 15: 525-530.
- Lauring, A.S. y Andino, R. (2010). Quasispecies theory and the behavior of RNA virus. *PLoS Pathog* 6 : e10011005:doi:10.1371/journal.ppat.
- Machuca, M.; Segalés, J.; Idiart, J.R.; Sanguinetti, H.R. y Perfumo, C. J. (2000). Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina en Argentina. *Lesiones patológicas y detección de circovirus porcino.* *Rev.Med.Vet.* 81: 337-339.

- Opriessnig, T.; O'Neill, K. y Gerber, P. (2013). Field investigations of perceived PCV2 vaccine failures and experimental challenge trials that support transitioning to a PCV2 vaccine. Proceedings 44th Annual Meeting AASV, San Diego California, March 2-5, 2013.
- Pereda, A.; Piñeyro, P.; Bratanich, A.; Quiroga, M.A.; Bucafusco, D.; Craig, M.I.; Cappuccio, J.; Machuca, M.; Rimondi, A.; Dibarbora, M.; Sanguinetti, R.; Perfumo, C. (2011). Genetic characterization of porcine circovirus type 2 from pigs with porcine circovirus associated diseases in Argentina. *ISRN Veterinary Science*, 2011, Doi: 10.5402/2011/560905
- Pereda A.; Rimondi, A.; Cappuccio, J.; Sanguinetti, R.; Angel, M.; Ye, J.; Sutton, T.; Dibárborá, M.; Olivera, V.; Craig, M.I.; Quiroga, M.; Machuca, M.; Ferrero, A.; Perfumo C. y Perez, DR. (2011). Evidence of reassortment of pandemic H1N1 influenza virus in swine in Argentina: Are we facing the expansion of potential epicenters of influenza emergence? *Influenza and Other Respiratory Viruses*. 2011 DOI: 10.1111/j.1750-2659.2011.00246
- Piñeyro, P.E.; Baumeister, J.A.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.; Quiroga, M.A.; Teodoroff, T. y Perfumo, C.J. (2010). Prevalencia serológica del virus de influenza A en cerdos en Argentina durante la temporada 2002: Evaluación mediante inhibición de la hemoaglutinación y ELISA. *Rev. Arg. Microbiol.* 42:98-101.
- Quiroga, M.A.; Cappuccio, J., Piñeyro, P., Basso, W.; Moré, G.; Kienast, M.; Schonfeld, S.; Cáncer, J.L.; Arauz, S.; Pintos, M.E.; Nanni, M.; Hirano, N.; Perfumo, C.J. (2008). Hemoagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in pigs in Argentina. *Emerg Infect Dis.* 14:484-486.
- Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Basso W.; Moré, G.; Kienast, M.; Machuca, M.; Schonfeld, S., Cáncer J.L.; Arauz, S.; Pintos, M.E.; Nanni, M.; Hirano, N y; Perfumo C. J. (2008). Brote de encefalomiélitis hemaglutinante porcina por coronavirus en la República Argentina. *Estudios anatomopatológicos, virológicos, moleculares y serológicos.* *Rev. Med. Vet.* Vol 89: 86-92.
- Rammohan, L.; Xue, L.; Wang, C.; Chittick, W.; Ganesan, S. y Ramamoorthy S. (2012). Increased prevalence of torque teno viruses in porcine respiratory disease complex affected pigs. *Vet. Microbiol.* 157: 61-68.
- Rodriguez Hoffman, A.; Proctor, L.M.; Surette, M.G.; Suchodolski, S. (2016). The microbiome: the trillions of microorganisms that maintain health and cause disease in humans and companion animals. *Vet. Pathol.* 53: 10-21.
- Sachsenroder, J.; Twardziok, S.O.; Scheuch, M. y Johne, R. (2014). The general composition of the faecal virome of pigs depends on age, but not on feeding with a probiotic bacterium. *Plos One* 9: 1-11.
- Shan, T. Li, L.; Simmonds, P., Wang, Ch; Moeser, A y Delwart, E. (2011). The fecal virome of pigs on a high-density farm. *J. Virol.* 85: 11697-11708.
- Saif, L.J. y Sestak, K. (2006). Transmissible gastroenteritis and porcine respiratory coronavirus. En: *Diseases of Swine*. 9th Ed. Straw, B.; Zimmerman, J.J.; D'Allaire, S.; Taylor, D.J. Blackwell Publishing 2006. p.489-516.
- Sarradell, J.; Pérez, A.M.; Andrada, M.; Rodríguez, F.; Fernández, A. y Segalés, J. (2002). PMWS in Argentina. *Vet Rec.* 9;150 (10): 323.

- Segalés, J.; Allan, G.M. y Domingo, M. (2012). Porcine circoviruses. En: Diseases of Swine 10th ed. Ed. Zimmerman, J.J.; Karriker, L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K.J., Stevenson, G.W. Wiley-Blackwell a John Wiley & Sons Inc UK, pp. 405-417.
- Sestak, K. y Saif, L.J. Porcine coronavirus. (2002). Trends in emerging viral infections of swine. Ed. Morilla, A.; Jin Yoon, K.; Zimmerman, JJ. Iowa State Press 2002
- Shan, T.; Wang, C.H.; He, Q. y Tong, G. (2012). Metagenomic analysis of virome in stool samples from piglets with diarrhea. Proceedings 22nd IPVS Congress Korea pp1074.
- Vignuzzi, M.; Stone, J.K.; Arnold, J.J.; Cameron, C.E. y Andino, R. (2006). Quasispecies diversity determine pathogenesis through cooperative interactions in a viral population. Nature 439: 344-348.
- Virgin, H.W. (2014) The virome in mammalian physiology and disease. Cell 157:142-150.

Los autores

Perfumo, Carlos Juan

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1969)

Fellow in Veterinary Pathology of the Royal Veterinary College, Sweden (1973)

Bacteriólogo Clínico e Industrial de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1975)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1981)

Ph.D. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. The University of Tokyo (1998)

Profesor Emérito

Laboratorio Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Quiroga, María Alejandra

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1986)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2003)

Ph.D. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. The University of Tokyo (2006)

Profesora Titular

Laboratorio Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Machuca, Mariana Alejandra

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1995)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2007)

Profesora Adjunta

Laboratorio Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Alarcón, Laura Valeria

Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires (UBA) (2004)

Master Universitario en Sanidad y Producción Porcina de la Universidad de Lleida, Cataluña, España (2014)

Estudiante de Ph.D. en la Universidad de Barcelona

Auxiliar Diplomada de la Cátedra de Inmunología Aplicada

Profesora Adjunta de la Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Armocida, Alberto Domingo

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Master of Science (MSc) in Veterinary Pathology de la Universidad Sueca de Ciencias Agrarias (Uppsala, Suecia) (2000)

Profesor Asociado

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Barrales, Hernán Sebastián

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Estudiante de la carrera del Doctorado en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Cáncer, José Luis

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Profesional de la actividad privada

Cappuccio, Javier Alejandro

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (2002)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2010)

Investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

Estación Experimental Agropecuaria, Marcos Juárez del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)

Diez, Marisa Laura

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1986)

Estancia en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (1987)

Profesora Adjunta

Coordinadora del curso de Cirugía II y Anestesiología

Jefe de Anestesiología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Galván, Walter Rubén

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1992)

Jefe de Trabajos Prácticos

Cátedra de Enfermedades de los Rumiantes

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Lozada, María Inés

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (2012)

Estudiante de la carrera del Doctorado en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Jefe de Trabajos Prácticos

Laboratorio Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein"

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Pérez, Estefanía Marisol

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (2011)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2016)

Auxiliar Diplomada

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Pintos, María Eugenia

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1998)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2016)

Profesora Adjunta

Servicio Central de Laboratorio del Hospital Escuela

Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Sanguinetti, Héctor Ramón

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Ex Docente del Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B Epstein"

Ex Jefe de Patología del Laboratorio Animal del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (Senasa)

Soraci, Alejandro Luis

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinaria de la Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires (U.N.C.P.B.A.) (1985)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1990)

Ph. D. Claude Bernard Université Claude Bernard, Lyon I. Francia (1995)

Investigador independiente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

Profesor Titular Toxicología

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.C.P.B.A.

Venturini, María Cecilia

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1979)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1989)

PhD. Veterinary Medical Sciences. The University of Tokyo. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. Tokyo. Japón. (2010)

Profesora Titular

Cátedra de Inmunología Veterinaria. Curso Inmunobiología Animal Básica.

Profesora Titular y Directora

Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA)

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Williams, Sara Inés

Médico Veterinario egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1986)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2004)

Profesora titular

Cátedra de Producción porcina

Profesora Adjunta

Cátedra de Reproducción animal

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Compendio de clínica y sanidad de los cerdos : de la granja al laboratorio / Carlos Juan Perfumo... [et al.]; coordinación general de Carlos Juan Perfumo; María Alejandra Quiroga ; Mariana Alejandra Machuca. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2019.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-1747-8

1. Veterinaria. I. Perfumo, Carlos Juan, coord. II. Quiroga, María Alejandra, coord. III. Machuca, Mariana Alejandra, coord.
CDD 636.089

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7050
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2019
ISBN 978-950-34-1747-8
© 2019 - Edulp

n
naturales


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA